

Gaceta Médica de Bilbao

REVISTA TRIMESTRAL • FUNDADA EN 1894
DECANA DE LAS REVISTAS MEDICAS DE ESPAÑA

PATROCINADA POR EL DEPARTAMENTO DE SANIDAD
DEL GOBIERNO VASCO

Volumen 98/Abril-Junio 2001/Nº 2

EDITORIAL

- 29 **Política Salud 21 para Europa: 21 objetivos para el siglo XXI.**
L. Palomo.

ORIGINAL

- 33 **Prevalencia de los Aneurismas de Aorta Abdominal Infrarrenal en pacientes con Arteriopatía Obstructiva Crónica de Extremidades Inferiores.**
A. Barba, L. Estallo, L. Rodríguez, S. Gimena, G. Moñux.

NOTA CLINICA

- 43 **Intoxicación por escombrotóxina. Presentación de siete casos en dos brotes familiares**
A. Gutiérrez, V. de Castro, F. Ugalde, A. Chirapozu, E. Lizarralde, M. Martínez.

RESUMENES DE CONGRESOS

- 47 **III Congreso de la Sociedad Vasca de Urología.**

CRITICA DE LIBRO

- 58 **Agentes Diuréticos.**
J. Ocharan-Corcuera.



GACETA MÉDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Volumen 98

Abril-Junio 2001

Nº 2

Director:

Dr. Alfredo García-Alfageme

Jefe de Redacción:

Dr. Julen Ocharan Corcuera

Secretaria de Redacción:

Dra. M.ª Teresa Bahillo del Río

Consejo de Redacción:

Dr. Luis Alciturri Imaz
Dr. Guillermo Barreiro García
Dr. Gorka Barrenechea Ziarrusta
Dr. S. Eguiraun Elguezabal
Dr. L. Estrade Arluzea
Dr. Javier Gainza de los Ríos
Dr. Isidoro García Sánchez
Dr. J.C. Gómez Esteban
Dr. Alfonso Gutiérrez Macías
Prof. Dra. Carmen de la Hoz
Dr. Arsenio Martínez Alvarez
Dr. Iñaki Riaño Urieta
Dr. Alfredo Rodríguez-Antigüedad
Dr. Juan Carlos Sanz Prieto
Dr. Fernando Uresandi Romero
Dr. A. Valdivieso López
Dr. Javier Zumalde Otegui

JUNTA DIRECTIVA (2001-2003):

Presidente:

Dr. Alfredo García-Alfageme

Vicepresidentes:

Dr. Guillermo López Vivanco
Dr. Javier Sáenz de Buruaga Renobales
Dr. Federico Simón Salazar
Dr. Jon Tellería Elorza

Secretario General:

Dr. Juan Ignacio Goiria Ormazabal

Secretario de actas:

Dr. Lorenzo Rodríguez González

Bibliotecaria:

Dra. Isabel Forcadás Berdusan

Tesorero:

Prof. Dr. Juan José Goiriena de Gandarias

Vocales:

Dr. José M.ª Aguirre Salcedo
Prof. Dr. Ricardo Franco Vicario
Dr. Adolfo Momoitio Bárcena
Dr. Rafael Olalde Quintana
Dr. Roberto San Sebastián Chueca
Dr. Jesús Miguel Unda Urzaiz

Envío de manuscritos, correspondencia y publicidad:

GACETA MEDICA DE BILBAO

Jefe de Redacción

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Lersundi 9 - 5.º - 48009 BILBAO.

Teléfono 94 423 37 68

Fax 94 423 01 11

Preimpresión: BILTEX

Depósito legal BI 52-1958 - ISSN 0304-4858

FUNDADA EN 1894

TIRADA TRIMESTRAL: 5.000 EJEMPLARES

Tarifa de Suscripción:

Académicos: 6.000 ptas.

Bibliotecas catalogadas: Gratuita.

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido. Ref. S.V.R. Nº 35

© Copyright 2000 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.
Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética ni registro por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

De acuerdo con lo contemplado en la Ley 15/1999, de 13 de diciembre, le informamos que sus datos personales forman parte del fichero automatizado de Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Ud. tiene la posibilidad de ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición, en los términos establecidos en la legislación vigente, dirigiendo su solicitud por escrito a nuestra gestión de bases de datos.

Gaceta Médica de Bilbao se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina.

Esta publicación se imprime en papel no ácido.
This publication is printed in acid-free paper.

GACETA MEDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Volumen 98

Abril-Junio 2001

Nº 2

ISSN 0304-4858

INDICE

EDITORIAL

- 29 **Política Salud 21 para Europa: 21 objetivos para el siglo XXI.**

L. Palomo.

ORIGINAL

- 33 **Prevalencia de los Aneurismas de Aorta Abdominal Infrarrenal en pacientes con Arteriopatía Obstructiva Crónica de Extremidades Inferiores.**

A. Barba, L. Estallo, L. Rodríguez, S. Gimena, G. Moñux.

NOTA CLINICA

- 43 **Intoxicación por escombrotóxina.**

Presentación de siete casos en dos brotes familiares

A. Gutiérrez, V. de Castro, F. Ugalde, A. Chirapozu, E. Lizarralde, M. Martínez.

RESUMENES DE CONGRESOS

- 47 **III Congreso de la Sociedad Vasca de Urología.**

CRITICA DE LIBRO

- 58 **Agentes Diuréticos.**

J. Ocharan-Corcuera.

BASES DEL «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA 2001»

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao convoca el «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA» de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA» todos aquellos artículos científicos publicados en GACETA MEDICA DE BILBAO en los números correspondientes al año 2001 que sean admitidos por el Consejo de Redacción bajo el epígrafe de «NOTAS CLINICAS» y «CARTAS AL DIRECTOR», según las normas de publicación habituales.

El «PREMIO Dr. JULIAN GUIMON REZOLA» está dotado con 150.000 ptas. a la mejor NOTA CLINICA y 100.000 ptas. a la Mejor CARTA AL DIRECTOR.

El Jurado está compuesto por los miembros del Consejo de Redacción de GACETA MEDICA DE BILBAO y la Junta de Gobierno de la Academia de Ciencias Médicas, bajo la presidencia del Presidente de la Academia. Si alguno de ellos optara al premio quedará excluido como miembro del Jurado.

Los premios podrán quedar desiertos, en cuyo caso el importe del mismo quedará acumulado para el año siguiente.

La entrega del importe de los premios se realizará al primer firmante de los trabajos premiados en Sesión Académica citada a este efecto.

El fallo del Jurado es inapelable.

GACETA MEDICA DE BILBAO

Gac Med Bilbao

Volume 98

April-June 2001

Nº 2

ISSN 0304-4858

CONTENS

EDITORIAL

- 29 **Health 21. The health for all policy framework for the WHO European Region.**

L. Palomo.

ORIGINAL

- 33 **Prevalence of infrarenal abdominal aortic aneurysms (AAA) in patients suffering of chronic limb ischaemia.**

A. Barba, L. Estallo, L. Rodríguez, S. Gimena, G. Moñux.

CLINICAL NOTE

- 43 **Scombroid fish poisoning**

A. Gutiérrez, V. de Castro, F. Ugalde, A. Chirapozu, E. Lizarralde,

M. Martínez.

CONGRESS ABSTRACTS

- 47 **III Congress Urologic Society of Basque Country.**

BOOK CRITICALS

- 58 **Diuretic Agents.**

J. Ocharan-Corcuera.

BASES DEL «PREMIO BANCO BILBAO VIZCAYA ARGENTARIA 2001»

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao convoca el «Premio Banco Bilbao Vizcaya Argentaria» de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al «PREMIO BANCO BILBAO VIZCAYA ARGENTARIA» todos aquellos artículos científicos publicados en GACETA MEDICA DE BILBAO en los números correspondientes al año 2001 que sean admitidos por el Consejo de Redacción bajo el epígrafe de «Originales» y «Revisiones», según las normas de publicación habituales.

El «PREMIO BANCO BILBAO VIZCAYA ARGENTARIA» está dotado con 400.000 pesetas que se repartirán en un Primer Premio de 250.000 y un Accésit de 150.000 pesetas. Sin embargo, el Jurado queda facultado para repartir tanto el importe del Primer Premio, como del Accésit, si hubiera a su juicio más trabajos susceptibles de ser premiados.

El Jurado está compuesto por los miembros del Consejo de Redacción de GACETA MEDICA DE BILBAO y de la Junta de Gobierno de la Academia de Ciencias Médicas, bajo la presidencia del Presidente de la Academia. Si alguno de ellos optara al premio quedará excluido como miembro del Jurado.

Los premios podrán quedar desiertos, en cuyo caso el importe del mismo quedará acumulado para el año siguiente.

La entrega del importe de los premios se realizará al primer firmante de los trabajos premiados en Sesión Académica citada a este efecto.

El fallo del Jurado es inapelable.

BASES DEL «PREMIO ONCOLOGIA 2001»

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao y el Laboratorio Schering Plough convocan el “Premio Oncología 2001” de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al “Premio Oncología 2001” todos aquellos artículos científicos, que expresen aspectos oncológicos, publicados en GACETA MEDICA DE BILBAO, en los números correspondientes al año 2000.

El “Premio Oncología 2001” está dotado con 150.000 pesetas. Sin embargo, el Jurado queda facultado para repartir el importe del Premio, si hubiera a su juicio más trabajos susceptibles de ser premiados.

El Jurado estará compuesto por los miembros de la Junta de Gobierno de la Academia de las Ciencias Médicas de Bilbao, Consejo de Redacción de Gaceta Médica de Bilbao y Presidente de la Sección de Oncología de la Academia. Un representante del Laboratorio Schering Plough actuará como secretario, sin voto. Si alguno de ellos optara el premio quedará excluido como miembro del Jurado.

La entrega del importe de los premios se realizará al primer firmante de los trabajos premiados en Sesión Académica citada a este efecto.

El fallo del Jurado es inapelable.

Bilbao, 25 de octubre de 2001.

Política Salud 21 para Europa: 21 objetivos para el siglo XXI

Health 21. The health for all policy framework for the WHO European Region

La estrategia Salud 21 es la respuesta de la Región Europea de la OMS a la política global de salud para todos. Su objetivo principal y permanente es conseguir que todas las personas alcancen plenamente su potencial de salud: sus metas son promover y proteger la salud de las personas a lo largo de toda su vida y reducir la incidencia de las principales enfermedades y lesiones, así como el sufrimiento que originan.

Los fundamentos éticos de Salud 21 son: 1. La salud como derecho fundamental de los seres humanos; 2. la equidad en materia de salud y la solidaridad de acción en todos los países, dentro de ellos y entre sus habitantes, y 3. la participación y la responsabilidad de las personas, los grupos, las instituciones y las comunidades en el desarrollo continuo de la salud.

A partir de la información obtenida sobre el grado de aplicación de la estrategia Salud Para Todos (SPT) en la Región Europea desde los años 80, la OMS recomienda una lista de objetivos que sirvan de inspiración para que cada país formule los propios. Los objetivos regionales tratan de ser realistas y factibles, pero no normativos, ya que no son igualmente aplicables a todos los países de la Región Europea, de manera que cada país debe ajustar los objetivos a las políticas de salud según sus propias circunstancias.

Los indicadores propuestos para realizar el seguimiento de los progresos para lograr los objetivos regionales tratan de mantener continuidad con los anteriores indicadores SPT, y están basados en estadísticas sanitarias recogidas sistemáticamente o en datos disponibles.

Los objetivos se han formulado teniendo en cuenta la importancia del problema, el tipo de objetivo (cuantitativo, cualitativo, de resultado, de proceso...), el nivel al que se debe cumplir (europeo, nacional, regional...) y la capacidad de lograr su cumplimiento por parte de los Estados miembros. Los objetivos cuantitativos se han establecido a partir de las proyecciones históricas, del análisis de la situación de los datos.

Los objetivos cuantitativos se refieren a promedios regionales, son de dos tipos: 1. obtención de un determinado nivel absoluto, y 2. obtención de un determinado porcentaje de aumento o disminución del indicador correspondiente. Las previsiones de cumplimiento se realizan asumiendo que los países que habían realizado buenos progresos en el pasado continuarán con una tendencia similar o mejor, y que los países con tendencias negativas, o con una mala situación actual, empezarán a realizar progresos al mismo ritmo que los países que habían progresado en el pasado, es decir, que el mejor nivel alcanzado actualmente por un país de la Región Europea, o por toda la Región, puede ser alcanzado por otros países en el futuro.

Agradecimiento:
A la Revista Salud 2000

Correspondencia:
Luis Palomo
Director de Salud 2000
Avenida París, 30 - 5ª dcha.
10005 Cáceres
Correo electrónico: luispalomo@hspa.es

Indicadores y fechas

El nivel de partida de los objetivos formulados toma como base la situación en el año 1995. La fecha final depende de la naturaleza o tipo de objetivo. El final del año 2020 es la fecha señalada para cumplir con los objetivos de resultados, pero hay fechas anteriores para la erradicación de algunas enfermedades o para el cumplimiento de otro tipo de objetivos.

Casi todos los indicadores son los mismos que los de la estrategia SPT y están incluidos en los sistemas normalizados de recogida de información de los países. Para medir algunos objetivos, los indicadores estadísticos no son aplicables, evaluándose entonces a partir de descripciones cualitativas. La mayoría de los indicadores se medirán mediante sistemas de registro, pero otros necesitarán completarse con encuestas de población. La información de los indicadores debe desagregarse por edad, género y nivel socioeconómico, para fomentar el análisis de la equidad en salud a nivel nacional y en el conjunto de la Región Europea.

La relación de los 21 objetivos sigue siempre la misma estructura: Primero se enuncia el objetivo, después se pormenorizan una serie de objetivos específicos, se definen los condicionantes que pueden permitir que el objetivo se cumpla y, finalmente, se relacionan las áreas recomendadas para elaborar indicadores.

Objetivo 1. Solidaridad para la salud en la Región Europea de la OMS

“Para el año 2020 las diferencias actuales en las condiciones sanitarias entre los Estados miembros de la Región Europea se deben reducir en al menos una tercera parte”.

Específicamente: la diferencia de la esperanza de vida entre el tercio de países con mayor esperanza y el tercio con menor se deberá reducir al menos un 30%, y las variaciones de los principales indicadores de mortalidad, morbilidad y discapacidad entre grupos de países se deberá reducir mediante la mejora acelerada de la situación de los países menos favorecidos.

Estos objetivos se podrán alcanzar si todos los países contribuyen solidariamente a la reducción de las diferencias, si las instituciones internacionales y organismos financieros coordinan sus acciones y si todos los países garantizan que las políticas socioeconómicas, medioambientales y comerciales no perjudican la salud de otros países, entre otras medidas.

Objetivo 2. Equidad en salud

“Para el año 2020 las diferencias sanitarias entre los grupos socioeconómicos de cada país se deberán reducir en al menos una cuarta parte en todos los Estados miembros, mediante la mejora sustancial del nivel de salud de los grupos más desfavorecidos”.

Este objetivo alude especialmente a la reducción de la diferencia en la esperanza de vida entre grupos socioeconómicos de, al menos, el 25%; a la distribución más equitativa de los

principales indicadores de discapacidad, morbilidad y mortalidad; a la disminución de las diferencias por condiciones que generan efectos sanitarios adversos, como ingresos, nivel educativo y acceso al trabajo.

Para alcanzar este objetivo se hace un llamamiento a los Estados miembros para que armonicen los sistemas de información; para que establezcan políticas fiscales que garanticen el acceso a la educación; para que propongan medidas en relación al género y la disponibilidad de recursos públicos, privados y de voluntariado para satisfacer las necesidades de los grupos más vulnerables.

Objetivo 3. Iniciar la vida en buena salud

“Para el año 2020 todos los recién nacidos, los lactantes y los niños en edad preescolar de la región deberán tener mayor nivel de salud, garantizando un comienzo sano de la vida”.

Se alude principalmente al acceso a los servicios de salud reproductiva, pre y perinatales; a que la tasa de mortalidad infantil no debe ser superior a 20/1.000 nacidos en ningún país y a la reducción hasta 10/1.000 de los países que están ya por debajo de 20/1.000. También se alude a la reducción de las discapacidades y de las enfermedades congénitas, y de los accidentes en menores de 5 años. Se debe reducir en, al menos, el 20% el porcentaje de niños con peso al nacer inferior a 2.500 gr.

Alcanzar estos objetivos precisa de políticas decididas de protección a la natalidad, de planificación familiar, de prevención de enfermedades infantiles y de vacunación, de estímulo a la lactancia materna, de entornos seguros y de familias con medios suficientes para educar y cuidar de sus hijos.

Objetivo 4. La salud de los jóvenes

“Para el año 2020 los jóvenes de la región disfrutarán de un mayor nivel de salud y estarán más capacitados para cumplir su función en la sociedad”.

Este objetivo se refiere sobre todo al descenso de la mortalidad y discapacidad derivadas de actos violentos y accidentes, a la reducción de embarazos en adolescentes y a la prevención de conductas peligrosas: tabaquismo, consumo de alcohol y de drogas. Crear entornos físicos, sociales y económicos seguros, facilitar niveles educativos óptimos y el acceso al trabajo son algunas de las medidas que deben garantizar los Estados miembros.

Objetivo 5. Envejecer en buena salud

“Para el año 2020 las personas mayores de 65 años deberán tener la posibilidad de disfrutar de todo su potencial de salud y de desempeñar un papel socialmente activo”.

Se deberá aumentar el 20% la esperanza de vida y, al menos, el 50% el porcentaje de mayores de 80 años capaces de mantener su autonomía en su entorno doméstico.

Para mejorar la autonomía de las personas mayores se precisarán políticas públicas que eleven el nivel de ingresos, que mejoren la vivienda y que proporcionen servicios sociales y sanitarios en su entorno cotidiano.

Objetivo 6. Mejorar la salud mental

“Para el año 2020 se deberá mejorar el bienestar psicosocial de la población, y ofrecer servicios completos, mejores y más accesibles a las personas con problemas de salud mental”.

Se debería reducir en una tercera parte la tasa de suicidios y mejorar la capacidad de las personas para hacer frente a los acontecimientos difíciles de la vida. Para conseguir esto se precisa mayor atención a los grupos desfavorecidos, fomentar relaciones sociales coherentes y capaces frente a situaciones vitales complicadas, mantener la formación en estos temas de los profesionales sanitarios y combinar servicios sanitarios y sociales.

Objetivo 7. Reducir las enfermedades transmisibles

“Para el año 2020 se deberán reducir considerablemente los efectos adversos para la salud derivados de las enfermedades transmisibles, a través de programas sistemáticos para la erradicación, eliminación o control de las enfermedades infecciosas consideradas importantes desde el punto de vista de la salud pública”.

Se pretende detener la transmisión de la poliomielitis y certificar su eliminación en todos los países en el año 2003, eliminar el tétanos neonatal en el año 2005 y el sarampión en el 2007. Se establecen también objetivos de control de enfermedades como difteria, hepatitis B, sífilis y rubéola congénitas, paludismo, VIH-sida.

Estos controles precisarán de sistemas eficaces de vigilancia, y de detección de enfermedades emergentes; de un uso de los antibióticos, de inmunizaciones infantiles universales, de estrategias de prevención internacionales (tuberculosis, paludismo), así como de una cooperación de la OMS.

Objetivo 8. Reducir las enfermedades no transmisibles

“Para el año 2020 la morbilidad, la discapacidad y la mortalidad prematura debidas a las principales enfermedades crónicas deberán reducirse al nivel más bajo posible en toda la región”.

Se reducirá en, al menos, un 40% la mortalidad cardiovascular en menores de 65 años; un 15% la mortalidad por todos los tipos de cáncer y un 25% por el de pulmón; las complicaciones de la diabetes (amputaciones, ceguera, insuficiencia renal) en una tercera parte. El 80% de los niños de 6 años estarán libres de caries.

Se potenciará un movimiento europeo favorable a los estilos de vida sanos, se pondrá énfasis en la mejora de los resultados sanitarios y en la calidad de la atención, teniendo en cuenta los derechos y deseos de los pacientes.

Objetivo 9. Reducir las lesiones derivadas de actos violentos y de accidentes

“Para el año 2020 se deberá producir una reducción significativa y duradera de las lesiones, discapacidades y fallecimientos derivados de actos violentos y accidentes en la Región”.

Se reducirá en un 30% la mortalidad y discapacidad derivadas de accidentes de tráfico; en un 50% la derivada de todos los accidentes laborales, domésticos y recreativos, y en un 25%

la incidencia y mortalidad consecuencia de la violencia de género, doméstica y organizada. Esto se logrará si todos los países establecen políticas destinadas a mejorar la seguridad vial, a reducir el consumo de alcohol, a priorizar la seguridad en el trabajo y en el entorno doméstico, a proporcionar servicios de rehabilitación y asistencia para todo tipo de accidentes y a incrementar la sensibilidad ante las cuestiones de género.

Objetivo 10. Un entorno físico sano y seguro

“Para el año 2015 las personas de la Región deberán vivir un medio ambiente físico más seguro, con un nivel de exposición a los contaminantes peligrosos para la salud inferior a los niveles acordados internacionalmente”.

Además de tener acceso a una cantidad de agua suficiente y de calidad satisfactoria, se deberá reducir la exposición a los contaminantes físicos, químicos del agua, del aire, de los residuos y del suelo, para ello se tendrán en cuenta las directrices de la OMS relativas a la calidad de los suministros de agua y sobre calidad del aire, así como los instrumentos legales y económicos adecuados para reducir la contaminación. Se debe disponer de planes de actuación frente a emergencias (nucleares, por ejemplo) y para controlar los riesgos del cambio climático, de la alteración de la capa de ozono, del uso transfronterizo de las aguas y de la contaminación atmosférica en general.

Objetivo 11. Una vida más sano

“Para el año 2015 todos los grupos de población deberán haber adoptado unos modelos de vida más sanos”.

Esto implica mejorar la nutrición, incrementar la actividad física y llevar una vida sexual sana. Para ello, las políticas públicas deben facilitar la elección de las conductas más apropiadas respecto a estos comportamientos actuando sobre: información, urbanismo, ocio, vivienda, alimentación equilibrada, consumo minorista, adicción de grasas, sales yodadas, etc.

Objetivo 12. Reducir los daños derivados del alcohol, las drogas y el tabaco

“Para el año 2015 deberían haberse reducido significativamente en todos los Estados miembros los efectos negativos para la salud derivados del consumo de sustancias que producen dependencia, como tabaco, alcohol y psicotrópicos”.

Se pretende que el porcentaje de no fumadores alcance al 80% de los mayores de 15 años y al 100% de los menores de esa edad, que el consumo de alcohol per cápita no supere los 6 litros/año y sea próximo a cero en los menores de 15 años, y que se reduzca un 25% la prevalencia y un 50% la mortalidad por uso de drogas psicotrópicas ilegales.

Esto se puede alcanzar mediante políticas educativas y normas que limiten la exposición ambiental, especialmente aquellas destinadas a limitar la disponibilidad de estas sustancias para los jóvenes, incluso prohibiendo la publicidad del tabaco.

Objetivo 13. Escenarios promotores de salud

“Para el año 2015, las personas de la región deberán contar con más oportunidades para vivir en un entorno físico y social en el hogar, la escuela, el lugar de trabajo y la comunidad local”.

Este objetivo hace relación a la calidad y seguridad del entorno, al acceso de las personas discapacitadas a la vivienda, trabajo y vida social, a la reducción de los accidentes, a la red de ciudades y comunidades saludables y al acceso de los niños a centros donde se promueva la salud. Para conseguirlo se debe potenciar la participación ciudadana y fomentar el protagonismo de las organizaciones sociales.

Objetivo 14. Responsabilidad multisectorial para la salud

“Para el año 2020 todos los sectores deberán haber reconocido y aceptado su responsabilidad en materia de salud”.

Esta es una llamada a los responsables políticos, para que consideren los beneficios derivados de la inversión en salud y para que fomenten la participación, la colaboración intersectorial, el fundamento científico de las actuaciones sanitarias, la organización de encuestas y de debates públicos, las actividades educativas y, en general, todo aquello que eleve el nivel de concienciación sobre las competencias y las responsabilidades en materia de salud.

Objetivo 15. Un sector sanitario integrado

“Para el año 2010, las personas de la Región deberán tener un mejor acceso a una atención primaria de salud orientada hacia la familia y la comunidad, apoyada por un sistema hospitalario flexible y con capacidad de respuesta”.

Al menos el 90% de los países deberá contar con servicios completos de atención primaria que garanticen la continuidad de la atención a través de sistemas eficientes y coste-efectivos. Se enfatiza el papel de médicos y enfermeros, así como la necesidad de participación de la comunidad.

Objetivo 16. Gestión centrada en la calidad de la atención primaria

“Para el año 2010, los Estados miembros deberán garantizar que la gestión del sector sanitario, desde los programas de salud basados en poblaciones hasta la atención individual a los pacientes a nivel clínico, está orientada hacia los resultados en materia de salud”.

La eficacia de las estrategias en salud se deben valorar en términos de resultados sanitarios, y las actuaciones para hacer frente a los problemas de salud se decidirán en función de la comparación de resultados y de su coste-efectividad. Se aconseja a todos los países dotarse de un mecanismo de seguimiento de la calidad mediante la medición del impacto, el coste-efectividad y la satisfacción de los pacientes.

Para alcanzar estos objetivos, los centros sanitarios deben adoptar prácticas basadas en los resultados validados científicamente. Los Estados deben proporcionar documentación y monitorización para mejorar la atención (por ejemplo, en causas de muerte evitables) y poner a disposición de los provee-

dores información relativa al aval científico de las intervenciones.

Objetivo 17. Financiar servicios sanitarios y asignar recursos

“Para el año 2010, los Estados miembros deberán contar con unos mecanismos viables de financiación y de asignación de recursos a los sistemas sanitarios, basados en los principios de equidad en el acceso, coste-efectividad, solidaridad y calidad óptima”.

El gasto sanitario debe corresponderse con las necesidades de la población, debe distribuirse entre promoción y atención según impacto sanitario, coste-efectividad y pruebas científicas disponibles y los sistemas sanitarios deben garantizar la cobertura universal, la solidaridad y la viabilidad.

Esto se conseguirá si se fortalecen las infraestructuras de salud, si se asignan prioridades de forma transparente, se asignan recursos financieros suficientes, se toman medidas para que la contención del gasto no recaiga en los pacientes y se establecen mecanismos para evaluar las consecuencias de la financiación y de la asignación de recursos sobre la salud de la población.

Objetivo 18. Desarrollar recursos humanos para la salud

“Para el año 2010, todos los Estados miembros deberán garantizar que los profesionales sanitarios y de otros sectores han adquirido los conocimientos, las actitudes y las cualificaciones necesarios para proteger y promover la salud”.

En este objetivo se hace mención a los mecanismos necesarios para que los profesionales sanitarios basen su formación en los principios de la política Salud Para Todos, y a las capacidades que para proporcionársela deben poseer los Estados miembros. Los programas educativos educativos deben incluir aspectos de la atención sanitaria, de la salud pública, de las ciencias sociales y de la economía.

Objetivo 19. Investigación y conocimiento para la salud

“Para el año 2005, todos los Estados miembros deberán contar con unos sistemas de comunicación e información y con una investigación sanitaria que faciliten la adquisición, la utilización efectiva y la divulgación de los conocimientos necesarios para la aplicación de los principios de salud para todos”.

Las políticas de investigación se orientarán hacia las prioridades de la estrategia salud para todos, todos los países contarán con mecanismos que permitan la adopción de medidas sanitarias contrastadas científicamente y la información sanitaria debe ser útil y fácilmente accesible (también para el público). Esto implica equilibrio entre investigación básica y aplicada, cooperación internacional en investigación, mejorar la comunicación entre los políticos y la comunidad científica, establecer y mantener unas bases de datos sobre salud y cuestiones relacionadas y favorecer la concienciación de las personas a favor de la salud contando con la colaboración de los medios de comunicación.

Objetivo 20. Movilizar agentes para la salud

“Para el año 2005, la aplicación de las políticas de salud para todos deberá implicar a las personas, los grupos y las organizaciones, tanto del sector público como del privado, así como a la sociedad civil, con el fin de crear alianzas y asociaciones a favor de la salud”.

El sector sanitario debe adoptar una postura activa en la promoción y defensa de la salud. Deben existir estructuras y procedimientos que faciliten la cooperación internacional y regional entre los agentes y sectores implicados en el desarrollo de la salud. Se deben reforzar las asociaciones a favor de la salud: redes de ciudades, escuelas..., crear alianzas a favor de la salud, y promover la respuesta de los profesionales sanitarios a las motivaciones en salud de otros sectores.

Objetivo 21. Políticas y estrategias de salud para todos

“Para el año 2010, todos los Estados miembros deberán formular y aplicar unas normas de salud para todos a nivel nacional, regional y local, apoyadas por unas infraestructuras institucionales, mecanismos de gestión y liderazgo innovadores apropiados”.

Las regiones, las ciudades, las comunidades locales, las escuelas, los lugares de trabajo y los hogares deben recibir estímulos para desarrollar salud para todos. Se deben fijar objetivos, prioridades e indicadores, a corto, medio y largo plazo, así como estrategias para conseguirlos y criterios de valoración y seguimientos periódicos.

Las políticas de salud para todos deben recibir el respaldo del órgano político más importante de cada nivel; se deben mejorar y modernizar las estructuras sanitarias; se debe seguir el desarrollo del proceso sanitario y su impacto sobre los resultados en salud y sobre la satisfacción del público; los países deben disponer de sistemas de información unificados y comparables, mediante la racionalización de la obtención de datos y la selección de indicadores.

El éxito de la formulación de políticas de salud, y de la misma estrategia salud para todos, depende de la total movilización de los agentes implicados.

Los principios de Salud 21 se deben incorporar a las políticas de desarrollo sanitario de los Estados miembros de la Región. Por su parte, la Oficina Regional para Europa de la OMS actuará como “conciencia sanitaria”, defendiendo el derecho a la salud como principio humano básico e identificando los problemas continuos o emergentes relacionados con la salud. La OMS actuará como centro principal de información, promoverá la política salud para todos en la Región y garantizará su actualización periódica, proporcionará herramientas científicas a los países y, finalmente, actuará como catalizador de las actividades ofreciendo cooperación técnica, ejerciendo el liderazgo en los esfuerzos para erradicar, eliminar o controlar las enfermedades, aglutinando iniciativas y socios en torno a la política Salud Para Todos y coordinando la respuesta ante las emergencias y los desastres de salud pública que se puedan producir en la Región.

Luis Palomo

Tabla 6
Relación AAA/Tabaco

	ESTUDIO	CONTROL	P
No fumador	9 (12,3%)	5 (5,6%)	NS
Ex fumador	30 (11,5%)	3 (3,9%)	NS
< 10 paquetes/año	14 (18,9%)	–	NS
> 10 paquetes/año	18 (19,8%)	1 (5,9%)	<0.05

paciente arteriopático tenga una OCFA, presupone que tiene una probabilidad significativamente mayor (<0,01) de desarrollar un AAA, que los afectos de una broncopatía crónica de la población general.

Ciento cuarenta y seis pacientes con isquemia crónica de extremidades inferiores, el 29,2% presentaban algún tipo de **cardiopatía**. La insuficiencia coronaria se presentó en 87 pacientes, lo que representa el 17,4. En los pacientes con una cardiopatía se encontraron 26 AAA, con una prevalencia global para ellos del 17,8%. En los pacientes con enfermedad coronaria, ésta fue el 19,7%, mayor que en el resto de los cardiopatas.

En el grupo control se encontraron 31 pacientes afectos de algún tipo de cardiopatía, que representa el 15,5%. De éstos, 20 presentaban una cardiopatía isquémica, el 65%. En los pacientes con alguna patología cardíaca, la prevalencia de AAA se presentó en una proporción tres veces superior a la de los cardiológicamente asintomáticos; 9,6% frente al 3,5%. Los pacientes con una coronariopatía abarcaron el 22,2% de todos los AAA encontrados en el grupo control.

En consecuencia, *los AAA fueron más frecuentes en los pacientes portadores de patología cardíaca y fundamentalmente coronaria, que en los no cardiopatas, tanto en el grupo estudio como control. De la misma forma, los pacientes isquémicos portadores de una coronariopatía, tienen mayor probabilidad de tener un AAA que los de la población general, aunque la diferencia no fue significativa.*

Ni la Diabetes ni la Dislipemia tuvieron diferencias significativas entre los dos grupos de estudio.

El 98,6% de los pacientes con una AOEI portadores de un AAA tenían, al menos, un factor de riesgo cardiovascular (FR) (hemos incluido dentro de estos factores a la OCFA, debido a su estrecha relación con el tabaquismo y con la cardiopatía isquémica). Sin embargo, en el grupo control el 22,2% de los pacientes portadores de un AAA no tiene ningún factor de riesgo (Tabla 7).

En el grupo de los pacientes isquémicos, el 35,2% presentan dos factores de riesgo. Las asociaciones más frecuentes son el tabaco con OCFA y tabaco con HTA, y siendo esta asociación mayor que la

Tabla 7
Asociación de factores de riesgo*/AAA

	ESTUDIO (N=71)	CONTROL (N=9)	P
0 factores	1 (1,4%)	2 (22,2%)	<0.01
1 factor	13 (18,3%)	2 (22,2%)	NS
2 factores	25 (35,2%)	3 (33,3%)	NS
3 factores	19 (26,8%)	1 (11,1%)	NS
4 factores	9 (12,7%)	1 (11,1%)	NS
5 factores	4 (5,6%)	–	NS
6 factores	–	–	NS

* Tabaco, Dislipemia, HTA, Diabetes, Coronariopatía, OCFA.

hallada en el grupo control. Tres factores de riesgo se encontraron en el 27% de los AAA, la asociación más frecuente fue la HTA con el tabaquismo y la coronariopatía. Cuando se encontraron 4 factores de riesgo en un paciente, el tabaco, dislipemia, HTA y la coronariopatía fue la asociación más frecuente, en el 44,4% de los casos. En el 50% de las ocasiones en que se encontraron 5 factores unidos, los factores de riesgo asociados fueron el tabaquismo, HTA, diabetes, OCFA y coronariopatía. En el grupo control, debido a las escasas asociaciones existentes, sólo se puede destacar que cuando se dieron a la vez 3 factores de riesgo, las asociaciones fueron muy dispares y que, en el único caso en que se encontraron unidos cuatro de estos factores, la asociación fue de tabaco, dislipemia, HTA y coronariopatía.

En conclusión, comprobamos que *la gran mayoría de los pacientes isquémicos con un AAA, tuvieron más de un factor de riesgo cardiovascular, al contrario de los pacientes urológicos, que no presentaron ninguno. La asociación del tabaco con la HTA fue la más frecuente y los pacientes arteriopáticos que presentan estas dos patologías tienen enormes posibilidades de presentar un AAA. De igual forma, estos pacientes tienen una probabilidad estadísticamente mayor (p<0.05) de tener un AAA, respecto a los varones de la población normal, con estas mismas enfermedades.*

Posteriormente se estudiaron otra serie de factores que según la bibliografía revisada pudiesen tener alguna relación con el desarrollo de los AAA. Los resultados obtenidos se muestran en la tabla 8.

Destacaremos únicamente que la neoplasia más frecuente fue la de vejiga en el

Tabla 8
Relación de otras patologías con los AAA

	ESTUDIO	CONTROL	P
Patología carotídea	16,0%	0,0%	NS
Ingesta de alcohol	18,8%	0,0%	<0.05
Obesidad	15,6%	0,0%	NS
Hernia inguinal	16,0%	0,0%	NS
Úlcus	20,8%	0,0%	<0.05
Neoplasia	11,8%	3,4%	NS

35,4% y 27,6% en el grupo estudio y control respectivamente.

En los pacientes isquémicos comparamos el estadio clínico en que se encontraban los pacientes y topografía lesional. No hubo diferencias significativas en relación con la clínica del paciente y a pesar que los AAA fueron más frecuentes cuando existían lesiones en el sector aorto-iliaco, la diferencia no fue significativa.

A continuación estudiamos la evolución de los 80 AAA hallados desde el momento del diagnóstico hasta la finalización del estudio. Con un seguimiento medio de 15,7 meses, la tasa de crecimiento medio fue de 3,9 mm/año ± 3,1 realizándose una media de 2,5 exploraciones ecográficas por paciente. Hubo cuatro fallecimientos pero solamente uno de ellos se debió a la rotura de su AAA; se trataba de un paciente con un AAA de 5 cm de diámetro que rechazó la resección electiva. La evolución general de los pacientes se observa en la tabla 9.

El fin de todo estudio epidemiológico consiste en conocer la repercusión de cierta enfermedad sobre una población de riesgo o la población general. Un punto esencial de estos estudios es el gasto económico que supone y el beneficio que se intenta conseguir. Para conocer este punto se aplica el **coste por vida salvada** y el **coste del screening por vida salvada**.

En la actualidad y después de numerosos trabajos publicados se admite que la tasa de rotura global de los AAA se sitúa en el 25% y que el número de intervenciones por rotura es del 40%. La mortalidad de un AAA roto antes de llegar a un centro hospitalario es aproximadamente del 40% y la mortalidad postoperatoria de estos aneurismas se encuentra entre el 30% y el 60%, pudiendo admitir una mortalidad media del 40%, que unida a la mortalidad preoperatoria del 40% se asume una mortalidad por rotura del 80%. La mortalidad postoperatoria actual en la resección electiva de un AAA, en una unidad de Angiología y Cirugía Vasculat no supera habitualmente el 5%.

En 1997, en el Hospital de Galdakao, el precio de una intervención urgente de un AAA roto se situaba en los 2,5 millones de

Tabla 9
Evolución de los AAA
Seguimiento medio: 15,7 meses (n=8-36)

AAA	NUMERO (N=80)	%
No crecen	58	79,5
Crecimiento < 4 mm/año	9	11,3
Crecimiento ≤ 4 mm/año	5	6,3
Rotura	1	1,3
Se operan por ↑↑ diámetro	5	6,3
Se operan por diámetro ≥ 5 cm	5	6,3

Prevalencia de los Aneurismas de Aorta Abdominal Infrarrenal en pacientes con Arteriopatía Obstrucciona Crónica de Extremidades Inferiores

Prevalence of infrarenal abdominal aortic aneurysms (AAA) in patients suffering of chronic limb ischaemia

A. Barba, L. Estallo, L. Rodríguez, S. Gimena, G. Moñux

Servicio de A y C Vasculara y Endovascular
Hospital de Galdakao. Bizkaia

RESUMEN

OBJETIVOS: Conocer la prevalencia de los aneurismas de aorta abdominal infrarrenal (AAA) en pacientes con isquemia crónica de extremidades y comprobar si la isquemia crónica constituye un factor de riesgo para el desarrollo de los AAA.

PACIENTES Y MÉTODOS: Se han estudiado dos grupos: el primero (grupo estudio), formado por 500 varones de 55 años con isquemia crónica de las extremidades y el segundo (grupo control), formado por 200 pacientes con las mismas edades y con patología prostática pero sin clínica isquémica. A los pacientes de ambos grupos se les realizó un estudio ecográfico abdominal-pélvico para determinar el diámetro aórtico.

RESULTADOS: Entre los dos grupos no se encontraron diferencias significativas en lo que respecta a las características demográficas ni en los factores de riesgo cardiovascular. Sin embargo, la prevalencia de los AAA en el grupo a estudio fue del 14,2%, mientras que en el grupo control fue de 4,7%, siendo esta diferencia estadísticamente significativa.

CONCLUSIONES: La prevalencia de los AAA entre los pacientes varones, mayores de 55 años y con isquemia crónica de las extremidades y en nuestro medio, es significativamente mayor que en la población general por lo que se considera un "grupo de riesgo" para esta patología.

SUMMARY

OBJECTIVE: To know the prevalence of infrarenal abdominal aortic aneurysms (AAA) in patients suffering of chronic limb ischaemia and to check if chronic limb ischaemia is a risk factor for the development of AAA.

PATIENTS AND METHOD: Two groups have been studied: First of them (study group) have been made up with five hundred 55 years old men with chronic ischaemia of lower limbs, and the second (control group) have been constituted with 200 men of the same age and prostatic pathology but without ischaemic clinic. An abdominal and pelvic echographic study was performed in patients of both groups to value the aortic diameter.

RESULTS: There were no statistical difference between both groups in terms of demographic characteristics nor cardiovascular risk factors. However, the AAA prevalence was of 14,2% in the study group while in control group was of 4,7%. This difference was statistically significant.

CONCLUSIONS: In our environment, prevalence of AAA between men older than 55 years is significantly major than in general population. For this, chronic ischaemia of lower limbs can be considered a risk factor in the development of AAA.

LABURPENEA

HELBURUAK: Gorputz-adarretako iskemian kronikodun pazienteengan dagoen giltzurrun-mailaren peko aorta-aneurisma abdominalen (AAA) prebalentzia ezagutzeko eta iskemian kronikoa AAAk garatzeko arrisku-faktorea den aztertzea.

PAZIENTEAK ETA METODOAK: Bi talde aztertutira: lehenengoa (azterketa-taldea) gorputz-adarretako iskemian kronika duten 55 urteko 500 gizonezkoak osatzen dute, eta bigarren (kontrol-taldea) klinika iskemikorik ez baina prostatakako patologia duten adin bereko 200 pazienteek. Bi taldeetako pazienteei ekografia bidezko azterketa abdominopelvikoa egin zitzaion aortaren diametroa zehazteko.

EMAITZAK: Bi taldeen artean ez zen alde esanguratsurik aurkitu ezaugarri demografikoei nahiz arrisku-faktore kardiobaskularrei dagokienez. Halere, AAAen prebalentzia %14,2koa izan zen azterketa-taldean eta %4,7koa kontrol-taldean; aldea, kasu honetan, estatistikoki esanguratsua da.

ONDORIOAK: AAAen prebalentzia, gure ingurunean, gorputz-adarretako iskemian kronikoa duten 55 urte baino gehiagoko paziente gizonetakoengana nabarmen haziagoa da populazio orokorrean baino, eta, ondorioz, hura arrisku-taldea da aipatutako patologiarik dagokionez.

Correspondencia:
Angel Barba Vélez
Servicio de Angiología, Cirugía Vasculara y Endovascular
Hospital de Galdakao. Barrio Labeaga s/n
48010 Galdakao. BIZKAIA
Correo electrónico: abarba@hgda.osakidetza.net

Introducción

Andreas Vesalio (1) en 1555 describió por primera vez un AAA al diagnosticar un tumor pulsátil próximo a las vértebras lumbares en un paciente denominando este hallazgo como "dilatación de la aorta". Desde entonces, se ha trabajado intensamente para mejorar su tratamiento electivo, ya que la mortalidad en caso de rotura es del 90%.

Desde la aparición de la radiología convencional, angiografía, ecografía y más recientemente de la TAC, RMN y otros sofisticados métodos, el diagnóstico también ha ido mejorando progresivamente. No obstante y siendo importante tanto el diagnóstico como el tratamiento quirúrgico, en la actualidad cobra gran importancia conocer la historia natural de estos aneurismas y qué factores pudieran influir en ella.

Revisando la literatura científica a la epidemiología de los AAA comprobamos con son numerosos los estudios de rastreo (screening) en distintas poblaciones con distintas características epidemiológicas, pero son pocas las realizadas en pacientes con una Arteriopatía Crónica de Extremidades Inferiores (AOEI) (2, 3, 4, 5) y solamente dos con grupo control (6, 7). Esto último y la ausencia de trabajos en la bibliografía hispana, nos indujeron a la realización de este estudio.

Pacientes y Métodos

Este trabajo se realizó de forma prospectiva en la Comarca Sanitaria Interior de Bizkaia. Participaron 700 varones mayores de 55 años, 500 de ellos portadores de una arteriopatía obstructiva crónica de extremidades inferiores (AOEI), (pacientes Estudio) y 200 no afectados de dicha patología arterial, pero sí de un Síndrome prostático (pacientes Control). Estos pacientes acudieron respectivamente a las consultas externas del Hospital de Galdakao del Servicio de Angiología y Cirugía Vasculara,

entre enero de 1996 y mayo de 1998, y del Servicio de Urología, entre enero de 1997 y mayo de 1998. No se incluyeron mujeres en este estudio debido a la baja prevalencia de esta patología en los periodos de edades elegidos (8).

Para el cálculo del Tamaño Muestral se tomó como hipótesis previa que la proporción de dos de los factores de riesgo más importantes que se obtendría sería de:

	CASOS	CONTROL
OCFA	≥40	<10
HTA	>50	<25

Se estimó el número de personas necesarias para un $\alpha=0.05$ y $1-\beta=0.80$ no siendo ambos grupos equivalentes (Ratio de 1:2,5) de controles a casos. Según estos datos el número de pacientes precisos, realizando el submuestreo necesario, sería de 500 en el grupo estudio y 200 en el grupo control. No se realizó ningún muestreo previo, y se reclutaron a los pacientes sucesivamente.

La metodología utilizada se presenta en la Tabla 1, siendo la usual en todo tipo de consultas externas. Los principales factores de riesgo estudiados y sus definiciones son los que se presentan en la Tabla 2. Otras patologías estudiadas para saber si tenían alguna relación con la aparición de un AAA fueron la presencia de neoplasia, obesidad, ulcus gastro-duodenal, hernia inguinal o ingesta de alcohol.

Para la toma de presiones y del IMB se utilizó un Doppler continuo, bidireccional, con análisis espectral VASOFLOW 2 de la casa QUERMED con sondas de 7,5 y 8,5 Mhz. Se definió una AOEI según el CHS (9) (Cardiovascular Health Study) para la realización de estudios epidemiológicos cuando: "Si existe la clínica, el IMB (I de YAO) es $\leq 0,90$ o hay ausencia de pulsos distales".

Tabla 1
Metodología General

Anamnesis
Motivo de consulta
Enfermedad Actual
Antecedentes Personales (Existencia de familiares directos con AAA...)
Antecedentes Personales (Factores de Riesgo)
Exploración Física
Inspección general
Exploración General (Cabeza, cuello, tórax, abdomen)
Exploración de extremidades superiores (Arterial y venoso)
Exploración de extremidades inferiores (Arterial y venoso)
Métodos diagnósticos
Döppler continuo
Ecografía abdominal
TAC abdomino-pélvico

Tabla 2
Parámetros utilizados

Dislipemia:	> 200 mg/dl de colesterol y/o triglicéridos
HTA:	TAS ≥ 140 mm Hg y/o TAD ≥ 90 mm Hg
Diabetes:	Glucemia basal ≥ 140 mg/dl
OCFA:	VEMS < 80%
Obesidad:	IMC ≥ 30 (Peso en Kg/Altura en mts x 2)

La medida de la aorta abdominal se realizó con un Ecógrafo SONOLINE SL-2 de la casa SIEMENS utilizando habitualmente una sonda de 3,5 Mhz.

Se define como diámetro aórtico infrarrenal máximo aquel que sea el mayor en cualquiera de los dos planos, antero-posterior o transversal. De acuerdo con la definición de la Society of Vascular Surgery (SVS) (10), se considera para este trabajo que existe un AAA, cuando el diámetro mayor en cualquiera de los sentidos es igual o mayor a 3 cm. Si el diámetro aórtico se encuentra por debajo de los 27 mm se considera normal y si es mayor o igual a 27 mm y menor de 30 mm, se habla de megalia aórtica. Cuando la aorta abdominal infrarrenal tiene entre 30 y 50 mm, se considera que el AAA es pequeño y cuando el diámetro es ≥ 50 mm se considera que es un AAA grande.

En los pacientes prostáticos se practica la ecografía para conocer la anatomía de la próstata (forma y tamaño), descartar otras patologías y de forma "oportunistamente" medir el diámetro aórtico. La anatomía prostática se determina mediante la medición de los 3 diámetros (en cm.): antero-posterior, transversal y longitudinal. El peso de la próstata se calcula multiplicando los tres diámetros entre sí y posteriormente por 0,517 (dando el resultado en gramos). Se admite que existe patología prostática cuando el peso de la misma es mayor de 30 gr.

En algunas ocasiones se realizó un estudio con TAC para confirmar la existencia de un AAA y el equipo utilizado fue un TAC helicoidal SOMATON PLUS 4 de la casa SIEMENS.

Los criterios de Inclusión y Exclusión se presentan en la Tabla 3. De todos los pacientes estudiados, 25 fueron excluidos por imposibilidad de medir el diámetro aórtico debido a gran obesidad o abundante de gas en el tracto intestinal.

Para realizar el análisis estadístico, tras introducir los datos en una base de datos FILE MAKER 3.0 posteriormente se estudiaron los datos, variable por variable, para comprobar si existían valores extremos o inconsistencias que se debieran a errores subsanables. Se identificaron donde existían valores perdidos para sustituirlos, si era posible, por valores reales. Una vez comprobado que la base de datos estaba correcta, se procedió a efectuar las

Tabla 3
Criterios de Inclusión/Exclusión

Criterios de Inclusión
Para los pacientes del grupo ESTUDIO
Varones mayores de 55 años
Clínica sugestiva de AOEI
Ausencia de pulsos distales o IMB $\leq 0,90$
Para los pacientes del grupo CONTROL
Varones mayores de 55 años
Diagnosticados de Adenoma de Próstata
Ausencia de clínica sugestiva de AOEI
Presencia de pulsos distales o IMB $> 0,90$
Criterios de Exclusión
Pacientes que no cumplan los criterios de Inclusión
Haber sido diagnosticado previamente de un AAA
Historia de resección de un AAA
Imposibilidad de medición del diámetro aórtico por ecografía

categorizaciones y transformaciones oportunas. Se siguieron los siguientes pasos en el análisis.

Se presentaron los datos descriptivos del estudio en forma de tablas de frecuencia. Para las variables continuas se utilizaron la media y la mediana, como medidas centrales, y como medidas de dispersión la desviación estándar y los rangos. Se crearon tablas con los valores descriptivos de la muestra según los parámetros más relevantes. Se comprobó si en las variables continuas podía asumirse normalidad.

En el análisis univariante se utilizaron los siguientes test estadísticos, según el tipo de cada una de las dos variables:

-Cuando ambas variables eran dicótomas se utilizó el test de exacto de FISHER.

-Ji Cuadrado cuando se relacionaban variables categóricas entre sí.

-Para variables dicótomas con continuas (con distribución normal) la t de STUDENT. Si no se asumía normalidad se empleaba el test de WILCOXON.

-Si eran variables categóricas con continuas se usó ANOVA (con el test de SCHEFFE para múltiples comparaciones) o el no paramétrico de KRUSKAL-WALLIS, según la distribución de la variable continua.

-Para el estudio de variables continuas con continuas se emplearon los test de correlación de PEARSON (se añadió la regresión lineal simple como complemento) y SPEARMAN (no paramétrico).

-En el análisis estratificado se empleó el test de MANTEL-HAENSZEL, para estudiar la relación de los factores de riesgo con las variables de interés (caso control, tener aneurisma).

-Los datos se introdujeron en una base de datos creada específicamente para ello.

-El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SAS para Windows, versión 6.12. Se consideró el nivel de significación estadística a $p < 0,05$.

Resultados

Desde enero de 1996 hasta mayo de 1998, se tuvieron que realizar 518 ecografías en pacientes con AOEI y 207 en pacientes prostáticos, para poder conseguir el número predeterminado (500 isquémicos y 200 urológicos), que pudiesen entrar en este estudio. Dieciocho pacientes del grupo estudio y siete del grupo control se excluyeron ante la imposibilidad de medir el diámetro aórtico ecográficamente, debido a la presencia de abundante gas intra-abdominal o grandes obesidades.

El **diámetro aórtico**, medio general en los pacientes arteriopáticos fue de 23,6 mm (r = 14-60 mm) y en el grupo control de 20,9 mm (r = 13-41 mm). El diámetro medio en los pacientes isquémicos sin AAA, fue de 21,5 mm (r = 13-29 mm) y en los pacientes urológicos de 20,4 mm (r = 13-29 mm). Existe una similar en la distribución de los diámetros aórticos en ambos grupos, comprobando que hay un agrupamiento entre los mayores de 17 mm y los menores de 26 mm, lo que supone el 72,4% del total de las mediciones en el grupo estudio (362 aortas) y el 79,5% del control (159 aortas). Los diámetros más frecuentes en los pacientes isquémicos, fueron 20 mm, en 59 ocasiones (11,8%), 22 mm en 58 (11,6%) y 21 mm en 54 casos (10,8%). Mientras que en el grupo control, lo fueron 19 mm en 32 casos (16%), 18 mm en 28 (14%) y 20 y 21 mm en 27 ocasiones (13,5%).

Las megalias aórticas supusieron el 5,4% y el 2,5% respectivamente de ambos grupos. Se encontraron 71 AAA en el grupo estudio (14,2%) y 9 AAA en el grupo control (4,5%).

De lo anterior se concluye como se aprecia en la tabla 4 que la prevalencia de los AAA en el grupo de pacientes que presentan una AOEI fue superior a la del grupo control de forma estadísticamente significativa (p < 0.05).

La **edad** media de los pacientes isquémicos fue de 68,7 años (r = 55-94) y en los urológicos de 68,6 años (r = 56-84). Dependiendo de la edad de los pacientes, se les distribuyó en tres grupos: de 55 a 64 años, con una edad media de 60,2 años en los pacientes isquémicos y 59,5 años en los urológicos, de 65 a 74 siendo las edades medias de 70,1 y 70 años respectivamente, y mayores de 75 años,

teniendo estos pacientes 79,8 y 79,6 años de edad media en los dos grupos a estudio. Se comprobó que existía una gran homogeneidad en los tres grupos, aunque la mayor frecuencia, el 44% de los estudiados de ambos grupos, se encontró en la década 65-74 años.

Por consiguiente se puede afirmar que *no existieron diferencias significativas relacionadas con la edad entre los dos grupos a estudiar.*

De los 71 AAA encontrados en los pacientes arteriopáticos, el 53,5% de ellos se encontraron en el grupo de 65 a 74 años, así como el 67% de los 9 AAA hallados en el grupo control, con lo cual se demuestra que los AAA son más frecuentes entre los 65 y 74 años. Para concluir este apartado afirmamos que *los pacientes isquémicos con edades entre 65 y 74 años, tienen mayor probabilidad de ser portadores de un AAA que los varones de la población general de esas mismas edades, siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p<0.05) (Tabla 5).*

Con respecto al **tabaco**, sólo 73 pacientes isquémicos no habían fumado nunca, lo que representa el 14,6%, y de los fumadores, 427 pacientes, un 52% se consideraba que eran ex-fumadores. El 33% fumaba habitualmente, y de éstos, la mitad eran fumadores intensos. Los AAA se presentaron en el 12,3% de los pacientes no fumadores, en el 11,5% de los ex-fumadores y en el 19,4% de los fumadores activos. Dentro de los pacientes portadores de un AAA, el 85% de ellos se presentaron en los que estaban o habían estado en contacto con el tabaco (62 AAA en este grupo frente a los 9 que presentaron los no fumadores).

Ochenta y nueve pacientes del grupo control eran no fumadores, lo que supone el 44,5%. De estos, cinco presentaban un AAA, lo que representa una prevalencia del 5,6%. En los pacientes fumadores fue del 6,8%, por lo que la presencia de un AAA es similar entre los fumadores (incluidos los ex fumadores) y los no fumadores.

Resumiendo, *los fumadores activos con una AOEI, tenían mayor posibilidad de presentar un AAA que los no fumadores y que ésta se incrementaba al aumentar la canti-*

dad de tabaco consumido. Igualmente, los pacientes isquémicos que continuaban fumando intensamente tuvieron una probabilidad tres veces mayor de tener un AAA que los fumadores de la población general, siendo la diferencia estadísticamente significativa (p<0.05).

Ciento noventa y seis pacientes con una isquemia crónica, el 39,2% cumplían criterios de **hipertensión arterial**. De éstos, precisaban tratamiento farmacológico el 89,3% de ellos, aunque sólo la cuarta parte de ellos necesitaban para el control tensional más de un fármaco. La prevalencia de AAA en estos pacientes fue del 19,4% y en los pacientes normotensos del 10,9%.

El número de hipertensos entre los pacientes urológicos es ligeramente menor que en el grupo estudio. Cincuenta y cuatro pacientes cumplían criterios, lo que representa el 27%. La prevalencia de los AAA en este grupo de pacientes fue del 7,4% y al igual que en el grupo estudio, los AAA se presentan en el 8,5% de los pacientes que precisan tratamiento farmacológico, lo que supone una proporción 2,5 veces mayor que en los normotensos (3,4%).

En conclusión podemos afirmar que *los pacientes portadores de una HTA tienen una probabilidad mayor de ser portadores de un AAA que los normotensos, sean o no isquémicos; que ésta se incrementa al aumentar el número de fármacos que se precisa para su control y que los pacientes isquémicos e hipertensos tienen una probabilidad significativamente mayor de tener un AAA (p<0.01), respecto a los hipertensos de la población general.*

El 22,6% de los pacientes con una arteriopatía crónica de extremidades inferiores presentaban una **OCFA** (113 pacientes), aunque en el 65% de ellos lo era de forma leve y solamente 6 pacientes se consideraron como pacientes en una situación funcional grave, lo que supone el 5,3%. La prevalencia aneurismática fue del 24,8% en los broncópatas, frente al 11,1% de los isquémicos sin patología bronquial, es decir, 2,5 veces mayor.

Treinta y cinco pacientes urológicos cumplían criterios de OCFA, que equivale al 17,5%; de éstos, el 69% estaban levemente afectados y sólo el 2,8% presentaban graves problemas respiratorios. La prevalencia de los AAA en el grupo de pacientes bronquíticos fue del 2,9%.

La relación de la OCFA con la presencia de un AAA, se resume afirmando que *esta patología se presenta con gran frecuencia en los pacientes isquémicos y que los portadores de esta asociación tienen una probabilidad mayor y estadísticamente significativa de poseer un AAA (p<0.05), que los no broncópatas. Del mismo modo, que un*

Tabla 5
Distribución de los AAA por décadas

ESTUDIO (N=500)	55-64 AÑOS (N=175)	65-74 AÑOS (N=219)	≥ 75 AÑOS (N=106)	P
AAA	17 (9,7%)	38 (17,3%)	16 (15,1%)	NS
CONTROL (N=200)	55-64 AÑOS (N=68)	65-74 AÑOS (N=88)	≥ 75 AÑOS (N=44)	P
AAA	1 (1,5%)	6 (6,8%)	2 (4,5%)	NS
	ESTUDIO	CONTROL	P	
AAA	17,3%	6,8%	<0.05	

Tabla 4
Distribución de los AAA

	ESTUDIO (N=500)	CONTROL (N=200)	P
AAA	71 (14,2%)	9 (4,7%)	<0.05
No AAA	429 (85,5%)	191 (95,3%)	NS

pesetas, mientras que la intervención electiva se reducía a menos de la mitad: 1,2 millones de pesetas. Según los recientes datos que figuran en la unidad de Gestión hospitalaria y Contabilidad del Hospital de Galdakao, el coste global de la realización de una ecografía abdominal es de 6.500 pesetas. Siguiendo las pautas marcadas por QUILL (11) para el cálculo del coste por vida salvada y del screening por vida salvada y asumiendo una prevalencia de los AAA en la población general (pacientes del grupo control) del 4,5% y del 14,2% en una población de riesgo, como se ha demostrado que son los pacientes afectos de una AOEL, se han realizado los cálculos para conocer estos costes, presentándose los resultados en las tablas 10 y 11. El coste por vida salvada en la población general según estos cálculos superó los 7 millones de pesetas, un 15% superior al obtenido en los pacientes isquémicos, que fue de 6,6 millones. Los resultados obtenidos con relación al coste del screening por vida salvada, en la población de riesgo, como son los pacientes con una AOEL fue tres veces inferior (963.000 ptas. frente a 305.000 ptas.).

Tabla 10
Coste del screening/100.000 personas* (Prevalencia = 4,5% Número de AAA = 4.500)

Sin screening o resección electiva	
n.º de roturas aneurismáticas	0,25 x 4.500 = 1.125
n.º de operaciones por rotura	0,40 x 1.125 = 450
a: n.º de muertes por rotura	0,80 x 1.125 = 900
b: Coste de operación:	2,5 millones x 450 = 1.125 millones
Con screening y todas las intervenciones electivas	
c: n.º de muertes postoperatorias	0,05 x 4.500 = 225
d: Coste de operación:	1,2 millones x 4.500 = 5.400 millones
e: Coste del screening:	6.500 pts x 100.000 = 650 millones
f: Coste total	d + e = 6.050 millones
g: n.º de vidas salvadas por screening	a - c = 675
h: Diferencia coste screening/no screening	f - b = 4.925 millones
Total coste vida salvada	h/g = 7,3 millones
Coste del screening por vida salvada	e/g = 963.000 ptas.

* Varones mayores de 55 años.

Tabla 11
Coste del screening/100.000 personas* (Prevalencia = 14,2% Número de AAA = 14.200)

Sin screening o resección electiva	
n.º de roturas aneurismáticas	0,25 x 14.200 = 3.550
n.º de operaciones por rotura	0,40 x 3.550 = 1.420
a: n.º de muertes por rotura	0,80 x 3.550 = 2.840
b: Coste de operación:	2,5 millones x 1.420 = 3.550 millones
Con screening y todas las intervenciones electivas	
c: n.º de muertes postoperatorias	0,05 x 14.200 = 710
d: Coste de operación:	1,2 millones x 14.200 = 17.040 millones
e: Coste del screening	6.500 pts x 100.000 = 650 millones
f: Coste total	d + e = 17.690 millones
g: n.º de vidas salvadas por screening	a - c = 2.130
h: Diferencia coste screening/no screening	f - b = 14.140 millones
Total coste vida salvada	h/g = 6,6 millones
Coste del screening por vida salvada	e/g = 305.000 ptas.

* Varones mayores de 55 años con AOEL.

En conclusión, comprobamos que *siendo el coste por vida salvada menor en los pacientes isquémicos en relación con la población general, el coste del screening por vida salvada es incluso, significativamente menor en este grupo de riesgo.*

Discusión

Desde que ESTES (12), en el año 1950, alertada por primera vez sobre la evolución mortal de los AAA y con posterior aparición de métodos diagnósticos incruentos como la Ecografía, los estudios epidemiológicos para conocer su evolución natural y los factores que pueden influir en ella se han multiplicado en todo el mundo, ya que la enfermedad aneurismática de la aorta abdominal, cumple globalmente los criterios establecidos por WILSON y JUNGER (13) en 1968 para la realización de un estudio de población.

Para poder realizar comparaciones de prevalencias entre los diferentes trabajos editados, estamos de acuerdo con ALCORN (9) y WILSON (14) en que la **definición de AAA** debe ser la misma. En este trabajo, al igual que la mayoría de los autores en la actualidad, se ha utilizado la definición que considera que cuando el diámetro de la aorta abdominal infrarrenal es igual o mayor de 3 cm se trata de un AAA (14, 15, 16, 17, 18, 19, 20). También encontramos en la bibliografía autores, que precognizan comparar el diámetro de la aorta suprarrenal con la infrarrenal para definir el AAA (21, 22, 23, 24, 25), pero esto presenta la dificultad de la mala visualización y la incorrecta medición de la aorta suprarrenal en muchos casos, como afirma GRIMSHAW (26).

Como las mediciones con ecografía no son completamente objetivas, sino que pueden variar con el explorador, en nuestro estudio un sólo radiólogo realizó la práctica totalidad de las ecografías. No obstante, la variabilidad entre dos observadores acostumbrados a este tipo de exploraciones como se ha demostrado, es menor a 2,5-3 mm (14, 18, 26, 27). Con todo ello, afirmamos que la ecografía es un método con una gran fiabilidad y repetitividad tanto para el diagnóstico como para el seguimiento evolutivo de los AAA.

Uno de los primeros estudios sobre la **prevalencia de los AAA en la población general** fue el publicado por DARLING (28), que refería una prevalencia del 1,4% en los varones y del 0,5% en las mujeres, en 24.000 autopsias. Posteriormente se realizaron numerosos estudios, pero, al pretender unificar y comparar resultados nos encontramos con el problema de que se

realizaban en poblaciones generales, que incluían hombres y mujeres, variaba la definición de AAA y el abanico de edades en que se realizaban, era muy amplio (29, 30, 31, 32, 33). Sin embargo, en los últimos años, en la mayoría de los screening se ha establecido como definición de AAA que el diámetro de la aorta infrarrenal sea ≥ 3 cm, se realizan solamente en **varones**, toda vez que se ha demostrado que la prevalencia en el sexo femenino es inferior, por lo que el riesgo de tener un AAA es estadísticamente superior, 6,5 veces, en los varones (8, 16, 31,35, 36, 37), y la **edad** de referencia es a partir de 55 años. Así, recogiendo los últimos estudios en varones mayores de 55 años, encontramos que la prevalencia está entre el 4,6% y el 5,2% (35, 38, 39). En los pacientes con patología prostática estudiados por nosotros la prevalencia es del 4,5%, que se encuentra dentro de los límites normales. Por otro lado, los screening realizados de forma oportunista, como es el caso de nuestro grupo control, la prevalencia varía desde el 3,3% al 4,7% (8, 19, 20, 40, 41, 42, 43), lo cual también confirma nuestros resultados. PHILLIPS (44) publicó un trabajo en el que obtenía una prevalencia del 9,5% en pacientes urológicos, pero consideraba AAA cuando el diámetro era $\geq 2,5$ cm. FORMAN (45) refiere una prevalencia del 4,7% en 273 pacientes con neoplasia de próstata.

Gran parte de estos estudios se realizan en la actualidad en pacientes con edades comprendidas entre 6 y 75 años, cuando se supone que la prevalencia de los AAA es máxima, encontrando en los diversos estudios que la prevalencia oscila entre el 4,1% y el 12,2% (9, 46, 4, 48, 49, 50). Destaca entre estos trabajos el realizado por LEDERLE (39), que realiza un estudio multicéntrico con 73.451 pacientes (ADAM), en el que encuentra una prevalencia del 4,6% en una población con edades entre 50 y 79 años; de éstos, 9.771 eran varones entre 60-75 años, con una prevalencia del 7,2%. En los pacientes urológicos de 65 a 74 años de nuestro trabajo, la prevalencia de AAA se sitúa en el 6,8%, lo que supone estar en la franja media de la casuística general.

Según el Instituto de Epidemiología y Prevención de enfermedades cardiovasculares del País Vasco, la prevalencia de la AOEL en varones mayores de 55 años se sitúa en el 5,5%. El primer estudio sobre prevalencia de los AAA, en pacientes con una **Enfermedad vascular periférica (PVD)**, lo publicó TILSON (2) en 1980. Posteriormente, muchos de los trabajos publicados incluyen patología arterial de extremidades inferiores (AOEI) y patología del sector carotídeo extracraneal, en los

que la prevalencia se encuentra entre el 5% y el 17% (3, 6, 25, 51, 52, 53). La excepción está representada por el trabajo de ARNELL (54) que presenta una prevalencia del 1%, pero se trata de un grupo de 96 varones, mayores de 55 años que define el AAA cuando el diámetro aórtico es mayor de 3,7 cm. Los autores que presentan los resultados exclusivamente en pacientes afectados de una **arteriopatía crónica de extremidades inferiores** (5, 10, 15, 29, 33, 34, 46, 49, 53, 55, 56, 57, 58, 59, 60) refieren en éstos, prevalencias que oscilan entre el 6% y el 15,2%, teniendo estos pacientes un riesgo relativo 2,5 veces superior a la población general, por lo que podemos considerarlos como una población de riesgo para tener un AAA. En nuestro estudio, la prevalencia es del 14,2%, estando en límite superior con relación a lo publicado. En la literatura revisada hemos encontrado dos artículos en los que se presenta la prevalencia de los AAA en pacientes con PVD relacionándola con un grupo control: ALLARDICE (6) compara 100 pacientes con PVD con 100 portadores de un carcinoma broncogénico siendo la prevalencia entre los pacientes con una AOEI del 14% frente al 3% del grupo control y Al-ZAHRANI (7) que presenta una casuística de 71 pacientes isquémicos frente a 200 de población general, en que la prevalencia de los AAA entre los primeros fue del 7% y en el grupo control del 1,5%.

En las diversas publicaciones sobre la influencia del **tabaco** en la etiopatogenia y la evolución de los AAA, se observa que autores como BRIVADYE (46) afirman que el tabaco por sí mismo aumenta tanto la incidencia como su crecimiento. El riesgo relativo de padecer un AAA los fumadores ese 3 veces superior a los no fumadores (29, 33, 34, 49, 55). También está demostrado que la posibilidad de desarrollar un AAA aumenta con el número de cigarrillos y con la cantidad de humo inhalado (17, 25, 39, 61, 62, 63). El 87,3% de los pacientes isquémicos portadores de un AAA en nuestro estudio, eran o habían sido fumadores hasta hacía menos de 5 años. Los pacientes fumadores e isquémicos tuvieron una prevalencia superior de AAA con relación a la población normal, de forma análoga al estudio de FRANKS (63) con grupo control y que refiere igualmente el aumento de riesgo de padecer un AAA en pacientes fumadores e isquémicos, con relación a la población general. Finalmente, comentar que existen autores como BERGERSEN (64), que abogan por realizar screening en todos los varones, fumadores y mayores de 65 años.

En 1969, FOSTER (65) ya afirmaba que la **HTA** aumentaba el riesgo de rotura de los

AAA y con el tiempo ha sido ratificado por otros autores (17, 66), que consideran que la HTA es un factor de riesgo tanto en la formación como en la rotura de los AAA. La prevalencia de la hipertensión arterial en la población general varía, del 0,8% que presenta LINDHOLM (21) en 117 varones con una media de 60 años, hasta el 13,4% de GRAHAM (67) en 45 varones mayores de 55 años. Sin embargo, los trabajos publicados en los últimos años (19, 34, 55, 67, 68, 70, 71, 72) demuestran que la prevalencia se sitúa en valores intermedios (el 19,1%). En trabajos recientes (73, 74, 75), la prevalencia de la HTA en pacientes con PVD se eleva al 11%, mientras que en nuestro medio, estas cifras se encuentran más elevadas con relación al resto de publicaciones, tanto en los pacientes isquémicos como controles (el 39,2% y el 27% respectivamente), pero inferiores a las presentadas por LEDERLE (39) en el estudio ADAM, en que la prevalencia de esta patología es del 55,1%.

Por otra parte, se ha demostrado que en los fumadores importantes que tienen una HTA, las probabilidades de ser portadores de un AAA aumentan exponencialmente (62). Debido a la alta prevalencia de la HTA en la población general, algunos autores proponen la realización de screening en todos los pacientes con HTA (17, 66, 72), mientras que otros, como WILLIAMS (73) y SIMON (74), preconizan que la HTA por sí sola no justifica su realización, a la vista de los valores obtenidos en sus trabajos. En nuestra serie la prevalencia de la HTA en los pacientes con un AAA es superior a la de los normotensos, de la misma forma que los pacientes isquémicos y portadores de un AAA tienen una mayor probabilidad que el resto de tener un AAA. Esto nos conduce a afirmar que la HTA es por ella misma un factor de riesgo para el desarrollo de los AAA.

La patología cardíaca se ha asociado siempre con los AAA y fundamentalmente con las **coronariopatías**, angina o infarto de miocardio (49, 76). Las prevalencias del angor pectoris que hemos encontrado en la bibliografía, nos presentan valores desde el 7,5% de LINDHOLT (56) en 4.404 varones con edades entre 65 y 73 años, hasta el 31,9% que refiere BRIVADY (46) en 1.413 pacientes de ambos sexos; aunque para la mayoría de los autores (9, 17, 29, 34, 56, 60, 64, 76, 77) la prevalencia de esta patología se encuentra entre estos dos extremos. Por lo que respecta al IAM, los mismos autores presentan cifras que varían entre el 9,6% y el 23,4% que refiere el propio LINDHOLT en un trabajo posterior (78). La prevalencia en el presente estudio se sitúa en el 10% en los

pacientes del grupo control, que es similar a la de la población general, mientras que en los pacientes isquémicos la prevalencia es superior (el 19,5%) aunque se aleja de la presentada por LEDERLE (71), que es del 57%. Así mismo, hay autores que han demostrado que en los pacientes con un AAA y que sufren una coronariopatía, muestran un crecimiento aneurismático mayor (18). Finalmente, confirmamos junto con otros autores, que los pacientes con una coronariopatía, tienen un riesgo mayor de tener un AAA, que la población general (7, 41, 55).

La prevalencia de la **OCFA** en la población general española, según un estudio realizado recientemente (80) en varones mayores de 50 años, se encuentra desde el 10,8%, en los no fumadores, hasta el 20,3% en caso de fumadores. Otros screening realizados en una población formada por varones mayores de 55 años, ofrecen valores que se sitúan entre 7,7% y el 14,4%, según la bibliografía revisada (39, 56, 78, 81). En los pacientes de nuestro grupo control fue del 17,5%, que aún siendo mayor que las demás, no tiene significación estadística. La prevalencia de esta patología en pacientes con un AAA se eleva ligeramente con relación a la población general (34, 78), sin embargo, en el presente trabajo existen dos diferencias significativas: que en la población general la prevalencia es mucho menor (2,9%), y en los pacientes isquémicos se eleva hasta el 24,8%. Es decir la OCFA en nuestro medio es una patología que está íntimamente ligada a la existencia de un AAA, como también lo afirman otros autores (49, 59, 78). En nuestro trabajo hemos demostrado, al igual que otros autores, que en pacientes portadores de un AAA, la OCFA es uno de los factores responsables tanto del crecimiento, como de la rotura aneurismática (18, 60, 76).

En la bibliografía revisada solamente hemos encontrado dos autores que relacionen el **hábito alcohólico** con la prevalencia de AAA. SIMONI (49, 82) en dos trabajos y GHANG (18), demuestran que la ingesta excesiva de alcohol aumenta la posibilidad de tener un AAA. DIEZ MANRIQUE (83) afirma que el 30% de los varones adultos de la Comunidad de Cantabria son bebedores habituales (consumen diariamente más de 75 ml/día de alcohol), fundamentalmente de vino, ya que en nuestro medio la ingesta de vino como acto social es una costumbre. Debido a ello, y al estar ligado en gran parte de los casos al consumo de tabaco, predispone a tener una AOEI. En el grupo de pacientes arteriopatías con hábito alcohólico, la prevalencia del AAA fue del 19%, mientras que en el grupo control, ningún paciente

bebedor habitual presentó un AAA. Con lo cual demostramos que el consumo habitual de alcohol aumenta la posibilidad de tener un AAA en los pacientes isquémicos. En los últimos 10 años, sólo encontramos un trabajo que relacionara el **ulcus péptico** con los AAA, el publicado por CHENG (84) en 1992, en el cual refiere que el 26,4% de los 106 pacientes afectos de un AAA presentaban un ulcus diagnosticado mediante gastroscopia. En nuestro estudio, también encontramos que en los pacientes isquémicos portadores de un AAA, es mayor esta cifra con respecto a los que no lo tenían. Sin embargo, en los pacientes del grupo control ningún paciente con AAA tenía un ulcus, por lo cual los pacientes gastrópatas e isquémicos tienen mayor probabilidad de tener un AAA. Una posibilidad sería la posibilidad de una etiología similar: la relacionada con el *helicobacter pilori*.

Uno de los primeros trabajos publicados sobre el **crecimiento de los AAA** lo presentó BERNSTEIN (85) en 1984, y refería que los AAA pequeños (< 5 cm) crecían por término medio menos de 4 mm/año y que los grandes, lo hacían por encima de estos 4 mm, anualmente. Los estudios posteriores, con seguimientos mínimos de dos años, confirmaron estos resultados, coincidiendo todos en que los AAA pequeños, en general crecen menos de 3-4 mm/año o no crecen (4, 79, 86, 87, 88, 89, 90, 91) y que los AAA mayores tienen una velocidad de crecimiento mayor, que según GUIRGUIS (92) es de 8 mm/año y para BROWN (89) de 12 mm/año. En nuestro estudio, sólo el 6% de todos los AAA pequeños crecieron más de 4 mm/año, por lo que concluimos que los AAA pequeños no crecen, y si lo hacen, es de forma moderada.

Entre los factores de riesgo que presentaban los pacientes en que se produjeron crecimientos significativos de los diámetros aórticos, la OCFA estaba presente en la mayoría de ellos, en el 80% de los casos. En conclusión, ratificamos junto con CRONENWETT (93) que la OCFA por sí sola favorece el crecimiento del diámetro aórtico.

En 1973 GORE y HIRST (94) publicaron el primer estudio sobre la **tasa de rotura**, en el que no encontraron roturas aneurismáticas en los AAA menores de 5,5 cm. Posteriormente han sido numerosos los trabajos en los que los autores refieren que los AAA pequeños no se rompen (53, 92, 97, 101, 102, 103), y otros que sí lo hacen, pero en porcentajes muy pequeños, como GLIMAKER (93) o HARRIS (210), que presentan una tasa de rotura del 0,9% y 2,1% anual respectivamente. El trabajo de seguimiento más largo fue el

presentado por HALLET (112), que en 10 años sólo recoge el 1% de rotura en los AAA con diámetro menor de 5 cm. En el año 1957, GLIEDMAN (85) refería que el 49% de los AAA con más de 5 cm de diámetro fallecían a causa de su rotura, confirmando posteriormente que los AAA de gran tamaño, al contrario que los pequeños, presentan tasas de roturas que oscilan desde el 11% que presenta BROWN (89) hasta el 41% de rotura de SAMY (100), con seguimiento de 60 meses. Otros autores refieren valores intermedios en sus series (87, 88, 96). Por todo ello, estamos de acuerdo con DELIN (101) y COLLIN (102) cuando afirman que el riesgo de rotura de un aneurisma está directamente relacionada con su tamaño. En nuestro estudio no hubo roturas aórticas durante el seguimiento de los pacientes con AAA menores de 5 cm, por lo que pensamos que el mejor tratamiento de los AAA de pequeños es el control periódico de su tamaño mediante medios diagnósticos incruentos. No obstante, estábamos a la espera de los resultados de dos estudios randomizados y prospectivos que se llevaban a cabo en EE.UU. (estudio ADAM) y en el Reino Unido (UK Small Aneurysm Trial), sobre el tratamiento quirúrgico de los AAA de diámetros menores de 5,5 cm. En noviembre de 1988 se presentaron los resultados de este último. Con un seguimiento de 6 años, han llegado a la conclusión que el mejor tratamiento de los AAA pequeños (4-5,5 cm) es su seguimiento periódico mediante ultrasonidos, ya que la tasa anual de rotura es del 1% y el crecimiento medio es de 3,3 mm/año (103).

La valoración de la relación **coste/beneficio** en patologías de tanta trascendencia para el paciente y para la sociedad como son los AAA, debe ser tratada desde varios puntos de vista. El principal es la necesidad de actuar con el fin de resolver el problema o a minimizar sus consecuencias potenciales en el sujeto. Es decir, está claro que la calidad de vida de la persona es prioritaria. Pero también el conocimiento de la enfermedad, de los medios para evitarla, de los costes directos e indirectos que representan para cualquier sistema sanitario y sobre el paciente, son aspectos que deben ser valorados y tenidos en cuenta.

Nunca el coste sanitario debe primar sobre el paciente a la hora de tomar una decisión terapéutica, del mismo modo que tampoco debe ser tomada una orientación diagnóstica y terapéutica sin sopesar los aspectos socioeconómicos que definen una actitud sanitaria concreta. Ambos puntos deben ser equilibrados, estar bien orientados y definidos sobre la oportunidad, tanto de un examen específico, como

de una actuación quirúrgica, que tomada en un momento determinado puede suponer una disminución sustancial en los costes que de ella pueden derivar.

Todos los trabajos actuales sobre el tratamiento quirúrgico de los AAA concluyen, en general, que la relación calidad de vida/costes económicos se ve favorecida, si se realiza una reparación electiva dadas las exigencias económicas que supone una rotura aneurismática. Los AAA rotos suponen, además del coste en vidas, una carga financiera creciente para todos los hospitales. Un estudio de PASCH (104) en 1984, estimaba que de haber realizado todas las resecciones de AAA de forma electiva se podían haber salvado 2.000 vidas y 50 millones de dólares al año. BRECKWOLDT (105), después de revisar los costes de 102 resecciones aneurismáticas, tanto electivas como urgentes por rotura, observó unas pérdidas netas de 410.000 \$. Con relación a los costes que generan los dos tipos de intervenciones, en 1994 HOLDSWORTH (47) refería £ 3.791 por intervención electiva, y JEPSOL (106) en 1997 por la misma intervención £ 4.592, mientras que RUTLEDGE (107) en 1996 presentaba unos costes de 43.081 \$ para la resección urgente. Diferentes estudios, como el publicado por LAW (108), constatan que las resecciones urgentes tienen gastos 1,5 veces mayores que las electivas; otros el doble (58, 93) y algunos como SCOTT (109) afirman que el coste de un AAA roto es 3 veces superior que el de un electivo. En un artículo suplementario del UK Small Aneurysm Trial (110), se calculó que el precio de una intervención electiva para la resección de un AAA era de £ 4.107, mientras que el precio de una intervención urgente, era de £ 10.497. El gasto generado en nuestro medio por la cirugía urgente es el doble que el de la electiva (2,5 millones vs 1,2 millones), y muy similar al presentado en este último trabajo (110), por lo que pensamos, al igual que otros autores, que una forma de ahorrar dinero es intentar diagnosticar precozmente y operar a estos pacientes de una forma electiva.

Desde el punto de vista meramente económico puede estar indicado realizar un screening con el objeto de operar al paciente selectivamente y en las mejores condiciones. Sin embargo, dada la variabilidad de la incidencia de los AAA, la determinación coste/beneficio es complicada. El precio por ecografía abdominal varía dependiendo, sobre todo, del ámbito donde se realice, privado o público, y de quién la realice, técnico o radiólogo. En EE.UU. y países muy desarrollados, la ecografía abdominal la realiza personal no médico, técnicos en radiología, con lo cual los cos-

tes disminuyen (56, 58, 105, 111), de la misma forma, el gasto en el sector privado es inferior al público (220). En nuestro hospital, el precio por ecografía se ha estimado en 6.500 ptas, similar a otros países (71). Otro aspecto a considerar es el tiempo empleado en realizar un “barrido” por el eje aórtico abdominal para descartar la existencia de un AAA. En nuestro centro, el tiempo medio que transcurre entre la localización y medición de los diámetros aórticos en los planos longitudinal y transversal y la posterior impresión en papel o placa es de 9 minutos, similar a los tiempos presentados en recientes publicaciones (19, 56, 78), que lo sitúan por término medio en 8 minutos, lo cual ratifica la idea de ser además una técnica fácil de realizar.

Por último nos referiremos a los costes por vida salvada, que se definen como el dinero que costaría detectar todos los AAA, que se operaran y no se produjeran fallecimientos por la intervención quirúrgica. Estos estudios se comenzaron a realizar a principios de esta década. ERNEST (24), en 1993, afirmaba que el coste por vida salvada era de 78.000 \$ en la población general; LAW (108) en el Reino Unido la tasaba en £ 6.787 para una población de varones mayores de 60 años; WOLF (44) en 1995 ya aumentaba esta cantidad hasta los 100.000 \$ en población general y, finalmente, LINDHOLT (112) en 1997 presenta un coste de 4.000 DKK por vida salvada en varones mayores de 65 años. En todos estos estudios se aboga por la realización de screening en poblaciones donde la prevalencia sea mayor, es decir, en “grupos de riesgo”. En este estudio hemos realizado los cálculos en dos tipos de población al igual que realizó QUILL (11), en una población general y en otra población “de riesgo”, observando que se abaratan los costes en la segunda, pero además se ha comprobado en este mismo estudio, que el coste por vida salvada es 3 veces menor cuando se realiza en una población de riesgo.

Una cuestión a destacar es que la detección de los AAA en los pacientes urológicos de nuestro estudio, no supuso gasto alguno, ya que el diagnóstico se realizó de forma oportunista, con lo cual, sería recomendable e incluso obligatorio el rastreo aórtico siempre que se realice una ecografía abdominal en “grupos de riesgo”.

Para concluir este capítulo, comentaremos que este estudio epidemiológico realizado en varones, mayores de 55 años y con una AOEI, grupo de riesgo para ser portador de un AAA, comparándolo con un grupo control, similar a la población general, es el primero que se realiza, tanto en países iberoamericanos como en el estado espa-

ñol, y hemos demostrado que la realización de un screening, mediante ecografía, en grupos de riesgo es barato y además reduce el coste por vida salvada.

Conclusiones

La definición de AAA utilizada en este trabajo (diámetro de la aorta abdominal infrarenal mayor o igual a 3 cm) es la más adecuada para la realización de un estudio epidemiológico, por su alta fiabilidad y sensibilidad, facilidad de medición y por haber sido aceptada por la mayoría de los autores actuales.

Los varones mayores de 55 años y con una arteriopatía crónica de extremidades inferiores tienen una probabilidad mayor estadísticamente significativa de tener un AAA que la población general de sus mismas características, por lo cual afirmamos que los varones adultos con una AOEI son una población de riesgo para ser portadores de un AAA.

En los pacientes isquémicos, el tabaquismo, la HTA y la OCFA aumentan significativamente la probabilidad de ser portador de un AAA, tanto de forma aislada como cuando se asocian entre ellos.

En nuestra experiencia, la mayoría de pacientes isquémicos con un AAA tienen dos o más factores de riesgo cardiovascular, siendo la asociación del tabaquismo con la OCFA la más frecuente. Sin embargo, la unión del hábito tabáquico con la HTA es la única que presenta diferencias significativas con el grupo control. La ingesta habitual de alcohol y el úlcus péptico son otros factores que aumentan la probabilidad de tener un AAA en estos pacientes.

La dislipemia, diabetes, cardiopatía, obesidad o la hernia inguinal, no aumentan la probabilidad de tener un AAA en nuestro estudio de igual manera que en otros trabajos publicados recientemente.

La localización de las lesiones arteriales y el estadio clínico no influyen en la probabilidad de tener un AAA.

Los AAA de pequeños (diámetro menor de 5 cm) tienen escasa probabilidad de romperse por lo que el mejor tratamiento en este caso es el seguimiento periódico de su crecimiento.

La ecografía es el método de elección para el despistaje, diagnóstico y control evolutivo de los AAA debido a ser incruento, tener una alta sensibilidad y fiabilidad, puede repetirse las veces necesarias, es de fácil manejo y tiene bajo gasto. El “rastreo oportunista” de la aorta abdominal debería ser práctica habitual al realizar

ecografías abdominales en grupos de riesgo.

El coste del screening por vida salvada es significativamente menor cuando se realiza en una población de riesgo, como es nuestro grupo estudio.

Por todo ello, nos ratificamos en que está indicada la realización de estudios de despistaje para descartar la presencia de un AAA, en varones mayores de 55 años y con una isquemia crónica de extremidades inferiores y conseguir con ello altas cotas de coste/beneficio.

Referencias bibliográficas

- Natali J. Aneurysmes de l'aorte abdominale. *Encycl Med Chir*; París, 4-1978, Coeur 11310-20.
- Tilson MD, Stasel HC. Differences in results for aneurysms Vs occlusive disease after aortic bifurcation grafts. Results 100 elective grafts. *Arch Surg* 1980; 115: 1173-1175.
- Berridge DC, Griffith CDM, Amar SS, Hopkinson BR, Makin GS. Screening for clinically unsuspected abdominal aortic aneurysms in patients with peripheral vascular disease. *Eur J Vasc surg* 1989; 3: 421-422.
- MacSweeney ST, O'Meara M, Alexander C, O'Malley MK, Powell JT, Greenhalgh RM. High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral disease. *Br J Surg* 1993; 80: 582-584.
- Hassen-Khodja R, Le Bas P, Pittaluga, Batt M. Abdominal aortic aneurysm and lower-limb occlusive arterial disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998; 39: 141.
- Allardice JT, Allwright GJ, Wafula JMC, Wyatt AP. High prevalence of abdominal aortic aneurysm in men with peripheral vascular disease. Screening by ultrasonography. *Br J Surg* 1988; 75: 240-242.
- Al-Zahrani HA, Rawas M, Maimani A, Gasab M, Aba Al Khail BA. Screening for abdominal aortic aneurysm in the Jeddah area, western Saudi Arabia. *Cardiovasc Surg* 1996; 4: 87-92.
- Collin J. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1993; 80: 1363-1364.
- Alcorn HG, Wolfson SK, Sutton-Tirrell K, Kuller LH, O'Leary D. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults enrolled in the cardiovascular health study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 963-970.
- Van der Vliet JA, Boll AP. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 1997; 349: 863-866.
- Quill DS, Colgan MP, Sumner DS. Ultrasonic screening for the detection of abdominal aortic aneurysms. *Surgical Clinics of North America* 1989; 69: 713-720.
- Estes JE. Abdominal aortic aneurysm: a study of 102 cases. *Circulation* 1950; 2: 258-260.
- Wilson JMG, Jungner G. Principles and practice of screening for disease. Public Health paper. Geneva. World Health Organisation 1968; nº 34.
- Wilson KA, Woodburn KR, Ruckley CV, Fowkes FG. Expansion rates of abdominal aortic aneurysm: current limitations in evaluation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 3: 521-626.

15. Wolf YG, Otis SM, Schwend RB, Bernstein EF. Screening for abdominal aortic aneurysms during lower extremity arterial evaluation in the vascular laboratory. *J Vasc Surg* 1995; 22: 417-423.
16. Scott Rap, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5 years results of a randomized controlled study. *Br J Surg* 1995; 82: 1066-1070.
17. Lee AJ, Fowkes FGR, Carson MN, Leng GC. Smoking, atherosclerosis and risk of abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J* 1997; 18: 671-676.
18. Chang JB, Stein TA, Liu JP, Dunn ME. Risk factors associated with rapid growth small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1997; 121: 117-122.
19. Spittell PC, Ehsram JE, Anderson L, Seward JB. Screening for abdominal aortic aneurysm during transthoracic echocardiography in a hypertensive patient population. *J Am Soc Echocardiogr* 1997; 10: 722-727 (Abstract).
20. Bergersen L, Kiernan MS, MacFarlane G, Case TD, Ricci MA. Prevalence of abdominal aortic aneurysms in patients undergoing coronary artery bypass. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 101-105.
21. Lindholm L, Ejlertsson G, Forsberg L, Norgren L. Low prevalence of abdominal aortic aneurysm in hypertensive patients. *Acta Med Scand* 1985; 218: 305-310.
22. Scott Rap, Ashton HA, Kay DN. Routine ultrasound screening in management of abdominal aortic aneurysm. *B M J* 1988; 296: 1709-1710.
23. Sterpetti AV, Schultz RD, Feldaus RJ, Cheng SE, Peetz DJ. Abdominal aortic aneurysm in elderly patients: selective management based on clinical status and aneurysmal expansion. *Am J Surg* 1985; 150: 772-776.
24. Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1993; 3: 1167-1171.
25. Shapira OM, Pasik S, Wasserman JP, Barzilai N, Mashiah A. Ultrasound screening for abdominal aortic aneurysms in patients with atherosclerotic peripheral vascular disease.
26. Grimshaw GM, Docker MF. Accurate screening for abdominal aortic aneurysms. *Clin Physiol Meas* 1992; 13: 135-138 (Abstract).
27. Yucel EK, Fillmore DJ, Knox TA, Waltman AC. Sonographic measurement of abdominal aortic diameter: Interobserver variability. *J Ultrasound Med* 1991; 10: 681-683.
28. Darling RC, Messina CR, Brewster RN, Ottinger LW. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysm. *Circulation* 1977; 56: 161-164.
29. Collin J, Araujo L, Walton J, Lindsell D. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years. *Lancet* 1988; 10: 613-615.
30. Lucarotti ME, Shawe, Heather BP. Distribution of aortic diameter in a screened population. *Br J Surg* 1992; 79: 641-642.
31. Scott RA, Ashton HA, Kay DN. Abdominal aortic aneurysm in 4237 screened patients: Prevalence, development and management over 6 years. *Br J Surg* 1991; 78: 1122-1125.
32. Collin J. Epidemiological aspects of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 1990; 4: 113-116.
33. O'Kelly TJ, Heather BP. General practice based population screening for abdominal aortic aneurysms: a pilot study. *Br J Surg* 1989; 76: 479-480.
34. Smith FC, Grimshav GM, Paresson IS, Sherman CP, Hamer JD. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm in an urban community. *Br J Surg* 1993; 80: 1406-1409.
35. Akkersdijk GJ, Puylaert JB, DeVries AC. Abdominal aortic aneurysm as an incidental finding in abdominal ultrasonography. *Br J Surg* 1991; 78: 1261-1263.
36. Khoo DE, Ashton H, Scott RA. Is screening once at age 65 an effective method for detection of abdominal aortic aneurysms? *J Med Screen* 1994; 1: 223-225.
37. Simoni G, Pastorino C, Perrone R, Ardia A, Gianrossi R, Decian F et al. Screening for abdominal aortic aneurysms and associated risk factors in a general population. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 10: 207-210.
38. Morris GE, Hubbard CS, Quick CR. An abdominal aortic aneurysm screening programme for all males over the age 50 years. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 156-160.
39. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans affairs cooperative study group. *Ann Inter Med* 1997; 126: 441-449.
40. Estevan JM, Valle A, Menéndez A. Epidemiología de los aneurismas de aorta abdominal. *Med Clin* 1993; 100: 464-468.
41. Krohn KD, Kullmann G, Kvernebo K, Rosen L, Kroese A. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Surg* 1992; 158: 527-530.
42. Derbyshire ND, Lindsell DR, Collin J, Creasy TS. Opportunistic screening for abdominal aortic aneurysm. *J Med Screen* 1994; 1: 220-222.
43. Lewis M, Hoddinott P, Jackson A. Opportunistic screening for abdominal aortic aneurysm. *J Med Screen* 1995; 2: 58-59.
44. Phillips SMA, King D. The role of ultrasound to detect aortic aneurysms in urological patients. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 298-300.
45. Forman HP, Heiken JP, Brink JA, Glazer HS, Fox LA, MacClellan BL. Ct Screening for comorbid disease in patients with prostatic carcinoma: is it cost-effective? *AJR* 1994; 162: 1.125-1.128.
46. Brivady A, Normand B, Fabry R, Pochon P, Cheynel J. Prospective study by ultrasonography of abdominal aortic in atherosclerosis of the lower limbs. The role of atheromatous disease. *Vasc Surg* 1997; 31: 51-65.
47. Holdsworth JD. Screening for abdominal aortic aneurysm in Northumberland. *Br J Surg* 1994; 81: 710-712.
48. Takei H, Ishikawa S, Otaki A, Sakata K, Aizaki M, Sato M, Suzuki M et al. Screening for abdominal aortic aneurysm and occlusive peripheral vascular disease in Japanese residents. *Surg Today* 1995; 25: 608-611.
49. Simoni G, Pastorino C, Perrone R, Ardia A, Gianrossi R, Decian F et al. Screening for abdominal aortic aneurysms and associated risk factors in a general population. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 10: 207-210.
50. Lindholt JS, Fasting H, Henneberg EW, Juul S. Foreløbende resultatet af screening for abdominal aortaaneurysme i Viborg Amt. *Ugeskr Laeger* 1997; 159: 1.920-1.923 (Abstract).
51. Galland B, Simmons BJ, Torrie PH. Prevalence of abdominal aortic aneurysm in patients with occlusive peripheral vasculature disease. *Br J Surg* 1991; 78: 1.259-1.260.
52. Spiridonov AA, Omirov SR. Selektiyuni skirning anevrizm briushnoi aorty s primeneniem klinicheskogo osmotra i ul'trazvukovogo skanirvaniia. *Grud Serdechnosudistaia Khir* 1992; 9: 33-36 (Abstract).
53. MacSweeney ST, O'Meara M, Alexander C, O'Malley MK, Powell JT, Greenhalgh RM. High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic peripheral or cerebral disease. *Br J Surg* 1993; 80: 582-584.
54. Arnell TD, De Virgilio C, Donayre C, Grant E, Baker JD, White R. Abdominal aortic aneurysm screening in elderly males with atherosclerosis: the value of physical exam. *Am Surg* 1996; 62: 861-864.
55. Ögren M, Bengtsson H, Bergqvist D, Ekberg O, Hedblad B, Janzon L. Prognosis in elderly men screening-detected abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 62: 861-864.
55. Ögren M, Bengtsson H, Bergqvist D, Ekberg O, Hedblad B, Janzon L. Prognosis in elderly men screening-detected abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 42-47.
56. Lindholt JS, Henneberg EW, Fasting H, Juul S. Maas or high risk screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1997; 84: 40-42.
57. Sterpetti AV, Schultz RD, Feldaus RJ, Cheng SE, Peetz DJ. Factors influencing enlargement rate of small abdominal aortic aneurysms. *J Surg Res* 1987; 43: 211-219.
58. Bengtsson H, Bergqvist S, Lindgren B, Persson U. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm: analysis of surgical decisions for cost-effectiveness. *World J Surg* 1989; 13: 266-271.
59. Bengtsson H, Bergqvist D, Ekberg O, Janzon L. A population based screening of abdominal aortic aneurysms (AAA). *Eur J Vasc Surg* 1991; 5: 53-57.
60. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, Whitehouse WM, Lindenauer SM, Graham LM, Quint LE et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985; 98: 472-483.
61. MacSweeney STR, Powell JT, Greenhalgh RM. Abdominal aortic aneurysms grow more quickly in smokers. *Br J Surg* 1994; 81: 614 (Abstract).
62. Strachan DP. Predictors of death from aortic aneurysm among middle-aged men: Whitehall study. *Br J Surg* 1991; 78: 401-404.
63. Franks PJ, Edwards RJ, Greenhalgh RM, Powell JT. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in smokers. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 487-492.
64. Bergersen L, Kiernan MS, MacFarlane G, Case TD, Ricci MA. Prevalence of abdominal aortic aneurysms in patient undergoing coronary artery bypass. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 101-105.
65. Foster J, Bolansky B, Gobbe W et al. Comparative study of elective resection and expectant treatment of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obst* 1969; 129: 1-9.
66. Wilimink AB, Quick CR. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1988; 85: 155-162.
67. Graham M, Chan A. Ultrasound screening for clinically occult abdominal aortic aneurysm. *Can Med Assoc J* 1988; 138: 627-629.
68. Allen PIM, Goyrevitch D, MacKinley J, Tudway D, Goldmann M. Population screening for aortic aneurysms. *Lancet* 1987; 26: 736.

69. Twomey A, Twomey EM, Wilkins RA, Lewis JD. Unrecognized aneurysmal disease in male hypertensive patients. *Br J Surg* 1984; 71: 307-308.
70. Sowter MC, Lewis MH. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm in an urban community. *Br J Surg* 1994; 81: 472.
71. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysms with physical examination and ultrasound. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1753-1756.
72. Grimshaw GM, Thompson JM, Hamer JD. Prevalence of abdominal aortic aneurysm associated with hypertension in an urban population. *J Med Screen* 1994; 1: 226-228.
73. Williams IM, Hughes OD, Townsend E, Winter RK, Lewis MH. Prevalence of abdominal aortic aneurysm in an hypertensive population. *Ann R Coll Surg Engl* 1996; 78: 501-504.
74. Simon G, Nordgren D, Connelly S, Shultz PJ. Screening for abdominal aortic aneurysms in a hypertensive patient population. *Arch Intern Med* 1996; 156: 2081-2084.
75. Mattes E, Davis TM, Yang D, Ridley D, Lund H, Norman PE. Prevalence of abdominal aortic aneurysms in men with diabetes. *Med J Aust* 199; 166: 630-633 (Abstract).
76. Twomey A, Twomey EM, Wilkins RA, Lewis JD. Unrecognized aneurysmal disease in male hypertensive patients. *Int Angiol* 1986; 5: 269-273.
77. Lazarus HM. Abdominal aortic aneurysm. Incidence in a hospital population at risk. *West J Med* 1992; 157: 527-529.
78. Lindholt JS, Hennenberg EW, Fasting H, Juul S. Hospital based screening of 65-73 year old men for abdominal aortic aneurysms in the country of Viborg, Denmark. *J Med Screen* 1996; 3: 43-46.
79. Lederle FA, Walker JM, Reinke DB. Selective screening for abdominal aortic aneurysm with physical examination and ultrasound. *Arch Intern Med* 1988; 148: 1753-1756.
80. EPOC. Clasificación y estrategias. Conclusiones de un grupo de trabajo multidisciplinar. Ediciones EDIPHARMA. Barcelona 1997.
81. Van Laarhoven CJHM, Borstlap ACW, Van Berge Henegouwen DP, Palmen FMLHG, Verpalen MCPJ, Schoemaker MC. Chronic obstructive pulmonary disease and abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 386-390.
82. Simoni G, Decias F, Baiardi A, Bachi V, Cittadini JR, Pastorino C, Perrone R et al. Screening per gli aneurismi dell'aorta abdominale nella polazione generale. Risultati preliminari. *Minerva Cardioangiol* 1994; 42: 403-409 (Abstract).
83. Díez Manrique JF, Peña Martín C. Uso, abuso y dependencia del alcohol en Cantabria. *Psiquiatría Biológica* 1998; 5: 13-23.
84. Cheng SW, Fok M, Wong J. Peptic ulcers and abdominal aortic aneurysms. *J Gastroenterol Hepatol* 1992; 7: 302-304.
85. Bernstein EF, Chan EL. Abdominal aortic aneurysm in high-risk patients. Outcome of selective management based on size and expansion rate. *Ann Surg* 1984; 9: 255-262.
86. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW. Prognosis of abdominal aortic aneurysm. A population based study. *N Engl J Med* 1989; 321: 1009-1014.
87. Limet R, Sakalihassan N, Albert A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 14: 540-546.
88. Perko MJ, Schoeder TV, Olsen PS, Jensen LP, Lorentzen JE. Natural history of abdominal aortic aneurysms: A survey of 63 patients treated nonoperatively. *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 113-116.
89. Brown PM, Pattenden R, Vernooy C, Zelt DT, Gutelius JR. Selective management of abdominal aortic aneurysms in a prospective measurement program. *J Vasc Surg* 1996; 23: 213-220.
90. Bengtsson H, Bergqvist D. Ruptured abdominal aortic aneurysm: A population-based study. *J Vasc Surg* 1993; 18: 74-80.
91. Stonebridge PA, Draper T, Kelman J, Howlett J, Allan PL, Prescott R, Ruckley CV. Growth rate of infrarenal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 70-73.
92. Guirguis EM, Barber GC. The natural history of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 1991; 162: 481-484.
93. Cronenwett F, Katz DA. Cost-effectiveness of operating on small abdominal aortic aneurysms. *Seminars in Vascular Surgery* 1995; 8: 124-134.
94. Gore I, Hirst AE. Arteriosclerotic aneurysms of the abdominal aorta: A review. *Prog Cardiovasc Dis* 1973; 16: 113-149.
95. Kullmann G, Wolland T, Krohn CD, Staxrud LE, Kroese A, Kvernebo K. Ultrasonography for early diagnosis of abdominal aortic aneurysm. *Tidsskr Nor Laegefore* 1992; May 30; 112: 1825-1826 (Abstract).
96. Glimaker H, Holmberg L. Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 1991; 5: 125-130.
97. Harris GJC, Ashton HA, Allen DR, Scott RAP. Abdominal aortic aneurysm expansion and rupture rates: 7 year follow-up of a whole population detected by screening. *Br J Surg* 1997; 84: 566.
98. Hallett JW, Ballard D, Cherry KJ, Gloviczki P, Pairolero PC. Small abdominal aortic aneurysms: A 33 years community experience. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31: 403.
99. Gliedman ML, Ayers WP, Vestal BL. Aneurysms of the abdominal aorta and its branches: A study of untreated patients. *Ann Surg* 1957; 146: 207-214.
100. Samy AK, MacBain G. Abdominal aortic aneurysm: Ten years hospital population study in the city of Glasgow. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7: 561-566.
101. Delin A, Ohlisen H, Swedenborg J. Growth rate of abdominal aortic aneurysms as measured by computed tomography. *Br J Surg* 1985; 72: 530-532.
102. Collin J. Elective surgery for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1987; 1: 909.
103. Powell JT, Brady AR, Brown LC, Forbes JF, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Ruckley CV, Thompson SG. The UK Small Aneurysm Trial: mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for abdominal aortic aneurysms. *The Lancet* 1998; 352: 1649-1655.
104. Pasch AR, Ricotta JJ, May AG. Abdominal aortic aneurysm: the case for selective resection. *Circulation* 1984 (Suppl. 1); 70: 1-4.
105. Breckwiold WL, Mackey WC, O'Donnell TF. The economic implications of high-risk abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1991; 13: 798-804115.
106. Rutledge R, Oller DW, Meyer AA, Johnson GJ. A statewide, population-based, time-series analysis of the outcome of rupture abdominal aortic aneurysm. *Ann Surg* 1996; 223: 492-505.
107. Jepson RG, Forbes JF, Fowkes FG. Resource use and costs of elective surgery for asymptomatic abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14: 143-148.
108. Law MR, Morris J, Wald NJ. Screening for abdominal aortic aneurysms. *J Med Screen* 1994; 1: 110-116.
109. Scott RAP, Gudgeon AM, Ashton HA, Allen DR, Wilson NM. Surgical workload as a consequence of screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1994; 81: 1440-1442.
110. Forbes JF, Brady AR, Brown LC, Powell JT, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Ruckley CV, Thompson SG. The UK Small Aneurysm Trial: health service costs and quality of life early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *The Lancet* 1998; 352: 1656-1660.
111. Lindholt JS, Hennerberg EW, Fasting H, Juul S. Maas or high-risk screening for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1997; 84: 40-42.
112. Lindholt JS, Juul S, Henneberg EW, Fasting H. Screening for abdominal aortaaneurisme. *Ugeskr laeger* 1997; 159: 1915-1919 (Abstract).

Intoxicación por escombrotóxina. Presentación de siete casos en dos brotes familiares

Scombroid fish poisoning

A. Gutiérrez*, V. de Castro**, F. Ugalde*, A. Chirapozu***, E. Lizarralde*, M. Martínez*

* Servicio de Urgencias. Hospital de Basurto. Bilbao.

** Unidad de Vigilancia Epidemiológica. Departamento de Sanidad. Gobierno Vasco.

*** Area de Salud y Consumo del Ayuntamiento de Bilbao.

RESUMEN

La intoxicación por escombrotóxina es un cuadro tóxico asociado al consumo de pescado de la familia de los escómbridos, producida por la formación de productos de degradación bacteriana en condiciones de conservación inadecuadas. Presentamos siete casos diagnosticados en nuestro Servicio, agrupados en dos brotes familiares y revisamos la fisiopatología, clínica, diagnóstico y tratamiento de este síndrome. Las medidas de control sanitario de los alimentos hacen que la intoxicación por escombrotóxina sea rara en nuestro medio; sin embargo, las características clínicas, en el entorno epidemiológico adecuado permiten establecer una sospecha diagnóstica rápida, que ponga en marcha los mecanismos de respuesta por parte de las autoridades sanitarias.

SUMMARY

Scombroid fish poisoning is a foodborne toxic syndrome caused by eating contaminated fish of the Scombroid family. It is caused by the formation of bacterial products when conservation of the fish is not adequate. We report seven cases diagnosed in our Department, in two separate family outbreaks, and review pathophysiology, clinical presentation, diagnosis and therapy of this syndrome. Sanitary control of food makes scombroid fish poisoning rare in our country; however, clinical characteristics in an adequate epidemiological environment, allow a quick clinical suspicion, that triggers the response of sanitary authorities.

LABURPENA

Eskonbrotoxinaren intoxikazioa eskonbridoen familiako arrain kontsumoari lotuta dagoen koadro toxikoa da, endekapen bakteriano produktuen eraketak sortua kontserbazio egoera desegokietan. Gure Zerbitzuan diagnostikatu ditugun zazpi kasu aurkeztuko ditugu, bi familia-agerraldi batean bilduta; síndrome honen fisiopatología klinikoa, diagnostikoa eta tratamendua berrikusiko ditugu. Elikagaiek osasun kontrola duten aldetik, eskonbrotoxinaren intoxikazioa oso urria da gure ingurunean; hala ere, ingurune epidemiologiko egokian dauden ezaugarri klinikoei diagnostiko susmo bizkorra ezartzen laguntzen dute, osasun agintarien erantzun mekanismoak abian jar daitezten.

Correspondencia:
A. Gutiérrez Macías
Servicio de Urgencias. Hospital de Basurto.
Avda. de Montevideo, 18.
48013 Bilbao. BIZKAIA
Tel.: 94 400 61 18
Correo electrónico: alguna@teleline.es

La intoxicación por escombrotóxina o intoxicación histamínica por pescado, es un cuadro tóxico, generalmente asociado al consumo de pescado de la familia de los escómbridos (atún, bonito, caballa, etc.), producida por la formación en su carne de productos de degradación bacteriana, en condiciones de conservación inadecuadas (1). Constituye el cuadro tóxico más frecuente asociado al consumo de productos marinos y se ha descrito en todo el mundo (2-4). Además de los escómbridos, se han comunicado casos asociados al consumo de pescado de otras familias y otros alimentos, que comparten la característica común de ser ricos en histidina (1,4). Aunque se han descrito en nuestro país varios brotes, la incidencia de la intoxicación por escombrotóxina se desconoce, ya que probablemente una proporción importante de los casos se diagnostica de forma incorrecta (5-8). El cuadro clínico que produce es muy característico y consiste en síntomas similares a las reacciones alérgicas, que suceden poco después del consumo del alimento responsable. Presentamos siete casos de este síndrome, que ocurrieron en dos brotes familiares, diagnosticados en nuestro servicio.

Observaciones clínicas

El primer brote sucedió el 8 de Junio de 2000 y afectó a una mujer de 43 años y sus dos hijas de 16 y 12 años, que consumieron *patudo* (*Thunnus obesus*) en forma de *marmitako*. El segundo sucedió el 25 de Julio de 2000 y se vieron implicados un varón de 44 años, dos hijos de 21 y 22 años y una hija de 17, que ingirieron bonito con tomate. En ambos casos el pescado se elaboró y consumió en el medio doméstico y las piezas procedían de puntos de venta diferentes. Ninguno de los pacientes afectados presentaba antecedentes significativos. Los síntomas aparecieron entre los 10 y 50 minutos de la ingesta. En todos los casos apareció

ron eritema cutáneo, prurito y cefalea; en cuatro casos se observaron diarrea y en tres parestesias en extremidades superiores. Todos los pacientes refirieron la percepción de un sabor picante peculiar al ingerir el pescado. En ningún caso se detectó hipotensión, compromiso respiratorio u otra clínica sugestiva de gravedad. En tres de los casos del segundo brote se determinó histamina en suero obteniendo cifras de 215, 46 y 193 mg/dL (valor normal 0-7 mg/dL). La evolución fue favorable con tratamiento sintomático (antihistamínicos H1) en todos los casos. Se obtuvieron muestras de los platos cocinados en ambos brotes, que mostraron una concentración de histamina de 3.378 y 3.562 ppm (partes por millón) respectivamente. En la investigación epidemiológica se averiguó que ambas piezas provenían de partidas de diferentes procedencias.

Discusión

La intoxicación por escombrotóxina es el cuadro tóxico más frecuente asociado al consumo de productos marinos. En los Estados Unidos se comunicaron 145 brotes en el periodo comprendido entre 1988 y 1997 (9-11). En el Reino Unido, las autoridades sanitarias confirmaron 148 incidentes entre 1987 y 1996 (12). En nuestro país se han publicado hasta la fecha cuatro brotes, que afectaron a un total de 48 pacientes (5-8); además, se han notificado a las autoridades sanitarias otros brotes en diferentes comunidades autónomas (13,14). Probablemente estas comunicaciones representan una pequeña fracción de los casos reales, por falta de reconocimiento o de notificación de los brotes.

La patogenia de la intoxicación por escombrotóxina no está completamente establecida. Se acepta que la histamina es la toxina responsable de la sintomatología, por la presentación clínica y la respuesta a antihistamínicos (15,16); el hallazgo de concentraciones elevadas en los alimentos responsables del cuadro, apoya la participación de la histamina exógena en la fisiopatología del cuadro. Sin embargo, existen dudas acerca de la existencia de otros cofactores que faciliten su absorción o potencien su acción biológica, ya que no se ha conseguido reproducir de forma consistente los síntomas, administrando a voluntarios histamina oral en cantidades similares a las halladas en los alimentos contaminados (4). La producción de histamina en los pescados se relaciona con su contenido de histidina y con las condiciones de conservación inadecuadas en cual-

quier punto entre la captura y el consumo, que permiten la proliferación de bacterias gram negativas, productoras de histidin-decarboxilasa, que transforman la histidina en histamina y otros compuestos termoestables (1,7). Los posibles cofactores podrían ser otras aminas biógenas procedentes de la descarboxilación de la histidina u otros aminoácidos, que aumentarían la absorción de la histamina, al disminuir su unión a la mucina intestinal, o inhibirían su metabolismo, actuando sobre las enzimas diamino-oxidasa (histaminasa) e histamin metil-transferasa (1). Por otra parte, algunos autores piensan que la histamina exógena desempeña un papel poco significativo en la fisiopatología, y sitúan la causa de la intoxicación por escombrotóxina en el ácido urocánico, derivado de la histidina por acción de la histidasa, que estimula la degranulación de los mastocitos, aumentando la liberación de histamina endógena (1); sin embargo no se ha podido demostrar que exista una activación mastocitaria, determinando los niveles de metabolitos de la prostaglandina D2 (16) o triptasa (7).

Los síntomas de la intoxicación por escombrotóxina se producen por la interacción de la histamina con sus receptores específicos y son los propios de una reacción histamínica, con eritema cutáneo, cefalea, dolor abdominal, náuseas, vómitos y diarrea. De forma característica, el eritema cutáneo se encuentra limitado a la cara y porción superior del tronco y a menudo existe una demarcación evidente con la piel no afectada. En ocasiones pueden aparecer urticaria, parestesias periorales o en extremidades, sudoración profusa o inyección conjuntival (4). Los síntomas suelen ser leves y autolimitados en la mayor parte de las ocasiones, aunque se han descrito casos graves, con broncoespasmo, edema pulmonar, hipotensión y *shock* (2,7). La clínica se suele presentar entre los 10 y los 60 minutos de la ingesta y dura entre 4 y 10 horas, hasta un máximo de 24 horas (5,15). Muchos de los pacientes refieren un sabor picante o metálico al ingerir el producto contaminado (4); este dato fue referido por todos nuestros pacientes.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Las bases para el diagnóstico son el periodo de incubación corto, la clínica característica, la existencia de varios comensales afectados, el hallazgo de concentraciones elevadas de histamina en sangre u orina de los pacientes afectados o en la carne del pescado sospechoso (4,5,18). En muchas ocasiones estos pacientes se diagnostican de alergia al pescado, aunque probablemente es mucho más frecuente el cuadro tóxico que

el alérgico. El aspecto del pescado responsable puede ser rigurosamente normal en cuanto a sus características organolépticas (4); por otra parte, la histamina puede distribuirse de forma irregular en la pieza, explicando las diferencias en la intensidad de los síntomas (e incluso la existencia o no de los mismos) en personas que han consumido el mismo pescado.

El tratamiento de la intoxicación por escombrotóxina con antihistamínicos H1 parece acortar la duración de los síntomas, aunque no existen ensayos clínicos que avalen esta actitud. Pueden ser útiles los antihistamínicos H2 y el tratamiento sintomático con antieméticos, broncodilatadores, etc. (3,4). La profilaxis se basa en mantener una correcta refrigeración de las capturas, manteniendo la cadena del frío hasta el momento de su consumo. La realización, por parte de las autoridades sanitarias, de controles periódicos de las concentraciones de histamina en el pescado que se comercializa, sin duda contribuye a disminuir su incidencia. Según la legislación vigente los pescados frescos con niveles de histamina por encima 100 ppm no se consideran aptos para el consumo humano (19).

En conclusión, la intoxicación por escombrotóxina es un cuadro clínico muy característico. No conocemos su incidencia real en nuestro medio, probablemente porque pasa desapercibido o se diagnostica de forma incorrecta, aunque las características clínicas permiten un diagnóstico de sospecha sencillo, en el contexto epidemiológico adecuado. A pesar del curso clínico benigno en la mayor parte de los casos, el reconocimiento de un brote debe seguirse de su comunicación a las autoridades sanitarias, para la intervención que impida la aparición de nuevos casos.

Referencias bibliográficas

1. Lehane L, Olley J. Histamine (scombroid) fish poisoning: a review in a risk-assessment framework. National Office of Animal and Plant Health. Canberra 1999; 1-80.
2. Whittle K, Gallacher S. Marine toxins. Br Med Bull 2000; 56: 236-53.
3. Saavedra-Delgado AM, Metcalfe DD. Seafood toxins. Clin Rev Allergy 1993; 11: 241-60.
4. Mines D, Stahmer S, Shepherd SM. Poisonings. food, fish, shellfish. Emerg Med Clin N Am 1997; 15: 157-77.
5. Arnedo A, Bellido J, Criado J, Pérez R, González F, Safont L et al. Intoxicación alimentaria por escómbridos (atún) en un comedor colectivo de empresa. Med Clin 1989, 93: 641-4.
6. Arnedo Pena A, Bellido JB, Pac Sa MR, González Morán F, Criado Juárez J, Mesanza del Notario I et al. Escombrointoxicación colectiva por consumo de atún en Castellón. Med Clin (Barc) 1996; 107: 645-8.

7. Sánchez-Guerrero IM, Vidal JB, Escudero AI. Scombroid fish poisoning. A potentially life-threatening allergic-like reaction. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100: 433-4.
8. Anta Fernández M, Bravo González JM, Fernández Rozas S, Goffaux Gómez-Caro O, García-Castrillo Riesgo L. Escombrointoxicación por consumo de bonito. *Emergencias* 2001; 13: 132-5.
9. Bean NH, Goulding JS, Lao C, Angulo FJ. Surveillance for foodborne-disease outbreaks-United States 1988-1992. In *CDC surveillance summaries (October)* MMWR 1996; 45 (no. SS-5).
10. Olsen SJ, MacKinnon LC, Goulding JS, Bean NH, Slutsker L. Surveillance for foodborne-disease outbreaks-United States 1993-1997. In *CDC surveillance summaries (March)* MMWR 2000; 49 (no. SS-1).
11. MMWR. Scombroid fish poisoning-Pennsylvania, 1998. *JAMA* 2000; 283: 2927-8.
12. Scoging A. Scombrototoxic (histamine) fish poisoning in the United Kingdom: 1987 to 1996. *Commun Dis Public Health* 1998; 1: 204-5.
13. Centro Nacional de Epidemiología. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. Informe epidemiológico nº 23, 20 de Diciembre de 1994.
14. Servei de Vigilància Epidemiològica de la Direcció General de Salut Pública del Departament de Sanitat i Seguretat Social. Brots epidèmics declarats a Catalunya l'any 1999. *Butlletí Epidemiològic de Catalunya* 2000; 21: 97-105.
15. Eckstein M, Serna M, De la Cruz P, Mallon WK. Out-of-hospital and emergency department management of epidemic scombroid poisoning. *Acad Emerg Med* 1999; 6: 916-20.
16. Morrow JD, Margolies GR, Rowland J, Roberts LJ. Evidence that histamine is the causative toxin of scombroid-fish poisoning. *N Engl J Med* 1991; 324: 716-20.
17. McInerney J, Sahgal P, Vogel M, Rahn E, Jonas e. Scombroid poisoning. *Ann Emerg Med* 1996; 28: 235-8.
18. Bedry R, Gabinski C, Paty MC. Diagnosis of scombroid poisoning by measurement of plasma histamine. *N Engl J Med* 2000; 342: 520-1.
19. Real Decreto 1.437/92, de 27 de Noviembre por el que se fijan las normas sanitarias aplicables a la producción y comercialización de los productos pesqueros y de la acuicultura. *Boletín Oficial del Estado*, 13 de Enero de 1993.

Semana Médica de Bilbao

Del 15 al 19 de abril de 2002,
en el Salón del Colegio Oficial de Médicos de Bizkaia

15 de abril, lunes:

TEMA: "Infección en la Aorta Abdominal"

PROF. DR. PEDRO GONZÁLEZ DE ZÁRATE

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Hospital de Cruces. U.P.V./E.H.U.

16 de abril, martes: Mesa Redonda

TEMA: "Alteraciones del metabolismo del hierro (I)"

MODERADOR: PROF. DR. CIRIACO AGUIRRE ERRASTI.

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cruces. U.P.V./E.H.U.

"Principios Básicos del metabolismo del hierro"

DR. JUAN JOSÉ ALONSO. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cruces. U.P.V./E.H.U.

"Diagnóstico etiológico de las anemias ferropénicas"

DR. RAMIRO PRIETA. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cruces. U.P.V./E.H.U.

"Diagnóstico diferencial de las anemias ferropénicas"

DRA. ARACELI CÁNOVAS. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cruces. U.P.V./E.H.U.

17 de abril, miércoles:

TEMA: "Diagnóstico etiológico de las trombosis arteriales y venosas"

DR. GUILLERMO RUIZ-IRASTORZA. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cruces. U.P.V./E.H.U.

"Tratamiento de las trombosis venosas profundas"

PROF. DR. MANUEL MONREAL. Servicio de Medicina Interna. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona.

18 de abril, jueves: Mesa Redonda

TEMA: "Alteraciones del metabolismo del hierro (II)"

MODERADOR: PROF. DR. CIRIACO AGUIRRE ERRASTI.

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cruces. U.P.V./E.H.U.

"Diagnóstico de las Hemocromatosis hereditarias"

DR. GUILLERMO BARREIRO. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cruces. U.P.V./E.H.U.

"Diagnóstico de las Hemocromatosis secundarias"

DR. JON UGALDE. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cruces. U.P.V./E.H.U.

"Diagnóstico diferencial de la sobrecarga del hierro"

DRA. MARÍA VICTORIA EGURBIDE. Servicio de Medicina Interna. Hospital de Cruces. U.P.V./E.H.U.

19 de abril, viernes:

TEMA:

"Arteritis de Células Gigantes: Nuevos aspectos etiopatogénicos e implicaciones clínicas".

DR. JOSÉ HERNÁNDEZ RODRÍGUEZ. Servicio Medicina Interna. Hospital Clínic. Barcelona.

"Miopatías inflamatorias idiopáticas. Reflexiones después de dos décadas"

DR. JOSEP M. GRAU. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínic. Barcelona.

III Congreso de la Sociedad Vasca de Urología

*III Congress Urologic Society
of Basque Country*

DONOSTIA-SAN SEBASTIAN

5 - 7 Octubre 2000

Índice de la Reunión:

1.^a parte: COMUNICACIONES

2.^a parte: RESÚMENES DE PÓSTERS

Mielolipoma Suprarrenal. Aportaciones de un caso y revisión

J. Campa, J. Ansa, J.A. López García,
I. Zamacola, J.M. Lódez de la Calle

Clínica Asunción. Tolosa. Gipuzkoa

Objetivo: Aportación de un nuevo caso de mielolipoma suprarrenal. Analizamos aspectos de diagnóstico y tratamiento revisando la bibliografía al respecto.

Método: Presentamos un caso de una mujer de 68 años cuyo diagnóstico se realizó duramente la evaluación de un dolor abdominal inespecífico. Se realizó exéresis quirúrgica mediante lumbotomía.

Conclusión: El mielolipoma es un tumor benigno originado de la corteza suprarrenal y no funcionante constituido por tejido adiposo y hematopoyético, descrito por Gierke en 1905. Su diagnóstico es casual, al ser generalmente asintomático y si presentan clínica ésta se manifiesta en forma de molestias abdominales difusas a nivel de fosa lumbar, masa palpable y más raramente hematoma retroperitoneal espontáneo. El diagnóstico se realiza mediante ultrasonografía, TAC. Existen controversia en cuanto al tratamiento, optando por cirugía u observación en función del tamaño y/o sintomatología.

Carcinoma Renal de células claras en la comarca del Bajo Deba

V. Escobal, J.A. Rodríguez,
P. Arrosagaray

Servicio de Urología. Hospital de Mendara. Gipuzkoa

Objetivo: El tumor de células claras o hipernefoma representan el 90% de todos los tumores malignos renales y el 2% de los carcinomas en general. La incidencia en nuestro medio es de 4-4,5 por 100.000 hombres y de 1,6-2,2 mujeres por 100.000. Su sintomatología y crecimiento suele ser caprichosa y hasta en un 30% se diagnostican por síntomas o signos extrauroológicos. Un 30% presentan metástasis en el momento del diagnóstico y en la mitad de los casos existen micro-metástasis.

Realizamos una revisión de los casos habidos en nuestro medio en los últimos años. **Material y Métodos:** Hemos analizado un total de 28 intervenciones por tumor renal parenquimatoso, resultando 26 hipernefomas. Se han realizado un total de 13 nefrectomías radicales y 5 tumorectomías en los últimos 3 años.

En los 2 últimos años se ha detectado un incremento en la incidencia de tumores renales en nuestra comarca.

Conclusiones: Existe un incremento en la incidencia de hipernefomas, siendo en su mayoría de pequeño tamaño, con un incremento así mismo en el número de tumorectomías. Analizamos las posibles causas.

Evaluación de la indicación quirúrgica en el adenoma de próstata en el Hospital de Galdakao durante el año 1999

J. Larrinaga, M. Gamarra,
J. Guisasola, J.A. Gallego, I. Camargo,
C. Bernuy

Hospital de Galdakao. Bizkaia

Objetivo: Valorar la indicación quirúrgica en pacientes afectos de patología prostática benigna. Valorar la disparidad entre los diferentes urólogos del Servicio de Urología de dicho hospital a la hora de realizar la indicación de la técnica quirúrgica.

Valorar el grado de aproximación, en la evaluación de la patología prostática benigna, al protocolo "informe Osteba de Osakidetza" y al propio protocolo elaborado por el Servicio de Urología del hospital de Galdakao.

Material y Métodos: Estudio retrospectivo. Descriptivo. Desde el 1 de enero al 31 diciembre de 1999. Total de pacientes incluidos en el estudio: 135. Apoyo logístico del Departamento de Metodología de Calidad del hospital de Galdakao. Estudio piloto previo para valorar viabilidad.

Resultados: Pruebas complementarias realizadas en porcentaje superior al 80% de pacientes (tacto rectal, creatinina, PSA, ecografía) excepción hecha de la flujometría con un porcentaje inferior al 3%.

Una vez catalogados los pacientes según sintomatología en grados (I-PSS), el tratamiento recomendado es mayoritariamente médico para los casos de sintomatología leve (83,9%) y moderada (63,4%), siendo quirúrgico (hasta en un 89,7%) en los pacientes con sintomatología grave.

Así mismo hasta un 5% de las indicaciones quirúrgicas han sido consideradas como dudosas según la revisión.

En cuanto a la técnica empleada el 63% fueron RTU prostáticas, el 33% cirugía abierta, el 3% incisiones prostáticas, y el 2% otras técnicas (TUNA, ...).

Se especifica estadística individualizada según urólogo y técnica.

Conclusiones: Se ha objetivado que existe una gran uniformidad de criterio entre los diferentes urólogos a la hora de indicar actitud terapéutica, aunque sería recomendable ceñirse más estrictamente al cuestionario I-PSS, sobre todo en los casos considerados como sintomatología leve.

Así mismo los pacientes presentan un alto porcentaje de pruebas complementarias que ayudan a mejorar la indicación.

Aunque se intuye con los datos personales de cada urólogo la existencia de preferencias a la hora de inclinarse por una u otra técnica, el porcentaje particular de la mayoría se asemeja a la estadística general.

Prostatectomía radical. Revisión de 61 pacientes

J.A. Rodríguez, V. Escobal,
P. Arrosagaray

Servicio de Urología. Hospital de Mendara. Gipuzkoa

Objetivo: Presentar 61 pacientes sometidos a prostatectomía radical con linfadenectomía ilio-obturatriz bilateral en nuestro centro en el periodo comprendido entre Septiembre de 1994 y Septiembre del 2000.

Material y Métodos: Analizamos la edad y el motivo por el que acudieron los pacientes a la consulta. La exploración física, la analítica (PSA), la biopsia prostática (digital o ecodirigida) junto con el TAC y la gammagrafía ósea inicialmente, nos permitieron realizar un estadiaje clínico previo a la intervención quirúrgica.

Se estudia el método de biopsia prostática realizado así como el número de las mismas precisas para llegar al diagnóstico.

En un principio realizamos bloqueo hormonal previo a la intervención, no siendo utilizado en la actualidad.

Relatamos las complicaciones tanto en el postoperatorio inmediato, como en el postoperatorio tardío que se nos han presentado.

Valoramos los pacientes libres de enfermedad, los que han presentado recidiva y los tratamientos complementarios realizados.

Resultados: Presentamos el estado actual de nuestros pacientes como valoración de la eficacia de la cirugía radical en carcinoma de próstata clínicamente localizado, y las complicaciones inmediatas y tardías derivadas de la intervención.

Cabestrillo Transvaginal con malla de prolene T.V.T.: Un nuevo procedimiento quirúrgico para el tratamiento de la I.O.E.

I. Madina, J. Azparrren, E. Artozqui, P. Arrue, C. Garrido, F. Arocena

Servicio de Urología. Hospital Aránzazu. C.H.D

Presentamos los resultados y las complicaciones a corto plazo de la colocación del cabestrillo transvaginal con malla de prolene según la técnica T.V.T., en 25 pacientes con incontinencia de esfuerzo realizadas entre enero y julio del 2000.

Nuestra experiencia con la técnica TVT en el tratamiento de la incontinencia urinaria de esfuerzo en la mujer

Dra. Zubiaur, Dr. Infante, Dr. Iriarte, Dr. Unda

Hospital de Basurto. Bilbao.

En el año 1996 se describe por primera vez una nueva técnica mínimamente invasiva en el tratamiento de la incontinencia urinaria de Stress en la mujer. La técnica consiste en colocar una cinta de Prolene sin tensión a nivel de la uretra media a través de una pequeña incisión en vagina. En esta comunicación evaluamos la seguridad y eficacia de la técnica TVT en al corrección de la incontinencia urinaria de Esfuerzo en la mujer.

Métodos: Desde Dic.-98 hasta Junio-00 hemos utilizado esta técnica en 20 pacientes de edades comprendidas entre 46 y 80 años con una edad media de 66. A todas las pacientes se les realizó estudio Urodinámico demostrándose incontinencia de Stress en 16 pacientes (80%) e I.U.Mixta en 4 (20%). 7 de las pacientes habían sido sometidas previamente a intervenciones por incontinencia y a 4 de ellas se les practicó Histerectomía en la misma intervención.

Todas las pacientes fueron intervenidas bajo anestesia raquídea. Las complicaciones quirúrgicas fueron: 3 casos de perforación vesical (15%). 1 caso de perforación intestinal en una paciente con Histerectomía previa y 2 intervenciones posteriores por eventración. No hemos tenido ningún caso de hemorragia ni hematoma pélvico.

Resultados: Todas las pacientes han sido evaluadas en consulta con un seguimiento medio de 10 meses. 2 pacientes refirieron dificultad miccional en el postoperatorio

precisando en un caso autocateterismos durante 2 semanas. Hemos visto 1 caso de erosión vaginal 4 meses después de la intervención. De las 20 pacientes 16 están completamente continentes (80%) y 2 pacientes con I.U.Mixta están en tratamiento anticolinérgico con buen control de los episodios de urgencia-frecuencia y sin incontinencia. 2 pacientes continúan con incontinencia (10%) una por aparición de Inestabilidad “de novo” con mal control con la medicación y en la otra no se ha logrado reproducir la incontinencia en el estudio urodinámico.

Conclusiones: Comparando con otras series revisadas nuestras complicaciones son equiparables siendo la perforación vesical la más comunmente citada. En algunas ocasiones las complicaciones pueden ser de mayor gravedad como nuestro caso de perforación intestinal. Los resultados se pueden considerar equiparables con los presentados en otras series aunque se necesita un mayor período de seguimiento para verificar que los resultados positivos perduran con el paso del tiempo aunque en el trabajo publicado por el autor de la técnica con un seguimiento de 3 años se indica un porcentaje de curación del 86%.

Presentamos un hallazgo encontrado al realizar una biopsia prostática ecodirigida por PSA elevado en un paciente de 50 años de edad.

Se trata de una lesión quística de la glándula prostática que se desarrolla de los restos del conducto de Muller localizándose en la línea media, en situación posterior a la zona.

Litiasis Renal Recidivante, estudio sobre la eficacia del tratamiento médico en la Litiasis asociada a Hipercalciuria

J. Azparrren I. Madina, G. Garmendia, E. Artozki, C. Garrido, J.A. López, F. Arocena

Hospital Aránzazu. CHD. San Sebastián. Gipuzkoa

Presentamos una revisión sobre el estudio metabólico en pacientes con litiasis cálcica desde el año 1994 realizado en nuestro centro sobre un total de 220 pacientes, siendo en 187 litiasis cálcica.

Anamnesis: Tipo de Litiasis: Cálcica: (90% oxalato-cálcico). Factores metabólicos: Hipercalciuria: 56% (Absortiva 68%, Excretora 8%, Resortiva 5%), Normocalciuria 42% (hiperuricosuria 70%, hiperoxaluria, hipocitratúria).

Resultados: •Diagnóstico etiológico: 85% de los casos. •Pacientes que presentan recidiva a los dos años: 16% (13/81). •Tratamiento farmacológico: 40%.

Conclusión: Se observa la eficacia del tratamiento con tiazidas y en ocasiones asociadas a citrato potásico en las litiasis asociadas a hipercalciuria (Renal y Absortiva tipo I), disminuyendo las recidivas y la frecuencia de las mismas.

Taquicardias ventriculares en pacientes sometidos a ESWL

J.A. Gallego, G. Ibarluzea, M. Gamarra, J. Guisasola, I. Camargo, C. Bernuy

Hospital de Galdakao. Bizkaia

La litotricia extracorpórea por ondas de choque permite fragmentar los cálculos del tracto urinario utilizando una energía generada externamente. Constituye un método terapéutico absolutamente revolucionario que ha transformado radicalmente el tratamiento de la litiasis.

A pesar de ser un método incruento, su aplicación puede llevar consigo una serie de complicaciones, que aunque poco frecuentes sí importantes en cuanto a la morbilidad de los pacientes. Complicaciones Generales: dolor cólico, sd.

Neurovegetativo, fiebre, sepsis y exitus. Complicaciones renales: tumefacción y aparición de colecciones líquidas intraparenquimatosas subcapsulares o perirrenales, hematomas, insuficiencia renal transitoria, calle litiásica e HTA renal. Complicaciones sobre otros órganos: pancreatitis, neumonitis, embolia pulmonar, hemoptisi, ACV, parálisis braquial, absceso retroperitoneal, arritmias cardíacas...

Presentamos el caso de 5 pacientes (4V/1M) diagnosticados de Litiasis renal $dch < 2$ cm, (4 cálculos alojados en cáliz inferior y 1 en cáliz superior) que durante el periodo de tratamiento de ESWL sufrieron una taquicardia ventricular, obligándonos a suspender el tratamiento. Ninguno de los pacientes poseía antecedentes cardiológicos. Edad media 51 años.

Las arritmias cardíacas han sido descritas en litotriptores que utilizan fuente de energía electrohidráulica o piezoeléctrica, no así en los que utilizan fuente electromagnética como el Lithostar Multiline de Siemens que es el utilizado por nuestra unidad de litotricia.

Destacar: 1.-Tras un año de funcionamiento del litotriptor sin objetivar arritmia cardíaca alguna, los 5 casos descritos se producen en un corto período de tiempo (1

mes). 2.–En el EKG de los pacientes aparece una espiga, similar a la de los marcapasos, que pudiera ser el desencadenante de la taquicardia ventricular. 3.–Todos los cálculos eran renales y mayoritariamente alojados en cáliz inferior.

Para intentar explicar el origen de esta arritmia cardíaca hay varias hipótesis, pero lo verdaderamente importante es que tras la sustitución del generador y el cabezal, no se han vuelto a producir nuevos episodios de taquicardia ventricular.

Disfunción eréctil. Eficacia del tratamiento con sildenafil. Revisión

J. Azparren*, I. Madina*, E. Artozki*, G. Garmendia**, R. Tellería*, F. Arocena*

*Hospital Aránzazu. CHD. San Sebastián. Gipuzkoa

**Hospital del Bidasoa. Hondarribia

La introducción del sildenafil en el tratamiento de la disfunción eréctil ha modificado tanto la actitud diagnóstica como terapéutica en la disfunción eréctil en la actualidad.

Presentamos una revisión de los pacientes que son controlados en la consulta de Andrología de nuestro centro desde la introducción del sildenafil en nuestro medio (92 pacientes).

La disfunción eréctil viene a suponer un 75% de los pacientes que acuden a dicha consulta.

Evaluación diagnóstica realizada: Historia clínica, sexual, médico-quirúrgica.

Estudio analítico: hemograma, bioquímica, lípidos, hormonas (testosterona, prolactina).

Estudio de: Edad, hábitos tóxicos, patología asociada, grado de disfunción eréctil, eficacia del tratamiento - dosificación, efectos secundarios.

Adenocarcinoma vesical: nuestra experiencia

J.L. Paz, I. Iriarte, A. Loizaga, C. Zubiaur, R. Infante, M. Unda

S. de Urología. Hospital de Basurto. Bilbao

El Adenocarcinoma vesical primario es un tumor vesical infrecuente (0,5-2%), siendo habitualmente de alto grado de malignidad y pronóstico sombrío.

La histología describe un epitelio glandular, secretor de moco. Puede ser primario, metastásico de origen uracal, cels. en anillo de sello... La clínica es la habitual de los tumores vesicales (hematuria, disuria, síndrome irritativo...).

La etiología es desconocida: la mayoría de los autores, se decantan por cambios metaplásicos, apuntando alguno de ellos la posibilidad que la cistopatía glandular y quística sean lesiones premalignas. Se admite como tratamiento la RTU, la cistectomía parcial, partes móviles de la vejiga. En otros casos se aconseja la cirugía radical, dada la pobre respuesta a la quimioterapia y radioterapia.

Se presentan 6 casos diagnosticados en el Servicio de Urología en los últimos años.

Leiomioma vesical. Aportación de 2 casos y revisión de la literatura

J.L. Paz, A. Loizaga, I. Iriarte, J.R. Larrínaga, J.M. Arciniega, M. Unda

S. de Urología. Hospital de Basurto. Bilbao

El Leiomioma de vejiga a pesar de su rareza (0,3-5%) del conjunto de Tumores Vesicales, es el Tumor no epitelial vesical más frecuente (13-60%).

Puede aparecer a cualquier edad y aunque son más frecuentes en el varón (2/1), nuestros casos se descubrieron en dos mujeres adultas y un varón joven.

Presentamos 3 casos diagnosticados en nuestro Servicio y tratados con cistectomía parcial en 2 de ellos y cirugía radical en el tercero.

Los dos primeros evolucionaron bien, no habiendo tenido recidivas a los 24 y 18 años de seguimiento.

El tercer caso, tratado con cistectomía hace 1 año, en el momento actual presenta metástasis óseas y hepáticas.

Lipomatosis pelviana. Aportación de un caso y revisión

J. Campa, J. Ansa, J.A. López, I. Zamacola, J.M. Lódez de la Calle

Clínica Asunción. Tolosa. Gipuzkoa

Objetivo: Aportación de un nuevo caso de lipomatosis pelviana. Analizamos aspectos de diagnóstico y tratamiento revisando la bibliografía al respecto.

Método: Presentamos un caso de un varón de 45 años cuyo diagnóstico se realizó durante la evaluación de un cuadro de hematuria macroscópica. El estudio demostró la existencia de masa intravesical y desplazamiento vesical en relación con masa compatible con tejido adiposo. Se realizó exploración bajo anestesia y RTU de masa intravesical con el diagnóstico histológico de cistitis glandular.

Conclusión: La lipomatosis pélvica es una entidad poco frecuente descrita por Engels en 1959. Sus características radiológicas la hacen fácilmente diagnosticable pero el cuadro clínico suele ser poco claro. El tratamiento implica inicialmente medidas conservadoras dependiendo del grado de compresión uretral asociada y valorando como en nuestro caso la asociación con cistitis glandular. Esta lesión, considerada como premaligna, impone en individuos jóvenes un seguimiento y vigilancia añadidos por la posibilidad de desarrollo de adenocarcinomas vesicales.

Sarcoma retroperitoneal

G. Garmendia, F. Aranzadi, A. Cátedra, J.P. Sanz, F. Alkain, J.M. Arrinda

Hospital del Bidasoa. Hondarribia

Los tumores retroperitoneales primarios derivan de los tejidos linfáticos, nervioso, muscular, conectivo y fibroareolar. Representan un grupo diverso de tumores tanto benignos como malignos.

Presentamos el caso clínico de un varón de 69 años de edad en el que al realizarse el estudio de extensión de un tumor prostático se aprecia una masa retroperitoneal. Se procede a estudio que incluye biopsia y se programa para cirugía. El resultado es la extirpación quirúrgica de un sarcoma indiferenciado de gran volumen incluyendo en la pieza el riñón izquierdo y el colon descendente. Aunque la recuperación del paciente es satisfactoria reingresa de nuevo a los pocos meses objetivándose metástasis peritoneales y exitus.

Los tumores retroperitoneales malignos primarios tienen como características comunes su etiología desconocida, su baja frecuencia y mal pronóstico. Son tumores con tendencia a la infiltración por contigüidad, que producen muchas veces sintomatología muy inespecífica con diagnóstico tardío. El único tratamiento de intención curativa es el quirúrgico aunque el pronóstico a medio plazo es desolador.

Shunt arterio-venoso como diagnóstico diferencial de quiste renal complejo

V. Escobal, J. A. Rodríguez, P. Arrosagaray

Hospital de Mendara

Objetivo: La fístula arterio-venosa congénita renal intaparenquimatosa es una rara enfermedad que cursa con hematuria y puede ocasionar importantes complicaciones hemodinámicas. Se requiere la colaboración entre radiólogos y urólogos para su diagnóstico, siendo necesaria la arteriografía como método diagnóstico determinante. Esta permite una embolización selectiva que será eficaz en función del tamaño de la fístula.

El urólogo debe conocer esta patología y sus implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

Material y métodos: Se presenta el caso de una mujer de 57 años que consultó por

hematuria, habiendo sido diagnosticada previamente de quiste renal complejo. Como antecedentes tenía varios ingresos por descompensación cardíaca e insuficiencia cardíaca congestiva con HTA severa.

Tras la realización de ecografía se sospechó de la existencia de fístula arterio-venosa por lo que se realizó ecodoppler y TAC confirmándose posteriormente con arteriografía. Se intentó en varias ocasiones la embolización selectiva sin éxito, por lo que finalmente fue sometida a embolización de la arteria renal principal con mejoría hemodinámica de la paciente.

Conclusiones: La fístula arterio-venosa es un diagnóstico a tener en cuenta ante imágenes quísticas renales sobre todo en pacientes sometidos a biopsias renales previas. La embolización selectiva no siempre es posible por lo que en ocasiones hay que recurrir a la embolización total o a la nefrectomía.

Linfoma óseo y renal

G. Garmendia, J.M. Arriola, A. Cátedra, J. Santakruz, J.P. Sanz Jaka, J.R. Salmerón

Hospital del Bidasoa. Hondarribia

Los linfomas son neoplasias malignas de etiología sólo parcialmente conocida que se originan en los ganglios linfáticos o en los tejidos linfoides de los órganos parenquimatosos.

Presentamos el caso clínico de una paciente de 60 años que consulta por dolor en extremidad inferior derecha. La evolución del caso clínico junto con los hallazgos radiológicos obligan a la realización de una biopsia que informa de linfoma no Hodgkin de células grandes fenotipo B. En el estudio de extensión se aprecia masa renal derecha de rápido crecimiento. Se procede a biopsia de la misma confirmando enfermedad metastásica. Si bien se logra una remisión de la enfermedad con tratamiento radioterápico y quimioterápico, se produce una recidiva tardía que produce el fallecimiento de la paciente.

La afectación del tracto urinario en los linfomas no Hodgkin es infrecuente, aun así, la diseminación más frecuente ocurre en riñón. El descubrimiento de una masa renal tras un diagnóstico de linfoma, o bien la aparición de grandes masas renales uni o bilaterales de rápido crecimiento o con grandes adenopatías obliga a consi-

derar el diagnóstico de linfoma y realizar una biopsia percutánea. El pronóstico y tratamiento dependen del grado tumoral y del estadio.

Calcinosis tumoral secundaria a carcinoma transicional pieloureteral

A. Cátedra, J. Calvo, G. Garmendia, J.P. Sanz Jaka, J.M. Arriola, A. González, M. Etxenike

Hospital del Bidasoa. Hondarribia

La calcinosis tumoral es una entidad rara de etiología variada y se manifiesta como formas tumorales calcificadas de evolución progresiva. Se puede localizar en piel, ojos, vísceras y en tejidos blandos. Se produce con mayor frecuencia en pacientes con IRC y diálisis. La patogenia de la enfermedad no está aclarada. Presentamos un caso de calcinosis tumoral en partes blandas de la pantorrilla de una paciente con carcinoma transicional pieloureteral.

Esplenosis simulando tumor renal

V. Escobal, J.A. Rodríguez, P. Arrosagaray

Hospital de Mendara

Objetivo: Se conoce como esplenosis la localización de tejido esplénico en un lugar inusual, normalmente tras un traumatismo esplénico y esplenectomía, como consecuencia de un autotransplante inducido por el traumatismo. Se han descrito múltiples localizaciones siendo rara la que aparece adyacente al riñón.

Material y métodos: Reseñamos el caso de un varón joven esplenectomizado 15 años antes tras accidente de tráfico, al que se le detecta una masa de 4 cm. dependiente del tercio superior de riñón izquierdo, compatible con hipernefroma. Se realizó exploración renal, no detectándose tumor intraparenquimatoso, sino una masa adyacente a polo superior de riñón izquierdo. Tras su exéresis, el resultado histológico fue de esplenosis.

Conclusiones: Aunque rara, la esplenosis es un diagnóstico a tener en cuenta ante el hallazgo de una masa renal que simula un tumor primario. Su identificación y exéresis evita la nefrectomía.

Lesión de antopol-Goldman

J.P. Sanz Jaka, A. Cátedra,
J.M. Arrinda*, A. Saizar**,
I. Hernández, G. Garmendia

*Anatomía patológica
**MIR Medicina Familia
Hospital del Bidasoa. Hondarribia

Caso clínico: Mujer de 82 años de edad que ingresa por insuficiencia cardíaca congestiva y hematuria. Anemia severa con Hb 4,4, Hto 15%.

A.P.: cardiopatía severa. Desorientación-agitación en tratamiento con Sinogan, RTU en varias ocasiones, 12 meses antes, por extensa papilomatosis vesico-uretral.

Evolución: Se instaura tratamiento farmacológico y se transfunde. Presenta hematuria severa. Se realiza una ecografía que tan sólo muestra una dilatación de ambos sistemas pielocaliciales, más acusadamente en lado izquierdo.

La evolución es tormentosa, con agitación, hematuria incoercible, insuficiencia cardíaca irreversible, hemorragia digestiva baja, etc., falleciendo a los 18 días del ingreso.

Estudio de necropsia (hallazgos más significativos): Dilatación uretral bilateral sin signos de neoplasia de vías urinarias a ningún nivel. Coágulos en vejiga. Nefromegalia izquierda hidronefrótica por hematoma masivo, 10 cm, que se extiende a celda renal y celda suprarrenal izquierda. Úlcus péptico en curvatura menor. Arterioesclerosis sistémica severa. Condensación pulmonar basal derecha.

Comentarios: Desde que en 1948 W. Antopol y L. Goldman comunicaran 7 casos de hematoma subepitelial de la pelvis renal que simulaban una neoplasia, hasta la actualidad sólo se han descrito 6 nuevos casos: Labay y Orkin (1972), Viamonte y cols. (1980), Levitt y cols. (1984), Oza y cols. (1986), Kim y cols. (1997).

El hematoma subepitelial de la pelvis renal es, por tanto, extremadamente raro. Afecta con frecuencia a mujeres.

El diagnóstico incorrecto de neoplasia o la hematuria incontrolable conducen a la nefrectomía en la mayoría de los casos.

Metástasis de carcinoma renal en duodeno

G. Garmendia, A. Cátedra, J.P. Sanz Jaka, J.R. Salmerón, I. Gil, I. Arruey, J.M. Arrinda

Hospital del Bidasoa. Hondarribia

El adenocarcinoma renal metastatiza preferentemente en pulmones, ganglios linfá-

ticos, hueso e hígado. Las metástasis de localización duodenal representan una circunstancia infrecuente.

Presentamos el caso clínico de un paciente varón de 75 años que es intervenido de nefrectomía radical derecha por diagnóstico tumoral. En los controles realizados en los años siguientes de la intervención se aprecian lesiones nodulares sólidas de 3-4 cms. en área pregástrica. El paciente ingresará con posterioridad en al menos dos ocasiones por hemorragia digestiva apreciándose en la endoscopia digestiva una masa en la segunda porción duodenal. Su biopsia confirma se trata de metástasis de hipernefroma. En ambas ocasiones la hemorragia ha cedido con tratamiento conservador.

La afectación metastásica duodenal es excepcional, más si cabe si consideramos el origen en un hipernefroma. En los casos de metástasis únicas está indicado el tratamiento quirúrgico especialmente si el período transcurrido desde la intervención es prolongado.

Sustitución ureteral total por ileon en un caso de TBC urinaria

A. Cátedra, G. Garmendia, J.P. Sanz Jaka, F. Aranzadi, F. de Santiago, J. Azparren, E. Urdangarín

Hospital del Bidasoa. Hondarribia

La TBC urinaria provoca en ocasiones severas lesiones en el sistema urinario que obligan a efectuar complicadas intervenciones quirúrgicas para su reparación y conservar la unidad funcional renal. Presentamos el caso de un paciente joven que presentó una severa retracción pieloureteral por una TBC, que obligó a realizar una sustitución total de uréter con ileon para conservar la función de la unidad renal. Analizamos la intervención, complicaciones, evolución y resultados.

Tratamiento de la litiasis uréter lumbar mediante litotriptor multilínea de Siemens

J.A. Gallego, G. Ibarluzea, M. Gamarra, J. Guisasaola, I. Camargo, C. Bernuy

Hospital de Galdakao. Bizkaia.

Objetivo: El tratamiento de la litiasis localizada a nivel de uréter lumbar se apoya actualmente en la litotricia extracorpórea por ondas de choque in situ y la ureteroscopia con ureteroscopios semirrígidos

ultrafinos combinado con litotricia neumática o con láser. Analizamos la eficacia terapéutica del litotriptor Lithostar Multiline de Siemens en el tratamiento de la litiasis alojada a nivel de uréter lumbar.

Material y métodos: Realizamos un estudio retrospectivo del resultado del tratamiento de 127 pacientes tratados mediante ESWL primaria in situ. La edad media de los pacientes es 45 años con un predominio de varones. La localización a nivel de uréter lumbar izq. es predominante. Maniobras preESWL: 3/Doble J, 2/catéteres ureterales, 7/nefrostomías percutáneas.

Resultados: A los 3 meses de seguimiento, el 97,63% de los pacientes están libres de cálculos, en 5 pacientes la ESWL fracasó como monoterapia, 6 pacientes precisaron maniobras postESWL ante la ineficacia del tratamiento o la aparición de complicaciones. El índice de retratamiento se sitúa en 1.07.

Conclusiones: A pesar del sesgo que puede haber en este estudio al no poder analizar el tamaño y la consistencia litiásica podemos concluir que el Litotriptor Multiline de Siemens es un arma terapéutica muy eficaz en el tratamiento de la litiasis localizada a nivel de uréter lumbar.

Litiasis reno-ureteral compleja: actitud terapéutica

I. Madina, J. Azparren, E. Artozqui, J.A. López, J.C. Garmendia, F. Arocena

Servicio de Urología. Hospital Aránzazu C.H.D.

Presentamos el caso de una mujer parapléjica de 50 años de edad, con rigidez de ambas articulaciones coxo-femorales que acudió al servicio de urgencias con un cuadro de cólico nefrítico derecho observándose en el estudio urográfico posterior múltiples litiasis radioopacas a nivel renal, así como en trayecto ureteral distal derecho (calle litiásica primaria).

Mostramos iconografía previa y posterior al tratamiento efectuado.

Complicación extraordinaria de la litotricia extracorpórea. Caso clínico

C. Conde, J. Estébanez, J.M. Amon, M. Manzanar, F. Simal, A. Rodríguez, A. Amo, J.M. Martínez-Sagarra

Hospital Río Hortega. Valladolid

Las complicaciones del ESWL se pueden clasificar en precoces y tardías. Siendo la

tasa de complicaciones precoces del 17,5%. Entre estas destacan el dolor cólico: 8,7%, síndrome neurovegetativo 3,8%, fiebre 2,4%, molestia renal 2%, hematoma perirrenal 0,3%, sepsis urinaria 0,1%, dolor abdominal inespecífico 0,1%, cefalea intensa 0,06%, transfusión 0,005% y pancreatitis 0,005%. Entre las complicaciones tardías cabe destacar los cólicos renales: 9,18%, infección urinaria: 6,5%, molestias lumbares 2%, hematoma 0,4%, anulación renal 0,2%, atrofia postobstructiva 0,19%, nefrectomía 0,18%, pionefrosis 0,16%, complicaciones pulmonares 0,03, anulación de un polo renal y éxitus 0,02%.

Una complicación francamente excepcional es el hematoma de bazo, apareciendo sólo cuatro casos publicados en la literatura.

Presentamos como complicación extraordinaria, el caso de un paciente que en los días sucesivos a una litotricia extracorpórea, por una litiasis radio transparente, presentó abdominalgia rebelde a tratamiento. Se realizó una ecografía exploradora bajo la sospecha de hematoma renal, con lo que se demostró un marcado aumento del bazo con una colección heterogénea altamente sugestiva del hematoma de bazo.

Hiperparatiroidismo primario. Litiasis renal

J. Azparren, I. Madina, G. Garmendia, E. Artozqui, C. Garrido, J.A. López, F. Arocena

Hospital Ntra. Sra. de Aránzazu. Donostia

Presentamos una revisión sobre el estudio metabólico en pacientes con litiasis cálcica desde el año 1994 realizado en nuestro centro sobre un total de 220 pacientes, siendo en 187 litiasis cálcica, de las cuales en 5 pacientes presentan de Hiperparatiroidismo primario.

En los pacientes litiásicos la prevalencia del hiperparatiroidismo está entre 5-10% (2,3%); ni el tipo de cálculos, ni las manifestaciones clínicas permiten su diferenciación clara con el resto de pacientes litiásicos.

Diagnóstico:

Metabolismo Ca – P: hipercalcemia, hipofosforemia, hipercalcuria e hiperfosfatúria. Determinaciones hormonales: PTHi. Pruebas funcionales: Test de las tiazidas. Pruebas complementarias – localización de la glándula.

Tratamiento:

Paratiroidectomía. Se objetiva una mejora del balance Ca-P, favoreciendo por tanto la mejora de la sintomatología asociada a dicha patología.

Lipomatosis pélvica y cistitis glandular

G. Garmendia, A. Cátedra, J.P. Sanz Jaka, J. Azparren, E. Artozqui, J.R. Salmerón, J.M. Arrinda

Hospital de Bidasoa. Hondarribia

La lipomatosis pélvica es un proceso proliferativo benigno de la grasa retroperitoneal que cursa habitualmente de forma asintomática. La cistitis quística y glandular es un proceso inflamatorio vesical con potencial de malignización asociado a litiasis vesical, infección urinaria... y también a la lipomatosis pélvica.

Presentamos el caso clínico de un paciente varón de 66 años de edad que consulta por hematuria macroscópica. En el estudio urológico se aprecia una neoformación vesical y una elongación vesical sugestiva de lipomatosis pélvica que se confirma mediante TAC abdominopélvico. Se procede a RTU vesical con resultado anatomopatológico de cistitis quística. El proceso ha recidivado en dos ocasiones precisando de otras tantas resecciones. Actualmente el paciente se encuentra asintomático con controles normales.

La asociación lipomatosis pélvica-cistitis quística y glandular es frecuente. La potencial malignización de ésta obliga a considerar valorar la necesidad de controles adecuados.

Síndrome de micción no coordinada. Síndrome de Hinman. Caso clínico

J. Azparren, I. Madina, E. Artozqui, J.C. Garmendia, C. Garrido, P. Arrue, F. Arocena

Hospital Ntra. Sra. de Aránzazu. Donostia

Paciente varón de 20 años que acude a la consulta por referir enuresis nocturna primaria, con una frecuencia prácticamente diaria, infecciones urinarias de repetición e incontinencia urinaria diurna.

Ha sido tratado mediante anticolinérgicos y sistemas de alarma nocturna sin éxito. En la unidad de Urodinámica se realiza una flujometría y cistomanometría con electromiografía perineal simultánea.

Apreciándose en la cistomanometría de llenado constricciones no inhibidas del detrusor con aumento de actividad del esfínter en la electromiografía y un flujo bajo. La exploración neurológica es normal. Se objetiva que se trata de un Síndrome de Micción no Coordinada.

Discusión: Hinman estableció una serie de características, fundamentalmente clínicas, que dividió en primarias y secundarias:

Primarias:

1. Eneuresis y/o urgencia – incontinencia diurna.
2. Infecciones recurrentes del tracto urinario inferior.
3. Ausencia de déficit neurológicos.
4. Ausencia de lesiones obstructivas.

Secundarias:

1. Edad entre infancia – pubertad.
2. Alteraciones del hábito intestinal.
3. Anomalías radiológicas, que pueden comprender desde la “vejiga de lucha”, reflujo vesico-ureteral, dilatación del tracto urinario superior, o deterioro de la función renal.
4. Fracaso de alternativas de reparación quirúrgica.
5. Perfil psicológico.

Conclusión: • Es importante el diagnóstico precoz, la presencia enuresis nocturna acompañada de sintología diurna es un dato clave para la realización del estudio.

• La reeducación esfinteriana es el tratamiento de elección en este tipo de pacientes; pudiendo combinarla con anticolinérgicos (inestabilidad vesical) o con programas de autocateterismo (en caso de micción descompensada por prensa abdominal).

Retención aguda de orina por un Quiste Vesical

G. Garmendia, A. Cátedra, J.M. Arrinda, J.P. Sanz Jaka, I. Gil, J.R. Salmerón

Hospital de Bidasoa. Hondarribia

La retención aguda de orina es causa frecuente de atención en la práctica urológica habitual. Su etiología viene representada por la hipertrofia prostática, estenosis uretral... aunque ocasionalmente diagnosticamos procesos más infrecuentes.

Presentamos el caso de un varón de 47 años de edad sin antecedentes de interés que acude a urgencias por retención aguda de orina. El tacto renal y el PSA son normales. Al realizar las CUMS se aprecia defecto de replección en la zona correspondiente al cuello vesical. La cistoscopia

confirma estos hallazgos observándose un área de aspecto quístico en el cuello vesical que se comporta aparentemente de forma obstructiva. Se procede a resección de la misma junto a trigonocervicotomía derecha resolviéndose el proceso. La Anatomía Patológica informa de quiste simple y cistitis quística.

Presentamos por tanto el caso de una etiología infrecuente en la retención aguda de orina: el quiste simple de cuello vesical.

Quiste de resto del conducto de Muller

I. Madina, J. Azparren, E. Artozqui, P. Arrue, F. Arocena

Servicio de Urología. Hospital Aránzazu C.H.D.

Presentamos un hallazgo encontrado al realizar una biopsia prostática ecodirigida por PSA elevado en un paciente de 50 años de edad.

Se trata de una lesión quística de la glándula prostática que se desarrolla de los restos del conducto de Muller localizándose en la línea media, en situación posterior a la zona de transición, a la altura teórica del Veru Montanum.

Los quistes Mullerianos se observan generalmente en la tercera y cuarta década de la vida, aunque se han visto en niños y ancianos.

El contenido de los quistes puede ser seroso, mucoso, purulento o hemorrágico, no encontrando nunca espermatozoides en el aspirado.

Estos quistes pueden cursar asintomáticos, como es el caso, o presentar síntomas irritativos u obstructivos del aparato urinario inferior hematuria, hemospermia y dolor suprapúbico o rectal, pudiendo causar obstrucción por compresión externa de los conductos eyaculadores.

El diagnóstico diferencial hay que realizarlo con los quistes del utrículo prostático.

En el póster mostramos la iconografía y la resolución del caso.

Dilatación quística de vesícula seminal. Resolución mediante cirugía endoscópica

J.P. Sanz Jaka, A. Cátedra, I. Larunbe, G. Garmendia

Hospital del Bidasoa. Hondarribia

La patología quística de la vesícula seminal es una entidad rara de observar. La

mayoría de las comunicaciones sobre este tema son casos clínicos aislados con una breve serie como la publicada recientemente por López García y cols. quienes indican que no hay más de 120 casos publicados hasta 1998. Este hecho, el contexto malformativo en que se presentan y las dificultades diagnósticas y terapéuticas que plantean con frecuencia hace interesante la discusión de cualquier nuevo caso.

Caso clínico: Hombre de 20 años diagnosticado 2 años antes de quiste de vesícula seminal derecha en otro Centro, en el contexto de un cuadro malformativo que asocia la citada patología seminal con agenesia renal derecha, uréter derecho ciego y ectópico en vesícula seminal, criptorquidia derecha intervenida quirúrgicamente en edad infantil y ausencia total de fusión de los arcos posteriores sacros. En el momento del diagnóstico se realizó punción transvesical del quiste y se desaconsejó cirugía planteándose control de la evolución clínica.

Acude a Consulta etiquetado de epididimitis recidivante y tratado con varios ciclos de antibióticos y antiinflamatorios con mejorías transitorias. La exploración abdominal tan sólo muestra una mayor sensibilidad a la palpación testicular derecha siendo el tacto rectal ligeramente doloroso en área vesicular derecha sin palparse masas en dicha zona.

Sedimento de orina normal. Seminograma: Vol 0,5 cc, recuento 4.800.000/cc 30% móviles.

T.A.C.: agenesia renal derecha, a nivel pélvico se visualiza una vejiga de buena capacidad con tumoración de unos 3x3,5 cm en área retrovesical, homogénea, de pared lisa y de bajos valores de atenuación, imprimiendo suelo vesical. No se observa uréter derecho. La imagen radiológica es compatible con el diagnóstico conocido de quiste de vesícula seminal derecha.

R.M.N.: Vejiga y vesícula seminal izquierda normales; Vesícula seminal derecha aumentada de tamaño con clara hiperseñal en todas las secuencias lo que sugiere sangrado intravesicular; En la zona central, adosada a vesícula seminal derecha y próstata se observan dos formaciones quísticas bien delimitadas y homogéneas que parecen independientes; en ambas las características son de quistes hemorrágicos; La mayor, de 3,8 x 2 cm, ejerce un efecto compresivo sobre el suelo vesical mientras que la más pequeña, 1 cm aprox., se sitúa en la zona del utrículo prostático. No se observa uréter derecho desembocando en la vesícula seminal.

En Febrero de 1999 deferentovesiculografía transescrotal, observando la existencia de un deferente derecho normal salvo dis-

creta dilatación de su extremo distal, dilatación quística de la vesícula seminal derecha e importante dilatación del conducto eyaculador, sin paso de contraste a vejiga. La exploración en lado izquierdo es normal. Citoscopia que nos muestra ausencia de hemitrígono derecho, con marcada elevación del suelo vesical y cuello por masa que lo impronta al igual que a la uretra prostática; discreta protrusión de la zona lateromontanal derecha. Se indice a dicho nivel con el asa de Collings abriéndonos a un conducto eyaculador marcadamente dilatado por el que drena abundante líquido hemático de forma espontánea y más a la presión suprapúbica.

Un Seminograma a los 3 meses no muestra variación significativa. Una R.M.N. de control a los 6 meses muestra persistencia de una muy discreta dilatación de aspecto tubular que se extiende desde vesícula seminal derecha a, aproximadamente, veru montanum y donde persiste contenido hemorrágico. A los 18 meses permanece asintomático.

Comentarios: Los términos quiste de vesícula seminal y dilatación quística de la misma se utilizan de manera indistinta y confusa en ocasiones, para describir situaciones que pueden ser muy diferentes.

A pesar de las técnicas de imagen actuales como la ecografía transrectal, T.A.C., R.M.N., etc., permiten mejor que nunca definir la lesión como quística, complicada o no, sus relaciones anatómicas, su punción aspiración para estudio microbiológico, la demostración de espermatozoides en su interior o sirve de vehículo para estudio con contraste radiológico, es muy frecuente que no se llegue al diagnóstico de obstrucción a nivel del c. eyaculador, sobre todo si no se piensa en ello.

El seminograma y la endoscopia aportan datos de indudable interés.

Es la deferentovesiculografía la que va a conseguir acercarnos al diagnóstico definitivo. Una sencilla sección endoscópica a nivel del orificio uretral del c. eyaculador puede resolver el problema.

Reconstrucción Vaginal

J.M. Martínez-Sagarra, C. Marina, C. Conde, J.H. Amón, F. Amón, F. Simal, J. Estebanez, A. Rodríguez, J. Santos

Hospital Río Hortega. Valladolid

Introducción: En muy pocas ocasiones el urólogo se ve involucrado en el diagnóstico de una amenorrea. Entre las posibles causas etiológicas, se encuentran malforma-

ciones genitales como el Síndrome de Mayer Rokitanski u otras más complejas, como la alteración de los receptores de andrógenos, lo que ocurre en la feminización testicular o Síndrome De Morris.

Hay que dar una solución plástica a los genitales de estas pacientes, con vaginas atróficas, o carentes totalmente de la misma, que sirvan sexualmente.

Presentamos el caso de cuatro pacientes en las que se ha realizado una vaginoplastia con ileon destubulizado.

Material y Métodos: Desde Junio de 1999 hasta Agosto de 2000 se han intervenido 4 mujeres en las que se ha realizado una reconstrucción vaginal con ileon destubulizado por presentar agenesia vaginal. 2 por S. de Rokitansky y en otro por un S. de Morris. El cuarto caso fue tras una histerectomía por cáncer de endometrio (Werthein).

Para realizar la plastia vaginal se han empleado 20 cm de ileon, que dispuestos en forma de U invertida, y una vez destubulizados se han abocado al muñón vaginal.

Resultados: El tiempo de estancia media ha sido de 10 días, todas las pacientes tenían restablecido en tránsito intestinal al cuarto día. La prótesis intravaginal, compuesta por tres sondas de lavado unidas, se retiró al 7º día. Ninguna de las pacientes presentó ileo paralítico, dehiscencia de sutura ni ninguna otra complicación. Las pacientes presentaron secreción abundante durante dos meses. Debido a la temprana edad, en el momento actual sólo dos pacientes mantienen relaciones sexuales.

El resultado estético y funcional ha sido óptimo en todos los casos, siendo total el grado de satisfacción de nuestras pacientes.

Conclusión: El ileon proporciona un tejido elástico, que se adapta satisfactoriamente a la actividad sexual, mejor que otros métodos tradicionales como la dilatación pasiva, o los colgajos cutáneos.

Absceso testicular como primera manifestación de una enfermedad de Wegener

J.P. Sanz Jaka, G. Garmendia, A. Cátedra, F. Romay*, J.M. Arrinda**, F. Alkain***

S. Urología, Neumología*, Anatomía Patológica** y MIR Medicina de Familia***. Hospital del Bidasoa. Hondarribia

Caso clínico: Hombre de 65 años de edad con historia urológica compleja (rotura

de pelvis, vejiga y uretra por accidente de tráfico en 1970 que precisó cirugías reconstructivas, nefroureterectomía derecha por pielonefritis xantogranulomatosa en 1980, litiasis vesical y en divertículo uretral, intervenido por vía perineal en 1994, etc.); incontinencia de orina total desde entonces. También alergia a contrastes yodados, EPOC ...que es tratado por absceso testicular izquierdo abierto a escroto (cultivo + a E. Coli). En Junio del 2000 es intervenido quirúrgicamente realizándose orquiectomía izquierda.

Anatomía Patológica: orquitis granulomatosa necrotizante abscesificante. Este cuadro histológico se puede desencadenar por micobacterias, otros gérmenes y diversas enfermedades.

La evolución tras la cirugía urológica es muy mala. Fiebre y deterioro general con el diagnóstico radiológico de abscesos pulmonares. Punción pulmonar con estudios citológicos y microbiológicos negativos. Búsqueda de micobacterias en pieza de orquiectomía negativa. Tratamiento con múltiples ciclos de antibióticos sin resultado. Tratamiento específico ante la posibilidad de TBC sin resultado. Nula colaboración del paciente para estudios complementarios. Dada el contexto clínico se revisa el material histológico observando que las lesiones granulomatosas destruyen el parénquima testicular y afectan focalmente al epidídimo, lesionando numerosas estructuras vasculares por lo que el diagnóstico corresponde con una vasculitis granulomatosa necrotizante o Enfermedad de Wegener. Tras este diagnóstico tratamiento con corticoides con resultado de mejoría del estado general y desaparición de la fiebre pero hemorragia digestiva baja. Se traslada a otro Centro para tratamiento con ciclofosfamida.

Comentarios: La granulomatosis de Wegener es una enfermedad caracterizada por nefropatía y vasculitis necrotizante que afecta típicamente a los pulmones. La afectación del tracto urogenital es una situación infrecuente en una enfermedad no diagnosticada pero posible y comunicada en testículo, próstata, uréter, vejiga, pene y uretra.

Carcinoma Oat-cell Prostático

G. Garmendia, A. Cátedra, J.P. Sanz Jaka, I. Madina, J.R. Salmerón, J.M. Arrinda

Hospital del Bidasoa. Hondarribia

El carcinoma oat cell fue descrito en 1926 afectando al pulmón. En 1977 se descri-

bió el primer caso de origen prostático. Se trata de un tumor de histogénesis discutida que parece derivar de células multipotenciales presentes en diferentes órganos lo que les hará compartir características histológicas, inmunohistoquímicas, ultraestructurales y clínicas.

Presentamos el caso clínico de un varón de 77 años de edad que consulta por síndrome constitucional. Durante el estudio se objetivan lesiones hepáticas sugestivas de corresponder a mtz hepáticas. Un tacto rectal compatible con afectación neoplásica y una elevación discreta del PSA nos sugieren la realización de una biopsia prostática transrectal ecodirigida que informa de adenocarcinoma pobremente diferenciado Gleason 10 oat cell en ambos lóbulos. Se produce un deterioro rápidamente progresivo del paciente con fallecimiento temprano sin la posibilidad de instaurar tratamiento. El estudio necrópico confirma el origen tumoral prostático de las lesiones hepáticas.

Los tumores oat cell son de origen incierto y raramente afectan a la próstata. Sus características principales consisten en su gran agresividad, producción de síndromes paraneoplásticos, elevaciones discretas del PSA, ausencia de respuesta a los tratamientos convencionales y mal pronóstico.

Xantoma Prostático

J.P. Sanz Jaka, A. Cátedra, J.M. Arrinda*, M. Zapirain**, G. Garmendia

S. Urología, Anatomía Patológica* y MIR Medicina de Familia**. Hospital del Bidasoa. Hondarribia

Caso clínico: Hombre de 60 años de edad que acude a Urgencias por retención aguda de orina. Carece de antecedentes de interés. No toma ninguna medicación. Prostatismo progresivo en los últimos cinco años, tratando ocasionalmente con fitoterapia. Tacto rectal: adenoma de próstata III/IV. Ecografía urológica: riñones y vejiga ecográficamente normales. Próstata regular de unos 110 gramos. PSA en sangre tras sondaje: 46 ng/ml.

En Marzo del año 2000 se realiza R.T.U., sin incidencias, de una próstata trilobulada II-III. Anatomía-Patológica: hiperplasia adenomatosa de próstata. Inflamación crónica. Xantoma prostático. No existen signos de malignidad. A los 6 meses se encuentra perfectamente. PSA 1.19 ng/ml. **Comentarios:** El xantoma de localización prostática constituye una rareza anatomo-

patológica. Su importancia radica en la posible confusión con adenocarcinomas bien diferenciados con patrón de células claras o su posible coexistencia con focos de adenocarcinoma vecinos.

En nuestro caso se asociaba un PSA excesivamente elevado para considerarlo producto de la retención de orina-sondaje. Sin embargo su normalización tras la cirugía descarta la existencia de una neoplasia maligna prostática.

Etiología, diagnóstico y tratamiento de las fistulas véscico-vaginales

E. Artozqui, I. Madina, J. Azparren, F. Arocena

Servicio de Urología. Hospital de Aránzazu. San Sebastián

Objetivos: Estudio de la etiología, clínica, métodos de diagnóstico, tratamiento realizado y resultado terapéutico en una serie de pacientes con fistulas véscico-vaginales. **Material y Métodos:** Se ha llevado a cabo un estudio retrospectivo de las fistulas véscico-vaginales tratadas en nuestro centro en un período de tiempo de 15 años, analizando: causas, en su mayoría iatrogénicas, causantes de la lesión; el momento en que se detectaron; las pruebas diagnósticas efectuadas; el período de espera a la cirugía en los casos tratados quirúrgicamente; la vía de abordaje y los resultados obtenidos.

Resultados: Se presentarán próximamente en el transcurso del IIIº Congreso de la Sociedad Vasca de Urología.

Conclusiones: Las fistulas véscico-vaginales siguen siendo una patología relativamente frecuente en nuestro medio. Aunque los resultados terapéuticos son favorables en más del 85% de los casos, las posibles complicaciones y las molestias causadas a las pacientes hacen que sea preciso profundizar en el conocimiento de los mecanismos que originan la lesión y desarrollar medidas preventivas.

Lesión traumática de pene actitud terapéutica ante la rotura de cuerpo cavernoso: 2 casos

I. Madina, J. Azparren, E. Artozqui, P. Arrue, F. Arocena

Servicio de Urología. Hospital Aránzazu. C.H.D.

Presentamos un hallazgo encontrado al realizar una biopsia prostática ecodirigida

por PSA elevado en un paciente de 50 años de edad.

Se trata de una lesión quística de la glándula prostática que se desarrolla de los restos del conducto de Muller localizándose en la línea media, en situación posterior a la zona de transición, a la altura teórica del Veru Montanum.

Los quistes Mullerianos se observan generalmente en la tercera y cuarta década de la vida, aunque se han visto en niños y ancianos.

El contenido de los quistes puede ser seroso, mucoide, purulento o hemorrágico, no encontrando nunca espermatozoides en el aspirado.

Estos quistes pueden cursar asintomáticos, como es el caso, o presentar síntomas irritativos u obstructivos del aparato urinario inferior hematuria, hemospermia y dolor suprapúbico o rectal, pudiendo causar obstrucción por compresión externa de los conductos eyaculadores.

El diagnóstico diferencial hay que realizarlo con los quistes del utrículo prostático.

En el poster mostramos la iconografía y la resolución del caso.

Adenocarcinoma vesical: nuestra experiencia

J.L. Paz, I. Iriarte, A. Loizaga, C. Zuabiar, R. Infante, M. Unda

S. de Urología. Hospital de Basurto. Bilbao

El Adenocarcinoma vesical primario es un tumor vesical infrecuente (0,5-2%), siendo habitualmente de alto grado de malignidad y pronóstico sombrío.

La histología describe un epitelio glandular, secretor de moco. Puede ser primario, metastásico de origen uracal, cels. en anillo de sello... La Clínica es la habitual de los tumores vesicales (hematuria, disuria, síndrome irritativo...).

La Etiología es desconocida: la mayoría de los autores, se decantan por cambios metaplásicos, apuntando alguno de ellos la posibilidad que la cistopatía glandular y quística sean lesiones premalignas. Se admite como tratamiento la RTU, la cistectomía parcial, partes móviles de la vejiga. En otros casos se aconseja la cirugía radical, dada la pobre respuesta a la quimioterapia y radioterapia.

Se presentan 6 casos diagnosticados en el Servicio de Urología en los últimos años.

Leiomioma vesical. Aportación de 2 casos y revisión de la literatura

J.L. Paz, A. Loizaga, I. Iriarte, J.R. Larrinaga, J.M. Arciniega, M. Unda

S. de Urología. Hospital de Basurto. Bilbao

El Leiomioma de vejiga a pesar de su rareza (0,3-5%) del conjunto de Tumores Vesicales, es el Tumor no epitelial vesical más frecuente (13-60%).

Puede aparecer a cualquier edad y aunque son más frecuente en el varón (2/1), nuestros casos se descubrieron en dos mujeres adultas y un varón joven.

Presentamos 3 casos diagnosticados en nuestro Servicio y tratados con cistectomía parcial en 2 de ellos y cirugía radical en el tercero.

Los dos primeros evolucionaron bien, no habiendo tenido recidivas a los 24 y 18 años de seguimiento.

El tercer caso, tratado con cistectomía hace 1 año, en el momento actual presenta metástasis óseas y hepáticas.

Epidemiología del carcinoma transicional del tracto urinario superior y su relación con el carcinoma transicional vesical

E. Artozqui, J. Azparren, I. Madina, F. Arocena

Servicio de Urología. Hospital de Aránzazu. San Sebastián

Objetivos: Evaluación epidemiológica de la presentación, pruebas diagnósticas, tratamiento y relación cronológica con neoplasias vesicales de los carcinomas de células transicionales del tracto urinario superior (TUS) diagnosticados en nuestro centro.

Material y Métodos: Se ha realizado un estudio retrospectivo de 37 neoplasias del TUS entre los años 1980-2000, recogiendo datos sobre síntomas de presentación, métodos diagnósticos empleados, tratamiento aplicado, antecedentes médicos generales y antecedentes o presentación simultánea de neoplasias vesicales, así como de la eventual aparición o recidiva de neoformaciones vesicales en el curso del seguimiento.

Resultados: Los dos síntomas más frecuentes fueron la hematuria intermitente y el dolor en el flanco. La proporción varón/mujer fue de 5:1. Entre los antecedentes destaca el tabaquismo. La urogra-

grafía intravenosa, complementada en casos dudosos con la pielografía retrógrada, fue el método diagnóstico definitivo en la mayoría de los casos. El tratamiento más utilizado (29 casos, 78%) fue la cirugía radical, practicándose nefroureterectomía, habitualmente con inclusión de la

porción vesical perimeática. Once de los 37 pacientes (28%) habían presentado neoformación vesical previa (5,14%) o simultánea (&, 16%). Sólo 2 de los pacientes intervenidos desarrollaron posteriormente neoplasia vesical, ambos por primera vez.

Conclusión: Los datos epidemiológicos coinciden con los de otras series más amplias. Se observa una estrecha relación entre tumores transicionales del TUS y del tracto urinario inferior, que aconseja el tratamiento agresivo de los primeros para prevenir recidivas vesicales.

Agentes diuréticos

Diuretic agents

Autores: Donald Seldin y Gerhard Giebisch.
Editorial: Harcourt Brace. Madrid. 1999. ISBN 84-8174-453-0.
Partes: 4. Capítulos: 40. Páginas: 649.

Los "agentes diuréticos" es un libro que aborda aspectos de la fisiología clínica y farmacológica de estos fármacos, conocidos y ampliamente utilizados. El Dr. Pitts, enunció la no adecuación de definir a los fármacos "diuréticos" en función de su capacidad para incrementar el volumen de orina, por ello, se debe determinar que estos fármacos no sólo aumentan la excreción urinaria de cloruro sódico y agua, sino que reducen al mismo tiempo el volumen extracelular (VE).

En líneas generales, se inicia con unos capítulos dedicados a la historia de los diuréticos, el transporte y la regulación renal de electrolitos.

Por su relevancia actual, la fisiología de acción diurética, se aborda en varios capítulos como el lugar y el mecanismo de acción de los diuréticos, los diuréticos especiales, los efectos hemodinámicos renales y los efectos extrarrenales de los diuréticos.

La eficacia de un diurético depende de tres factores: 1) su potencia, es decir la magnitud de inhibición del sistema de transporte; 2) la capacidad del sistema de transporte que es inhibido y 3) del lugar de acción dentro de la nefrona en el que actúa. En la actualidad, los diuréticos más eficaces son los inhibidores del transporte de cloruro sódico en la porción ascendente gruesa de asa de henle. Para completar, dentro del entorno regulador interno, la contracción del VEE inducida por los diuréticos activará los mecanismos contrarreguladores, se estimulará el sistema RAA, aumentando la liberación de vasopresina (ADH), al igual que la actividad del sistema nervioso simpático y la secreción de catecolaminas, en tanto que la secreción de factores natriuréticos como los péptidos natriuréticos auriculares y los agentes humorales tipo ouabaína, se verá suprimida. Sin embargo, si la natriuresis mejora el fundionamiento cardiaco, como sucede en la insuficiencia cardiaca, todos estos sistemas contrarreguladores pueden revertir hacia un estado normal. Hay que señalar que el más potente de estos factores reguladores internos, la aldosterona, puede estar elevado antes de administrar el diurético, como ocurre en la insuficiencia cardíaca. Otra posibilidad es que se vea activado debido al éxito de la respuesta diurética.

En el presente texto se intenta analizar la acción de los diuréticos en cuatro grandes líneas. En primer lugar, se describen la localización y el tipo de los sistemas de

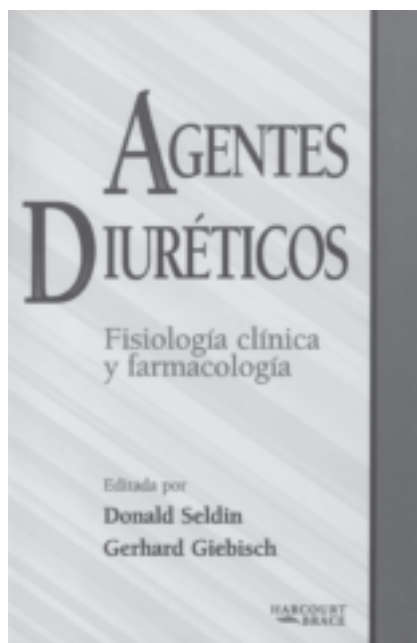
transporte que son inhibidos por los diuréticos. En segundo lugar, se definen sus indicaciones y se consideran los efectos primarios y secundarios de estos fármacos en el interior del riñón. En tercer lugar, se analizan las consecuencias sistémicas de la acción diurética en sí misma, incluidos los efectos terapéuticos y tóxicos. Por último, se explora la modulación de la acción renal de los diuréticos mediante ajustes reguladores internos. Las indicaciones de los diuréticos se abordan en capítulos propios, edema, insuficiencia cardiaca, síndrome nefrótico, ascitis y el edema en la cirrosis hepática, durante el embarazo, edema idiopático, hipertensión arterial y su tratamiento con diuréticos, hiperhidratación, enfermedad de las grandes alturas, en la alcalosis metabólica con trastornos del metabolismo del calcio, en pacientes renales, con sustancias tóxicas: sobredosis de fármacos, venenos y medios de contraste, con glaucoma y con edema cerebral. Entrelazados todos los componentes, los autores esperan lograr una valoración más exhaustiva de la acción de los diuréticos. El objetivo de este razonamiento es profundizar en la comprensión de las consecuencias fisiológicas netas de la administración de diuréticos, haciendo así que el tratamiento resulte eficaz y seguro. La actualización que realiza este libro, mejora con las complicaciones de los diuréticos en los capítulos correspondientes al sodio: depleción de volumen e hiponatremia, trastornos del potasio relacionados con el uso de diuréticos, trastornos del equilibrio ácido-base, efectos sobre el metabolismo del calcio, efectos sobre el metabolismo del magnesio, trastornos metabólicos relacionados con el uso de diuréticos: resistencia

a la insulina, dislipemia, hiperuricemia y efectos antiandrogénicos, ototoxicidad y nefritis intersticial alérgica debida a diuréticos.

Por último, en el momento actual, por el aumento de la patología a tratar, este libro es un soporte importante en la formación continuada para manejar los agentes diuréticos en la clínica diaria, ya que nos ayudará a aumentar los conocimientos de la materia que nos ocupa.

Existe un ejemplar en la Biblioteca de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

Julen Ocharan-Corcuera
Especialista en Nefrología



Gaceta Médica de Bilbao.

Normas para la presentación de trabajos

1. ASPECTOS GENERALES

1.1.—Gaceta Médica de Bilbao considerará para su publicación aquellos trabajos relacionados directamente con la Medicina y Cirugía en sus diferentes manifestaciones clínicas.

1.2.—No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo en otra revista. Todos los originales aceptados quedan como propiedad permanente de Gaceta Médica de Bilbao y no podrán ser reproducidos total o parcialmente sin permiso de esta Revista.

2. ORIGINALES

2.1.—Aspectos generales

La revista consta fundamentalmente de las siguientes secciones:

- 1) Originales
- 2) Notas clínicas
- 3) Cartas al Director

La revista incluye otras secciones como Editoriales, Revisiones, ¿Cuál es su diagnóstico?, Actualizaciones terapéuticas. Estos trabajos son escritos por el Comité de Redacción o por encargo a un cierto autor. Los autores que espontáneamente deseen colaborar en alguna de estas Secciones deben consultarlo previamente.

Los manuscritos deben presentarse mecanografiados a doble espacio, en papel blanco de tamaño folio o DIN A4, siendo papel de buena calidad y escrito por una sola cara, con un máximo de 30 líneas de 70 pulsaciones por línea.

Todas las hojas irán numeradas correlativamente en el ángulo superior derecho.

2.2.—Ordenación del material

Según sus características los trabajos seguirán el siguiente esquema:

- 1) Originales; introducción, material y métodos, resultados, discusión, agradecimientos y bibliografía.
- 2) Notas clínicas; introducción, observación clínica, discusión y bibliografía.
- 3) Cartas al Director; no precisan una división tan neta como en los anteriores apartados.

Como orientación general para cada una de ellas, el Comité de Redacción aconseja:

- a) Originales: 12 folios y un máximo de 12 ilustraciones o tablas.
- b) Notas clínicas: 6 folios y un máximo de 4 ilustraciones o tablas.
- c) Cartas al Director: 3 folios y un máximo de 2 ilustraciones o tablas.
- d) Revisiones: 12 folios y un máximo de 6 ilustraciones o tablas. En el caso de los trabajos originales y las notas clínicas, se deben incluir los siguientes componentes dispuestos según el orden que se indica: a) primera página; b) resumen en castellano de extensión aproximada de 150 palabras y palabras clave; c) resumen en inglés y palabras clave; d) texto ordenado según el tipo de trabajo; e) agradecimientos; f) bibliografía. Cada uno de estos apartados debe iniciarse en hoja nueva sin perderse el orden correlativo de numeración de los mismos en su conjunto. En todos los casos y en la primera página del trabajo se indicarán los siguientes datos y en este orden: título en castellano y en inglés, apellidos de los autores e inicial del nombre, nombre y dirección del centro donde se ha realizado. Si se desea se puede hacer mención de los cargos de los autores mediante la correspondiente llamada a pie de página. El resumen debe ser de una extensión aproximada de 150 palabras e incluirá:

- a) el propósito del estudio.
 - b) los procedimientos utilizados y los hallazgos principales.
 - c) las conclusiones más relevantes poniendo énfasis en lo que de nuevo o relevante aporta al mismo. Debe permitir comprender la esencia de los propósitos, resultados y conclusiones del trabajo sin necesidad de leerlo en su totalidad y no incluirá material o datos no contenidos en el mismo. Las palabras clave son de 3 a 10 palabras o frases cortas. siempre que sea posible deben utilizarse términos empleados en el Index medicus (Medical Subject Headings). Las palabras clave se situarán después del resumen.
- 2.3.—Estructuras de los trabajos
- Los trabajos originales se estructuran en los siguientes apartados:
- a) INTRODUCCION. Constituye la explicación necesaria para comprender el texto que sigue a continuación, debe ser lo más breve posible, no es una revisión del tema ni una discusión adelantada.
 - b) MATERIAL Y METODOS. Deben indicarse en este apartado el centro donde se ha realizado el experimento o investigación, el tiempo que ha durado, las características de la serie estudiada, el criterio de selección empleado y las técnicas utiliza-

das, proporcionando los detalles suficientes para que una experiencia determinada pueda repetirse sobre la base de esta información. Deben referenciarse los métodos estadísticos utilizados. conviene indicar, cuando se trate de experimentos realizados en humanos, que los procedimientos seguidos estaban autorizados por el Comité de Ensayos Clínicos e Investigación de la Institución correspondiente o la normativa ética observada. Los fármacos y productos utilizados deben citarse con nombres genéricos, vía de administración y duración de la misma. No deben utilizarse nombres de pacientes ni iniciales ni números de historia que puedan permitir la identificación de las personas. Se recomienda realizar un esfuerzo en el intento de referenciar el tipo de búsqueda y selección bibliográfica seguido para justificar la bibliografía aportada.

c) RESULTADOS. Relatan, sin interpretar, las observaciones efectuadas y deben presentarse en una secuencia lógica con el apoyo de tablas y figuras. Deben evitarse repeticiones innecesarias de los resultados en el texto que ya figuren en las tablas y limitarse a resaltar los datos más relevantes.

d) DISCUSION. Debe focalizarse en los aspectos más importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan del mismo, no extendiéndose en conceptos o hipótesis que no son objeto del propio estudio realizado. Es el apartado en que los autores ofrecen sus opiniones sobre el estudio realizado en base a:

—comentario del significado y aplicación práctica de los resultados.

—valoración de la posible inconsistencia de la metodología y razones por las que pueden ser válidos los resultados.

—la relación con publicaciones similares y comparación entre áreas de acuerdo y desacuerdo, evitando una innecesaria repetición de datos ya aportados en los resultados.

—las indicaciones y directrices para ulteriores investigaciones.

e) AGRADECIMIENTOS. Cuando se considere necesario se citará a las personas, centro o entidades que hayan colaborado o apoyado la realización del trabajo. Los autores son responsables de la obtención del permiso necesario de las personas o entidades citadas, dado que los lectores pueden inferir que estas respaldan los datos y conclusiones del trabajo.

3. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Las referencias bibliográficas se presentarán en hojas aparte, con numeración correlativa por orden de citación en el texto. En el texto del manuscrito constará siempre la cita en números arábigos situados entre paréntesis. Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con la List of Journals Indexed del Index Medicus (publicadas en cada número de enero). No se emplearán frases imprecisas como citas ni "observaciones no publicadas", "comunicación personal" o similares, aunque pueden citarse en el texto (entre paréntesis). Las citas deberán comprobarse sobre los artículos originales y se ordenarán según los "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas" (1).

Entre las citas más habituales:

A) REVISTAS

1. Artículo habitual de revista. Citar todos los autores si son seis o menos, si son siete o más, citar los seis primeros y añadir et al. Jacobs NF, Kraus SJ. Gonococcal and nongonococcal urethritis in men: clinical and laboratory differentiation. Ann Intern Med 1975; 82: 7-121.
2. Trabajo publicado por una corporación. Working Group of the American Academy of Neurology AIDS Task Force. Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus-type 1 (HIV-1) infection. Neurology 1991; 41: 778-85.
3. Autor desconocido (anónimo). Epidemiology for primary health care. Int J Epidemiol 1976; 5: 224-5.
4. Suplemento de un volumen. Carpenter YA. Indications for nutritional support. Gut 1986; 27 Suppl 1: 14-7.
5. Artículo aceptado pendiente de ser publicado. Ponder BAJ. Molecular genetics of cancer. Br Med J. En prensa.

B) LIBROS Y OTRAS MONOGRAFIAS

1. Autor(es) personal(es): Eissen HN. Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response. 5.ª ed. Nueva York: Harper & Row, 1974: 406.
2. Editor(es), recopilador(es) como autor(es): Dausset J, Colombani J, editores. Histocompatibility testing 1972. Copenhagen: Munksgaard, 1973: 12-8.

3. Capítulo de un libro:

Johnson WG. Genetic principles. En: Gomez MR, editor. Neurocutaneous diseases: a practical approach. Boston: Butterworths, 1987: 1-8.

4. Actas de conferencias:

Vivian VL, editor. Child abuse and neglect: a medical community response. Proceedings of the First AMA National Conference on Child Abuse and Neglect; 1984 Mar 30-31; Chicago. Chicago: American Medical Association, 1985.

C) PUBLICACIONES DE OTRO TIPO

1. Artículo de un periódico:

Rensberger B, Specter B. CFCs may be destroyed by natural process. The Washington Post 1989 Ag 7; Secc A: 2 (col. 5).

4. MATERIAL ICONOGRAFICO

—Tablas

Mecanografiar cada tabla en hojas individuales a doble espacio. Numerar las tablas consecutivamente, en números arábigos, según el orden de mención en el texto. Situar el texto explicativo de la tabla a pie de página y no en la cabecera. Explicar en las notas al pie todas las abreviaturas y siglas utilizadas. Debe procurarse que sean claras y que contengan el mínimo de datos imprescindibles para su comprensión. Comprobar que las tablas se citan en el texto. Para emplear datos de otra fuente, se debe obtener el permiso y mencionarlo en el agradecimiento.

—Figuras

Numerarlas de manera correlativa y conjunta como figuras. Las fotografías sólo se aceptarán en blanco y negro, en papel satinado y preferentemente en tamaño 9x12 centímetros. Para la publicación de fotografías en color consultar con la secretaria de la Academia de Ciencias Médicas. El límite para el número de las mismas se ha especificado al exponer las características de cada Sección de la Revista. Debe buscarse un máximo de contraste para lograr una buena reproducción. Al dorso de cada fotografía se anotará en una etiqueta adhesiva o suavemente con lápiz el número de la figura, apellido del autor y título abreviado del trabajo. No se aceptarán xerocopias, diapositivas ni negativos de radiografías.

Los gráficos deben ser de excelente calidad, ya que en caso contrario no serán admitidos. El límite de número ha sido también especificado anteriormente.

Tanto gráficos como fotografías se remitirán en sobre aparte, acompañados de una hoja, en los que se incluirán los pie de cada gráfico o fotografía, identificándolos convenientemente mediante el número de figura correspondiente a cada una de ellas.

5. ENVIO DEL MANUSCRITO

Enviar por correo el original y dos copias (salvo de fotografías) en un sobre de papel grueso junto a una carta dirigida al Redactor Jefe de la Gaceta Médica de Bilbao. Academia de Ciencias Médicas. c/ Lersundi, 9 - 48009 Bilbao. Se agradecería asimismo el envío del artículo en soporte informático, bien en formato PC o MAC, asimismo indicando el programa con el cual está hecho y versión del programa.

El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará a los autores acerca de la aceptación de los originales o de las modificaciones que juzgue necesario que deban introducirse para poder ser publicados.

Todos los artículos originales, así como los solicitados por encargo serán revisados anónimamente por el Comité de Redacción y/o por autores expertos designados por éste. En base a esta revisión el Comité de Redacción se reserva el derecho de rechazar aquellos originales que no juzgue apropiados, así como proponer modificaciones de los mismos cuando lo juzgue necesario. En caso de aceptación el autor firmante en primer lugar recibirá una prueba impresa del artículo para su corrección, que deberá devolver, una vez revisada, al Redactor Jefe en el periodo de siete días.

Una vez publicado el artículo se enviará al autor firmante en primer lugar 10 separatas del mismo libres de todo gasto. Para recibir un número superior se requiere un acuerdo previo con el Jefe de Redacción.

(1) Para una mayor información el Comité de Redacción aconseja consultar los: "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas" Med Clin (Bar) 1997; 109: 756-763.

INDICE DE ANUNCIANTES

Academia de Ciencias Médicas	Academia de Ciencias Médicas	28
Astra-Ilesa	Pulmicort-Terbasmin	20-21
BBK	Ahorro-inversión a su medida	2
Ferrer Internacional	Adofen	Contraportada
Laboratorios Robert - Grupo Ferrer	Vaslip 0,2	3.ª Cubierta
Osakidetza	Urgencias sanitarias de Bizkaia	2.ª Cubierta

.....

Boletín de inscripción ACADEMIA CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Nombre y apellidos

Dirección nº piso puerta teléfono

Población Código postal Provincia

Abonaré la cuota anual de 6.000 pesetas por:

Banco

Caja de Ahorros

Sucursal nº (4 dígitos)

Cuenta corriente o de ahorro nº (10 dígitos)

* Rellene este boletín, recórtelo por la línea de puntos y envíelo a Academia Ciencias Médicas de Bilbao, Lersundi, 9, 5º - 48009 BILBAO. Teléfono 94-423 37 68. Fax 94-423 01 11