OPOSICION

1.-Manejo de las lesiones fémoropoplíteas en función de la clasificación TASC II.

Lesiones tipo A: Son estenosis menores de 10 cm y oclusiones menores de 5.
El tratamiento de elección es la terapia endovascular.

Lesiones tipo B: Corresponde a lesiones múltiples menores de 5 cm, lesión única menor de 15 cm, lesiones únicas o múltiples en ausencia de vaso distal apropiado para bypass, oclusiones menores de 5 cm muy calcificadas o estenosis únicas de arteria poplítea.
El tratamiento de preferencia es el endovascular, aunque siempre teniendo en cuenta los factores de riesgo del paciente y la experiencia del equipo terapéutico.

Lesiones tipo C: Son lesiones múltiples de más de 15 cm de longitud, o lesiones recurrentes tras dos procedimientos endovasculares.
En este caso la cirugía es el mejor tratamiento en pacientes con buen riesgo.

Lesiones tipo D: Corresponden a oclusiones de la arteria femoral común, de la arteria femoral superficial de más de 20 cm afectando a la poplítea, u oclusiones de la poplítea y su trifurcación.
El tratamiento de elección es el quirúrgico.

Así pues, las lesiones tipo A y D están claramente definidas en cuanto a su tratamiento, mientras que las B y C dependen mucho de la coexistencia de factores de riesgo y de la experiencia del equipo.

2.-Definición y tipos de atrapamiento poplíteo.

Consiste en la compresión extrínseca de la arteria poplítea secundaria a una anomalía congénita en el desarrollo de la circulación del hueco poplíteo y/o de la musculatura, fundamentalmente del gemelo interno. Es una de las causas de isquemia crónica de los MMII de origen no arteriosclerótico, afecta fundamentalmente a personas jóvenes y, por lo general, produce poca sintomatología.

Se clasifica en cuatro tipos:

Tipo I: La arteria poplítea se sitúa medial y posterior al tendón del gemelo interno, el cual ocupa una posición normal.
Tipo II: La inserción gemelar interna es más lateral de lo normal y la arteria poplítea pasa por debajo de la misma.
Tipo III: Un haz accesorio del gemelo interno nace del fémur, más lateral que el tendón principal, que se halla en posición normal. La poplítea es comprimida por ese haz accesorio.
Tipo IV: La arteria poplítea se encuentra en su posición normal, pero queda comprimida por un músculo poplíteo insertado más alto de lo habitual, o por una banda fibrosa.

Cuando, además de la arteria poplítea, está comprimida la vena, se habla de tipo V; e incluso hay un tipo VI, que se manifiesta con ciertas maniobras de estrés sin que se evidencien lesiones anatómicas ni haya un mecanismo de compresión claro.

3.-Principales modalidades terapéuticas de la insuficiencia venosa superficial.

En el tratamiento de la insuficiencia venosa superficial (varices), hay diferentes modalidades.

La modalidad clásica es la cirugía, que consiste en la exéresis de los segmentos venosos insuficientes, asociando safenectomía externa o interna en función de la incompetencia del cayado de las mismas. La safenectomía suele ser mecánica, pero también puede realizarse mediante equipamientos con radiofrecuencia, láser, etc. Es un tratamiento radical y agresivo, aunque la tendencia es hacia la realización de mínimas incisiones. Suele requerir anestesia raquídea, al menos unas horas de ingreso hospitalario y, durante varios días, puede resultar incómodo para el paciente.

Esclerosis. Se basa en al inyección intravenosa de un agente esclerosante, que produce una flebitis química. El agente esclerosante puede ser líquido o presentarse en forma de espuma. La esclerosis es el tratamiento de elección en las teleangiectasias, y constituye una buena alternativa a la flebectomía en el tratamiento de varices reticulares y de pequeño tamaño. La introducción de la espuma esclerosante permite el tratamiento de cualquier tipo de variz con una mínima incomodidad para el paciente y de forma ambulatoria.

Técnicas "hemodinámicas", como CHIVA y otras. Se basan en la modificación de la hemodinámica venosa mediante la ligadura de venas perforantes y la reorientación del flujo venoso en las venas superficiales con ligadura de la safena por debajo de una perforante. De este modo, en teoría, se fuerza a la sangre a re-entrar en el sistema venoso profundo a través de dicha perforante y disminuye la presión del sistema venoso superficial.

4.-Indicaciones del tratamiento endovascular de la estenosis de ACI.

Las más comúnmente aceptadas son las siguientes:

- Lesiones carotídeas en pacientes sometidos a radioterapia (o en pacientes con un "cuello hostil" por intervenciones múltiples.
- Lesiones carotídeas altas, con difícil acceso quirúrgico.
- Pacientes de elevado riesgo quirúrgico (ICC con depresión severa de la FE, IAM de menos de 1 mes de evolución, angina inestable, etc.).
- Reestenosis carotídeas.
- Displasia fibromuscular.
- Coexistencia de parálisis del nervio laríngeo contralateral.

5.-Criterios de CMA.

La cirugía mayor ambulatoria comprende un conjunto de procedimientos quirúrgicos de complejidad leve/moderada, que se pueden realizar sin ingreso hospitalario clásico en pacientes sin diagnósticos asociados que comporten comorbilidad.

Los criterios para seleccionar pacientes candidatos a CMA son los siguientes:

- Procedimientos quirúrgicos con baja incidencia de complicaciones, y que éstas sean previsiblemente leves.
- Intervenciones quirúrgicas sin necesidad previsible de transfusión de hemoderivados.
- Intervenciones de corta duración que pueden llevarse a cabo con un tratamiento anestésico muy ajustado en el tiempo.
- Pacientes sin factores de riesgo asociados y con posibilidad de un buen control postoperatorio en su domicilio. Esto es, independientes para sus actividades personales diarias.
- Posibilidad de control del dolor postoperatorio por vía oral.
- Cercanía del domicilio al centro Hospitalario.
- Conocimiento del paciente del procedimiento a realizar y aceptación del mismo.

Oferta Pública de Empleo.

Preguntas para la valoración de los aspirantes a la

Pregunta 1ª:

Linfedema.

Definición

El linfedema se produce cuando se reduce la capacidad de transporte del sistema linfático ya sea por obstrucción, ya sea por desarrollo anormal del los vasos o de los ganglios linfáticos. Como consecuencia se produce una tumefacción crónica de uno o varios miembros con acumulo de un líquido rico en proteínas y desarrollo de edema. Esta tumefacción crónica no sólo es una deformidad desde un punto de vista estético sino que en muchos casos produce discapacidad y distrés. Las complicaciones pueden ser graves e incluyen infecciones bacterianas o fúngicas, inflamación crónica, adelgazamiento, inmunodeficiencia e incluso en ocasiones tumores malignos (Linfoangiosarcoma).

Clasificación Etiológica

Respuesta:

I Linfedema primario:

A- Congénito (aparición antes de 1 año de edad).

1 No familiar.

2 Familiar (Enfermedad de Milroy).

B- Precoz (aparición entre 1 y 35 años de edad).

1 No familiar.

2 Familiar (Enfermedad de Beige).

C- Tardío (aparición después de los 35 años de edad).

II Linfedema secundario:

A- Filariasis

B- Resección, asociada o no a radioterapia, de ganglios linfáticos.

C- Infiltración tumoral.

D- Infección.

E- Traumatismos.

F- Otros

Métodos terapéuticos.

La base fundamental del tratamiento del linfedema sigue siendo medidas conservadoras, incluidas:

1. Elevación de la extremidad afecta.
2. Dieta Adecuada ingesta de líquidos, control del peso.
3. Compresión rígida o elástica.
4. Descongestión física por métodos manuales.
5. Compresión neumática intermitente.

Medidas quirúrgicas:

Intervenciones por resección:

- Operación de Charles

- Colgajos subcutáneos de resección escalonada. (op de Miller).
- Reconstrucciones linfáticas microquirúrgicas.
- Anastomosis linfo-venosas.
- Injertos linfáticos
- "Liposucción".

Pregunta 2ª

Cual es la causa más frecuente, en el mundo, de linfedema secundario y Cual es la causa más frecuente de linfedema en EEUU y Europa.

Respuesta:

En el mundo es la A, (Filariasis).

En EEUU y Europa es B, (Resección, asociada o no a radioterapia, de los ganglios linfáticos).

Pregunta 3º

Definición de Disección aórtica:

Consiste en un desgarro de la íntima seguido por la afluencia de una oleada típica de sangre hacia delante y la separación longitudinal de las capas íntima y media de la pared aórtica a lo largo de una distancia variable, que puede empezar en cualquier punto de su recorrido. Por lo general puede haber más de un desgarro en la íntima que comunique la verdadera luz y la falsa creada.

Clasificación anatómica de la disección aórtica.

Clasificación de Stanford y su relación con la clasificación de DeBakey.

Respuesta:

Clasificación de DeBakey:

Tipo I: La disección comienza en raíz de aorta ascendente y se extiende por toda la aorta cayado y aorta abdominal.

Tipo II: La disección comienza en raíz aórtica ascendente y termina en la aorta ascendente.

Tipo IIIa: La disección comienza en aorta descendente, por debajo de la salida de la a. subclavia izda y se limita a la aorta torácica.

Tipo IIIb: La disección de la aorta se inicia en aorta descendente y se extiende por la aorta abdominal en una extensión variable.

Clasificación de Stanford:

El **Tipo A** incluye los tipos I y II de DeBakey.

El **Tipo B** incluye los tipos IIIa y IIIb de DeBakey.

Pregunta 4ª

Actitud y tratamiento ante una disección de aorta.

Respuesta:

En la disección de aorta **tipo A** de Stanford, debido a la alta tasa de ruptura de la aorta ascendente con taponamiento cardiaco, insuficiencia aórtica grave y/o taponamiento de las coronarias; la elección es Cirugía Abierta Con CEC (C. Cardiaca) y sustitución de la aorta con Dacron.

En la Disección de Aorta **tipo B** de Stanford.

En la disección de aorta **tipo B, complicada** debe ser tratada sin demora, para salvar las complicaciones. Si se trata de isquemia en las extremidades se deberá revascularizar dichas extremidades mediante métodos extranatomicos. En caso de síndrome de mala perfusión, se deberá intentar restaurar la perfusión, bien ocluyendo el desgarro de la íntima mediante una endoprótesis y reconduciendo el flujo por la verdadera luz, bien comunicando las dos luces la falsa y la verdadera luz, mediante la apertura de ventanas en la íntima que comunique ambas luces.
Debido a la alta tasa de morbi-mortalidad asociadas a la cirugía de reparación de una disección tipo B se deberá dejar la cirugía abierta como última elección

En caso de una disección de **aorta tipo B no complicada**; En la actualidad no se sabe a ciencia cierta qué tratamiento es mejor en caso de una disección de aorta tipo B no complicada, dada la alta mortalidad con cirugía y la supervivencia de los pacientes con sólo tratamiento médico; de entrada se considera que el tratamiento ha de ser conservador (Médico); consistente en

Ingreso en UCI

Tratamiento del dolor, control del mismo.

Control de la T.A. Tratamiento con Beta-Bloqueantes seguido de tratamiento antihipertensivo (control de la T.A.) si está elevada.

Vigilancia para detectar la aparición de un Síndrome de mala perfusión.

Una vez controlada la situación del paciente, realizar Angio-TC para valorar el daño producido por la disección. Valorar la extensión de la disección; localizar el desgarro de entrada y buscar si hay más reentradas, valorar el tamaño de la luz verdadera y falsa, valorar la relación entre ambas. Valorar la situación de las vísceras abdominales. Diseñar una prótesis (Endovascular) para la corrección en caso de que aparezca un síndrome de mala perfusión abdominal.

Si la evolución es buena, paciente estable no signos de complicaciones; existen dos posibilidades, no hay unanimidad de cual de las dos opciones es la correcta:

Alta con tratamiento y revisiones periódicas.

Tratamiento endovascular, dirigido a cerrar el desgarro y ocluir la falsa luz para evitar la dilatación aneurismática de la misma y evitar complicaciones en el futuro. Tampoco es seguro que cerrando el desgarro se vaya a trombosar la falsa luz o vaya a dilatarse, porque suele haber más de una entrada y no hay consenso si hay que cerrar todas las reentradas, muchas veces es imposible.

Pregunta 5ª

Recomendación (37) del TASC-II **Tratamiento de las lesiones fémoro-poplíteas.**

Respuesta:

Lesiones **TASC A y D:** el tratamiento endovascular es el tratamiento de elección para las lesiones de tipo **A** y la Cirugía lo es para las lesiones tipo **D**. Grado de evidencia [**C**].

Lesiones **TASC B y C** : El tratamiento endovascular es la opción preferida para las lesiones tipo **B** y la cirugía lo es para los pacientes de bajo riesgo con lesiones tipo **C**.

La comorbilidad del paciente, la preferencia del paciente tras una información completa y los porcentajes de éxito a largo plazo del operador local son factores a tener en cuenta al realizar recomendaciones de tratamiento para las lesiones de tipo **B** y tipo **C**. grado de evidencia [**C**].

Clasificación TASC de las lesiones femorales y poplíteas.

Lesiones **tipo A:**

Estenosis única de longitud ≤ 10 cm.

Oclusión única de longitud ≤ 5 cm.

Lesiones **tipo** B:

- Lesiones múltiples (estenosis u oclusiones), cada una de longitud ≤ 5 cm
- Estenosis u oclusiones únicas de longitud ≤ 15 cm que no afectan a la arteria poplítea infragenicular.
- Lesiones únicas o múltiples en ausencia de vasos tibiales continuos para mejorar el flujo de entrada de un By-Pass distal.
- Oclusión intensamente calcificada de longitud ≤ 5 cm.
- Estenosis poplítea única.

Lesiones **tipo C**:

- Estenosis u oclusiones múltiples con un total >15 cm, con o sin calcificación intensa.
- Estenosis u oclusiones recurrentes que requieren tratamiento después de dos intervenciones endovasculares.

Lesiones **tipo D**:

- Oclusiones totales crónicas de AFC o AFS. (>20 cm con afectación de la arteria poplítea).
- Oclusión total crónica de la arteria poplítea y vasos de trifurcación proximal.

Preguntas OPE Navarra

1ª.- ¿Cuál sería su actitud ante un paciente varón de 65 años con una vida activa que acude a las consultas de Angiología y Cirugía vascular de su hospital con historia de una claudicación a 500 mtos en Extremidad Inferior Izquierda por un bloqueo fémoro-poplíteo?

a- petición de analítica (para tratar posibles dislipemias, diabetes, etc)
b- estudio hemodinámica (índice Yao y claudicometría para confirmar el diagnóstico y la situación clínica)
c- tratamiento de la claudicación: antiagregantes + hemorreológicos, cilostazol?, etc
d- ¿tratamiento quirúrgico?

2ª ¿Cuáles serían para Ud las indicaciones de la cirugía abierta (Tromboendarterectomía) de las estenosis carotídeas?

a- en pacientes sintomáticos
b- en pacientes asintomáticos
c- otras

3ª.- Si acude a su consulta un varón de 70 años con vida activa y sin antecedentes clínicos de interés (solo toma pastillas blancas para el colesterol y otra pequeñita para un problema de la próstata) y que tras un estudio ecográfico solicitado por su Urólogo se le diagnostica de un Aneurisma de Aorta Abdominal de 56 mm de diámetro ¿Qué postura tomaría Ud?

a.- Pedir un TAC
b.- Proceder a su resección, pero ¿Cómo?
c.- ¿Porqué?

PREGUNTAS 1ª PRUEBA FASE OPOSICION ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR

TIEMPO DE REALIZACION: 1 HORA

1.- Linfedema.

a.- Definición
b.- Clasificación Etiológica.
c.- Tipos de tratamiento

2.- Principales modalidades terapéuticas de la insuficiencia venosa superficial.

3.- ¿Cuáles serían para Ud las indicaciones de la cirugía abierta (Tromboendarterectomía) de las estenosis carotídeas?

4.- Si acude a su consulta un varón de 70 años con vida activa y sin antecedentes clínicos de interés (solo toma pastillas blancas para el colesterol y otra pequeñita para un problema de la próstata) y que tras un estudio ecográfico solicitado por su Urólogo se le diagnostica de un Aneurisma de Aorta Abdominal de 56 mm de diámetro ¿Qué postura tomaría Ud?

5.- Disección aórtica

a.- Definición.
b.-Clasificación anatómica de la disección aórtica.
(Clasificación de Stanford y su relación con la clasificación de DeBakey).
c.- Actitud y tratamiento ante una disección de aorta

6.- Manejo de las lesiones fémoropoplíteas en función de la clasificación TASC II.

Pamplona, a 12 de Noviembre de 2009

PREGUNTAS 2ª PRUEBA FASE OPOSICION ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR

TIEMPO DE REALIZACION: 1 HORA

CASO 1:

78 años. VARON. MC: REFERENCIADO EN EL INFORME.

INFORME AL ALTA:
MI: Melenas.

AP:
- No alergias medicamentosas conocidas.
- Ex-fumador y ex-hábito alcóholico severo desde hace 3 años en abstinencia alcohólica actual.
- Hiperuricemia sintomática.
- Marcapasos VVD colocado en el 2004 por bloqueo aurículo ventricular completo con síncopes. AC X FA en tto con Sintrom.
-Hiperplasia benigna de próstata en tto médico.
- Cirugía de cataratas.
- Tto: Zyloric 100 0-1-0. Urolosin 0,4 0-0-1, Finasteride 5 mg: 0-0-1. Sintrom spl.

EA: Cuadro de 5 días de evolución con deposiciones melénicas y dolor abdominal de predominio en ambos flancos. No síndrome general asociado. No toma de AINES ni Aspirinas. Asocia debilidad a mínimos esfuerzos.

EXPLORACION. Consciente, orientado, y colaborador. Buena coloración de piel y mucosas. Cuello:no adenopatías cervicales. LsCsRsSs. AC: rítmica, sin soplos. AP: murmullo vesicular fisiológico. Abdomen: blando,depresible, dolor a la palpación en hemiabdomen dcho. Blumberg negativo. Hepatomegalia. No signos de circulación colateral. EE.inferiores no edemas maleolares. Pulsos pedios presentes. Tacto rectal: hemorroides externas. Ampolla vacía.

ANALITICA AL INGRESO: Hb 8 g/dl. Hto 23%. VCM 95,8 .Plaquetas 116.000. Leucos 4.200 (S 73) Urea y Cr: normales. TP 72%.
ANALITICA 23-10-09: urea,Cr, GOT, GPT, gamma GT, ALP, BIL T, CHOL T, TRI, Ca, Na, K, CA 19.9. CEA, VIT B12 y ac.fólico: normales. ALB 3,1 g/dl. Fe 55, transferrina 181, I.Sat 21,1%. Hb 10,1g/dl.Hto 295. Leucos 4.800. VSG 11. TP 87%.LDL c, HDL c: normales. APO A1 114, Apolipoproteina B100 61.

GASTROSCOPIA:
ESOFAGO: Normal en todo su trayecto.
UNION GASTROESOFAGICA: Normal.
ESTOMAGO: En curvadura mayor de cuerpo gástrico ulcus de aproximadamente 1.5-2 cm con fondo fibrinado que al lavar se desprende un discreto babeo pero sin vaso visible en la actualidad, por lo que se inyectan 4 cc de adrenalina diluida al 1/10.000. En unión cuerpo, cara anterior de antro, ulcus de 1.5-2 cm con carácter inflamatorio sin datos de sangrado activo en la actualidad sobre el que se inyectan 10 cc de adrenalina diluida al 1/10.000 y se colocan 2 clips de hemostasia.

En cara posterior de antro lesión nodular de aspecto submucoso de 1 cm sugestivo de lipoma que no se biopsia. PILORO: Normal.
BULBO: Sin deformidad ni lesiones macroscópicas.
SEGUNDA PORCION DUODENAL: Normal.
No se observan restos hemáticos durante la exploración.

JUICIO ENDOSCOPICO:
- Ulcus gástrico, Forrest IIa y Forrest III.
- Lipoma antral.

GASTROSCOPIA DE CONTROL:
ESOFAGO: Normal en todo su trayecto.
UNION GASTROESOFAGICA: Normal.
ESTOMAGO: Nos encontramos en cavidad gástrica con la presencia en antro sobre cara anterior un nicho ulceroso profundo con pliegues hipertróficos y algo duros a la pinza de biopsia, de aspecto crónico, por lo que habría que descartar infiltración neoplásica, tomando muestras para AP en el frasco nº1. A 50 cm de arcada dentaria, en cara anterior, encontramos asimismo la presencia de un nicho ulceroso con bordes algo hipertróficos aunque más blandos que el anterior, del que tomo muestras para AP en el frasco nº2. Resto de la mucosa gástrica de aspecto normal.
PILORO: Normal.
BULBO: Sin deformidad ni lesiones macroscópicas.
SEGUNDA PORCION DUODENAL: Normal. Tomo muestras a nivel de antro y cuerpo para detectar la presencia de Helicobacter.

JUICIO ENDOSCOPICO:
- Ulceración profunda con pliegues hipertróficos, a descartar infiltración neoplásica en antro gástrico, pendiente de AP (frasco nº1).
- Ulceración en cara anterior de cuerpo gástrico a unos 50 cm de arcadas dentarias, pendiente de AP (frasco nº2).
- Test de ureasa negativo.
- No sangrado activo actual en el territorio explorado.

AP.B.GASTRICA (F.1 y F.2): ADENOCARCINOMA POBREMENTE DIFERENCIADO.

ESPIROMETRIA: Normal.

ECOCARDIOGRAMA. Dilatación de ambos ventrículos y aurículas. Función bivertricular conservada. Hipertrofia moderada de VI. Ins.mitral y aórtica leve-moderada.

ANGIO-TAC: Se realiza TAC multicorte abdominopélvico con reconstrucción multiplanar y 3D objetivando una aorta a nivel toracoabdominal de aproximadamente 35 mm. A nivel de salida del tronco celíaco de aproximadamente 32 mm y a nivel de renales de aproximadamente 26 mm. Arteria renales permeables sin estenosis significativas.
Por debajo de renales la aorta presenta un calibre aproximado de 24 x 28 mm. Por debajo se objetiva una formación aneurismática con una luz verdadera de aproximadamente 40 x 47 mm y un diámetro máximo total de 72 x 64 mm.
Llama la atención el componente de inflamación periaórtica que presentan porción posterior así como la presencia de una imagen lineal de dudosa disección, con peor relleno de la porción anterior del aneurisma.
Cambios ateromatosos importantes a nivel de ejes ilíacos con presencia de una dilatación de la ilíaca primitiva derecha de aproximadamente 37 1/2 x 32 mm. Ilíaca primitiva izquierda de

aproximadamente 16 mm. Importantes cambios ateromatosos a nivel de ejes ilíacos externos femorales comunes pero permeables..
Conclusión: Aneurisma de aorta infrarrenal de aproximadamente 72 x 64 mm

TAC ABDOMINO-PELVICO (2-11-09): Aneurisma de aorta abdominal infrarrenal de 6,5 cm, con trombosis mural excéntrica y sin signos sugestivos de disección en el estudio actual.
Hipertrofia prostática.
Divertículo duodenal yuxta-ampular de 4 cm.
Posible neoplasia gástrica, no visible con esta técnica de imagen, y sin signos de diseminación metastásica.

HOJA DE CONSULTA ANESTESIA: ASA III.

EVOLUCION: Se trata de paciente de 78 años que ingresa por cuadro de melenas secundaria a hemorragia de 2 úlceras gástricas de origen neoplásico.Se realizó estudio de estadiaje sin evidenciar LOES hepáticas.

DIAGNÓSTICOS:
- HDA SECUNDARIA A 2 ULCERAS GASTRICAS QUE REQUIERE ESCLEROSIS
- 2 ULCERAS GASTRICAS DE ORIGEN NEOPLASICO (ADENOCA.)
- ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL

TRATAMIENTO:
- ANAGASTRA 40 1-0-1
-TARDYFERON 1-0-0
-Resto de medicación como venía tomando

PREGUNTAS 2ª PRUEBA FASE OPOSICION ANGIOLOGIA Y CIRUGIA VASCULAR

CASO 2:

Paciente varón de 65 años de edad.
Antecedentes de fumador, ahora exfumador. Miocardiopatía isquémica IAM unos años atrás. Diagnóstico por Eco-Abdominal de un An. Ao. AB. Neumonía hace tres años. Ocasionalmente palpitaciones abdominales con los esfuerzos.
Ecocardio de stress negativo. Ecocardio Trastorácico Fe de 36 %. Tras el Eco de Stress Fe de 39%, Eco, clínica y electográficamente negativo.
PFV. Ligera insuficiencia ventilatoria mixta.

A la luz de los datos aportados diseñar una endoprótesis para REVA. Justificar la elección hecha. Si cree que falta algún dato pregunte al tribunal y si el dato que pide existe se le dará.

Pamplona, a 12 de Noviembre de 2009