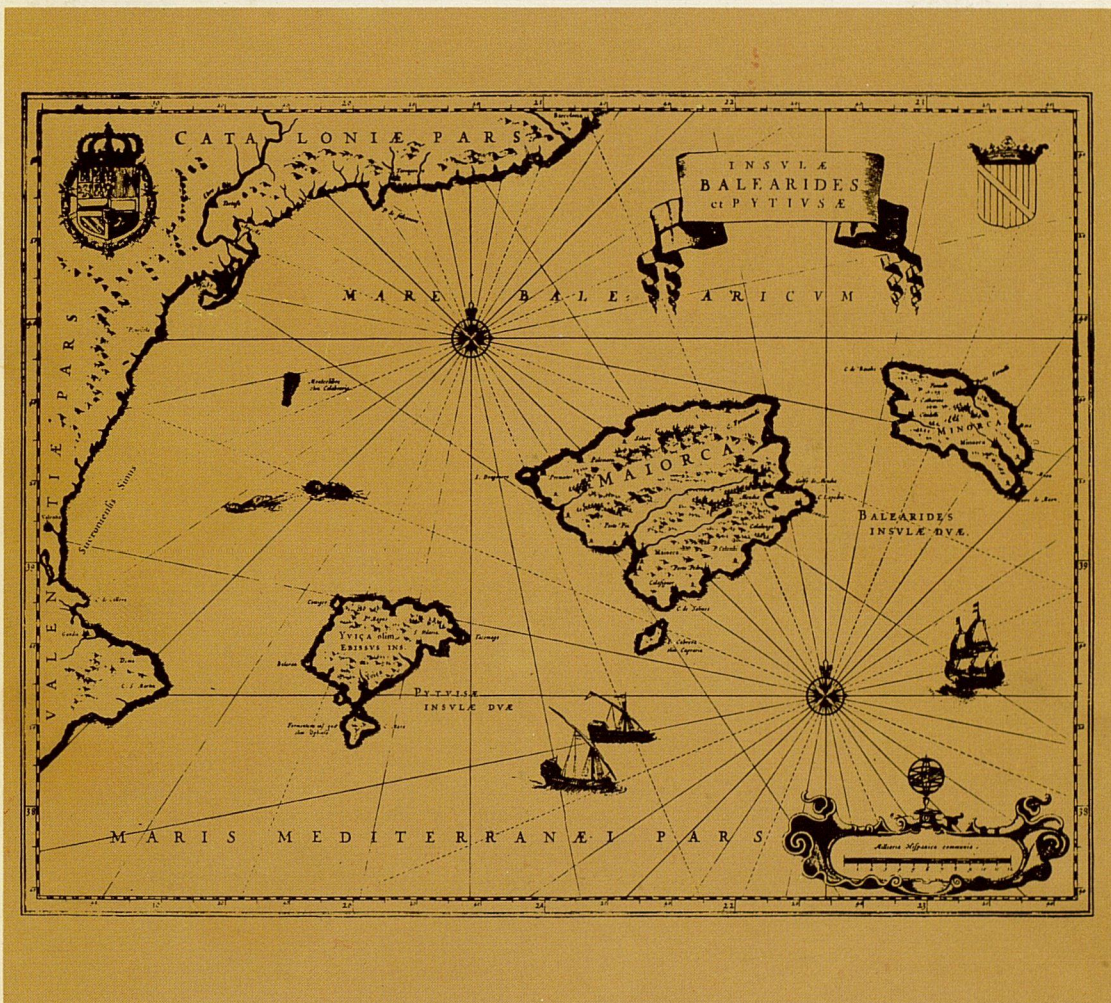


Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA



CON LA COLABORACION DE LA CONSELLERIA DE SANIDAD DEL GOBIERNO
DE LA COMUNIDAD AUTONOMA DE LAS ISLAS BALEARES

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

Volumen 5, Número 3

Septiembre/Diciembre 1990

Presidente

José M. Rodríguez Tejerina

Director:

Arnaldo Casellas Bernat

Secretario de redacción:

Juana M.^a Román Piñana

Comité científico:

Juan Manera Rovira, Santiago Forteza Forteza, Victoriano Fernández Vila, Bartolomé Darder Hevia, Miguel Manera Rovira, Bartolomé Mestre Mestre, Pedro Aguiló, Santiago Luelmo Román, Miguel Munar Qués, Nicolás Pascual Piris, José Tomás Monserrat, Miguel Llobera Andrés, Guillermo Mateu Mateu, B. Cabrer Barbosa, José Miró Nicolau, Antonio Montís Suau, Feliciano Fuster Jaume, Carlos Viader Farrè.

CON LA COLABORACION DE LA CONSELLERIA DE SANIDAD DEL GOBIERNO
DE LA COMUNIDAD AUTONOMA DE LAS ISLAS BALEARES

Redacción:

Morey, 8. Teléfonos: 721230. 07001 PALMA DE MALLORCA.

Normas para la publicación de trabajos

1. Los trabajos originales que se deseen publicar en la Revista Balear deberán ser enviados a la Redacción de la revista.

2. Los trabajos deben presentarse mecanografiados a doble espacio, en hoja de tamaño holandés, empleando una sola cara de las hojas y dejando un margen a la izquierda de cinco centímetros; las hojas deben ir numeradas. En la primera página deben colocarse en el orden que aquí se cita: título del original, nombre y apellidos del autor o autores. Al pie de la primera página se harán constar el nombre del centro de trabajo y población, y, si se quiere, hacer mención de los cargos que tienen los autores.

3. Los trabajos estarán divididos en los correspondientes apartados, que deben indicarse claramente, siendo de desear que el esquema general sea el siguiente: introducción y método, resultados, discusión.

4. Las fotografías deben ser seleccionadas cuidadosamente, escogiéndolas de buena calidad y omitiendo aquéllas que no contribuyan a la mejor comprensión del texto. La revista aconseja un máximo de seis fotografías por artículo, salvo excepciones muy justificadas; sólo se admiten ilustraciones en color previo acuerdo económico. Las fotografías deben estar numeradas al dorso, llevando además los nombres de los autores e indicando su parte superior con una flecha. Se presentarán por separado sin ir pegadas a las hojas mecanografiadas del artículo, y sus pies (leyendas) irán mecanografiadas a doble espacio en hoja aparte.

5. Los dibujos gráficos (hasta un máximo de seis) deben hacerse preferentemente con tinta china negra, y deben tenerse en cuenta las mismas normas que hemos dado en el apartado 4 para las fotografías. Las fotogra-

fías, los dibujos y las gráficas deben llevar una numeración correlativa conjunta.

6. Las tablas se entregarán también en hoja aparte; deben ser claras y sin rectificaciones; si ocupan más de una hoja holandesa, deberán repetirse nuevamente los encabezamientos. Todas ellas deben estar numeradas independientemente de las figuras de los epígrafes 4 y 5 con numeración romana, y contener el correspondiente título. La Revista admitirá tablas que ocupen hasta un máximo de una página impresa de la misma.

7. Todos los artículos deben ir acompañados de la correspondiente bibliografía, que debe referirse a los trabajos citados en el texto. La bibliografía se recogerá en hoja aparte al final del artículo. Esta relación se dispondrá según orden de aparición en el texto, llevando la numeración correlativa correspondiente; en el interior del texto constará siempre la numeración de la cita, vaya o no acompañada del nombre de los autores.

Las citas deben ajustarse a las normas vigentes en nuestra Revista:

- a) apellidos e inicial de los nombres de todos los autores del artículo;
- b) título del trabajo en la lengua original;
- c) abreviatura de la revista, según el patrón internacional; y
- d) número del volumen, página y año; y todo ello con la puntuación establecida en el siguiente ejemplo:

BURSCHE, J. C., CALDWELL, K. P. S.: The electoral control of sphincter incompetence. *Lancet*, 2: 174-175 (1963).

Si se trata de citar un libro, seguir el siguiente orden:

apellido e inicial del nombre de los autores, título en el idioma original, página de la cita, editorial, ciudad en castellano y año.

Medicina Balear

REÁL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

- Editorial** **La pediatría en Baleares en los últimos 10 años**
J.M.^a Román
5
- Original** **Prevalencia de los anticuerpos contra el virus de la hepatitis C en donantes de sangre y grupos de riesgo de la Isla de Mallorca**
E. Franco, M. Sedeño, J.L. Antich, J. Besalduch, J. Santamaría, J. Sanchís, H. Balaguer
8
- Original** **Ultrasonografía cardíaca en individuos adictos a l'heroína intravenosa assintomàtics: evidència de lesions valvulars induïdes per l'adició**
G. Pons Lladó, F. Carreras, X. Borrás, J. Cadalfach, M. Fuster, J. Guardia, M. Casas
13
- Revisión** **Importancia del laboratorio de sueño en la clínica diaria**
F. Cañellas, J. Burcet, A. Colom, A. Rossinyol
19
- Revisión** **Colestasis intrahepática del embarazo**
A. Llompart Rigo, P. Vaquer Arnau, J. Riera Oliver, A. Obrador
23
- Caso clínico** **Un caso de hernia de Morgagni**
R. Aguilo Espases, M. Llobera Andrés, C. Montero Romero
26
- Historia** **Personalidad y autobiografía**
J.M.R. Tejerina
33
- Historia** **Villalonga versus Marañón**
J.M.R. Tejerina
35
- Colaboración** **La poliposis adenomatosa familiar a les Illes Balears**
A. Obrador, A. Llompart
37
- Revisión bibliográfica** **La asistencia pública a los leprosos en Mallorca**
A. Contreras Mas, R. Rosselló Vaquer
39

Editorial

La pediatría en Baleares en los últimos diez años

J.M.^a Román

Son conocidos los profundos cambios experimentados por la Pediatría en su etapa de maduración como ciencia médica, sobre todo en estos últimos años en que hechos importantes han modificado ostensiblemente su contenido.

La disminución de las enfermedades infecciosas y nutricionales junto con el notable progreso experimentado a nivel tecnológico han permitido identificar aspectos específicos de un gran número de enfermedades anteriormente desconocidas. Y así, la aceleración de los fenómenos científicos han ido transformando progresivamente la medicina infantil de curativa en preventiva.

En el área de **prevención** hemos asistido a la incorporación al calendario vacunal de «nuevas vacunas» que prácticamente harán desaparecer la mayoría de las enfermedades denominadas «propias de la infancia».

Existe un renovado interés por las llamadas «enfermedades degenerativas» (obesidad, diabetes, hipertensión...) demostrándose que se inician precozmente en la infancia y que la dieta es uno de los factores favorecedores.

La identificación de portadores y el consejo genético, son en la actualidad objetivos cruciales de la moderna genética en las «enfermedades hereditarias».

En la «deficiencia mental», uno de los grandes retos sociales, se han conseguido importantes logros en cuanto a su prevención con el desarrollo de nuevas metodologías que permiten evitar actualmente casi un tercio de entidades que se asocian con retraso mental.

En relación a **avances terapéuticos** se han producido cambios importantes en la «antibioterapia». La patología infecciosa infantil se transforma, apareciendo otras infecciones producidas por nuevos patógenos y desarrollándose cepas resistentes, infecciones en inmunodeprimidos, infecciones nosocomiales... etc, lo que conlleva la utilización de nuevos antibióticos. El mejor conocimiento de éstos, de su farmacocinética, biodisponibilidad, monitorización, etc... ha dado lugar a una terapéutica más racional y efectiva.

Igualmente la búsqueda de agentes quimioterápicos «antivíricos» de mayor eficacia como el Aciclovir y el Interferón ha sido un logro de estos últimos años.

La «quimioterapia de las neoplasias infantiles» también ha alcanzado un alto nivel de desarrollo haciendo posible la curación del cáncer en un 50 % de los casos con diagnóstico precoz y tratamiento adecuado. La supervivencia de las leucemias pasa de un 5 % en 1964 a un 60 % un decenio después.

La producción de «hormona biosintética» constituye otro avance notable. La nueva tecnología permite la síntesis de la insulina y hormona de crecimiento idénticas a las hormonas humanas, creando una auténtica revolución en el tratamiento de la diabetes tipo I y en las deficiencias de hormona de crecimiento.

El «transplante de órganos» otra conquista de la moderna medicina con sus aspectos éticos, legales, psicológicos, etc..., viene a configurar una nueva fisonomía de las enfermedades irreversibles.

La «alimentación parenteral» (suministro intravenoso de nutrientes esenciales) ha supuesto un desafío a la supervivencia de niños con problemas nutricionales en estos últimos años.

Como **nuevos métodos diagnósticos**,

Jefe de Servicio.
Hospital Son Dureta. Servicio de Pediatría. Palma de Mallorca.

los «diagnósticos por la imagen» alcanzan un gran desarrollo: radiografía convencional, ultrasonografía, medicina nuclear, tomografía computerizada, angiografía digital, resonancia magnética nuclear... etc. Igualmente «nuevas técnicas diagnósticas» van a permitir la identificación de microorganismos dado los cambios surgidos en patología infecciosa.

Los últimos años han sido testigos del gran desarrollo de la «Perinatología», obteniéndose grandes logros en el mejor conocimiento del desarrollo y crecimiento intrauterino, en la definición del bienestar fetal, en la asistencia al recién nacido de bajo peso obteniéndose un 50 % de supervivencias en neonatos de 750 grs. Esto ha supuesto nuevas estrategias en la asistencia a los neonatos: prevención de la prematuridad, parto óptimo y alta tecnología de reanimación y ventilación asistida. El «diagnóstico prenatal» es una exigencia de la Pediatría actual consiguiendo una disminución de la mortalidad y una supervivencia intacta.

Paralelamente al desarrollo de la pediatría en estos últimos años la medicina pediátrica balear se incorpora a su nueva trayectoria dispuesta a competir en el gran reto de la Pediatría española. Y así, la ampliación de la edad pediátrica a 14 años, la mayor atención a la pediatría del desarrollo, la creación de unidades para adolescentes, el crecimiento de las especialidades pediátricas, la docencia de alto nivel en la formación de post-graduados, la potenciación de la investigación pediátrica, la formación continuada de los profesionales y la mejor organización de la atención primaria... han sido sus objetivos prioritarios.

La configuración de la Pediatría en esta Comunidad Autónoma de Baleares es la siguiente:

Entidades Pediátricas dependientes del Insalud: *Pediatría primaria* ubicada en Ambulatorios y Centros de Salud. *Pediatría Hospitalaria*, Hospital Materno-Infantil Son Dureta, Hospital terciario (apertura 1978) con ámbito de actuación geográfica en la Isla de Mallorca. Centro de refe-

rencia del Hospital C'an Misses (Ibiza) y del Hospital «Virgen de Monte Toro» (Menorca). Constituye también centro de referencia para las Clínicas privadas de la Isla.

Consellería de Sanidad: Servicios de Pediatría Preventiva. Salud escolar y mental.

Consell Insular: Unidad de Pediatría en el Hospital General. Hogar de la infancia.

Ayuntamiento: Equipos de salud escolar y guarderías.

Hospital Psiquiátrico: Unidad de internamiento infantil.

Clínicas privadas: Unidades de Urgencias pediátricas y atención pediátrica de seguros privados.

Durante este último decenio hechos significativos han marcado la evolución de la Pediatría balear:

En Atención Primaria, *creación de Centros de Salud* (año 1985: Son Gotleu, Rafal Nou y Camp Redó; año 1986: Coll d'en Rebasca, Son Ferriol y Emilio Darder; año 1988: Son Serra, Son Cladera y Escuela Graduada).

En Pediatría Hospitalaria:

— *Ampliación de la edad pediátrica a los 14 años* (año 1986) que supuso sobre todo la hospitalización de los niños en áreas exclusivamente infantiles.

— *Desarrollo de especialidades pediátricas estructuradas por criterios de edad:* Neonatología y Medicina del adolescente; *por órganos y sistemas* en cardiología, endocrinología, gastroenterología y nutrición, neumología y alergia, nefrología, neurología, oncohematología y genética y *por sistemas asistenciales* como Cuidados Intensivos Pediátricos.

— *Desarrollo de la Docencia pre y post-grado.*

— *Desarrollo anual de Cursos de Formación continuada y Avances en Pediatría.*

— *Desarrollo de la Investigación pediátrica y trabajo en equipo.*

La repercusión más evidente del incremento de la calidad asistencial en la salud de nuestros niños se objetiva en:

— *Disminución de la mortalidad infantil* que en 1988 era para la C.A. de Baleares de 7.81 por mil nacidos vivos en compa-

ración al año 1978 en que fue de 14.2.

— *Disminución de la mortalidad perinatal* que pasa de 11.8 por mil en 1980 a 8.7 en 1989.

— *Incremento notable del nivel de calidad de la atención primaria.*

— *Obtención de un alto nivel de asistencia especializada hospitalaria.*

Pero todavía nuevos retos obligarán a los pediatras al esfuerzo continuado ante:

Los accidentes. Necesidad de un estudio profundo en nuestra comunidad con campañas de prevención.

La caries dental. Necesidad de valorar la fluorización de las aguas y la planificación de una asistencia especializada al niño balear.

El abuso infantil. Necesidad de una detección precoz. Estudio de familias de ries-

go ya desde el embarazo. El abuso incluye desde el abandono encubierto o total, la carencia afectiva hasta formas enmascaradas o sutiles de maltrato infantil.

La muerte súbita del lactante. Necesidad de nuevas investigaciones y seguimiento de los factores de riesgo.

El Sida. Estudio de embarazos de riesgo. Lucha eficaz contra la drogodependencia.

Drogas. Detección en niños y adolescentes. Es preciso su investigación (Pediatría escolar).

Contaminación de la cadena alimentaria. (Aditivos, sustancias radioactivas). Normas.

Las modificaciones demográficas, avances científicos y técnicos, cambios sociales, etc... obligarán al pediatra a adoptar nuevas actitudes en el futuro.

Original

Prevalencia de anticuerpos contra el virus de la hepatitis C en donantes de sangre y grupos de riesgo de la isla de Mallorca

E. Franco, M. Sedeño, J.L. Antich, J. Besalduch, J. Santamaría, J. Sanchís, H. Balaguer

Introducción

Uno de los efectos adversos de la transfusión ha sido desde siempre la hepatitis postransfusional. Con el descubrimiento del virus B de la Hepatitis en 1963 y el posterior desarrollo de técnicas para la detección de portadores del mismo y su aplicación en el Banco de Sangre, se pudo disminuir en más de un 80 % la aparición de dicha complicación.

Sin embargo, seguía todavía registrándose como complicación tardía de la transfusión, la llamada Hepatitis NANB, la cual produce un alto índice de cronicidad (alrededor del 50 %).

Con el reciente descubrimiento del virus C (VHC) y el desarrollo de un test de detección de sus anticuerpos, estamos en disposición de valorar la prevalencia de dicho marcador entre los donantes de sangre y otros colectivos, como pacientes con hepatopatía crónica y grupos de riesgo

para la transmisión por vía parenteral, o lo que es lo mismo, es posible identificar a las personas con riesgo de estar crónicamente infectadas por VHC y por tanto potencialmente capaces de enfermar a causa de la infección o de transmitir ésta a otras personas.

Dicha prueba se basa en la utilización de un polipéptido obtenido mediante técnicas de ingeniería que posee determinantes antigénicos presentes en los productos de expresión de los genes NS3 y NS4 del VHC. En realidad, se trata de una proteína quimérica formada por la fusión de un polipéptido que contiene secuencias codificadas por el genoma viral (antígeno C100-3) con la secuencia completa del enzima superóxido dismutasa humana (SOD), que se introdujo al objeto de facilitar y mejorar el proceso de expresión y purificación del antígeno a partir de la levadura en la que se realizó el clonaje. Así pues, el actual método de EIA permite detectar anticuerpos específicos frente al antígeno C100-3 (anti-C10000), es decir, frente a epítomos presentes en dos proteínas no estructurales del VHC, pero sin utilizar dichas proteínas en su forma nativa.

La detección de anticuerpos anti-C100 se ha demostrado eficaz tanto en el diagnóstico etiológico de casos de hepatitis NANB crónica como en la identificación de donantes de sangre implicados en la aparición de casos de NANB post-transfusional. Por éste motivo, el cribado de hemodonaciones mediante esta prueba ha sido eficaz en la reducción de la frecuencia de NANB en receptores de transfusiones sanguíneas. Existen, sin embargo, tres puntos oscuros en la interpretación de los resultados que se obtienen: la identificación de las posibles reacciones inespecíficas (falsos positivos); la posibilidad de que existan personas crónicamente infectadas que no presenten anticuerpos anti-C100 a niveles suficientes (falsos negativos), la correlación real entre presencia de anticuerpos anti-C100 e infección crónica por VHC (significado epidemiológico del marcador).

Hasta la actualidad, se habían estado uti-

Bancos de Sangre y Servicios de Hemoterapia de Mallorca. Estudio parcialmente financiado por la Conselleria de Sanidad y Seguridad Social del Govern Balear.

lizando métodos indirectos de detección de donantes de sangre potencialmente transmisores del virus responsable de la hepatitis NANB, como eran, la presencia de anticuerpos contra el antígeno del core de la hepatitis B (anti HBc) y la elevación de las ALT, habiéndose discutido mucho acerca de su valor de predicción.

Material y métodos

Con la finalidad de valorar la prevalencia de VHC, hemos estudiado la presencia de anticuerpos contra el VHC, en donantes de sangre de Mallorca.

Durante un período de tres meses, (febrero, marzo y abril de 1990), se han estudiado 5.082 donaciones correspondientes al mismo número de donantes, con técnica EIA de Ortho Diagnostics.

De igual forma se estudiaron una serie de 90 drogadictos por vía endovenosa (ADVP), 64 pacientes en programa de Diálisis, 8 Hemofílicos, 32 pacientes politransfundidos y 239 Hepatópatas crónicos.

En todos ellos además se estudió la presencia de anti-HBc y las cifras de ALT en suero, con la finalidad de valorar el poder predictivo de estos marcadores como signos indirectos de infección por el virus C.

Resultados

De las 5.082 donaciones estudiadas, correspondientes al mismo número de donantes, 64 de ellos (1,25 %) fueron positivos de los cuales 39 (61 %) eran varones y 25 (39 %) mujeres, siendo varones el 55 % de los donantes estudiados. (Figs. 1, 2, y 3).

Se estudió la distribución de seropositividad en la ciudad de Palma y el resto de la isla de Mallorca, estudiándose un total de 2.178 donantes del ámbito urbano de los que fueron positivos 39 (1,8 %), y 2.904 donantes del ámbito rural siendo 25 positivos (0,8 %). (Fig. 4).

De los 64 donantes positivos, 13 (20,3 %) presentaban además positivo los anti-HBc, 14 (21,9 %) tenían cifras elevadas de ALT

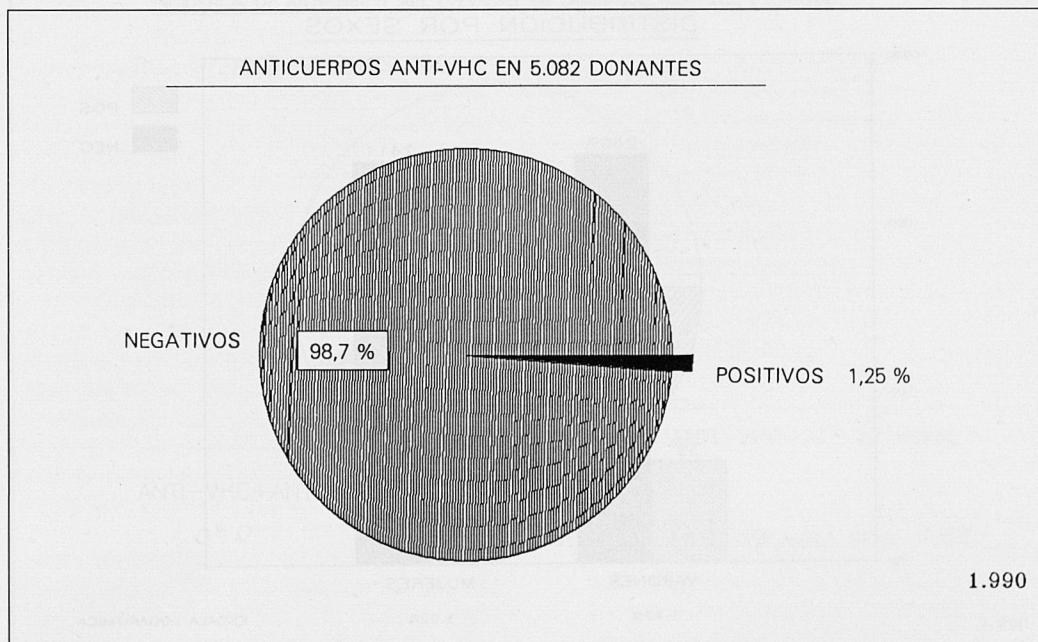
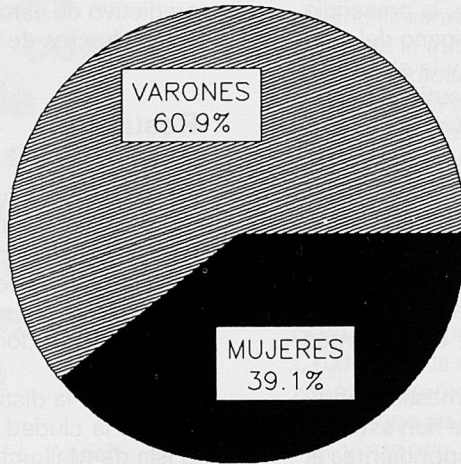


Figura 1.

DISTRIBUCIÓN POR SEXOS DE DONANTES POSITIVOS AL ANTI-VHC



POSITIVIDADES

1.990

Figura 2.

DISTRIBUCIÓN POR SEXOS

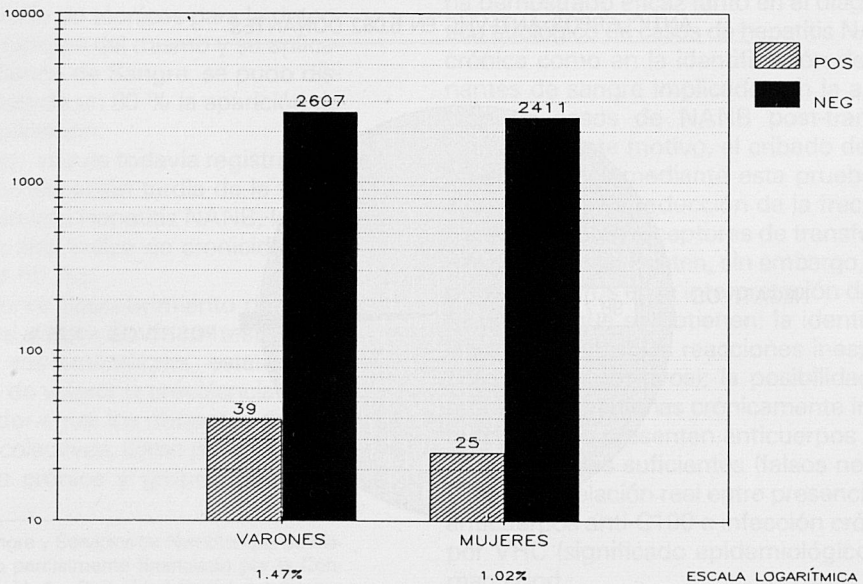


Figura 3.

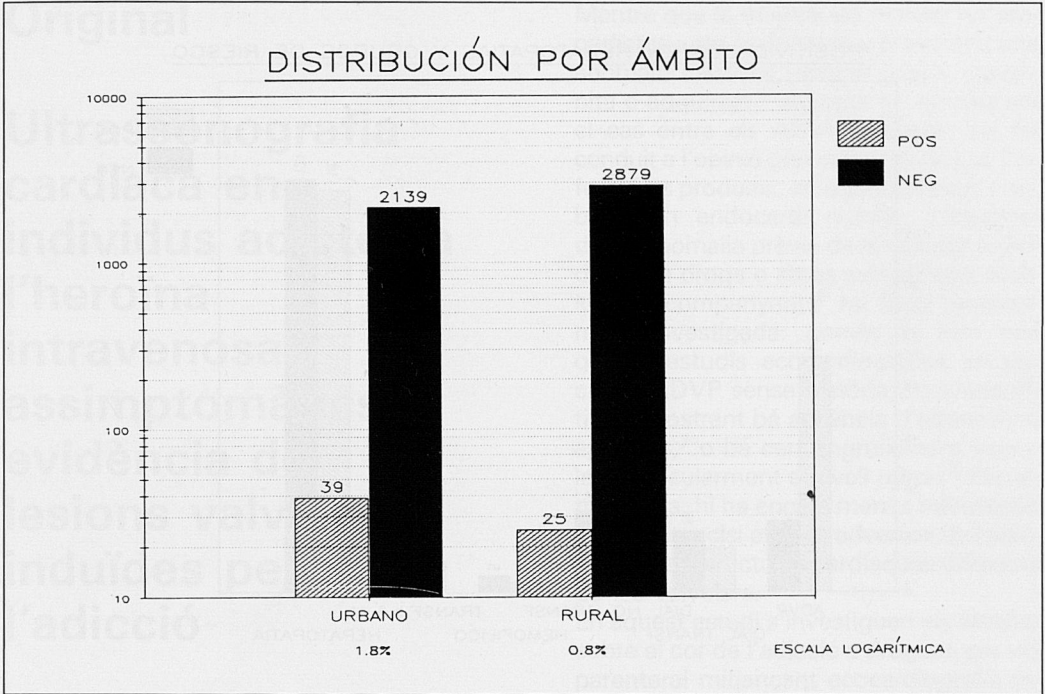


Figura 4.

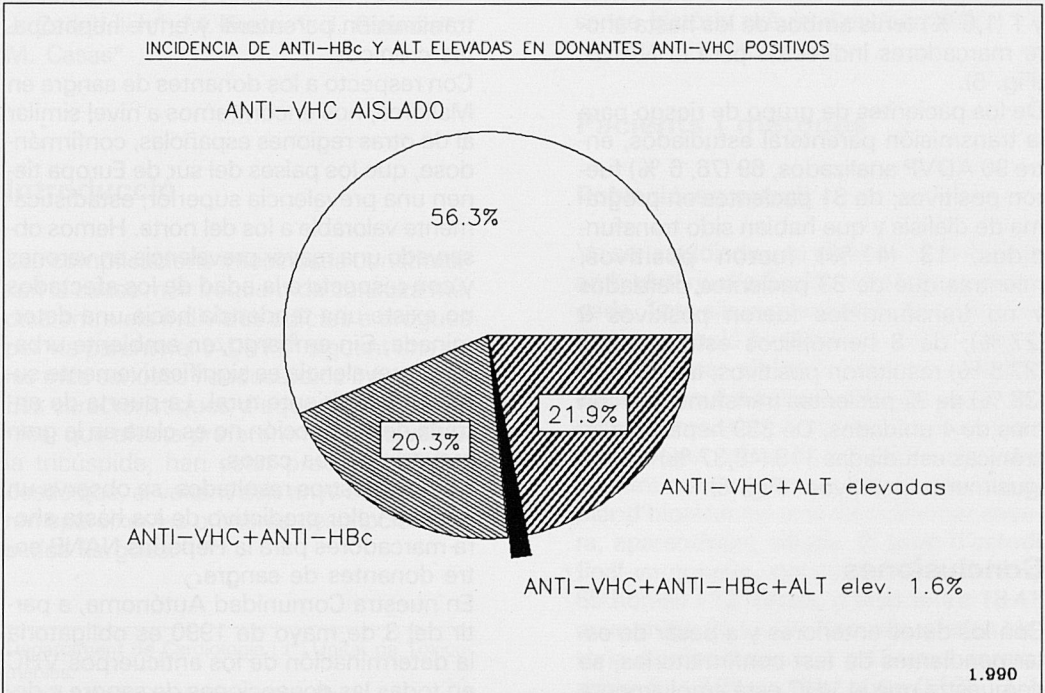


Figura 5.

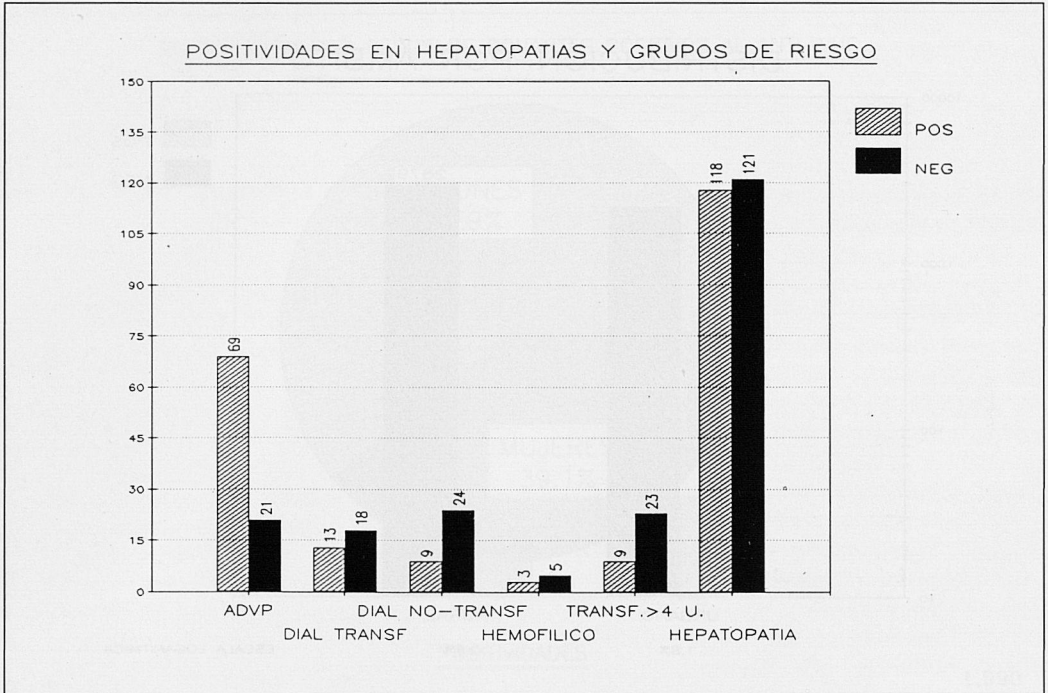


Figura 6.

y 1 (1,6 %) tenía ambos de los hasta ahora marcadores indirectos para la NANB. (Fig. 5).

De los pacientes de grupo de riesgo para la transmisión parenteral estudiados, entre 90 ADVP analizados, 69 (76,6 %) fueron positivos; de 31 pacientes en programa de diálisis y que habían sido transfundidos, 13 (41 %) fueron positivos, mientras que de 33 pacientes dializados y no transfundidos fueron positivos 9 (27 %); de 8 hemofílicos estudiados 3 (37,5 %) resultaron positivos, así como 9 (28 %) de 32 pacientes transfundidos con más de 4 unidades. De 339 hepatopatías crónicas estudiadas 118 (49,37 %) fueron igualmente positivos. (Fig. 6).

Conclusiones

Con los datos anteriores y a pesar de estar pendientes de test confirmatorios, se demuestra que el VHC está ampliamente difundido entre colectivos de riesgo para

transmisión parenteral y entre hepatopatías crónicas.

Con respecto a los donantes de sangre en Mallorca, nos encontramos a nivel similar al de otras regiones españolas, confirmándose, que los países del sur de Europa tienen una prevalencia superior, estadísticamente valorable a los del norte. Hemos observado una mayor prevalencia en varones y con respecto a la edad de los afectados no existe una tendencia hacia una determinada. Sin embargo, en ambiente urbano la prevalencia es significativamente superior al ambiente rural. La puerta de entrada de la infección no es clara en la gran mayoría de los casos.

Según nuestros resultados, se observa un relativo valor predictivo de los hasta ahora marcadores para la Hepatitis NANB entre donantes de sangre.

En nuestra Comunidad Autónoma, a partir del 3 de mayo de 1990 es obligatoria la determinación de los anticuerpos VHC en todas las donaciones de sangre y derivados. (Decreto 54/1990).

Original

Ultrasonografia cardíaca en individus adictes a l'heroïna intravenosa assintomàtics: evidència de lesions valvulars induïdes per l'addicció

G. Pons Lladó, F. Carreras, X. Borrás, J. Cadafalch*, M. Fuster*, J. Guardia*, M. Casas*

Introducció

Les complicacions infeccioses constitueixen la causa més freqüent de consulta mèdica entre els individus adictes a drogues per via parenteral (ADVP),¹ siguent una de les més serioses l'endocarditis infecciosa. Les característiques d'aquesta entitat clínica, que afecta preferentment a la vàlvula tricúspide, han estat prou estudiades desde que, al voltant dels anys setanta, varen apareixer les primeres descripcions de series llargues.^{2, 3}

Mentre que la majoria de malalts no drogadictes amb endocarditis presenten una anomalia cardíaca valvular prèvia, congènita o adquirida,⁴ aquesta no sembla ser el cas entre els ADVP.⁵ Aquest fet ha conduït a l'opinió generalitzada de que l'infecció es produeix, en aquests casos a sobre d'un endocardi normal. L'hipòtesi d'una anomalia prèvia de la vàlvula, induïda per la droga o altres substàncies insolubles acompanyants⁶ ha estat escassament investigada: només hi han uns quants estudis ecocardiogràfics en pacients ADVP sense història d'endocarditis, demostrant bé absència d'alteracions aparents,⁷ o bé cert engruïment valvular, particularment a nivell mitral.⁸ Per altra banda, hi ha encara menys informació sobre potencial efectes adversos de l'addicció sobre estructures cardíques diferents de les valvulars.

En aquest estudi s'investiguen els efectes sobre el cor de l'addicció a drogues per via parenteral mitjançant ecocardiografia bidimensional (eco-2D) i examen Doppler de fluxes, sobre una sèrie d'individus adictes sense història prèvia d'endocarditis.

Pacients i mètodes

Població en estudi

Va ser estudiada una sèrie de 17 individus amb història d'addicció a l'heroïna perllongada. Tots ells provenien d'una Unitat de Desintoxicació hospitalària. Amb l'objectiu d'eliminar els pacients amb possible episodi previ d'endocarditis es varen excloure 2 casos amb ingrés hospitalari anterior degut a procés infeccios, així com un altre que presentava signes eco i Doppler d'hipertensió arterial pulmonar severa, aparentment aïllada. El grup d'estudi final va constar, doncs, de 68 individus, 55 homes i 13 dones, d'edat entre 18-41 anys, mitja: 26 (+/-7). Tots ells referien història d'addicció desde 1 a 15 anys enrera, mitja: 5 ($\pm 3,5$), en dosi entre 0,125 i 1 g diària o bé cada 2 dies. La majoria d'indi-

Departament de Cardiologia i (*) Unitat de Toxicomanies.

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau.

Universitat Autònoma de Barcelona. Barcelona.

TABLA I
VARIABLES FISIOLÒGIQUES EN ELS GRUPS
D'ESTUDI I CONTROL

	Pacients	Control	p
N	68	41	
Edat	26(7)	24(7)	N.S.
Home/Dona	55/13	29/19	N.S.
SC (m ²)	1,76(.2)	1,70(.2)	N.S.
Freqüència cardíaca	72(10)	74(9)	N.S.
PAM (mm Hg)	79,9(9)	83,9(8)	0,02

SC: superfície corporal; PAM; pressió arterial mitja;
 N.S.: no significatiu.

vidus varen admetre l'ús ocasional d'altres substàncies, particularment cocaïna, per diverses vies. En molts casos hi havien hagut intents fracassats de deshabituació en el passat. En el moment de l'estudi, tots els malalts rebien medicació com a part del protocol de desintoxicació de la Unitat, consistent en propoxiphene i triazolam, o alprazolam, a diferents dosis. En 29 pacients (43 %) es detectaren anticossos contra el virus de l'immunodeficiència humana (VIH), encara que no hi havia hagut clínica de síndrome d'immunodeficiència adquirida (SIDA) en cap cas. En tots els malats es va practicar un examen clínic complet, electrocardiograma i radiografia de tòrax que varen descartar una anomalia cardíaca preexistent.

Grup control

A efectes de comparació es varen estudiar també 41 individus normals. En aquest grup hi havien 29 homes i 12 dones sedentaris, d'edat entre 15-43 anys, mitja: 24 (±7), sense signes clínics de cardiopatia, i que negaven l'ús de qualsevol tipus de droga il·legal.

No hi hagueren diferències estadísticament significatives entre les variables fisiològiques del grup d'estudi i dels controls, excepte per la pressió arterial, que resultava ser més baixa en els ADVP (Tabla I).

Ecocardiografia i examen Doppler

Es va practicar un estudi en modo M, eco-2D i Doppler polsat i color complet amb un equip Aloka SSD-870 (Aloka Co., Tokio, Japan) que incorpora una sonda de 3,5 Mhz de freqüència d'emissió per a imatge i de 3 MHz per examen Doppler. De l'estudi eco en modo M i 2D es varen considerar els següents paràmetres: 1) *dimensions de les cavitats cardíques*, d'acord amb normes establertes;⁹ 2) *fracció d'ejecció ventricular esquerra*, derivada dels diàmetres sistòlic i diastòlic del ventricle obtinguts per modo M,¹⁰ una mesura senzilla de funció ventricular esquerra que s'ha mostrat raonablement acurada en casos sense anomalies segmentàries de motilitat ventricular,¹¹ com era el cas en la nostra sèrie; 3) *anomalies morfològiques valvulars*: la presència o no d'aquestes va ser avaluada subjectivament per l'explorador, encara que en tots els casos es requeria l'opinió d'un segon observador experimentat, independent del primer i, en cas de desacord, es tenia en compte finalment el criteri d'un tercer observador.

L'examen Doppler polsat i color es va practicar a nivell de les quatre vàlvules cardíques, considerant els següents punts: 1) presència o no de *regurgitacions valvulars* i la seva quantificació;^{12, 13} 2) paràmetres Doppler de *funció diastòlica ventricular*: temps de deceleració de l'ona protodiastòlica del fluxe mitral i tricuspídi i relació entre velocitat màxima inicial i final del fluxe diastòlic (ratio E/A);¹⁴ i 3) estimació indirecta de les *resistències arterials pulmonars* per mitjà del temps d'ascens del fluxe pulmonar.¹⁵ Cada un d'aquests paràmetres era la mitja de, al menys 3 determinacions obtingudes en fase tele-espítoària.

Estadística

Els resultats s'expressen com a valors mitjos (desviació estàndard). Es considerà significació estadística un valor de $p < 0,05$.

Per a comparar variables numèriques entre els dos grups es va aplicar el test-t de Student no pareat. Les proves de Chi-quadrat i el test exacte de Fisher s'apliquen per a comparar variables no numèriques i variables ecocardiogràfiques.

Resultats

No s'observaren diferències significatives entre el grup d'estudi i els controls en quan al tamany de les cavitats cardíques ni a la funció sistòlica ventricular esquerra (Tabla II).

Respecte a les anomalies morfològiques valvulars, es va observar una major prevalència en el grup d'estudi, 19/68 (28 %), que entre el grup control, 1/41 (2 %) ($p < 0,001$) (Tabla III). Les anomalies observades es podien classificar en prolapses o bé engruiximents focals de les vàlvules, observant-se exclusivament a nivell mitral (Figura 1) o tricúspidi (Figura 2), sense alteracions aparents de les vàlvules aòrtica i pulmonar.

L'estudi Doppler va mostrar major prevalència de regurgitacions mitral, tricúspida i pulmonar en el grup d'estudi, respecte del control (Tabla IV). En cap dels dos grups es va detectar insuficiència aòrtica. No es va demostrar una prevalència més alta de regurgitacions per Doppler entre els pacients ADVP amb anomalies morfològiques valvulars que entre aquells amb vàlvules aparentment normals.

Les dades Doppler referides a funció ventricular diastòlica i resistències pulmonars es mostren a la Tabla V. Es varen trobar diferències significatives en quan al temps de deceleració mitral i tricúspidi, més llarg al grup d'estudi. No hi va haver diferències en el temps d'ascens del fluxe pulmonar.

Cap dels paràmetres anormals observats en el grup d'estudi: anomalies valvulars morfològiques, regurgitacions per Doppler i indicadors de funció diastòlica, va poder ser relacionat amb l'edat dels individus, el temps d'addicció ni la presència o no d'anticossos VIH.

TABLA II
MESURES ECOCARDIOGRÀFIQUES DE LES CAVITATS CARDÍAQUES

	Pacients	Control	Unitats	p
DDVE	28(3)	28(3)	mm/m ²	N.S.
DSVE	18(2)	18(2)	mm/m ²	N.S.
GTIV	5(.7)	5(.7)	mm/m ²	N.S.
GPPVE	5(.7)	5(.7)	mm/m ²	N.S.
AE	18(2)	19(3)	mm/m ²	N.S.
AO	17(2)	17(2)	mm/m ²	N.S.
DVD	13(3)	12(2)	mm/m ²	N.S.
FE	74(6)	75(6)	%	N.S.

DDVE: diàmetre diastòlic del ventricle esquerre; DSVE: diàmetre sistòlic del ventricle esquerre; GTIV: gruix del tabic interventricular; GPPVE: gruix de la paret posterior del ventricle esquerre; AE: diàmetre auricular esquerre; AO: aorta; DVD: diàmetre ventricular dret; FE: fracció d'ejecció.

TABLA III
ANOMALIES VALVULARS DETECTADES PER ECO-2D

	Pacients	Control	p
Mitral	6/68	1/41	0,18
Prolapse	2	1	
Engruiximent	4	—	
Tricúspide	13/68	0/41	0,007
Prolapse	5	—	
Engruiximent	8	—	
Total	19/68	1/41	0,0009

TABLA IV
PREVALÈNCIA DE REGURGITACIONS VALVULARS DETECTADES I CUANTIFIQUES PER DOPPLER POLSAT I COLOR

	Pacients	Control	p
Mitral	19/68	6/41	0,08
Lleugera	16	4	
Moderada	3	2	
Tricúspide	47/68	20/41	0,02
Lleugera	36	19	
Moderada	11	1	
Pulmonar	27/68	9/41	0,04

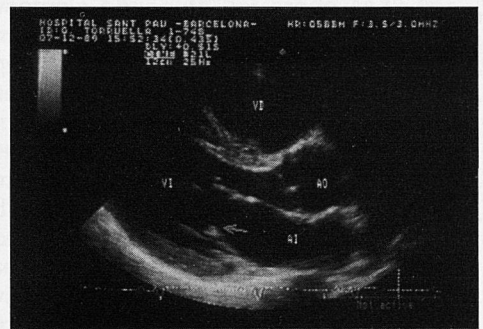
Discussió

Els resultats d'aquest estudi demostren que l'addicció perllongada a l'heroïna per via intravenosa pot induir la presència

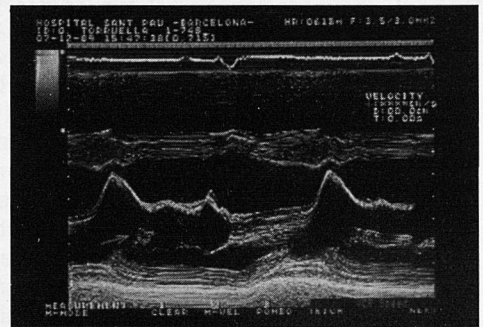
TABLA V
ESTIMACIÓ DE LA FUNCIÓ DIASTÒLICA VENTRICULAR ESQUERRA I DE L'ESTAT DE LES RESISTÈNCIES ARTERIALS PULMONARS PER DOPPLER POLSAT

	Pacients	Control	Unitats	p
Mitral				
Temps deccel.	183(45)	156(28)	mseg	0,0001
Ratio E/A	1,8(.5)	1,8(.6)		N.S.
Triscúspide				
Temps deccel.	179(70)	157(29)	mseg	0,027
Ratio E/A	1,7(.4)	1,8(.6)		N.S.
Pulmonar				
Temps accel.	128(18)	134(21)	mseg	N.S.

d'anomalies morfològiques cardíques demostrables per ecocardiografia, a pesar de que el pacient no presenti signes ni símptomes de cardiopatia. Es poden considerar dos tipus de lesions: una d'elles es presenta com a un engruiximent focal de petit tamany a nivell de les vàlvules mitral (Figura 1) o tricuspídea, que difereix d'una veritable vegetació valvular en l'absència d'un patró ecogènec distintiu i de moviments d'inèrcia independents dels de la pròpia vàlvula, a l'estudi ecocardiogràfic en temps real.¹⁶ Una segona troballa significativa es l'alta freqüència de prolapse valvular, particularment tricúspidi (Figura 2), amb una incidència al grup d'estudi (7,3 %) clarament superior a la dels normals (0 %), així com a les xifres comunicades en altres sèries per a grups de població normal: 0, 1-5,5 %.¹⁷ Una interpretació temptadora per a la primera d'aquestes lesions (engruiximent valvular focal) es que representa el procés d'aposisió d'agregats fibrino-plaquetars que segueix a la inoculació endocàrdica de partícules i que es suposa constitueix la base de l'endocarditis infecciosa.⁶ Més intrigadora resulta, per altra banda, la possible relació causal entre l'adicció i el prolapse valvular. No obstant, considerant que la base histològica del prolapse es la pèrdua del suport colàgen de l'estructura valvular,¹⁷ es pot especular que aquesta sigui una forma alternativa de lesió per la pròpia droga o alguna de les substàncies insolubles amb les que es injectada.^{5, 6} Encara que es coneguda la freqüent pre-



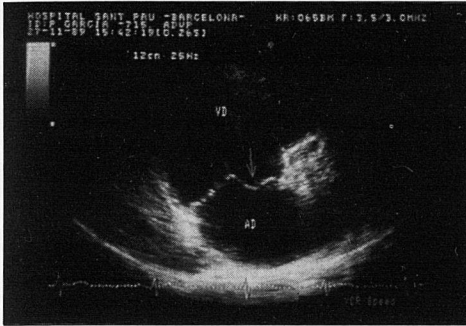
A



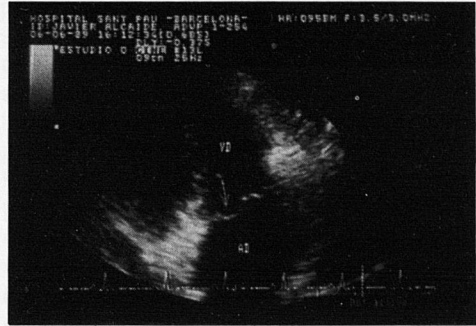
B

Figura 1
A: Plànol parasternal de les cavitats cardíques esquerres, mostrant un engruiximent focal localitzat a nivell de la vora lliure de la vàlvula mitral posterior (fletxa). **B:** L'examen en mode M derivat mostra amb més detall la mateixa lesió (fletxa). AI: aurícula esquerra; Ao: aorta; VD: ventricle dret; VI: ventricle esquerre.

sència de regurgitació valvular per Doppler en individus normals, especialment els més joves,¹⁸ i així es va confirmar en el grup control del nostre estudi (Tabla IV),



A



B

Figura 2

Plànol parasternal de les cavitats cardíaques dretes, mostrant un prolapse valvular tricúspidi en dos malalts, afectant, en un cas, a la valva anterior (A) i, en un altre, a la posterior (B). AD: aurícula dreta; VD: aurícula dreta; VD: ventricle dret.

en els pacients ADVP vàrem observar una prevalència més alta. La presència de regurgitació, per altra banda, no estava limitada a aquells pacients amb les anomalies valvulars ecocardiogràfiques comentades abans. Aquesta major prevalència de regurgitació entre els ADVP reforça la idea de l'afectació valvular induïda per l'adicció, podent-se interpretar com a lesió valvular prou subtil com per a ser evidenciable ecocardiogràficament, però que donaria lloc a una regurgitació lleugera per Doppler, excedint el que seria la prevalència normal d'aquesta troballa. La manca de sospita clínica de valvulopatia en l'examen previ dels pacients en estudi no ha de sorprendre, donat que les regurgitacions varen ser catalogades per Doppler, en tot cas, com a lleugeres o moderades, i es sap^{12, 19} que aquests graus de lesió poden passar fàcilment desapercebuts en un examen clínic de rutina.

Hi ha, en el moment actual, evidència suficient de que les alteracions de la relaxació ventricular induïxen canvis en el perfil de fluxes Doppler mitral i tricúspidi.²⁰ En el nostre estudi es varen observar diferències significatives en alguns d'aquests paràmetres (Tabla V), encara que es precisa una consideració abans de concloure que existeix una afectació de la relaxació ventricular en aquests malalts. Efectivament, s'ha demostrat²¹ que una reducció en la precàrrega cardíaca induïx

canvis molt similars als observats en el nostre grup d'estudi: augment del temps de deceleració mitral i tricúspidi. Donat que els nostres malalts estaven sota medicació amb propoxiphene i benzodiazepines, substàncies, ambdues, que redueixen les resistències arterials i venoses^{22, 23} i, de fet, hi havia una significativa reducció de la tensió arterial en el grup d'adictes (Tabla I), la mencionada anomalia dels paràmetres Doppler pot fàcilment ser deguda a aquest fet. Per altra banda, no s'observaren diferències entre els dos grups en quan a l'estimació de resistències pulmonars (Tabla V).

Adicionalment, la detecció d'anticossos VIH no es va poder relacionar amb la presència de les mencionades anomalies, lo qual va d'acord amb comunicacions prèvies en que no es detecten troballes anormals per ecocardiografia en individus asintomàtics amb infecció pel VIH.²⁴ En conclusió, els resultats del nostre estudi mostren una prevalència significativament elevada d'anomalies valvulars mitrals i tricuspídees, detectables per ecocardiografia i Doppler, en individus amb història de més d'un any d'adicció a l'heroïna per via endovenosa, asintomàtics. Resulta temptador pensar que aquestes lesions constitueixen la base orgànica per a una futura endocarditis infecciosa. Cal destacar, a l'hora, que no s'observen signes d'afectació d'altres estructures cardí-

ques ni de la funció sistòlica i diastòlica, atribuïbles a la drogadicció.

Agraïments

A la Srta. Montserrat Ros, infermera de la Unitat de Toxicomanies, pel seu suport tècnic i secretarial en la realització de l'estudi.

Bibliografia

1. Blank RR, Ream NW, Deleese JS. Infectious complications of illicit drug use. *Int. J. Addict.* 1984; 19: 221-232.
2. Garvey GJ, Neu HC. Infective endocarditis — an evolving disease: review of endocarditis at Columbia-Presbyterian Medical Center, 1968-1973. *Medicine (Baltimore)*. 1978; 57: 105-127.
3. Andy JJ, Sheikh MU, Ali N et al. Echocardiographic observations in opiate addicts with active infective endocarditis. *Am. J. Cardiol.* 1977; 40: 17-23.
4. Olson LJ, Subramanian R, Ackermann DM, orszulak TA, Edwards WD. Surgical pathology of the mitral valve: a study of 712 cases spanning 21 years. *Mayo. Clin. Proc.* 1987; 62: 22-34.
5. Stimmel B, Dack S. Infective endocarditis in narcotic addicts. In: Rahimtoola SH, ed. *Infective endocarditis*. New York: Grune & Stratton; 1978; 195-209.
6. Sheagren JN. Endocarditis complicating parenteral drug abuse. In: Remington JS, Swartz MN, eds. *Current clinical topics in infectious disease*. New York: McGraw-Hill; 1981; 211-233.
7. Siegel RJ, Guze PA, Beland K et al. Two-dimensional echocardiographic findings in drug addicts. *J. Cardiovasc. Ultrasonography*. 1982; 1: 133-134.
8. Eichacker PQ, Miller K, Robbins M, Terrible B, Strom J, Keefe D. Echocardiographic evaluation of heart valves in IV drug abusers without a previous history of endocarditis (Abstract). *Clin. Res.* 1984; 32: 670 A.
9. Report of the ISFC/WHO Task Force on recommendations for standardization of measurements from M-mode echocardiograms. *Circulation*. 1984; 69: 854A-857A.
10. Pombo JF, Troy BL, Russel RO. Left ventricular volumes and ejection fraction by echocardiography. *Circulation*. 1971; 43: 480-490.
11. Amico AF, Lichtenberg GS, Reiser Sa, Stone CK, Schwartz RG, Meltzer RS. Superiority of visual versus computerized echocardiographic estimation of radionuclide left ventricular ejection fraction. *Am. Heart J.* 1989; 118: 1259-1265.
12. Pons-Lladó G, Carreras-Costa F, Ballester-Rodés M, Augé-Sanpera JM, Crexells-Figueras C, Oriol-Palou A. Pulsed Doppler patterns of left atrial flow in mitral regurgitation. *Am. J. Cardiol.* 1986; 57: 806-810.
13. Carreras F, Borrás X, Augé JM, Pons-Lladó G. Pulsed Doppler assessment of tricuspid regurgitation: usefulness of regurgitant signal patterns for estimation of severity. *Angiology*. 1988; 40: 788-794.
14. Appleton CP, Hatle LK, Popp RL. Relation of transmitral flow velocity patterns to left ventricular diastolic function: new insights from a combined hemodynamic and Doppler echocardiographic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1988; 12: 426-440.
15. Martín-Durán R, Larman M, Trugeda A et al. Comparison of Doppler determined elevated pulmonary arterial pressure to that measured at cardiac catheterization. *Am. J. Cardiol.* 1986; 57: 859-863.
16. Jaffe WM, Morgan DE, Pearlman AS, Otto CM. Infective endocarditis, 1983-1988: echocardiographic findings and factors influencing morbidity and mortality. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1990; 15: 1227-133.
17. Raichlen JS, Brest AN. Tricuspid valve prolapse. *Cardiovasc Clin.* 1987; 17: 97-109.
18. Yoshida K, Yoshikawa J, Shakudo M et al. Color Doppler evaluation of valvular regurgitation in normal subjects. *Circulation*. 1988; 78: 840-847.
19. Kinney EL. Causes of false-negative auscultation of regurgitant lesions: a Doppler echocardiographic study of 294 patients. *J. Gen. Intern. Med.* 1988; 3: 429-434.
20. Spirito P, Maron BJ. Doppler echocardiography for assessing left ventricular diastolic function. *Ann. Intern. Med.* 1988; 109: 122-126.
21. Choong CY, Hermann HC, Weyman AE, Fifer MA. Preload dependence of Doppler-derived indexes of left ventricular diastolic function in humans. *J. Am. Coll. Cardiol.* 1987; 10: 800-808.
22. Jaffe JH, Martin WR. Opioid analgesics and antagonists. In: Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, Murad F, eds. *The pharmacological basis of therapeutics*. 7th ed. New York: Macmillan; 1985: 491-531.
23. Harvey SC. Hypnotics and sedatives. In: Gilman AG, Goodman LS, Rall TW, Murad F, eds. *The pharmacological basis of therapeutics*. 7th ed. New York: Macmillan; 1985: 339-371.
24. Himelman RB, Chung WS, Chernoff DN, Shiller NB, Hollander H. Cardiac manifestations of human immunodeficiency virus infection: a two-dimensional echocardiographic study. *J. Am. Col. Cardiol.* 1989; 13: 1030-1036.

Revisión

Importancia del laboratorio de sueño en la clínica diaria

F. Cañellas*, J. Burcet*, A. Colom**,
A. Rossinyol*

Exploración de la patología del sueño

Las alteraciones del sueño constituyen un importante problema de salud pública. En un estudio realizado en Los Ángeles, 520 de los 1.000 adultos entrevistados mencionaban haber sufrido trastornos del sueño. El 42 % padecían o habían padecido insomnio, el 11 % pesadillas, el 7 % somnolencia diurna excesiva y el 8 % parasomnias o comportamientos anómalos durante el sueño tales como enuresis, sonambulismo, etc...

El mal dormir, el dormir poco o demasiado es un motivo frecuente de consulta médica. Solamente el insomnio motiva aproximadamente el 17 % de consultas al médico de cabecera y casi el 32 % de consultas psiquiátricas. Por otra parte los hipnóticos se encuentran entre los fármacos más ampliamente prescritos; en Francia un 18 % de la población adulta toma hipnóticos, 9 % de manera regular y 9 % ocasionalmente.

Fue solamente en los años 60 que los avances técnicos en el registro de variables neurofisiológicas (EEG, EMG, etc...),

permitieron los estudios sistemáticos del sueño en laboratorios y centros apropiados. A partir de entonces la medicina del sueño ha conocido un importante desarrollo. En EEUU, Canadá, Francia, entre otros países la polisomnografía forma parte de los protocolos de estudio de numerosas patologías como la epilepsia, las alteraciones respiratorias durante el sueño, etc... y el número de peticiones de registros poligráficos se multiplica de año en año. Sin embargo, en el estado Español el conocimiento de esta nueva especialidad médica está muy poco difundido y actualmente existen contados centros donde pueda ser realizado correctamente un estudio del sueño.

¿Qué es un Centro de Estudio del Sueño?

Es un servicio médico especializado en el diagnóstico y tratamiento de pacientes presentando enfermedades propias de la vigilancia, o de trastornos que aparecen y se exacerban durante el sueño. Estos centros están capacitados para realizar una evaluación completa de los trastornos relacionados con el ritmo fisiológico sueño-vigilia. Estos estudios son realizados por personal especializado, con el apoyo de consultores provenientes de diversas áreas: neurofisiólogos, psiquiatras y psicólogos, pneumólogos, otorrinos, etc. Una exploración del sueño y de la vigilia difiere según cada problema particular, pero se compone básicamente de:

1. **Una historia clínica** completa, en la que serán especificados la situación o enfermedad actual, los antecedentes médicos, la toma de medicaciones. Además, serán detallados los hábitos de sueño nocturno y las posibles siestas durante el día, los horarios de trabajo, etc.

Esta anamnesis deberá completarse mediante un examen somático, estudios paraclínicos (análisis sanguíneo, EEG,...) y en ocasiones con consultas con otros especialistas (otorrino, psicólogo). Estos datos

* Servicio de Neurofisiología Clínica.

** Servicio de Neumología.

Clínica Femenia, Palma de Mallorca.

clínicos van a permitir habitualmente la elaboración de un plan terapéutico. En otras ocasiones estará indicada la realización de un estudio poligráfico del sueño nocturno, de varias siestas durante el día o ambos, para poder establecer un diagnóstico y definir una estrategia terapéutica.

2. La exploración del sueño nocturno comprende un aspecto objetivo: el registro poligráfico de las variables cuantitativas y cualitativas del sueño espontáneo; y un aspecto subjetivo correspondiendo a la percepción subjetiva del estado de vigilancia del sujeto explorado.

Una exploración básica del sueño comprende el registro de: electroencefalograma (EEG), electromiograma (EMG), electrooculograma (EOG). El análisis de estos parámetros nos permitirá definir los diferentes estados de vigilancia, gracias a los criterios mundialmente reconocidos, definidos en el «*Manual of Standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*» elaborado por A. Rechtschaffen y A. Kales en 1968. Adicionalmente, en función del caso clínico, podrán ser registradas otras variables: movimientos respiratorios, saturación de oxígeno, electrocardiograma (ECG), EMG de miembros inferiores, etc. A partir de este estudio podrán ser definidos buen número de parámetros cuantitativos (latencia y tiempo total de sueño, número de despertares nocturnos, índice de eficacia del sueño...); descritas la presencia de anomalías durante el mismo (apneas, descargas epilépticas...) y dar finalmente una apreciación global de su calidad.

3. La exploración de la vigilancia diurna. Se hará evaluando objetivamente la somnolencia mediante el test de la latencia múltiple de adormecimiento (MSLT) y el test de mantenimiento de la vigilancia. La valoración subjetiva de la vigilancia se hará mediante escalas de autoapreciación del nivel de vigilancia como la escala de somnolencia de Stanford, agendas de vigilancia, etc.

Estos estudios de sueño-vigilia han apor-

tado gran cantidad de información clínica sobre sus trastornos, algunos de los cuales serán comentados a continuación.

¿EN QUE OCASIONES EXISTE UNA INDICACIÓN DE ESTUDIO EN UN CENTRO ESPECIALIZADO EN TRASTORNOS DEL SUEÑO?

A. En las alteraciones del sueño y la vigilia

1. Insomnio

Es un síntoma muy frecuente que puede ser causado por múltiples afecciones y cuyo estudio detallado rebasa el objetivo de este artículo. Algunas de sus causas son psicológicas (stress, depresión), ambientales (ambientes ruidosos) o fisiológicas (alteraciones de la respiración, dolor agudo o crónico, movimientos periódicos de las piernas). Otra causa importante de insomnio es el uso inadecuado de hipnóticos. Por tanto, un diagnóstico etiológico, apoyado en técnicas adecuadas, es imprescindible para poder realizar un tratamiento correcto y eficaz.

2. Somnolencia diurna excesiva

Mucho más frecuente de lo que habitualmente se cree (lo padecería alrededor de un 7 % de la población). Esta, puede comportar graves riesgos para el paciente tales como los accidentes de tráfico o laborales. La hipersomnolencia es un síntoma de algunas enfermedades que pueden ser graves. La causa más frecuente de somnolencia diurna es el abuso de ansiolíticos e hipnóticos seguido de las alteraciones respiratorias durante el sueño y las enfermedades propias de la vigilancia como la narcolepsia-cataplexia. Otras causas de somnolencia excesiva son: la Hipersomnia Idiopática, el síndrome de Kleine-Levin, las hipersomnias recurrentes relacionadas con la menstruación, algunos tipos de depre-

siones recurrentes (SAD), etc...

El síndrome de apneas durante el sueño es quizás el trastorno en que los estudios del sueño han podido aportar un beneficio mayor. Es un trastorno frecuente y sobretodo en varones de más de cuarenta años. Sus síntomas principales son la noción de fuertes ronquidos asociados a una somnolencia diurna y en los casos más avanzados de una hipertensión arterial. El diagnóstico de este síndrome es de interés capital puesto que existe un tratamiento específico. Sin este el sujeto desarrollará una hipertensión arterial pulmonar que puede conducir a una insuficiencia cardíaca. El tipo de tratamiento de un paciente con síndrome de apneas durante el sueño (presión positiva continua por vía nasal, intervención quirúrgica, farmacoterapia), debe decidirse tras estudio conjunto de varios especialistas: pneumólogos, neurólogos, otorrinos y debe ser centralizado por los especialistas del sueño, en un laboratorio adecuadamente equipado.

3. *Las parasomnias*

Consisten en alteraciones paroxísticas que sobrevienen durante el sueño. Se observan con mayor frecuencia en la infancia, pero pueden observarse a cualquier edad. El sonambulismo, la enuresis, el bruxismo, los somniloquios, los terrores nocturnos, la *jactatio capitis*, son algunas de las parasomnias más frecuentes. Un registro poligráfico de sueño tendrá su indicación en aquellos casos más graves y en los que exista una duda en el diagnóstico diferencial, con crisis epilépticas nocturnas, por ejemplo.

4. *Las alteraciones del ritmo sueño-vigilia*

Son un grupo de trastornos poco frecuentes que se caracterizan por una somnolencia durante las horas de actividad y una incapacidad para dormir durante las horas destinadas al reposo. Son consecuencia de una alteración de la sincronización habitual de los patrones de sueño y vigilia. Esta alteración puede ser provo-

cada por horarios de trabajo alternantes, tras vuelos transmeridianos repetidos o con menor frecuencia, tener un origen endógeno.

B. Los estudios en laboratorio de sueño pueden ser de gran interés como útil diagnóstico en la exploración de ciertas enfermedades de otras especialidades médicas para confirmar un diagnóstico y/o elaborar un plan terapéutico

Neurología

Las manifestaciones clínicas de la epilepsia varían en los diferentes estados de vigilia. En esta patología un estudio de sueño estará indicado en todos los casos en que el diagnóstico positivo o el tipo de epilepsia permanezcan inciertos tras la realización de las exploraciones de rutina. Otra indicación sería en la evaluación previa a la retirada de un tratamiento anticonvulsivo.

Los estudios de sueño tienen un gran interés en la investigación de los mecanismos neurofisiológicos de cierto número de enfermedades neurológicas, sobretodo las que afectan el hipotálamo y el tronco cerebral. En clínica podrían ser interesantes en el diagnóstico precoz de algunas enfermedades degenerativas como la demencia tipo Alzheimer o de las disautonomías difusas.

Pneumología

El control de la respiración no es igual en los diferentes estadios de sueño. Durante el sueño REM, el control es puramente neurogénico, con disminución de la respuesta a los cambios en la saturación de oxígeno. Es por tanto comprensible que las exploraciones del sueño sean de interés primordial en numerosas enfermedades de esta especialidad como son el síndrome de hipoventilación alveolar (síndrome de Picwick) asociado o no a apneas del sueño, o en las broncopneumopatías crónicas obstructivas, etc.

Psiquiatría

La mayoría de alteraciones psiquiátricas cursan con modificaciones de la estructura y la morfología del sueño. Una enfermedad en la que las alteraciones del sueño han sido particularmente estudiadas es la depresión. En los trastornos depresivos endógenos se ha objetivado una alteración patognomónica del patrón de sueño: el acortamiento de la latencia de aparición del sueño REM. Este criterio puede ser de interés en la diagnóstico diferencial con otros procesos.

Pediatría

Esta exploración puede ser de interés, en bebés considerados con riesgo de presentar un síndrome de muerte súbita e inexplicada del recién nacido, o como ya hemos visto, en la evaluación de una epilepsia. Podrían también tener un interés en el diagnóstico etiológico de una enuresis y de un retraso de crecimiento.

Uro-sexología

En el varón, la erección peneana acompaña normalmente los episodios de sueño REM. Esta no aparece en los casos de impotencia orgánica. Una exploración del sueño asociada a un registro pletismográfico de la tumescencia del pene debe hacerse cuando la clínica y los exámenes de rutina no permitan el diagnóstico diferencial de una impotencia.

No hay que dormir sobre los problemas del sueño

Las alteraciones del sueño son, como ya hemos visto, frecuentes y pueden ocasionar graves repercusiones sobre la salud y la capacidad de integración socio-profesional de los individuos que los padecen. Sin embargo, estos no son objeto de un

estudio cualitativo y racional en el Estado Español. En algunos países con alto nivel sanitario la ciencia y la técnica de la polisomnografía han alcanzado un gran desarrollo y la medicina del sueño se ha consolidado como una disciplina independiente. Puesto que, en ellos se ha constatado que interesarse e invertir en esta especialidad de la medicina es rentable a largo plazo, si se considera, por ejemplo, el coste de accidentes de tráfico y laborales consecuencia de una somnolencia diurna excesiva, secundaria a un síndrome de apneas durante el sueño o a la toma crónica de hipnóticos.

Bibliografía

- ASDC. Diagnostic classification of sleep and arousal disorders. *Sleep*, 1979; 2: 1-137.
- Billiard M, Besset A, Touchon J, Touzery A, Cadilhac J. Pathologie du sommeil et au cours du sommeil. Methodes d'exploration et indications. *Sem. Hôp. Paris*, 1989; 65; 37-45.
- Bixler EO y col. Prevalence of sleep disorders in the Los Angeles Metropolitan area. *Am. J. Psychiatry*, 1977; 136; 1257-1262.
- bixler EO, Kales A, Soldatos CR. Sleep disorders encountered in medical practice: national survey of physicians. *Behavioral medicine*, 1979; 6: 1-6.
- Guilleminault C. In *Sleep and waking disorders: indications and techniques*. Guilleminault C. Ed, Palo Alto: Addison-Wesley. 1982.
- Guilleminault C, Tilkian A, Dement WC. The sleep apnea syndromes. *Ann. Rev. Med.* 1976; 27: 465-484.
- Hauri P. The sleep disorders. *Current Concepts*, Lab. Upjohn Publ. Michigan. 1977.
- Kupfer DJ, Foster GF., Interval between onset of sleep and rapid-eye-movement sleep as an indicator of depression. *The Lancet*, 1972; 2: 684-686.
- Lugaresi E, Coccagna G, Mantovani, M. Hypersomnia with periodic apneas. In: *Advances in sleep research*, vol 4, Weitzman ED, Series Editor, Spectrum Publ, New York. 1978.
- Montplaisir J y col. Sleep and temporal lobe epilepsy. *Neurology*, 1981; 31: 1352-1356.
- Parkes JD. *Sleep and its disorders*. W.B. Saunders Company, London. 1985.

Revisión

Colestasis intrahepática del embarazo

A. Llompart Rigo, P. Vaquer Arnau,
J. Riera Oliver, A. Obrador

La enfermedad colestática del embarazo constituye una entidad patológica con un amplio espectro de manifestaciones clínicas que van desde la colostasis anictérica asintomática del embarazo hasta la colostasis con ictericia y prurito. Se instaura generalmente en el último trimestre del embarazo y constituye la manifestación más severa de la enfermedad.

La terminología usada para definir dicha entidad es variable. Las denominaciones más utilizadas son la de Colestasis recurrente benigna del embarazo y la de colostasis intrahepática del embarazo. Creemos, siguiendo a Steven,¹ que es más apropiada la denominación de Colostasis intrahepática del embarazo (CIE) pues no siempre es recurrente y, desde luego, no siempre es benigna ya que aumenta de forma significativa el riesgo de prematuridad, asimismo puede haber bajo peso al nacer, asfixia intraparto y mortalidad fetal;^{2, 3} además, el prurito puede ser molesto y algunos casos pueden cursar con esteatorrea debida a la propia colestasis; esta esteatorrea puede afectar al estado nutricional tanto del feto como de la gestante²¹ e incluso conducir a hipoprotrombinemia con riesgo de hemorragia para ambos.

La colestasis intrahepática del embarazo (CIE) es una entidad poco frecuente, aunque constituye la segunda causa de ictericia durante la gestación.⁴ Su incidencia varía según la zona geográfica⁵⁻⁹ siendo de hasta el 22 % en Chile.⁵ Se estima que en España se presenta en un 1,68 % de las gestantes.¹⁰ La patogenia es poco conocida si bien ya en la década de los cincuenta se constató la existencia de historia familiar previa en un porcentaje alto de casos^{7, 11-13} que, posteriormente, se cifró en cerca del 50 %.^{10, 14} Recientemente, se ha postulado que se trata de una entidad con un patrón de herencia mendeliano de tipo dominante.¹⁵

La patogenia es oscura y, en la misma, parece jugar un papel predominante una alteración constitucional en el metabolismo hepático de los estrógenos. Esta alteración se pondría de manifiesto durante el embarazo y tras la administración de estrógenos sintéticos pero no después de la administración de progestágenos.¹⁶⁻¹⁹ Sin embargo, recientemente se ha descrito un déficit de selenio y una baja actividad enzimática de la glutatión peroxidasa en las pacientes afectas de CIE.²⁰

Las manifestaciones clínicas fundamentales de la colestasis intrahepática del embarazo son: prurito, ictericia y colestasis bioquímica. Todo ello manifestado de una forma más o menos acusada y con las siguientes características:

— Se instaura durante el tercer trimestre del embarazo (aunque el prurito puede hacerlo antes).

— El cuadro de colestasis desaparece en el puerperio inmediato.

— La ausencia de otra patología biliar, sistémica o hepática que pueda justificar los hallazgos clínico-biológicos.

En general, la primera manifestación de la enfermedad suele ser el prurito, que puede presentarse ya en el primer trimestre del embarazo, aunque lo habitual es que lo haga durante el tercero. Este prurito puede ser intenso y motivar la producción de lesiones de rascado que, junto con la ictericia y una ligera hepatomegalia sensible a la palpación son los únicos hallaz-

gos físicos a destacar. Algunas pacientes no desarrollarán ictericia y, en ellas, únicamente se detectará junto al prurito una colestasis bioquímica anictérica constituyendo una forma menor de la enfermedad, denominada «prurito gravídico».

La clínica suele ser inespecífica aquejando cierto estado nauseoso, anorexia y molestias a nivel del hipocondrio derecho, que no puede confundirse con el cuadro clínico de cólico biliar. La ictericia aparece pasadas 2-22 semanas de haberse instaurado el prurito.¹ Con la ictericia puede presentarse hipocolia, coluria y, en mayor o menor grado, esteatorrea que se correlaciona con la severidad de la CIE.²¹ En los casos extremos, la esteatorrea puede conllevar a la malabsorción de vitaminas liposolubles, como la vitamina K, con la consiguiente hipoprotrombinemia.

Las alteraciones bioquímicas que se registran en la CIE son fundamentalmente de tipo colestático con cifras elevadas de gammaglutamiltranspeptidasa y fosfatasa alcalina (conviene recordar que al final del embarazo la fosfatasa alcalina puede presentar valores del doble de lo normal debido a la síntesis placentaria).²² Excepcionalmente se ha descrito algún caso de colestasis intrahepática del embarazo con valores normales de gammaglutamiltranspeptidasa.²³ La hiperbilirrubinemia suele ser moderada y rara vez excede de 10 mg/dl, pudiendo no detectarse en aquellas formas *minor* que cursan con colestasis anictérica con o sin prurito. La eliminación de bromosulfaleína está retrasada¹⁶ y los niveles de ácidos biliares, fundamentalmente los conjugados de ácido cólico con glicina, suelen estar elevados.²⁴ Algunos autores consideran que la elevación de los ácidos biliares constituye el test bioquímico más sensible para el diagnóstico de la CIE.²⁵

En cuanto a las cifras de transaminasas, podemos decir que sus valores pueden ser ligeramente elevados y la presencia de una marcada citolisis debe obligarnos a sospechar una hepatitis aguda. Sin embargo, se han descrito casos de CIE con citolisis hepatocitaria marcada.²⁶ Estos casos,

bioquímicamente pueden simular una hepatitis aguda y ésta debe excluirse mediante la anamnesis, el estudio serológico y la evolución clínica del cuadro.

La biopsia hepática, que se ha realizado en pocos casos de CIE y no es esencial para el diagnóstico, muestra una arquitectura hepática conservada con la presencia de pigmento biliar intrahepatocitario en el área centrolobulillar, así como trombos biliares en la luz de los canalículos que pueden ser normales o discretamente aumentados de tamaño. La presencia de necrosis hepatocelular es rara y, si existe es mínima y no se acompaña de infiltrado inflamatorio. Esta necrosis se puede distinguir fácilmente de la causada por una hepatitis aguda en el caso en que el diagnóstico diferencial entre ambas entidades sea difícil.

La evolución de la CIE suele ser hacia la resolución tanto de la clínica como de las alteraciones bioquímicas y se produce generalmente entre una o dos semanas después del parto;²⁶ aunque puede persistir un retraso en la eliminación de bromosulfaleína y cierto grado de esteatorrea hasta pasados tres meses del parto.²¹ La recurrencia es habitual (aunque no constante) y con diferentes grados de severidad en embarazos sucesivos o tras la toma de anticonceptivos hormonales.²⁷ Sin embargo, el antecedente de CIE no contraindica la posibilidad de un nuevo embarazo ni la toma de anticonceptivos hormonales. El pronóstico para la gestante es bueno no así para el feto. Se ha registrado una alta tasa de prematuridad, bajo peso al nacer y muerte fetal en embarazos de pacientes afectas de CIE.^{2, 3} Entre las complicaciones que hay que prevenir cabe citar la hemorragia postparto para la madre y la intracraneal para el feto. Por lo que ante una paciente que presenta una CIE hay que administrar profilácticamente vitamina K. Es aconsejable una monitorización fetal al final del embarazo y una inducción precoz si existe distress fetal.²⁸

El tratamiento es sintomático y persigue controlar el prurito mediante colestiramina.²⁹ Hay que tener presente que la co-

lestiramina puede incrementar la malabsorción de grasa ya presente en la paciente o precipitarla. El fenobarbital también es utilizado para combatir el prurito y es capaz de disminuir las cifras de bilirrubina.³⁰ Conviene recordar que el fenobarbital puede atravesar la barrera placentaria y ocasionar depresión del SNC en el período neonatal³¹ por lo que hay que ser prudentes en su administración e indicarlo sólo en los casos severos.

Bibliografía

1. Steven MM. Pregnancy and liver disease. *Gut* 1981; 22: 592-614.
2. Reid R, Ivey KJ, Rencoret RH et al. Fetal complications of obstetric cholestasis. *Br. Med. J.* 1976; 1: 870-872.
3. Johnston WG, Baskett TF. Obstetric cholestasis, a fourteen year review. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1979; 133: 299-301.
4. Van Thiel DH, Stone BG. Hepatic changes and complications in pregnancy. En: Rustgi VK, Cooper JW. (Eds). *Gastrointestinal and hepatic complications in pregnancy.* John Wiley & Sons, New York 1986; 162-178.
5. Reyes H, González MC, Ribalta J et al. Prevalence of intrahepatic cholestasis of pregnancy in Chile. *Ann. Intern. Med.* 1978; 88: 487-493.
6. Reyes H, Taboada G, Ribalta J. Prevalence of intrahepatic cholestasis of pregnancy in La Paz, Bolivia. *J. Chronic Dis.* 1979; 32: 499-504.
7. Svanborg A, Ohlsson S. Recurrent jaundice of pregnancy. *Am. J. Med.* 1959; 27: 40-49.
8. Kater RMH, Mistilis SP. Obstetric cholestasis and pruritus of pregnancy. *Med. J. Aust.* 1967; 1: 638-640.
9. Perreau P, Rouch R. Ictere cholestatique recidivant de la grossesse. *Gynecol. Obstet.* 1961; 60: 161-179.
10. Furhoff AK, Hellstrom K. Jaundice in pregnancy: A follow-up study of the series of women originally reported by L. Thorling. I. The pregnancies. *Acta Med. Scand.* 1973; 193: 259-266.
11. Svanborg A. A study of recurrent jaundice of pregnancy. *Acta Gynecol.* 1954; 33: 434-444.
12. Thorling L. Jaundice in pregnancy- A clinical study. *Acta Med Scand* 1955; 320(Suppl.): 1-123.
13. Holzbach RT, Sanders JH. Recurrent intrahepatic cholestasis of pregnancy. *JAMA* 1965; 193: 204-206.
14. Furhoff AK, Hellstrom K. Jaundice in pregnancy; a follow-up study of the series of women originally reported by L. Thorling II. present health of the women. *Acta Med. Scand.* 1974; 196: 181-209.
15. Holzbach RT, Sivak DA, Braun WE. Familial recurrent intrahepatic cholestasis of pregnancy: a genetic study providing evidence for transmission of a sex-limited, dominant trait. *Gastroenterology* 1983; 85: 175-179.
16. Reyes H, Ribalta J, González MC, Segovia N, Oberhauser E. Sulfobromophthalein clearance test before and after ethinyl estradiol administration in women and men with familial history of intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Gastroenterology* 1981; 81: 226-231.
17. Boake WC, Schade SG, Morrisey JF et al. Intrahepatic cholestatic jaundice of pregnancy followed by Enovid-induced cholestatic jaundice. *Ann. Int. Med.* 1965; 63: 302-308.
18. Kreek MJ, Sleisenger MH, Jeffries GH. Recurrent cholestatic jaundice of pregnancy with demonstrated estrogen sensitivity. *Am. J. Med.* 1967; 43: 795-803.
19. Kreek MJ, Sleisenger MH. Estrogen induced cholestasis due to endogenous and exogenous hormone. *Scand. J. Gastroentrol.* 1970; 7(Suppl.): 123-131.
20. Kauppila A, Korpela H, Makila U, Yrjanheikki E. Low selenium concentration and glutation peroxidase activity in intrahepatic cholestasis of pregnancy. *B. Med. J.* 1987; 294: 150-152.
21. Reyes H, Radrigan ME, González MC, LaTorre R, Ribalta J et al. Steatorrhea in patients with intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Gastroenterology* 1987; 93: 584-590.
22. Reichling JJ, Kaplan MM. Clinical use of serum enzymes in liver disease. *Dig. Disc. Sci.* 1988; 33: 1601-1614.
23. Jaquemin E, Hadchouel M, Congard B, Laugier J. Cholestase gravidique et activité sérique normale de la gamma-glutamyl transpeptidase. *Gastroenterol Clin. Biol.* 1988; 12: 768-769.
24. Lunzer M, Barnes P, Byth K, O'Halloran M. Serum bile acid concentrations during pregnancy and their relationship to obstetric cholestasis. *Gastroenterology* 1986; 91: 825-829.
25. Heikinen J. Serum bile acids in the early diagnosis of intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Obstet. Gynecol.* 1983; 61: 581-587.
26. Wilson JAP. Intrahepatic cholestasis of pregnancy with marked elevation of transaminasas in a black american. *Dig. Dis. Sci.* 1987; 32: 665-668.
27. Reyes H. The enigma of intrahepatic cholestasis of pregnancy: lessons from Chile. *Hepatology* 1982; 2: 87-96.
28. Gray JR, Bouchier IAD. Liver disease and pregnancy. *Gastroenterology International* 1989; 2: 217-221.
29. Laatikainen T. Effect of cholestyramine and phenobarbital on intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1978; 132: 501-506.
30. Espinoza J, Barnafi L, Schnaidt E. The effect of phenobarbital on intrahepatic cholestasis of pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1974; 119: 234-238.
31. Bloomer JR, Boyer JL. Phenobarbital effects in cholestatic liver diseases. *Ann. Int. Med.* 1978; 821: 310-317.

Caso clínico

Un caso de hernia diafragmática de Morgagni

R. Aguilo Espases, M. Llobera Andrés,
C. Montero Romero

Introducción

El diafragma es la estructura músculo-tendinosa que separa las cavidades torácica y abdominal.

La parte central aponeurótica, en forma de trébol trilobulado, es la que conocemos como centro frénico. Desde la totalidad de su contorno parten diferentes haces musculares que constituyen la parte periférica y van a insertarse en la pared del tórax. Estos fascículos se individualizan anatómicamente como «anteriores o esternales», «laterales o costales», «posteriores o lumbares»; los fascículos que se insertan en la cara anterior de la columna lumbar van a constituir los pilares diafragmáticos derecho e izquierdo.

El diafragma ofrece unos hiatos para el paso de órganos del tórax al abdomen y viceversa. Estos son:

— Hiato aórtico, entre ambos pilares; pasan la aorta, el plexo simpático acompañante y el conducto torácico.

— Hiato esofágico, por el que pasan el esófago y ambos nervios vagos derecho e izquierdo, situado por delante del aórtico.

— Orificio para la vena cava inferior, en el centro frénico.

— Asimismo, hay unos orificios menores que son el hiato-esterno-costal de Larrey, entre la porción esternal y la costal, por el que pasan los vasos mamarios internos; y el hiato vásculo-nervioso, entre la porción lumbar y los pilares, por el que pasan los nervios espláncnicos mayor y menor, el gran simpático y la vena ácigos menor.

Hay además, unas zonas débiles, totalmente cerradas, sin consecuencias patológicas en el individuo normal, por las que están en contacto la grasa preperitoneal y el tejido subpleural. Estos son el hiato de Marfan, en la línea media anterior, entre ambos fascículos esternales; y el hiato de Bochdalek, completamente obliterado por la membrana pleuro-peritoneal, que cierra la pequeña separación, en la periferia, entre las porciones costal y lumbar del diafragma.

El origen embriológico del diafragma es complejo. La porción anterior que dará lugar al centro frénico se origina en el septum transversum; la porción dorsal del mesenterio posterior; la porción circunferencial, que dará lugar a la mayor parte de la musculatura del diafragma, sufre un proceso de migración probablemente desde el cuello, (lo que explica el origen C3-C4 del nervio frénico) en relación a la migración caudal del corazón y al desarrollo de los espacios pleurales; por último, los repliegues pleuro-peritoneales laterales darán lugar a la membrana pleuro-peritoneal, que oblitera completamente el hiato lumbo-costal.

Este proceso concluye al filo de la octava semana de vida intrauterina, momento en que deben quedar completamente separadas las cavidades peritoneal, pleural y pericárdica. El fracaso en la fusión de cualquiera de estos esbozos embrionarios dará lugar a defectos diafragmáticos congénitos a través de los cuales los órganos abdominales podrán herniarse hacia el tórax. La incidencia de hernia diafragmática congénita (HDC) es de aproximadamente 1/2500 nacidos vivos.¹ En la práctica clínica nos encontramos dos tipos:

— Hernia del hiato de Bochdalek (H de B),

Servicio de Cirugía Torácica (Dr. M. Llobera)
Hospital «Son Dureta». Palma de Mallorca.

debido a la falta de obliteración de este hiato por la membrana pleuroperitoneal, con lo que existe en el diafragma una solución de continuidad que comunica libremente el tórax con el abdomen; las vísceras pasarán de una a otra cavidad sin saco. Suponen entre un 90 %-95 % de todas las HDC. La primera descripción de un caso se hizo en 1848 por Bochdalek,² pero no es hasta 1920 que Aue³ consigue la primera reducción exitosa; desde entonces, el tratamiento médico y quirúrgico de estos enfermos ha mejorado progresivamente. La mortalidad perinatal por H de B sigue siendo alta, estimada según autores^{4, 5} entre un 30 y 50 %, lo que está asociado fundamentalmente con las malformaciones congénitas asociadas, especialmente la hipoplasia pulmonar⁶ y la consiguiente inmadurez respiratoria del recién nacido.

— Hernia del Hiato de Morgagni (H de M) o retrocostoesternal, producida por la laxitud del hiato de Larrey. Toma el nombre del autor que por vez primera la describe en 1769.⁷ De predominio derecho, (a la izquierda está el hiato reforzado por el pericardio), es una auténtica hernia, esto es, con saco y lipoma preherniario. Sólo un 5 %-10 % de la HDC son H de M. Entre los autores españoles queremos destacar la muy completa revisión realizada por el Dr. Vázquez, F.,⁸ en 1981; una serie muy seleccionada de nueve pacientes publicada por el Dr. París;⁹ y la utilización ocasional de una vía de abordaje subxifoidea.^{10, 11}

Caso clínico

A) Historia clínica

C.F.B. es una mujer de 55 años de edad, natural de un pueblo del «Pla de Mallorca», casada, madre de cuatro hijos que trabaja en la agricultura. Antecedentes familiares sin interés. Entre sus antecedentes personales desta-

ca el haber sido intervenida de hernia inguinal derecha practicándose reducción del contenido y herniorrafia hace 11 años; no complicaciones postoperatorias ni signos de recidiva. Enfermedades propias de la infancia. H^a ginecológica, embarazos y partos normales. No traumatismos. No alergias conocidas. No enfermedades concomitantes. Hábitos vitales y tolerancia al esfuerzo propios de la edad de la enferma.

La enfermedad actual se inicia con un cuadro de malestar general compatible con un proceso gripal o vírico inespecífico, febrícula y mialgia por el que consulta a su médico de cabecera; la paciente refiere sensación subjetiva de dificultad respiratoria, autolimitada y que no se objetiva en estudios posteriores. Por este motivo se indica la práctica de un estudio radiológico del tórax apreciándose una masa mediastínica en seno cardio-frénico derecho. Se remite al especialista para completar estudio diagnóstico y tratamiento.

B) Exploración física

Buen estado general.
Coloración muco-cutánea normal.
Conciencia y orientación temporo-espacial normal.
Altura: 160 cm.
Tra. Axilar: 36,7° C.
Peso: 75 Kgr.
T.A.: 120/85 mm.Hg.
F.C.: 65 p.p.m.
F.R.: 23 p.m.
Cabeza y cuello normales.
Inspección y movilización torácicas normales. Mamas y axilas normales.
Auscultación de ambos campos pulmonares y tonos cardíacos dentro de la normalidad.
No signos de dificultad respiratoria.
Abdomen blando-depresible. No masas. Habla, motilidad y sensibilidad normales.
Exploración otorrinolaringológica normal.
Extremidades normales.
Resto normal.

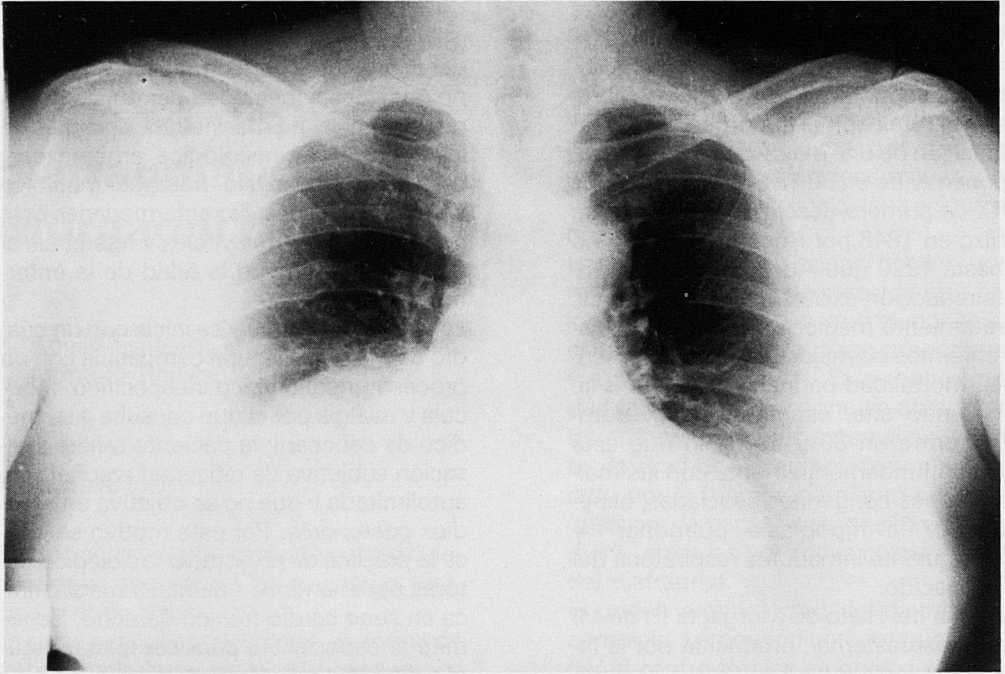


Figura 1
Radiografía postero-anterior de tórax.

C) Exploraciones complementarias

Análítica general bioquímica: aumento de triglicéridos y del colesterol. Resto de los parámetros dentro de la normalidad. Proteinograma normal.

Serie blanca y roja normales. Recuento plaquetario normal.

Screening de coagulación normales.

ECG: Ritmo sinusal.

F.C. 75 p.p.m.

A. QRS: -30° .

Onda P y complejo QRS normales.

RX tórax PA y L.; TAC tórax (figura 1, 2 y 3):

Marco óseo y partes blandas normales.

Hilios pulmonares y parénquimas normales.

Gran masa de 15 por 15 cm de diámetro que ocupa el seno cardio-frénico anterior derecho, rechaza el mediastino y el parénquima pulmonar adyacente. De densidad grasa (-80 UH) y homogénea.

Visualización de ambos hemidiafragmas.

Espacio pleural normal.

Broncofibroscopia sin alteraciones.

PFR: dentro de la normalidad.

D) Tratamiento

Bajo diagnóstico de masa en seno cardio-frénico anterior y con una doble finalidad diagnóstica y terapéutica, se somete a la paciente a toracotomía derecha encontrándose en mediastino anterior un saco peritoneal de gran tamaño con su correspondiente lipoma preherniario que al ser abierto nos descubre la presencia de epiplón mayor sano y viable sin adherencias. Practicamos reducción del mismo al interior de la cavidad abdominal, resección del saco, cierre del orificio herniario y drenaje de la cavidad pleural, según parámetros clásicos de tratamiento quirúrgico.

La preparación preoperatoria fue protoco-

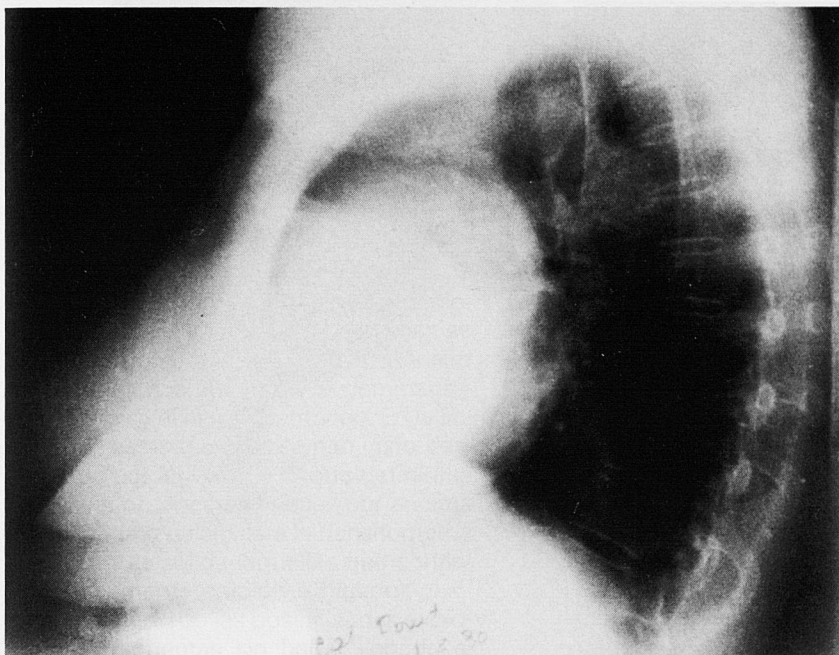


Figura 2
Radiografía lateral de tórax.

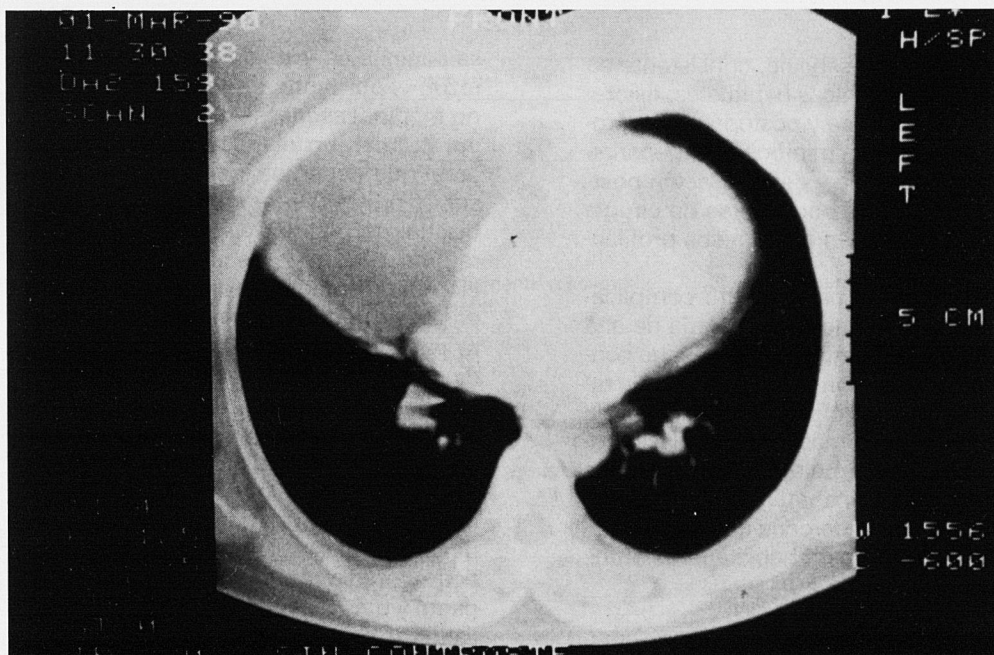


Figura 3
TAC tórax. Corte a nivel de D7.
Masa homogénea en seno cardio-frénico.
Desplazamiento mediastínico contralateral.
Atelectasia compresiva del parénquima adyacente.

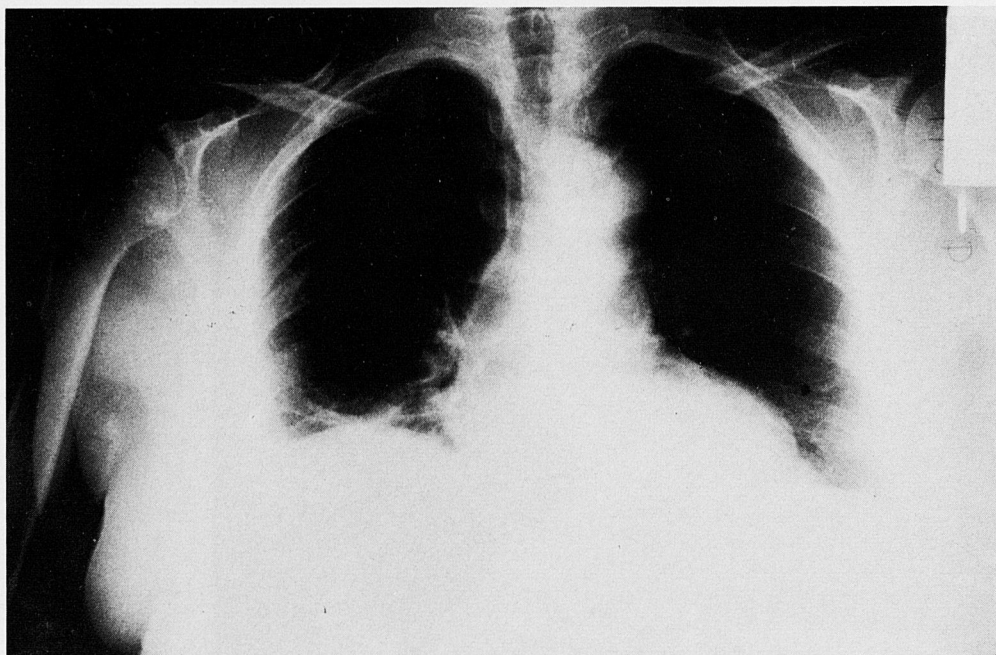


Figura 4
Radiografía postero-anterior de tórax a las dos semanas de la intervención.

lizada en nuestro servicio, consistente en las medidas higiénicas habituales, fisioterapia respiratoria pre y postoperatoria, profilaxis del TEP con minidosis de heparina cálcica subcutánea y deambulacion postoperatoria precoz; por tratarse de cirugía limpia no se indican antibióticos profilácticos.

El postoperatorio no presentó complicación alguna y la paciente es dada de alta a la semana de la intervención. Sigue control ambulatorio con normalidad. En la radiografía de control (Fig. 4) se aprecia la desaparición de la masa paracardiaca, correcta expansión pulmonar, diafragmas normales, pequeña atelectasia subsegmentaria en base derecha que se solucionó con las medidas rehabilitadoras antes citadas.

Comentario

El seno cardio-frénico anterior, habitualmente ocupado por la almohadilla de gra-

sa pericárdica, está en relación con el corazón y, por tanto, pertenece al mediastino medio. Las masas que lo pueden ocupar brindan un diagnóstico diferencial¹² en el que debemos incluir no sólo las lesiones propias de los compartimentos mediastínicos anterior y medio (timoma, teratoma, etc... más frecuentes en localización antero superior) y aquellas que surgen en las estructuras vecinas (pulmón, pleura parietal y visceral, diafragma, pericardio y miocardio —aneurisma cardíaco—) sino también un grupo de lesiones que asientan específicamente en esta coordenada anatómica, como son la misma almohadilla de grasa aumentada de tamaño en el síndrome de Cushing, o en personas obesas, lipoma, masa adenopática supradiaphragmática, hernia de Morgagni y quiste pleuro-pericárdico mesotelial. (Tabla I).

Las características clínicas y radiológicas de la hernia de Morgagni^{1, 8, 9, 14} quedan reflejadas en la Tabla II, donde se contraponen a las de la hernia de Bochdalek.

TABLA I
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. MASA EN
SENO CARDIO-FRÉNICO ANTERIOR

Lesiones mediastínicas	Grasa pericárdica
Lesiones pulmonares	Lipoma
Lesiones pleurales	Adenopatías
Lesiones diafragmáticas	Hernia de Morgagni
Lesiones pericárdicas	Quiste mesotelial
Lesiones miocárdicas	

El diagnóstico se basa en las exploraciones simples del tórax, aunque también se han utilizado el enema opaco, el tránsito esofagogástrico, así como la gammagrafía hepática y el neumoperitoneo. En la actualidad, estas técnicas se han visto desplazadas por la TAC,^{15, 16} que definirá la presencia de vísceras huecas por encima del diafragma o calculará la densitometría si la masa es sólida (aquellas que contienen únicamente epiplón o hígado). Si se han agotado las posibilidades exploratorias incruentas sin haber llegado al

diagnóstico, el paso siguiente es la práctica de una toracotomía, que se justifica al considerar las posibilidades del diagnóstico diferencial de las hernias de Morgagni, tal como se expone en la Tabla I. Si el diagnóstico es conocido, la mayoría de autores^{1, 8, 9, 14} recomienda la vía abdominal. También se puede utilizar la vía subxifoidea^{10, 11} que consiste en una incisión transversal por debajo del xifoides y disección extraperitoneal hasta llegar al saco herniario; ofrece la ventaja de poder prolongarse en el mismo acto operatorio tanto en sentido torácico como abdominal según sean las necesidades tácticas del campo quirúrgico concreto.

El contenido herniario queda consignado en la Tabla II por orden de frecuencia. Si bien es cierto que el epiplón mayor ocupa el primer lugar, no lo es menos el hecho que podemos encontrarnos con vísceras abdominales huecas y también hígado.^{8, 10, 14}

TABLA II

	H de Bochdalek	H de Morgagni
— Frecuencia sobre HDC	95 %	5 %
— Lateralidad	Izquierda (90 %) Derecha (10 %)	Derecha (90 %) Izquierda (8 %) Bilateral (2 %)
Localización	Posterior	Anterior
— Presencia de saco	No	Sí
— Sintomatología	Sí	Escasa
— Diagnóstico	Predominantemente respiratoria	Predominantemente digestiva
	Precoz, perinatal	Tardío, adulto
	Clínico	Casual
	Radiológico	Radiológico
— Tratamiento Qco.	Sí	Sí
— Contenido (por orden de frecuencia)	Izda: Intestino delgado Colon Estómago Bazo Lob. Izd. Hígado	Dcha: Hígado Colon Int. delgado
— Vía de abordaje	Abdominal	Abdominal Torácica Subxifoidea
— Mortalidad	Alta	—
— Anomalías asociadas	Hipoplasia pulmonar Malrotación intestinal Ductus permeable Otras	Malformaciones cardíacas Otras
— Pronóstico a largo plazo	Bueno	Bueno

El tratamiento quirúrgico no es discutido, incluso en los casos asintomáticos, debido a la posibilidad de complicaciones entre las que se han descrito la incarceration, ¹⁷ estrangulamiento ¹⁸ y volvulación ¹⁹ de las vísceras intraherniarias. Se han descrito numerosas condiciones patológicas coincidentes, pero lo que llama particularmente la atención son las malformaciones congénitas asociadas; así, Clagett ¹⁴ no cita ninguna en su serie de 50 casos; mientras que Berman ²⁰ las cita como muy frecuentes encontrando doce casos sobre quince pacientes (80 %) siete de los cuales son malformaciones cardíacas graves; en el estudio de la casuística española publicado por Vázquez en 1981 ⁸ encuentra once casos sobre 100 que van desde el síndrome de Down hasta lesiones cardíacas y de la pared torácica. La morbimortalidad es prácticamente nula en aquellos casos no complicados que se diagnóstica generalmente en la edad adulta. El pronóstico a medio y largo plazo es muy bueno con restitución física y funcional completa.

Bibliografía

1. Kathryn DA. Congenital diaphragmatic Hernia. En *Pediatric Surgery*. Edited by Kenneth J. Welch, MD, Judson G, Randolph MD, Mark M, Ravitch MD, James A, O'Neil jr. MD, Marc I, Rowe MD. Fourth Edition, Vol. I, 589.
2. Bochdalek VA. Einige Betrachtungen über die Entstehung des angeborenen Zwerchfellbruchs, Als Beitrz zur pathologischen Anatomie der hernien Vierteljahrsschrift Prakt Heilkund 1948; 3: 89.
3. Aue O. Über angerborenen Zwerchfellhernien. *Deutsch Z. Chir.* 1920; 160: 14.
4. Gross RE. Congenital hernia of the diaphragm. In *Surgery of the Infancy and Childhood*. Philadelphia, W.B. Saunders Co. 1953; 428.
5. Hansen J, James S, Burrington JD et al. The decreasing incidence of pneumothorax and improving survival of infants with congenital diaphragmatic hernia. *J. Pediatr. Surg.* 1984; 19: 385.
6. Areechon W, Reid L. Hypoplasia of lung with congenital diaphragmatic hernia *British Medical Journal* 1963; 1: 230-233.
7. Morgagni GB. *Seats and causes of disease*. London, 1769 Edited by A. Miller and T. Cadell, vol. 3 205.
8. Vázquez Quevedo F, Canduelas Martínez V, Teran Díaz E. Hernia diafragmática de Morgagni. Revisión de la casuística en España. *Rev. Esp. Ap. Digest.* 1981; 59, 3: 385-398.
9. Paris F, Tarazona V, Casillas M, Balsco E, Canto A, Pastor J, Acosta A. Hernia of Morgagni. *Thorax*, 1973; 28: 631.
10. Padilla J, Tarazona V, García Zarza A et al. Hernias de Morgagni. Tratamiento quirúrgico por vía subxifoidea. *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.* 1978; 52: 173-184.
11. Borrego Galán JC, Alcázar Montero MC, García García J, González San Martín F, Rodrigo Rodríguez M. Hernia diafragmática de Morgagni. Aportación de dos casos *Rev. Esp. Enf. Digest.* 1989; 75, 4: 389-392.
12. Masas situadas en el seno costo-frenético anterior. En *Diagnóstico de las enfermedades del Tórax*. Editado por Robert G. Frazer y J.A. Peter Paré Tomo III 2081.
13. Thomas P, Comer MD, O. Theron Clagett MD. Surgical Treatment of the Hernia of the Foramen of Morgagni *Journal of Thorax. Cardiovasc. Surg.* 1966; 52, 4: 461-468.
14. Callen PW, Filly RA, Korobkin M. Computed Tomographic Evaluation of the Diaphragmatic Crura *Radiology* 1978; 126: 413-416.
15. Elon M, Gale MD. Anterior Diaphragm: Variations in CT Appearance *Radiology*, 1986; 161: 635-639.
16. Silvestre Teruel V, Dían Conradi R, Colas Vicente A et al. Hernias de Morgagni. Presentación de tres casos y revisión de la literatura. *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.* 1982; 61, 2: 149-154.
17. Lagrange M. Hernie-rétro-costo-xiphoidienne étranglée de L'adulte dite hernie de Larrey-Morgagni. *La Presse Médicale*, 19189; 18, 8: 434.
18. Estefano Rodríguez JJ, Tubia Ladaberea J, Estebán Aldezabal L et al. Hernias de Morgagni. Dos casos que debutaron con volvulación gástrica. *Rev. Esp. Enf. Ap. Digest.* 1990; 77, 3: 217-220.
19. Berman L, Stringer DA, Ein S, Shandling B. Childhood Diaphragmatic Hernias Presenting After the Neonatal Period *Clinical Radiology* 1988; 39: 237-244.

Historia

Personalidad y autobiografía

J.M.R. Tejerina

Acabo de leer un libro olvidado; la *Autobiografía* de Miguel Villalonga. Primera edición. Barcelona, diciembre de 1947. En la portada una viñeta; el brocal de un pozo de cuya boca emerge un pequeño árbol que sobrevuela un pájaro. Una leyenda; *Manantial que no cesa. José Janés. Director*. Y una dedicatoria escrita oblicuamente, cuidadosamente, a mano, con tinta negra: «Para Don Juan Manera que ante la imposibilidad de que la dedique su autor, lo hace su heredero. Palma 14-5-48. Higinio Blanco».

Esta grata lectura coincidió con la de otros dos autobiografías, recientemente publicadas; *Y tierno Galván ascendió a los cielos*, de Francisco Umbral; *El peso de la paja*, de Terenci Moix.

Los relatos autobiográficos son un género literario poco cultivado en España. Aunque lo practicaran, de forma imperecedera, entre otros, Cajal y Cela. El primero con su libro, *Mi infancia y juventud*. Cela, con *La rosa*.

Experimentamos, la mayoría de los hispanos, todavía, cierto pudor de revelar nuestros secretos más íntimos. Nos resistimos a describir la urdimbre de nuestra personalidad.

Sin embargo, en algunos momentos de la vida, sentimos el prurito de contar nuestros recuerdos, sobre todo los de la niñez, por remotos, embellecidos. Pero lo más frecuente es que, ante tamañas tentaciones, nuestra actitud sea la muy sensata del silencio.

Sin llegar a redactar sus *Memorias*, todo escritor que publica con asiduidad deja re-

tazos de su existencia reflejados en su prosa. Acaba por confesarse, tácticamente. Falto de imaginación, tiempo o noticias sugerentes, tiene que bucear en su interioridad y transcribir sus experiencias personales. Relata, sin pretenderlo, algo así como su *Diario*.

Muchos adolescentes escriben su «secretísimo diario íntimo». Pensando que, un día, va a ser leído. Y poetizan, justifican al menos, sus actos. No se entregan, desnudos, a sus futuros lectores. El *Diario* de cualquier jovencito (o jovencita), revela, únicamente, lo que desearían ser. O parecer. A la manera de un *test desiderativo*. Los autores de *Memorias*, como pacientes ante el médico, silencian, de continuo, aquello que más les preocupa.

Francisco Umbral, en su obra, presuntamente autobiográfica, barroca y cínica, nos habla del buen masón Enrique Tierno Galván. Con quien bebía, dice, cada noche, hasta la madrugada, «anís machaquito». Deambulando de tasca en tasca por el viejo Madrid.

Umbral se describe a sí mismo como hombre capaz de las más desinhibidas proezas sexuales. Los personajes y personajes de su entorno viven una orgía sin fin; whisky, «has», cocaína, «caballo». Sexo. El tiempo de la transición, desde la muerte de Franco hasta el entierro de Tierno, es descrito esperpénticamente. Los autores contemporáneos son juzgados con desprecio. Arrabal es un antiguo empleado de la Tabacalera. Ramón J. Sender toca el culo a las azafatas de TVE. El estilo de Pío Baroja es «andrajoso». Alejandro Casona es un pobre maestrillo asturiano. Sólo se libran de tan crueles diatribas dos académicos; Cela y Delibes.

Otro talante, bien distinto, tiene el texto de Terenci Moix, quien se nos presenta como un homosexual impotente. Un eterno niño gordinflón, «el gordo de las patatas», enamorado, desesperadamente, de los mitos del Cine. Desengañado de su padre, un putañero; de su madre, una adúltera. Llega a decir que, «los amores mueren, los afectos traicionan, la propia obra envejece. Sólo el cine se queda y manda».

El cine de los sábados.

A los 5 años vio la película *César y Cleopatra*, y se enamoró, platónicamente, del Nilo y del desierto.

Volvemos a releer, despaciosa, placenteramente, la *Autobiografía* de Miguel Villalonga. El autor de *Miss Giacomini*, el triunfador capitán de Infantería vencido por la artrosis deformante. Una isla dentro de otra isla. Que esperaba la muerte, paralizado, inmerso en la suave languidez de la morfina. Allá en su «agujero» de Buñola, cuidado por su fiel asistente Higinio Blanco. *Quotidie morior*. Sin dejar de escribir cartas a sus amigos, de dictar artí-

culos periodísticos.

Eran otros tiempos. Los angustiosos años 40. Miguel apenas desviste su intimidad al modo «roussonian», en boga en nuestros días. Sólo salpica su relato, tenuemente, como aconseja Cicerón, con leves mentiras. Describe más su época que su persona. A través de unos parientes que adivinamos entrañables. Su padre, el general de Artillería indolente, desilusionado. Su madre, bellísima, apacible. Su desconcertante hermano Lorenzo, el médico y escritor. Sus viejas tías; devotas, cicateras. Muy acordes con el ambiente social, tan pacato, de la posguerra en Mallorca...

Historia

Villalonga versus Marañón

J.M.R. Tejerina

En la *Revista Balear de Medicina*, en el ejemplar correspondiente al mes de abril de 1933, encontramos un artículo de Lorenzo Villalonga titulado, «Contra Marañón».

Villalonga comenta un libro, próximo a ser publicado, del doctor Oliver Brachfeld, *Poémica contra Marañón*. Texto, afirma don Lorenzo, «moderno, adleriano y moral». Tanto Oliver como Villalonga se sienten discípulos de Bergson y de Adler y discrepan de las liberales teorías sexológicas de don Gregorio. Arremeten contra sus hipótesis de los *estados congénitos*. Abominan asimismo de Freud, «que ennoblece a sus histéricas de Viena». Y de Anatole France quien, a su vez, «sonreía amablemente a todos los semblantes de la verdad y del error», «como dijo D'Annunzio». El donjuanismo, la homosexualidad, para Oliver y Villalonga, no son estados congénitos irremediables, sino productos de una educación deficiente, torcida, que la Psicología puede corregir. Don Juan, añade lleno de entusiasmo redentor Villalonga, debe curar de sus vicios, «con la gracia de Dios y un poco de esfuerzo por su parte». El libro de Oliver Brachfeld apareció, en efecto, poco después, impreso en Barcelona por la editorial *Europa*, con un largo subtítulo: *Crítica de las teorías sexuales de Marañón y una réplica del doctor don Gregorio Marañón y un epílogo*. Consta de 159 páginas y es hoy una rareza bibliográfica.

Recordemos que Lorenzo Villalonga y Pons estaba por entonces unido de fervores totalitarios. José Antonio Primo de

Rivera fundaría pronto *Falange Española*, el 29 de octubre de 1933, en un célebre acto que tuvo lugar en el Teatro de la Comedia de Madrid. Don Lorenzo había escrito ya su primera novela, *Mort de Dama* y publicado numerosos artículos en los periódicos de *Ciutat*. Iba a ser, muy pronto, director literario del magazine, *Brisas*.

Durante la Guerra Civil, Lorenzo, al igual que su hermano Miguel, fue un acérrimo anticatalinista. En un artículo aparecido en *El Día*, el 7 de agosto de 1936, titulado, «Mi manifiesto», dice, indignado por los bombardeos de la aviación republicana; «Conforme el sentir de otros médicos mallorquines, no cuento volver a recibir a ningún representante catalán, en tanto la Generalidad no haya presentado excusas y haya indemnizado debidamente a la isla de Mallorca».

Publicó Lorenzo Villalonga una poesía en honor a la *Falange* que comenzaba así: *Era bella y terrible lo mismo que un hambre*.

*Era una gran colmena
ávida: sed y hambre.*

*Las flechas apretadas en un haz
tenían el sentido mitológico
del dios niño y audaz;*

herían por amor porque es biológico.

Lorenzo Villalonga y Pons había nacido en Palma de Mallorca el día 1 de marzo de 1897. Hijo de militar pertenecía a una rancia familia de propietarios rurales. Siguió primero la carrera eclesiástica y, más tarde, la de las armas. Que abandonó también, al enfermar de tuberculosis. Una vez curado estudia Medicina en Barcelona y Zaragoza. Se especializa en Psiquiatría en París. En la capital de Francia comienza a interesarse por la Literatura. Se siente atraído, sobre todo, por Voltaire, Anatole France, Proust. Y, entre los escritores españoles, por Clarín y Valle-Inclán.

De vuelta a España es nombrado, durante la República, subdirector del Manicomio Provincial. Pero dedicaba muy poco tiempo a sus obligaciones médicas, absorbido como estaba por la Literatura. Llegaba cada mañana en un taxi de su propiedad al Manicomio y pasaba visita rápidamente

te. En los días de la Guerra Civil conoció y trató en el Manicomio al también escritor y poeta, don Antonio Espina, el último gobernador republicano en Mallorca. Que había sufrido una intensa crisis de melancolía e intentó suicidarse en el castillo de Bellver, donde se hallaba prisionero.

Después de la Guerra colabora Villalonga en *El Día*, *Baleares*, *Lluc*, y publica otras novelas; *L'hereva de Donya Obdulia*, *L'àngel rebel*, *Flo de Vigne*, *Les fures*, *El misantrop*, *Desbarats*. Y la más conocida de todas sus obras; *Bearn o la sala de les nines*, aparecida en 1961, en catalán, aun-

que solían don Lorenzo escribir también en castellano.

Psiquiatra del Seguro de Enfermedad, alto, enjuto, encerrado en sí mismo, apenas escuchaba a sus enfermos. Escribía sus novelas en la consulta. Redactaba unas historias clínicas diminutas. Recetaba a todos sus pacientes, *Distovagal*, *Glefina*...

Murió en Palma, el 27 de enero de 1980. A los 83 años de edad. Arteriosclerótico, ausente, deprimido. En su casa señorial. Rodeado de silencio y de viejos gatos negros.

Colaboración

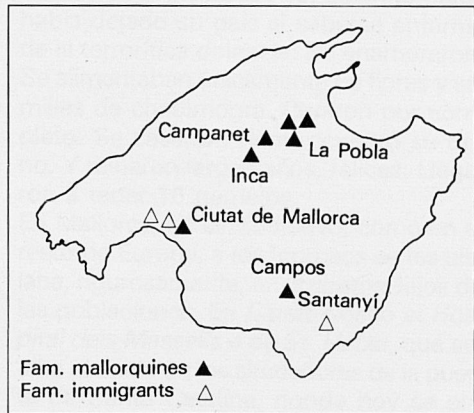
La poliposis adenomatosa familiar a les Illes Balears

A. Obrador, A. Llompart

La poliposis adenomatosa familiar (anteriorment anomenada poliposi colònica) és una malaltia hereditària autosòmica dominant. N'és característica fonamental, la presència de molts de pòlips adenomatosos en el còlon (habitualment milers, però per definició s'accepta la terminologia de poliposis quan n'hi ha més de cent). L'interès d'aquesta malaltia (deixant de banda els aspectes de genètica molecular i de l'etiologia del càncer) consisteix en el fet que és una patologia pre-neoplàsica. Els pacients afectats de poliposis, si no s'operen, tendran indefectiblement un càncer de còlon abans dels quaranta anys. Els grans avenços que s'han produït en aquesta malaltia provenen de la conjunció dels registres de poliposis i de la cirurgia. La primera actuació a fer quan diagnosticuem un cas de poliposis adenomatosa familiar és una història clínica extensa en sentit vertical i horitzontal amb la intenció d'identificar totes les branques de l'arbre familiar que tenen la malaltia i establir un programa d'exploracions per a identificar, com més aviat millor, els familiars afectats. En un futur relativament pròxim serà possible, mitjançant estudis de biologia molecular, aclarir de manera gens traumàtica quins són els familiars portadors de l'alteració genètica. És a aquests a qui s'hauran de fer exploracions i a la resta de la família la podem tranquil·litzar perquè no són portadors de la malaltia i els estalvia-

rem exploracions innecessàries.

En els països amb una tradició d'estudi d'aquesta malaltia funcionen els registres de poliposis adenomatosa familiar.¹ Des de fa uns anys a la Secció de Digestiu de l'Hospital Son Dureta hem començat una tasca en aquest sentit. L'any 1988 férem una revisió de les històries disponibles i trobàrem 12 famílies amb aquesta malaltia, una d'elles viu a Menorca.² En el mapa podem veure on resideixen les famílies mallorquines. És curiós observar que hi ha una concentració de famílies al voltant de Sa Pobla. També sabem que el padrí de la família de Menorca procedeix de Sa Pobla. Actualment hem ampliat discretament el nombre de famílies i tenim notícies que a Eivissa hi viu una família procedent de Filipines.



Distribució geogràfica de les famílies diagnosticades de poliposis adenomatosa a Mallorca segons l'origen.

Ara tornem revisar els casos que tenim. El motiu d'aquesta nota és sol·licitar la col·laboració de tots els metges per completar la nostra revisió. Per això ens interessaria conèixer els casos de poliposis colònica que s'han diagnosticat o que han viscut a Mallorca. Hem de dir que aquesta informació serà tractada confidencialment i que no interferirem per res les relacions existents entre els pacients i els metges o cirurgians (ni des del punt de vis-

ta diagnòstic ni terapèutic). Al mateix temps oferim la bibliografia que tenim recollida sobre el tema (al voltant de 300 referències i una sèrie de monografies) a qualsevol qui la vulgui consultar. També estem en disposició de contestar les qüestions o els dubtes que ens vulgueu plantejar sobre aquesta malaltia. Per això us podeu dirigir a:

Antoni Obrador o Alfred Llompart
Secció de Digestiu. Hospital Son Dureta
Andrea d'òria, 55
07014-Ciutat de Mallorca

Telèfon 17 50 00, extensió 75964 (les hores millors per telefonar són de les 10 a les 12 del matí).

Volem donar les gràcies per endavant a tots els qui ens facilitin informació sobre aquesta malaltia.

Bibliografia

1. Obrador A. El registro de poliposis del St. Mark's Hospital de Londres (pendent de publicació).
2. Obrador A, Llompart A, Dolz C, Gaya J. Coloric adenomatous polyposis in Mallorca and Menorca. A family study. J. Clin. Nutr. Gastroenterol 1988; 3: 100-104.

Revisiones bibliográficas

La asistencia pública a los leprosos en Mallorca

Antonio Contreras Mas, Ramón Rosselló Vaquer.
El Tall ediciones.
Palma de Mallorca, 1990.

Hubo en Mallorca, siglos atrás, enfermos de lepra. Sobre todo en Sóller. Nos lo vuelven a recordar, de manera erudita, concienzuda, Antonio Contreras Mas y Ramón Rosselló Vaquer, en un libro de muy reciente aparición.

La lepra, esa «greu, pestilent i orrorosa malatía», como la calificaba el Gran i General Consell, es dolencia antigua. Sus orígenes se remontan a miles de años antes de Cristo. Tal vez apareciera por vez primera en China; en la India; en Egipto. Parece ser que en la América precolombina también existió. Desde Asia pasaría, con los Ejércitos de Alejandro Magno, a Grecia y, luego, a Italia. La lepra fue en la Edad Media una de las enfermedades contagiosas más comunes y terribles. Las Cruzadas a Tierra Santa, las peregrinaciones por las rutas jacobeanas, favorecieron, sin duda alguna, su difusión. Pronto se convirtió en una cruel amenaza para toda la Sociedad. Contra ella no había tratamiento médico alguno. Sólo cabía aislar a los enfermos e invocar los auxilios de la divinidad a través de los Santos Protectores: Job y Lázaro.

Los leprosos eran considerados unos muertos en vida. Se les prohibía entrar en las iglesias, los mercados, las posadas, asistir a cualquier clase de reunión, lavarse en las fuentes y los manantiales, tocar nada ni a nadie; tener relaciones sexuales. Para hablar tenían que ponerse de espaldas al viento. Debían llevar una larga túnica que les cubriera todo el cuerpo, un

báculo y unas tablillas o matracas que hacían sonar de continuo para anunciar su presencia. Porque la lepra se consideraba dolencia, amén de incurable, harto contagiosa.

El emperador Constantino enfermó de tan temible mal. Le recomendaron sus médicos se bañara en la sangre de 3.000 niños. Las madres de las criaturas le suplicaron perdonara a sus hijos. Constantino accedió a sus ruegos. Recurrió a san Silvestre y logró curarse.

Otra leyenda atribuye el descubrimiento del aceite de chaulmogra, uno de los remedios más o menos eficaces conocido hasta hace escasos años, al rey Ram de la India y a la princesa Pya. El rey padecía de lepra. Huyó de su palacio, abandonó el trono, se refugió en la selva. Allí conoció a la bella princesa Pya, quien también había dejado su país al saberse enferma de la terrorífica dolencia. Se enamoraron. Se alimentaban únicamente de flores y semillas de chaulmogra. Curaron por completo. Se casaron. Ram recuperó su trono. Y reinaron largos años, felices. Llegaron a tener 16 gemelos.

En Mallorca, en el Medioevo, como en el resto de Europa, a los leprosos se les aislaba, rigurosamente, en lazaretos, lejos de las poblaciones. En *Ciutat* existió el *Hospital dels Massells* o de *St. Llatze*, que estaba ubicado en los alrededores de la puerta de Santa Catalina, donde hoy se encuentra el grupo escolar Jaime I.

Este hospital se trasladó, años más tarde, debido a su pésimo estado de conservación, a otro edificio sito en *Les set aigos*, por el camino de Inca, donde estuvieron, en tiempos remotos, las cocheras de los tranvías de Palma. Por los alrededores abundaban las huertas, los estanques. El paludismo era frecuentísimo. Las larvas del mosquito transmisor de las tercianas, el *Anopheles*, se desarrollaba copiosamente en las aguas estancadas. Los leprosos, muy sensibles siempre a toda suerte de infecciones, se contagiaron, y murieron muchos de ellos. Su situación era lamentable. Además, la humedad enmohecía las comidas. Y, «els llits estan podrits i florits,

que sols veure-ho mou a llastima».

No sólo era el temor al contagio el que hacía aislar tan cruelmente a los leprosos. También existía la creencia religiosa, fuertemente arraigada, judeo-cristiana, de que esta enfermedad constituía un justo castigo a los pecados cometidos por los hombres. Dios los punía así. Luego, Nuestro Señor Jesucristo aseguraba su ascensión a los cielos.

Con sumo cuidado y profesionalidad diagnosticaban el *instigador dels massells*, el *cap de guayta*, los *morbers* (el médico de los leprosos, los médicos de la Morbería, después), la presencia de la enfermedad en los individuos sospechosos. Les examinaban *de capita ad calcem*, de la cabeza a los pies. Observaban la cara, la nariz, las orejas, las espaldas, el pecho, los brazos, las manos, las rodillas, las piernas, los pies. Consideraban las alteraciones del color de la piel, sus zonas anestésicas. La falta de cejas era un signo de alarma, como la *vox rauca*; y la voz *catulina*, semejante al ladrido de un perro pequeño. Muchas veces la sintomatología era bien evidente. Los lepromas, las tumoraciones, deformaban la cara, constituían la llamada *facis leonina*. Y se ulceraban y gangrenaban a lo largo del cuerpo despidiendo un olor fétido.

Contreras y Rosselló hacen un pormenorizado estudio de las vicisitudes sufridas por el *Hospital dels Massells*; su culto religioso, su economía, sus rentas. La alimentación que se daba a los hospitalizados. Dieta sorprendentemente abundante para la época. En el siglo XVIII el Hospital de los leprosos se incorpora, al fin, con sus copiosos ingresos, al *Hospital General*. La lepra había desaparecido, prácticamente. En 1704 solamente había 2 leprosos hospitalizados. A últimos del siglo XVI llegó a haber 20.

La extinción natural de la lepra en Mallorca coincidió con el auge de la tuberculosis. El bacilo de Koch y el de Hansen son, al parecer, antagónicos.

El libro que reseñamos ha sido editado, atractivamente, por el Taller Gràfic Ramon. Merced a la ayuda del Govern Balear, de las Consellerías de Sanitat i Consum y de Cultura, Educació i Esports. Es una cumplida muestra del fecundo quehacer historiográfico de sus autores. Un fiel testimonio de cómo ha desaparecido de nuestra isla una enfermedad crónica, contagiosa y siniestra que atemorizó, en pasados tiempos, a su población.

J.M.^aR. Tejerina

NERGADAN (lovastatina) es la forma inactiva de la lactona del correspondiente hidroxiácido abierto, potente inhibidor de la síntesis de colesterol endógeno, y por tanto, fármaco hipocolesterolemizante. Tras su absorción gastrointestinal se hidroliza y convierte en la forma activa, que es un inhibidor competitivo de la HMG-CoA reductasa, que cataliza la biosíntesis de colesterol. Nergadan reduce el colesterol total plasmático, las lipoproteínas LDL y VLDL-colesterol y los triglicéridos, al mismo tiempo que aumenta el HDL-colesterol. **INDICACIONES:** Reducción de los niveles elevados de colesterol total y LDL-colesterol en la hipercolesterolemia primaria y cuando la dieta y otras medidas han sido insuficientes. **POSOLOGÍA:** El paciente debe seguir una dieta hipocolesterolemizante estándar antes de recibir NERGADAN y debe continuar con ésta durante el tratamiento. La dosis inicial recomendada es de 20 mg al día, como dosis única, en la cena. Si se precisan, los ajustes se harán a intervalos de no menos de 4 semanas, hasta un máximo de 80 mg diarios, administrados en 1-2 tomas al día, con el desayuno y la cena. La dosis debe ser reducida si los niveles de colesterol total descienden por debajo de 140 mg/100 ml (3,6 mmol/L). En pacientes tratados con inmunosupresores, la dosis máxima recomendada es de 20 mg/día. **Terapia Concomitante:** NERGADAN es eficaz solo o en combinación con secuestradores de ácidos biliares. **CONTRAINDICACIONES:** Hipersensibilidad a cualquier componente del preparado, enfermedad hepática activa o elevaciones persistentes no explicadas de las transaminasas séricas, embarazo y lactancia. **PRECAUCIONES:** **Efectos hepáticos:** Al igual que con otros hipolipemiantes, se han descrito elevaciones moderadas (menos de tres veces el límite superior de la normalidad) de las transaminasas durante el tratamiento con lovastatina. Estos cambios aparecieron tras el inicio de la terapia, fueron usualmente transitorios, no se acompañaron de síntomas ni se requirió la interrupción del tratamiento. Se recomienda determinar niveles de transaminasas antes del tratamiento, y 4-6 meses después, sobre todo en pacientes con pruebas hepáticas anormales y/o que ingieran cantidades sustanciales de alcohol. Esta determinación debe repetirse puntualmente; si estas elevaciones son persistentes o progresivas debe discontinuarse el fármaco. **Efectos Musculares:** Se han observado con frecuencia elevaciones leves y transitorias de creatinfosfoquinasa (CPK) en pacientes tratados con lovastatina, pero habitualmente no han tenido significado clínico. La aparición de mialgias también se ha asociado al tratamiento con lovastatina. En raras ocasiones se ha producido miopatía. Se han informado casos de rabdomiolisis grave que precipitaron una insuficiencia renal aguda. El tratamiento debe interrumpirse si aparece elevación marcada de los niveles de CPK o si se sospecha o diagnostica miopatía. La mayoría de pacientes que desarrollaron miopatía, incluyendo rabdomiolisis, estaban recibiendo terapia inmunosupresora que incluía ciclosporina, gemfibrozil o dosis hipolipemiantes de ácido nicotínico. Se ha descrito rabdomiolisis, con o sin insuficiencia renal, en pacientes graves tratados con eritromicina concomitante con lovastatina. En pacientes tratados con lovastatina y que no recibieron estas terapias, la incidencia de miopatía fue aproximadamente del 0,1%. **Empleo en el Embarazo:** NERGADAN está contraindicado durante el embarazo. Sólo se administrará a mujeres en edad fértil cuando sea muy improbable vayan a quedar embarazadas. **Lactancia:** No se sabe si NERGADAN se excreta por la leche materna. **Uso en pediatría:** No se ha establecido la seguridad y eficacia en niños. **Advertencia:** Esta especialidad contiene lactosa. Se han descrito casos de intolerancia a este componente en niños y adolescentes. **INCOMPATIBILIDADES:** No se conocen. **INTERACCIONES:** Fármacos inmunosupresores, gemfibrozil, ácido nicotínico, eritromicina. **Derivados cumarínicos:** Cuando se administran de forma conjunta lovastatina y anticoagulantes cumarínicos, el tiempo de protrombina puede aumentar en algunos pacientes. **Digoxina:** En pacientes con hipercolesterolemia, la administración concomitante de lovastatina y digoxina no tuvo efectos sobre la concentración plasmática de digoxina. **Otros Tratamientos Concomitantes:** En estudios clínicos, lovastatina se administró conjuntamente con betabloqueantes, antagonistas del calcio, diuréticos y antiinflamatorios no esteroideos, sin evidencia de interacciones adversas clínicamente significativas. **EFFECTOS SECUNDARIOS:** NERGADAN es generalmente bien tolerado, la mayoría de efectos secundarios han sido leves y transitorios. En estudios clínicos controlados, los efectos secundarios que ocurrieron con una frecuencia mayor al 1% fueron: flatulencia, diarrea, estreñimiento, náusea, dispepsia, mareo, visión borrosa, cefalea, calambres musculares, mialgia, rash cutáneo y dolor abdominal. Otros efectos secundarios que ocurrieron en el 0,5% a 1% de los pacientes fueron: fatiga, prurito, sequedad de boca, insomnio, trastornos del sueño y disgeusia. Desde la comercialización del fármaco se han descrito los siguientes efectos secundarios adicionales: hepatitis, ictericia colostática, vómitos, anorexia, parestesia y trastornos psíquicos incluyendo ansiedad. En raras ocasiones se ha informado de un aparente síndrome de hipersensibilidad que incluía uno o más de los siguientes síntomas: anafilaxia, angioedema, síndrome lupus-like, polimialgia reumática, trombocitopenia, leucopenia, anemia hemolítica, anticuerpos antinucleares (ANA) positivos, aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), artritis, artralgia, urticaria, astenia, fotosensibilidad, fiebre y malestar. **Hallazgos en las Pruebas de Laboratorio:** En raras ocasiones se han comunicado incrementos marcados y persistentes de las transaminasas. También se han comunicado otras anomalías en los tests de función hepática, incluyendo elevación de la fosfatasa alcalina y bilirrubina. Se han comunicado aumentos en la creatinfosfoquinasa sérica (atribuibles a la fracción muscular de la CPK). Estas elevaciones han sido habitualmente ligeras y transitorias. Rara vez se han comunicado elevaciones marcadas. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** Se han comunicado pocos casos de sobredosificación accidental. Ningún paciente presentó síntoma específico ni secuela. Se deben tomar medidas generales y monitorizar la función hepática. **PRESENTACION Y COMPOSICION:** Envases de 28 comprimidos de 20 mg de lovastatina: 4.571 pts. (PVP IVA).



Nergadan **Nergadan**

Lovastatina:
inhibidor específico
de la HMG-CoA reductasa

Una
nueva era
en la
terapia del
colesterol
elevado



J. URIACH & CIA, S.A.
Degà Bahí 59
08026 Barcelona