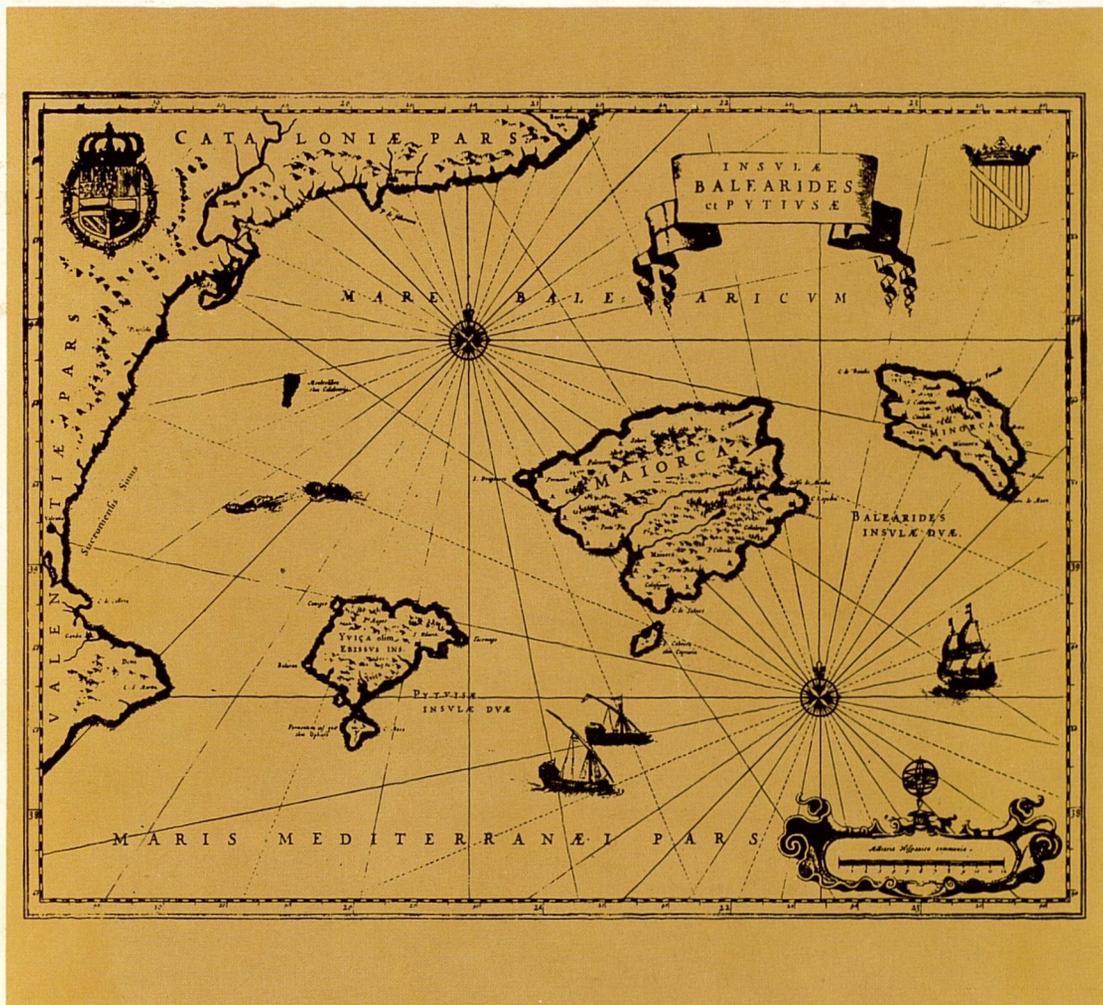


Medicina Balear

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

Volumen 8, Número 2 - Mayo/Agosto 1993

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

Volumen 8, Número 2

Mayo/Agosto 1993

Presidente:

José Tomás Monserrat

Director:

José M.^a Rodríguez Tejerina

Secretario de redacción:

José Alfonso Ballesteros Fernández

Redactores:

Miguel Llobera Andrés

Guillermo Mateu Mateu

Antonio Montis Suau

Carlos Viader Farré

Juan Buades Reinés

Miguel Roca Bennisar

Comité Científico:

Juan Manera Rovira, Santiago Forteza Forteza, Bartolomé Darder Hevia,
Miguel Manera Rovira, Bartolomé Mestre Mestre, Pedro Aguiló Aguiló,
Santiago Luelmo Román, Miguel Munar Qués, Juana M.^a Román Piñana,
Nicolás Pascual Piris, Arnaldo Casellas Bernat, Bartolomé Cabrer Barbosa,
José Miró Nicolau, Feliciano Fuster Jaume, Bartolomé Anguera Sansó,
Bartolomé Nadal Moncada, Miguel Muntaner Marqués, Francesc Bujosa Homar

CON LA COLABORACIÓN DE LA CONSELLERIA DE SANIDAD DEL GOBIERNO
DE LA COMUNIDAD AUTÓNOMA DE LAS ISLAS BALEARES

Redacción:

Morey, 8. Teléfono: 72 12 30. 07001 PALMA DE MALLORCA.

Medicina Balear

REAL ACADEMIA DE MEDICINA Y CIRUGIA DE PALMA DE MALLORCA

SUMARIO

- Editorial** El año de la dislexia
61
- Revisión** Predicción y prevención del riesgo alérgico
en el período neonatal
Juana María Román
63
- Revisión** La visita prenatal en Pediatría. Revisión bibliográfica
Sergio Verd Vallespir, Ignacio López Saldaña
69
- Revisión** Contribución al estudio de la parálisis cerebral
en la isla de Mallorca. Estudio de 351 casos
Sebastián Manresa Tejedor, Jaime Burcet Darde
72
- Original** Tumores primarios del corazón. Presentación de dos casos
Arnau Casellas, Mariano Alou, Luis Riera, J.M. Domínguez
78
- Original** Neumotórax espontáneo idiopático en Baleares
Rafael Aguiló Espases, Juan M. Mas Cánaves,
Carlos Montero Romero, Miguel Llobera Andrés
86
- Original** Metástasis ósea como primera manifestación
de hepatocarcinoma
B. Togores Solivella, J.J. Torres Rovira, J.M. Collado Rodríguez,
J. Buades Reinés
93
- Humanidades** El Más Allá
José M.^a Rodríguez Tejerina
98

Maestros desaparecidos. El doctor don Julián de Ajuriaguerra y Ochandino

José M.^a Rodríguez Tejerina

100

Noticias 102

Premios del Curso 1993

103

SUMARIO

Edición	El año de la distaxia	61
Revisión	Práctica y prevención del riesgo alérgico en el periodo neonatal Juana María Roman	62
Revisión	La visita prenatal en Foblar. Revisión bibliográfica Sergio Vent Valera, Ignacio López Saldaña	63
Revisión	Contribución al estudio de la parálisis cerebral en la isla de Mallorca. Estudio de 351 casos Sebastián Marcos Tejada, Jaime Bucer Dado	72
Original	Tumores primarios del corazón. Presentación de dos casos Amau Casellas, Mariano Alou-Luis Riera, J. M. Domínguez	78
Original	Neumotórax espontáneos idiopáticos en Baleares Rafael Aguiló Espases, Juan M. Mas Cánovas, Carlos Montero Romero, Miguel Llácer Andrés	80
Original	Metástasis óseas como primera manifestación de hepatocarcinoma B. Tógora Solaña, J.L. Torner-Rovira, J.M. Colado Rodríguez, J. Budes Fainés	93
Memorias	El Mas Alló José M. ^a Rodríguez Tejerina	98

Editorial

El año de la dislexia

La Asociación Europea de la Dislexia celebra ahora, en 1993, bajo el lema *Ayuda al tiempo - respuesta eficaz*, el año internacional para la detección precoz y tratamiento adecuado de esta anomalía. Como es bien sabido la dislexia es la dificultad lectora en la edad infantil y constituye un retraso de aprendizaje muy frecuente, que va unido a otro trastorno: la disortografía, la imposibilidad de escribir correctamente. La dislexia fue descrita por vez primera en 1895 por un oculista apellidado Minshd-wood. Más común en niños que en niñas sus causas íntimas continúan siendo discutibles. Se invocan factores genéticos, antecedentes familiares, fragilidad constitucional, cierto defecto del desarrollo del hemisferio cerebral izquierdo, sufrimientos encefálicos acaecidos en el curso del embarazo o en el parto, un nacimiento prematuro. Abona esta última hipótesis la historia clínica de Winston Churchill, que vino al mundo el 30 de noviembre de 1874, en el palacio Blenheim de Inglaterra, propiedad de su abuelo, el séptimo duque de Marlborough. Se celebraba una brillante recepción, un baile de gala. La muy elegante nuera del anfitrión, lady Randolph Churchill, una norteamericana morena y bellísima, se desmayó súbitamente. Comenzó a quejarse de dolores de parto. Los lacayos no tuvieron tiempo de trasladarla a su propia alcoba. En una antecámara de la sala de baile, en un guardarropa atestado de abrigos de piel, Jeanette Jerome dio a luz un pequeño varón, sietemesino, pelirrojo, que llegaría a llamarse en este mundo Winston Leonard Spencer Churchill. El enclenque infante se crió con su madre y con su abuelo. El padre apenas le veía, absorbido como estaba por los negocios de Estado y su estrecha amistad con el príncipe de Gales. Cuando al fin llegaron a tratarse, años más tarde, Winnie no recibió

de su siempre atareado progenitor más que gruñidos displicentes; ni una palabra de aliento, de cariño. Nos encontramos, pues, además, con otra posible causa de dislexia: la mala relación padre-hijo, muy patente en la biografía de Churchill. Y también en la de otro famoso disléxico: Salvador Dalí, quien se llevaba pésimamente con su padre, el blasfemo notario de Cadaqués. Salvador, a lo largo de su vida, como reliquia de su dislexia, escribió con una ortografía infame.

Así, tanto un parto prematuro como una torcida relación posterior con el padre, podrían ser dos llamativas causas, entre las muchas que se esgrimen, para tratar de explicar la génesis de la dislexia. Un sufrimiento del feto que origina inmadurez cerebral; una deteriorada situación familiar que desencadena un fuerte desequilibrio psicoafectivo, con sus subsiguientes actitudes reactivas; trastornos de la personalidad; del comportamiento, de tipo impulsivo; un desalentador, en fin, fracaso escolar, motivado por el desfase entre las distintas capacidades del disléxico y las rígidas normas educativas al uso. Porque, urge el decirlo, estos niños tienen una inteligencia muy despierta, muchas veces superior a la normal. Y, dato curioso, llegan en ocasiones, no sólo a curarse, sino a ser magníficos pintores, como Churchill, Dalí, Leonardo da Vinci. O matemáticos geniales; recordemos a Albert Einstein. Debe meditarse que, cualquier niño realiza mejor los dibujos complicados que los sencillos. Aprende antes a pintar que a escribir. Las letras del alfabeto son figuras geométricas simples que les cuesta mucho poder distinguir. No logran tampoco reproducirlas hasta alcanzar un nivel gestáltico adecuado. Nivel que aparece excesivamente retrasado en los niños disléxicos, de no poner pronto remedio a sus dificulta-

des y procurar madure, debidamente, su hemisferio izquierdo (o derecho si son zurdos). Hay que orientar a los padres, a los maestros. Brindar a estos infantes, hipersensibles, que soportan mal sus frustraciones, comprensión, amor, paciencia. No llamarles jamás tontos, perezosos. Merced a los relojes digitales, al incremento de su capacidad de concentración con grabadoras, a los modernos métodos audiovisuales, a una reeducación llevada a cabo en Centros especializados, a los métodos

de lectura de madame Borel-Maisonny y escritura de Chassagny, en 6 ó 24 meses se consiguen, en un 85 ó 90 % de los casos, unas curaciones casi compleas. Pero hay que comenzar el tratamiento enseguida, en cuanto se diagnostica el trastorno por padres o educadores. La dislexia fue muy bien descrita por un eminente psiquiatra español, el doctor Ajuaguerra, fallecido recientemente, y de cuya biografía nos ocupamos en otras páginas de esta misma Revista.

Revisión

Predicción y prevención del riesgo alérgico en el período neonatal

Dra. Juana M. Román*

Predicción y prevención del riesgo alérgico en el período neonatal

El aparente incremento de incidencia de las enfermedades alérgicas en las comunidades industrializadas durante estos últimos años han focalizado la atención hacia métodos dirigidos a la predicción y prevención de las mismas, antes que se produzca la sensibilización o que los síntomas alérgicos se manifiesten, y así una nueva dimensión se añade al diagnóstico y manejo de la enfermedad atópica: la identificación de una población de «alto riesgo alérgico» y la posible prevención de aparición de la enfermedad alérgica.

Las diversas manifestaciones clínicas de la alergia, cutánea, broncopulmonar, digestiva... son una causa mayor de morbilidad, alcanzando del 20 al 25 % de la población, lo que supone uno de los más frecuentes y costosos problemas de salud pública.

Es generalmente aceptado que la alergia tiene una etiología multifactorial, y que la sensibilización atópica es consecuencia del contacto entre un sujeto genéticamente predispuesto y un alérgeno.

La alergia debuta a menudo en los primeros estadios de la vida, ya que el lactante presenta una función inmunitaria y diges-

tiva particularmente propicia al desarrollo de la misma.

Durante los primeros días de vida, el sistema inmunitario secretorio (IgA secretora) así como la fagocitosis presentan una actividad disminuida en razón de la inmadurez del feto. Esta deficiencia relativa podría explicar, en parte, el aumento de penetración de los antígenos en las mucosas y la susceptibilidad del recién nacido a ciertas infecciones. Para Taylor y Soothill el déficit transitorio del sistema inmunitario secretor del R.N. sería el origen de la alergia.

En relación al tracto digestivo, en condiciones normales las proteínas intactas no se absorben a través del epitelio. Sin embargo, esta absorción es importante en el RN. En él, la absorción de macro-moléculas a través del epitelio intestinal se hace por pinocitosis y así las proteínas alimentarias pasan directamente a la circulación sanguínea y son capaces de desencadenar la síntesis de anticuerpos dirigidos contra los alimentos. La importancia de este mecanismo en lo que se refiere al desarrollo de la alergia a la leche de vaca es todavía hipotético, pero la detección de complejos inmunes circulantes en los niños alimentados con leche de vaca (Delire) parece tener una significación cierta.

Predicción del riesgo alérgico

Se refiere a la identificación de una población con riesgo de desarrollar enfermedad alérgica. Para ello se han utilizado diferentes parámetros con supuesto valor predictivo (Tabla I).

De todos ellos, el aumento de la inmunoglobulina E en sangre de cordón y la presencia de antecedentes familiares, son los que en la actualidad tienen un valor predictivo más fiable. La presencia de ambos es lo que hoy define el concepto de «recién nacido de riesgo alérgico».

Desde que Johansson e Ishizaka describieran la actividad reagínica de la IgE, diversos autores han relacionado su aumento con la enfermedad atópica.

Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Son Dureta

TABLA I

- *Factores genéticos:
 - Presencia de antecedentes familiares
 - Marcadores HLA
- *Condiciones del embarazo:
 - Administración de fármacos (progesterona)
 - Alimentación de la embarazada
 - Marcadores del líquido amniótico
- *Marcadores en sangre de cordón:
 - Inmunoglobulina E
 - Eosinófilos
 - Subpoblaciones linfocitarias
 - Fenotipos α 1-antitripsina
 - Grupo ABO
 - IgE anti-lactoglobulina
- *Condiciones del neonato
 - Mes de nacimiento
 - Exposición a alérgenos
 - Áreas polucionadas
 - Alimentación

La regulación de la síntesis de las IgE está bajo la dependencia de importantes interacciones celulares y en particular de subpoblaciones linfocitarias T y B. La síntesis de IgE necesita al menos dos clases de linfocitos T: linfocitos T helper la facilitan y linfocitos T supresores la inhiben. Antes del nacimiento, la síntesis de IgE en débil cantidad debuta muy pronto en el curso de la vida fetal. Estas IgE no atraviesan la barrera feto-placentaria, o sea que la IgE de sangre de cordón es exclusivamente fetal.

En el feto humano, linfocitos portadores de IgE aparecen muy precozmente, es decir a partir de la 11ª semana de la vida intrauterina según Miller. Sin embargo, el feto produce sobre todo IgM, pues esta inmunoglobulina es poco sensible a la actividad inmunosupresora que es preponderante en él. Al contrario, las IgE más inhibidas por las actividades supresoras del feto son poco o nada sintetizadas. A pesar de esto, puede existir IgE en el feto, y varios ejemplos de sensibilización en útero han sido descritos (Levin, Kaufman, Kuroime y Michel).

La sensibilización específica puede ocurrir antes del nacimiento, pero es raro, probablemente debido a la alta actividad supresora durante el embarazo.

En RN sanos, la IgE en sangre de cordón

se encuentra a concentraciones muy bajas, incluso en la mayor parte de los casos por debajo del límite de detección de las técnicas de laboratorio habitualmente utilizadas para su determinación (Tabla II).

TABLA II
IgE EN SANGRE DE CORDÓN

País	Método	M	+2DS
USA	Doble anticuerpo	1,35	19,1
Suecia	PRIST	0,22	1,28
U.S.A. (negros)	PRIST	1,48	—
Japón	PRIST	0,80	4,98
Francia	PRIST	0,32	1,40
España	PRIST	0,14	0,53

La síntesis de las IgE pueden ser moduladas por numerosos factores.

1. Factores genéticos

Ha sido reconocido desde siglos que el asma «viene de familia».

La heredabilidad de las enfermedades alérgicas ha sido confirmada por diversos estudios genéticos^{1, 2}, no estando aún demostrado el sistema de transmisión hereditaria de la producción de IgE, aunque se sabe que es poligénico².

La expresión de la enfermedad es determinada por diversos factores genéticos, aunque además diferentes factores predisponentes parcialmente sometidos a influencias genéticas, han sido identificados³. Los factores genéticos son más importantes en el determinismo de la alergia en las primeras etapas de la vida, considerándose los ambientales más prevalentes en el adulto.

La correlación entre HLA y alergia está bien establecida, y el riesgo relativo de alergia en individuos que poseen un fenotipo HLA puede proporcionar en el futuro una información predictiva realmente útil. Otros marcadores genéticos pueden ser usados: grupos sanguíneos y predisposición atópica, fenotipo alfa-1 antitripsina y alergia... pero estas observaciones habrán de ser confirmadas por otros autores.

Parece evidente que el control genético se hace «por separado», tanto para la IgE total, como para la IgE específica y para la hiperreactividad bronquial (Hamburger y Orge, 1976; Marsh 1980; Sibbald, 1980). Por otra parte, es conocido que la hiperproducción de IgE está en relación con defectos de los linfocitos T-supresores (en su gran mayoría hereditarios, pero también en ocasiones adquiridos), de los que resultan los llamados «altos productores de IgE» (Buckley, 1980).

Los valores más altos de IgE en sangre de cordón se encuentran en RN de familias con historia atópica (Tabla III).

**TABLA III
RIESGO DE DESARROLLO DE ATOPIA
BASADO SOBRE LA HISTORIA
FAMILIAR DE ATOPIA**

Historia familiar	riesgo
Ambos padres atópicos	40-60 %
Ambos padres atópicos con la misma manifestación	50-80 %
Un padre atópico	25-35 %
Un hermano atópico	5-15 %
Ningún pariente atópico	

A pesar de los «falsos positivos» y de los «falsos negativos» la historia familiar es un buen orientador de predicción, ya que es de conocimiento general que un hijo de padres atópicos tiene 6 veces más probabilidades de tener enfermedad atópica que los demás⁴.

A continuación, en la Tabla IV se exponen los scores para la historia familiar sugeridos por Kjellman⁵.

**TABLA IV
PUNTUACIÓN (SCORE) PARA ALERGIA
FAMILIAR (KJELLMAN, 1984)**

- Padre, madre o hermanos con historia de enfermedad alérgica evidente (E.A.): 2 puntos
- Enfermedad alérgica probable: 1 punto.
- Si la puntuación es de 4 o más, se recomienda el régimen preventivo.
- Si es de 2 o más, se recomienda determinar IgE en sangre de cordón.
- Si la puntuación es inferior a 2, no es necesaria ninguna medida.

2. Alimentación y ambiente

La alimentación y el ambiente durante los primeros meses de vida influyen probablemente en el aumento de IgE.

Saarnien y Björkstén (1979) afirman que la alimentación con leche de vaca aceleraría el incremento de la IgE más que la alimentación con leche materna. Otros autores no encuentran efectos protectores de la lactancia materna.

Esta disparidad de resultados podría explicarse por el hecho demostrado de que el paso de pequeñas dosis de antígenos podrían dar mayores aumentos de IgE que la exposición masiva.

Businco y col.⁶ observa en 101 RN de padres atópicos alimentados con leche de vaca, que un 90 % de los que tenían IgE elevada en sangre de cordón, desarrollaban enfermedad atópica, niveles mucho más altos que en los alimentados con leche de soja o lactancia materna, con un 33 % y un 37 % respectivamente.

Se han descrito aumentos de la IgE sérica en relación a variaciones estacionales, mes de nacimiento, administración de progesterona en las embarazadas y a la exposición al humo del tabaco.

3. Infecciones

Las infecciones pueden actuar como activadoras de células B policlonales en la fase inicial de la enfermedad atópica y así muchas infecciones virales se acompañan de un incremento inicial de la IgE.

Frick⁷ encuentra una asociación entre el desarrollo de la enfermedad alérgica y las infecciones víricas por virus sincitial y citomegalovirus.

Se han demostrado anticuerpos IgE específicos frente al VSR de forma transitoria durante la fase aguda de la enfermedad, disminuyendo en la convalecencia.

Incremento de niveles de IgE total se detecta en ciertas infecciones, especialmente cuando las células B son afectadas, como en la mononucleosis⁷.

4. Enfermedad atópica

La enfermedad atópica es la causa más frecuente de la elevación de la IgE sérica en niños sanos aumentando ésta por encima de +2DS.

La entidad clínica que más eleva la IgE es el eczema atópico asociado a asma, observándose una disminución de la concentración sérica de la IgE con la mejoría clínica.

Los niveles de IgE sérica pueden ser ocasionalmente bajos en la enfermedad atópica, especialmente si el paciente es genéticamente un «bajo productor de IgE».

Marcadores de la atopia en la sangre del cordón umbilical

Este marcador (IgE en sangre de cordón), fue introducido por Hamburger y Orgel en 1974-75 y por Kjellman en 1976, el cual demostró que la IgE total tendría valor predictivo, ya que las IgE específicas raramente eran detectadas en la sangre del cordón; se trataría, por lo tanto, de IgE «no específica» al nacimiento.

Después de 1976 el valor predictivo de las IgE fue siendo considerado y Croner y Kjellman⁵ en 1982 publican un primer «screening» sobre los valores de la IgE en sangre de cordón con un seguimiento de 18 meses en 1.701 niños: durante ese período, el 8,3 % desarrollaron enfermedad atópica. Considerando la historia familiar y los niveles altos de IgE en cordón, 73 % de los niños de la muestra presentaron enfermedad atópica.

Este último dato sirve para recordar el valor de la historia familiar y se llega a la conclusión de la necesidad de conjugar estos dos parámetros: «cerca de 70 % de los casos de alergia pueden ser identificados al nacimiento por la conjugación de la historia familiar y el valor de la IgE en el cordón por encima de 0,9 KU/l» (Kjellman y Croner, 1984).

Los trabajos de Michael 1980⁸, confirman el interés de este marcador basado en el

valor de la IgE en sangre de cordón y en las respectivas madres, revelando datos interesantes además con respecto a eventuales alteraciones de la IgE en sangre de cordón por agentes externos. Así, en cuanto al tabaquismo de las madres y/o la terapéutica con salbutamol no había influencias en la tasa de IgE en sangre de cordón, si existía una elevación significativa cuando las madres habían hecho tratamiento con progesterona durante el embarazo.

Hansen y col. 1992⁹ en una muestra de 2.814 RN demuestran el valor predictivo de la IgE en sangre de cordón en relación a la enfermedad alérgica, en un seguimiento de 18 meses.

En lo que respecta a la justificación para un «screening» general para la detección de atopia a través de la IgE en sangre de cordón, no existen razones para tal procedimiento, pues por una parte no responde a las condiciones exigidas por la OMS (Tabla IV) y por otra, sería preciso probar que la mayoría de las enfermedades atópicas graves pueden ser predichas a través de la IgE en sangre de cordón, lo que en realidad no sucede.

TABLA V
PRERREQUISITOS PARA LOS «SCREENING»
(OMS, 1975)

1. Bajo nivel de riesgo y de molestias.
2. Pocos falsos positivos y falsos negativos.
3. Efectividad del tratamiento preventivo precoz.
4. Suficientes facilidades médicas.
5. Razonable relación coste-beneficio.

Prevención del riesgo alérgico

La expresión fenotípica de alteraciones alérgicas mediadas por IgE parece ser regulada por factores moduladores genotípicos y por factores ambientales. Entre ellos, alimentos, exposición a aeroalérgenos, infecciones virales y eventualmente otros factores como la polución.

No es posible, en el momento actual, modificar los factores genotípicos pero se han

realizado intentos de prevenir el comienzo de los trastornos alérgicos evitando factores ambientales.

Las primeras semanas de vida son extremadamente importantes para la expresión del fenotipo alérgico a causa de que las mucosas y el sistema inmune del RN y lactante puede ser susceptible a una variedad de influencias ambientales que pueden ser evitadas.

Las medidas preventivas deben comenzar al nacimiento o incluso antes del mismo y continuar durante un largo período.

Factores evocados que pueden tener influencia en el marco de la prevención de la alergia, según U. Wahn¹⁰.

- Período de nacimiento, en particular la estación.
- Régimen de exclusión durante el embarazo.
- Exposición (o no) del lactante a los alérgenos tales como los ácaros, polvo de casa...
- Lactancia materna prolongada por encima de los 6 meses.
- Diversificación tardía de la alimentación.
- Régimen de exclusión de la madre durante la lactancia.
- Presencia de fumador en el medio familiar.
- Ciertas vacunaciones.

Medidas de prevención propuestas en los lactantes a riesgo (predispuestos genéticamente)^{6, 4}.

En el curso de los primeros días de vida (en la maternidad):

1. Recomendar la lactancia materna.
2. Durante los primeros días en que tiene lugar la subida de leche, evitar absolutamente la administración de proteínas extrañas.

En el domicilio:

1. Recomendar la prolongación de la lactancia materna al menos 6 meses, o en su lugar hidrolizados de caseína.
2. Evitar, en lo posible, otro aporte alimentario.
3. Diversificar la alimentación solamente a partir del 4.º al 6.º mes.
4. Evitar fumar en el ambiente familiar.

5. Evitar la presencia de animales domésticos.

6. Recomendar en ciertos casos regímenes de exclusión de la madre que lacta (leche, huevos, pescado...).

Medidas difíciles de prevención son difíciles de poner en marcha y deben ser además prolongadas durante largos períodos de tiempo. Es por lo que se deben reservar exclusivamente a los recién nacidos particularmente expuestos a «alto riesgo alérgico».

Es necesario, igualmente, tener en cuenta la carga suplementaria que representa para los padres estos problemas de prevención de la alergia.

Publicaciones en estos últimos años han contemplado el estudiar la influencia de la alimentación en la prevención de la alergia. Los resultados son contradictorios y el análisis es difícil en relación a:

1. Se dispone a la vez de estudios prospectivos y estudios retrospectivos, algunos de los prospectivos llegan a resultados homogéneos. Los estudios retrospectivos son inutilizables, ya que es casi imposible obtener a posteriori informaciones seguras, precisas y detalladas en relación al régimen alimenticio.
2. Numerosos estudios no han sido randomizados, siendo sus resultados influenciados por prejuicios personales y las preferencias o las elecciones subjetivas de las familias.
3. En ciertos estudios, los resultados están falseados por el hecho de que no se ha tenido en cuenta la anamnesis familiar positiva o negativa.

Otras carencias o lagunas limitan las conclusiones:

- Los estudios no son realizados a «doble ciego», de manera que son influenciados por el punto de vista personal del autor.
- El seguimiento de ciertos estudios ha sido asegurado por equipos diferentes utilizando métodos diferentes sobre el plan clínico.
- Estudios han sido realizados en un período muy corto.
- Un número demasiado pequeño de su-

jetos estudiados no permite una interpretación estadísticamente significativa. Así, son necesarios estudios controlados, randomizados, realizados con un número suficiente de sujetos y realizados «a doble ciego» para poder llegar a conclusiones que permitan instaurar con absoluta garantía de resultados un programa para detección de «alto riesgo alérgico» y consecuentemente establecer un plan de prevención.

Bibliografía

1. De Week AL. HLA and allergy. Monogr. Allergy 1977; 11: 3.
2. Marsch DG, Meyers DA, Bias W. The epidemiology and genetics of atopic allergy. N. Eng J. Med 1981; 305: 1551.

3. Sibbald B, Horn ME, Brain. Ea Genetic factors in childhood asthma. Thorax 35, 671-674, 1980.
4. Kjellman N-IM. Prediction and prevention of atopic allergy. Allergy 1982; 37: 463-73.
5. Kjellman N-IM, Croner S. Cord blood IgE determination for allergy prediction. A follow-up to seven years of age in 1165 children. Ann. Allergy 1984; 53: 167-71.
6. Businco, L. et al. Predictive value of cord blood IgE levels in «at risk» newborn babies and influence of tipe of feeding. Cli. Allergy 1983; 13: 503-8.
7. Frik O. Viral infections as triggers of allergy. In Steffen C, Ludwig H (ed. Clinical Immunology and Allergology pp. 283-292. Biomedical Press 81).
8. Michel FB, Bousquets J et al. Comparison of cord blood IgE concentrations and maternal allergy for the prediction of atopic diseases in infancy. J. Allergy Clin Inm 1980; 65: 422-30.
9. Hansen LG et al. Cord blood IgE. Allergy 1992; 47; 391-396.

Revisión

La visita prenatal en pediatría. Revisión bibliográfica

Sergio Verd Vallespir,
Ignacio López Saldaña

Resumen

Objetivo. Ofrecer una perspectiva amplia de las tendencias recientes sobre la consulta sistemática al pediatra en el tercer trimestre del embarazo.

Diseño. Revisión de la literatura desde 1985. Análisis de las publicaciones acerca de este asunto específico.

Marco. Consultas tanto dentro de Instituciones Hospitalarias como extrahospitalarias o en la comunidad, de sistemas privados de provisión de asistencia sanitaria.

Resultados y conclusiones. Esta visita se diferencia de las clases antenatales y del consejo genético. Son consultas que están indicadas en todos los embarazos, pero especialmente en los que cursan con llamativa ansiedad en la gestante. Son visitas de alrededor de media hora de duración que sirven para que la familia elija al pediatra, muestre sus preocupaciones y reciba asesoramiento sobre un máximo de tres cuestiones de interés.

Objetivo

Documentar y compartir las controversias y los conocimientos que hay sobre las in-

dicaciones, el contenido o el resultado de la visita que la embarazada decide hacer al pediatra pocas semanas antes de la fecha prevista para el parto.

Método

Se ha hecho una búsqueda bibliográfica mediante el sistema Medline desde 1985. Se han revisado los resúmenes de Salud Materno Infantil de Excerpta Médica de 1992 y de enero y febrero de 1993. Además, ha sido una guía el texto que actualmente reúne el mayor número de estudios perinatales¹.

Resultados

Diferenciación. Estas visitas son distintas de otros dos tipos ya establecidos de asistencia:

i) Las clases antenatales. Un número substancial de embarazadas participan en estas clases, cuyo principal objetivo es que las mujeres reciban una información fiable sobre el embarazo, el parto y la experiencia por la que van a pasar. Estas clases deben continuar existiendo porque hay varios estudios bien diseñados que han mostrado que son beneficiosas en términos de menor necesidad de analgesia y de satisfacción con el nacimiento del niño¹.

ii) El consejo genético. Ocupa un lugar en la práctica obstétrica moderna. Faltan encuestas sobre lo siguiente: cuáles son los efectos sobre la mujer tanto de un resultado positivo como de un resultado negativo; y, desde el punto de vista de la embarazada, cómo son de solicitadas estas pruebas, es decir cuánta es la demanda¹.

Indicaciones

La Academia Americana de Pediatría (AAP) ha venido animando desde hace muchos años a que se realizara una visita prenatal al pediatra. Más recientemente, en 1984, la misma AAP aprobó que esta

Consulta Prenatal. Equipo de Pediatría. Clínica Femenina. Palma de Mallorca.

consulta se hiciera de manera sistemática². Además, el Manual de Puericultura de la AAP de 1992, dirigido a las familias y al gran público, dedica tres de sus páginas a dar instrucciones sobre cómo elegir pediatra en las últimas semanas del embarazo³.

Pero, a pesar de estas recomendaciones es una visita que no se realiza con regularidad en todos los embarazos⁴. Se ha visto que la principal ventaja de esta consulta es que puede reducir la ansiedad de la embarazada⁵. Si la gestante encuentra un pediatra con el que se siente cómoda, ya ha eliminado una preocupación mayor: la de cómo será el médico que la asistirá en la crianza del recién nacido que va a venir. Así, estas visitas están especialmente indicadas en el caso de que exista una preocupación maternal al respecto. Se deben facilitar cuando se detecte esa demanda de atención.

Objetivos

- 1.º Que la futura madre puede elegir sin prisas al pediatra que más confianza le inspire o que más le convenga.
- 2.º Que el pediatra conozca antecedentes personales o patológicos que pueden ser importantes.
- 3.º Que la familia reciba la información que necesita, sobre cosas que le preocupan o sobre asuntos prácticos.

Forma de estas visitas

Conviene que la cita sea alrededor de un mes antes de la fecha prevista para el parto, y que pueda durar un media hora. Hay un estudio que muestra que este es un enfoque con el que los padres están muy satisfechos porque les da la oportunidad de mostrar sus preocupaciones poco antes de la llegada del niño⁶. Las mejores horas son al principio o al final de la consulta: la sala de espera y el ambiente están más relajados.

Como se trata de una visita de toma de

contacto, y en que aún no se visita al niño, en EEUU la mayoría de pediatras las hacen por cortesía, es decir rechazando cualquier tipo de honorarios.

Contenido de la consulta prenatal

Como se expone a continuación, la lista de asuntos que se pueden tratar es muy larga. El curso de la entrevista tiene que mostrar cuáles son las cuestiones que vale más la pena tocar. El número de éstas tiene que ser reducido porque se sabe que los pacientes no pueden retener más de tres conceptos después de una sesión⁷.

1. Antecedentes. Cada vez es mayor el número de datos del embarazo que cobran un significado especial^{8, 9}: aparición e intensidad de los movimientos fetales y desarrollo motor del futuro niño; valor globular bajo de la gestante y tensión arterial alta en el futuro niño; estreñimiento en la embarazada y prolongación de la gestación respecto a la fecha prevista para el parto; más síntomas (en especial vómitos) en los embarazos menos deseados; infección urinaria en el tercer trimestre y posterior infección urinaria en el recién nacido.
2. Alimentación. Si la madre ha decidido dar lactancia artificial, es económico que sepa que no debe comprar ningún aparato especial para hervir o esterilizar biberones porque está demostrado que es inútil¹⁰. Los biberones deben lavarse bien pero es imposible mantenerlos esterilizados. Si la madre ha decidido dar el pecho, se sabe que son de provecho las explicaciones dadas antes del parto sobre cómo debe poner los labios el bebé (con la boca muy abierta y el labio inferior alcanzando no sólo el pezón sino hasta más allá de la areola)^{11, 12, 13}.
3. Nuevas vacunas. Es un buen momento para ponerse de acuerdo sobre su posible administración. En el caso de la Hepatitis B, se inyecta a los pocos días de vida. En el caso de la conju-

gada contra el *Haemophylus influenzae*, se pincha a los dos meses pero se debe decidir con tiempo porque hay que importarla.

4. La posición en la cuna. Es una de las pocas cosas que en los últimos años ha cambiado radicalmente. Hoy se considera mucho más saludable que los recién nacidos sanos estén acostados con la barriga hacia arriba que hacia abajo. También pueden estar de lado siempre que el brazo inferior esté bien extendido hacia delante para evitar la rotación que dejaría al niño en decúbito prono, con la nariz apretada contra el colchón¹⁴.
5. La casa. La mejor habitación para el bebé es la más soleada porque hay multitud de estudios que muestran una fuerte asociación entre dormitorios húmedos y síntomas respiratorios¹⁵. Por otra parte, los niños lloran más al dejar la clínica, y esto va aumentando hasta alrededor de las seis semanas¹⁶. Por éste, y por otros motivos, conviene que el dormitorio de los recién nacidos, durante una buena temporada, sea el de sus padres.
6. Otros posibles apartados de la lista: Pañales, con los que contienen gel absorbente hay menos exantemas¹⁷. Ropa, con los chales el niño está más envuelto y tiene menos sensaciones de pérdida del equilibrio³. Horario del pediatra, momento de la primera visita, asistencia a las urgencias, organización de la hospitalización o de las sustituciones.

Agradecimiento

Este trabajo ha sido posible gracias a las facilidades de todo tipo que ha encontrado uno de los autores (SV) para acceder

a la suscripción mediante CD Rom a Medline del Colegio Oficial de Médicos de Baleares.

Bibliografía

1. Enkin M, Keirse MJNC, Chalmers I (Eds). A Guide to Effective Care in Pregnancy and Childbirth. Oxford University Press. Oxford, 1989.
2. AAP Committee of psycho social aspects of child and family health. The prenatal visit. Pediatrics, 1984; 73: 561-2.
3. Shelov SP (Ed). The American Academy of Pediatrics. Caring for your baby and young child. Birth to age 5. Bantam Books. Nueva York, 1991.
4. Becker PG, Mendel SG. A Family practice approach to the pediatric prenatal visit. Am Fam Physician, 1989; 40, 2: 181-6.
5. Dershewitz R. Prenatal anticipatory guidance. Clinics in Perinatology, 1985; 12, 2: 343-53.
6. Sprunger LW. An analysis of physician-parent communication in pediatric prenatal interviews. Clin Pediatr (Phila), 1983; 22: 553-8.
7. Yawn BP. Family practice approach to the prenatal visit. Am Fam Physician, 1990; 41: 4: 1099-1102.
8. Bluestein D, Levin JS. Symptom reporting in wanted and unwanted pregnancies. Fam Med, 1991; 23, 4: 271-4.
9. Serra C, Verd S, Mulet M et alter. Relaciones entre el estreñimiento en el embarazo y la duración del mismo. I Congreso de la Sociedad Española de Epidemiología Psiquiátrica. Palma de Mallorca, 1991.
10. Feldman W, Rosser W, McGrath P. Primary medical care of children and adolescents. Oxford University Press. Nueva York, 1987.
11. Verd S. La crianza al pecho/El nodriment amb el pit. Prensa Universitaria. Palma, 1993.
12. Royal College of Midwives. Successful Breastfeeding. Churchill Livingstone. Londres, 1991.
13. Wiles LS. The effect of prenatal breastfeeding education on breastfeeding success and maternal perception of the infant. JOG N Nursing, 1984; 253-6.
14. Fleming PJ, Stewart AJ. What is the ideal sleeping position for infants? Dev Med & Child Neurol, 1992; 43: 916-19.
15. Platt SD, Martin CJ, Hunt SM et alter. Casas húmedas, crecimiento de mohos y situación sintomática de la salud. Brit Med J (ed. esp.), 1990; 5, 1: 29-40.
16. Brazelton TB. Crying in infancy. Pediatrics, 1962; 29: 579-88.
17. Campbell RL. Clinical tests with improved disposable diapers. Pediatrician, 1987; 14 (Suppl 1): 34-8.

Revisión

Contribución al estudio de la parálisis cerebral en la isla de Mallorca. Estudio de 351 casos

Sebastián Manresa Tejedor
Jaime Burcet Darde

Introducción

La parálisis cerebral infantil (PCI) es un trastorno neuromotor que se manifiesta precozmente en la vida, cuya causa puede o no esclarecerse, pero que no es evolutiva.

Se calcula una incidencia de uno de cada 500 niños en edad escolar, aunque un número no determinado de pacientes graves fallece en edades previas a la escolarización.

Se excluye del concepto de parálisis cerebral infantil:

La disfunción cerebral mínima.

Las formas con afectación únicamente intelectivas sin déficit motor.

Los enfermos afectos de un síndrome conocido aunque se asocien dificultades motoras.

Las lesiones de origen medular¹.

W. Little, en su monografía de 1861, fue el primero en asociar un traumatismo del

parto con una ulterior disfunción motora e intelectual².

Ha habido diversos consensos, en cuanto a definición de PCI, destacando los trabajos de Evans P y col.³ y Nelson K y Ellenberg JH en 1986⁴ en que se actualizan los criterios de PCI, expuestos aquí.

A pesar de los enormes avances de la medicina en los últimos 20 años, la incidencia de PCI parece mantenerse inmodificada, y en muchos casos es imposible hallar la etiología de la enfermedad.

En cuanto a los estudios epidemiológicos, no se han hecho estudios en Baleares, destacando a nivel internacional los realizados en Estados Unidos por Stanley F. y Albermann E. en 1984⁵ y en nuestro país los realizados en Barcelona en el centro piloto del Arcángel San Gabriel⁶ y los realizados en Andalucía Oriental⁷, Asturias⁸ y Tarragona⁹.

Objetivos

Nuestro objetivo es establecer un estudio clínico retrospectivo de la PCI, en la isla de Mallorca, con especial énfasis en:

- a) Formas de presentación clínica.
- b) Formas etiológicas, con especial mención de la mayor precisión de los diagnósticos, y por ende la progresiva disminución de las Etiologías Idiopáticas.

Asimismo, se pretende revisar todas las etiologías supuestamente metabólicas, para llegar a un diagnóstico de certeza, del trastorno metabólico como causa de su déficit motor y por ello no encuadrable en el diagnóstico del PCI.

- c) Incidencia de la epilepsia en sus diversas variables sindrómicas en la población de PCI.

- d) Valoración del nivel intelectual del colectivo de pacientes con diagnóstico de PCI.

Material y métodos

Durante los 12 años de funcionamiento del Centro de Parálisis Cerebral (SPACE)

Dirección de los autores: ASPACE (Asociación de Parálisis Cerebral). Mallorca.

c/ Vieja de Buñola, 8. Marratxi (Mallorca).

Este trabajo ha sido realizado con el soporte económico de una beca de la Conselleria de Sanitat de las Islas Baleares.

Nombre:	N. Historia:
Sexo:	Fecha nacimiento:
Edad:	
Diagnóstico etiológico:	
	F. intrauterino:
	Enc. hypox-isqu.:
	Prematuros:
	L. postnatales:
	F. metabólicos:
	F. desconocidos:
Diagnóstico clínico:	
	P.C. espástica:
	P.C. discinética:
	P.C. atáxica:
	P.C. mixta:
	P.C. hipotónica:
Epilepsia:	
	No:
	Sí: E.G.S.:
	E.P.:
Nivel intelectual:	
	Normal:
	Límite:
	Leve:
	Moderado:
	Grave:
	Profundo:

Fig. 1.

de Baleares, han sido atendidos 404 personas afectadas de PCI.

ASPACE es un Centro Multidisciplinario que de forma integral está dedicado a la atención, diagnóstico y tratamiento de los PCI.

Tiene consultas básicas de Atención temprana, Pediatría, Neurología, Cirugía Ortopédica, Psicología y Rehabilitación.

Todos estos pacientes han sido visitados a lo largo de estos 12 años por los diferentes especialistas del Centro, y con los datos obtenidos de las historias clínicas y las revisiones efectuadas, se ha confeccionado en cada caso una ficha de paciente actualizada (Fig. 1).

En la ficha del paciente se especifica claramente:

- Datos de filiación.
- Diagnóstico clínico.
- Diagnóstico etiológico.
- Existencia o no de epilepsia.
- Nivel intelectual.

En cada apartado se subclasifica las variables correspondientes, que son cuantita-

tivas y admiten dos grados de variabilidad. De los 404 casos, hemos trabajado con 351 que corresponden a diagnósticos de PCI ciertos, excluyéndose el resto, o bien por datos insuficientes, o por otras patologías.

Definiciones

Diagnóstico clínico

Se han seguido las definiciones del Glosario de la Sociedad Española de Neurología para los diagnósticos clínicos que se refieren a continuación¹:

P.C. Espástica: Trastorno del movimiento con aumento del tono muscular y exageración de los reflejos osteo-tendinosos.

P.C. Discinética: predomina en su semiología las alteraciones posturales y de los movimientos involuntarios, con rigidez plástica y síndrome del tono cambiante.

P.C. Atáxica: su déficit motor se caracteriza por inestabilidad postural e/ y incoordinación de los miembros al movimiento intencional.

P.C. Mixta: participa de forma semiológica en los apartados referidos en las formas anteriores, sin que pueda definirse de forma clara a una forma concreta de las antes referidas.

P.C. Hipotónica: forma de patogenia mal comprendida y diversa, pudiendo reflejar patología cerebelosa, vestibular o de tronco. Se caracteriza por la disminución del tono muscular.

En muchos casos, es una forma transicional a otra forma de Parálisis Cerebral.

Diagnóstico etiológico

Para el diagnóstico etiológico de las diversas formas clínicas previamente referidas del P.C., se han seguido en lo posible las recomendaciones de la Sociedad Española de Neurología, en su glosario terminológico y el Reporting of Cerebral Palsy^{1, 3}. Para su procesado estadístico, se han categorizado las siguientes categorías diagnósticas:

- 1) Lesión encefálica por afectación intrauterina, sea cual sea su etiología, ya por trastornos de la migración celular, ya por infecciones prenatales por trastorno genético, ya por circunstancias no totalmente esclarecidas.
- 2) Encefalopatía hipóxica isquémica, por asfixia intrauterina, por anoxia antes o durante el trabajo del parto, en un recién nacido a término.
- 3) Prematuridad con o sin hemorragia intra y/o periventricular, entidad clínica que, con los modernos sistemas de neuroimagen, cada vez adquiere mayor entidad nosológica.
- 4) Lesiones postnatales sea cual sea su etiología: infecciosa, traumática, vascular..., incluimos aquí el quernicterus.
- 5) Lesiones metabólicas: cuyo diagnóstico supone su exclusión como diagnóstico de P.C., pero que operativamente se incluye, dada su clínica en la P.C. Es precisamente un objetivo de toda unidad de estudio de P.C. estar siempre, ante cualquier clínica, abiertos a la posibilidad de que su etiología sea metabólica.
- 6) Desconocida: Por lo menos hasta el nivel en que con nuestros métodos diagnósticos hemos llegado. Es un reto constante la investigación etiológica de estos casos, que por ahora no pueden encuadrarse en ninguna etiología definida.

Crisis epilépticas

Para la clasificación de las epilepsias y de los síndromes epilépticos se ha seguido la clasificación internacional^{10, 11}.

Se han valorado dos posibilidades:

- a) Epilepsias parciales, localizadas, sintomáticas, o criptogenéticas.
- b) Epilepsias generalizadas tanto criptogenéticas como sintomáticas.

Nivel intelectual

Para la valoración del nivel intelectual, se

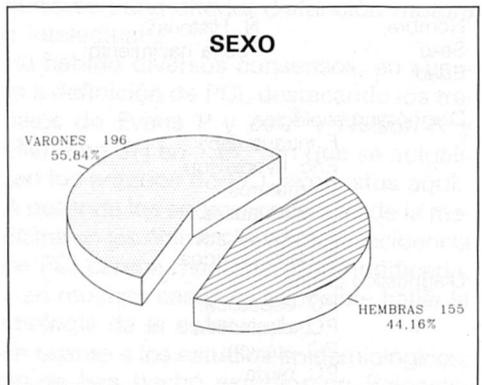


Fig. 2.

han seguido los criterios del DSM III-R en su versión española¹².

Se tipifican cuatro niveles de gravedad del deterioro intelectual:

- 1) Leve: CI 50-55 hasta 70.
- 2) Moderado: CI 35-40 hasta 50-55.
- 3) Grave: CI 20-25 hasta 35-40.
- 4) Profundo: CI por debajo 20-25.

El valor 70-80 es límite y valores superiores a 80 son dentro de la normalidad.

Resultados

- 1) Sexo: De un total de 351 casos estudiados, hallamos 196 varones (55,8 %) y 155 hembras (44,2 %) (Fig. 2).
- 2) Etiología: Es un apartado con extraordinaria dificultad, pues pueden superponerse varios factores y en algunos casos, al hacerse el estudio, se realiza a largo plazo de la agresión, no pudiendo hallarse la causa real de la patología. Los datos se suman en la figura 3. Se destaca que la causa más frecuente es la lesión hipóxico isquémica, en 129 casos (36,7 %) y que en 46 casos (13 %) no se ha podido esclarecer la etiología, que se califica como desconocida.

Debe también indicarse que en 12 casos se ha podido averiguar, gracias a la metodología diagnóstica, una causa metabólica en enfermos que habían sido erróneamente etiquetados de PCI.

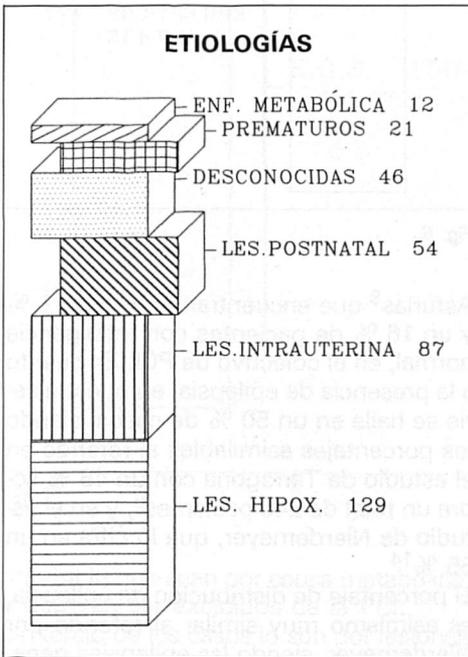
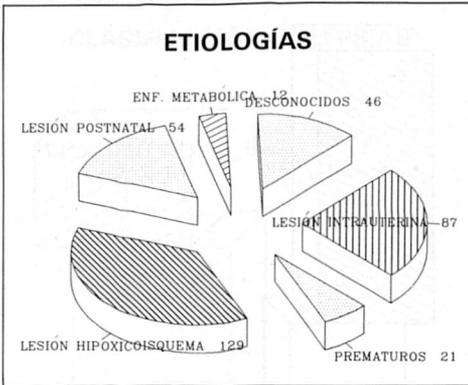


Fig. 3.

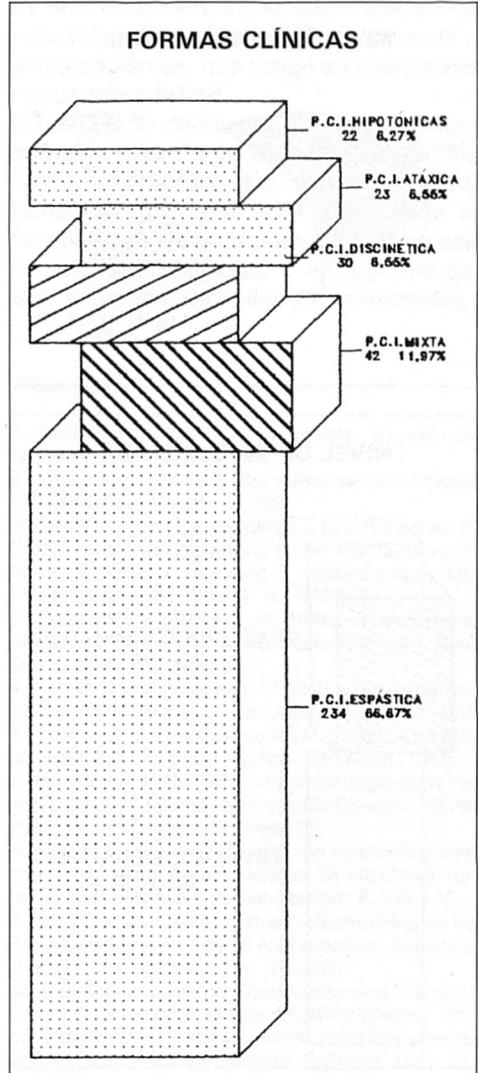


Fig. 4.

- 3) Formas clínicas: se suman en la figura 4.
- 4) Nivel de inteligencia: se indica en la figura 5.
- 5) Presencia de epilepsia: se indica en las figuras 6 y 7.

Discusión

En cuanto al sexo, hallamos un mayor pre-

dominio de varones respecto de hembras, hecho que se halla en todas las estadísticas estudiadas^{7, 8}, sin que se halle una explicación fehaciente al fenómeno.

En cuanto a la etiología, la lesión hipóxico isquémica representa actualmente un tercio de las causas de las PCI lo que contrasta con las opiniones generalizadas que sugieren que esta etiología está en franco descenso¹³.

En cuanto a la forma clínica, la más fre-

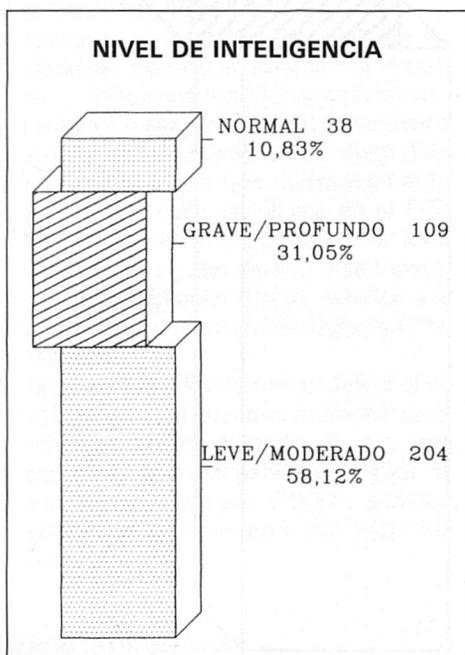
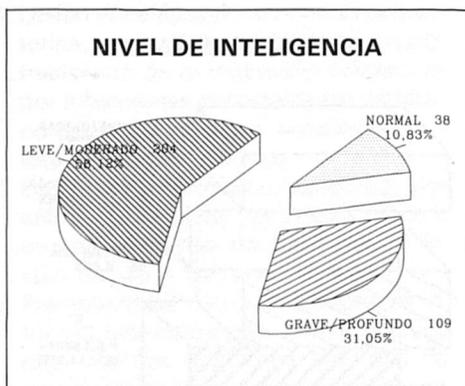


Fig. 5.

cuente es la forma espástica, que supone 2/3 del total, destacando la relevancia de la forma atáxica en las lesiones intrauterinas y la forma discinética en las formas postnatales.

En cuanto al nivel de inteligencia hay un 10 % de pacientes, con un nivel normal, un 50 % con un déficit de grado leve o moderado.

Estos datos concuerdan con los referidos en la literatura en Tarragona⁹ y en

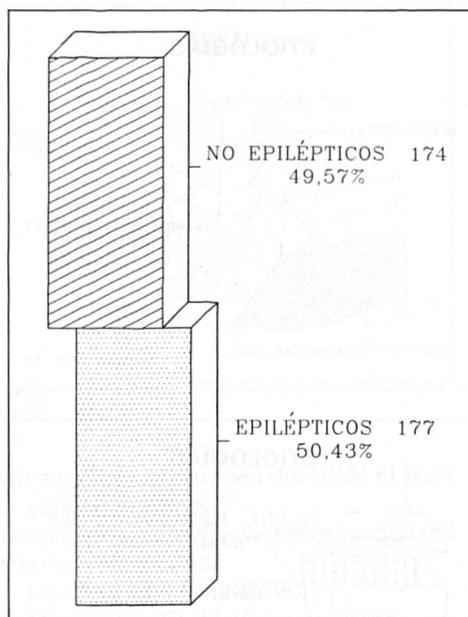


Fig. 6.

Asturias⁸ que encuentran entre un 11 % y un 16 % de pacientes con inteligencia normal, en el colectivo de PCI. En cuanto a la presencia de epilepsia, en nuestra serie se halla en un 50 % de casos, siendo los porcentajes asimilables al referido en el estudio de Tarragona con un 48 % sobre un total de 240 pacientes⁹, y en el estudio de Nierdemeyer, que lo cifra en un 65 %¹⁴.

El porcentaje de distribución de epilepsia, es asimismo muy similar al referido por Nierdemeyer, siendo las epilepsias generalizadas secundarias los 3/4 del total de epilepsias.

Conclusiones

1) La etiología de la parálisis cerebral sigue siendo un desafío a los más modernos métodos de diagnóstico actuales.

Un 13 % de casos no puede esclarecerse la etiología, después de un completo protocolo diagnóstico como el que se ha realizado.

Un número cada vez mayor de casos es

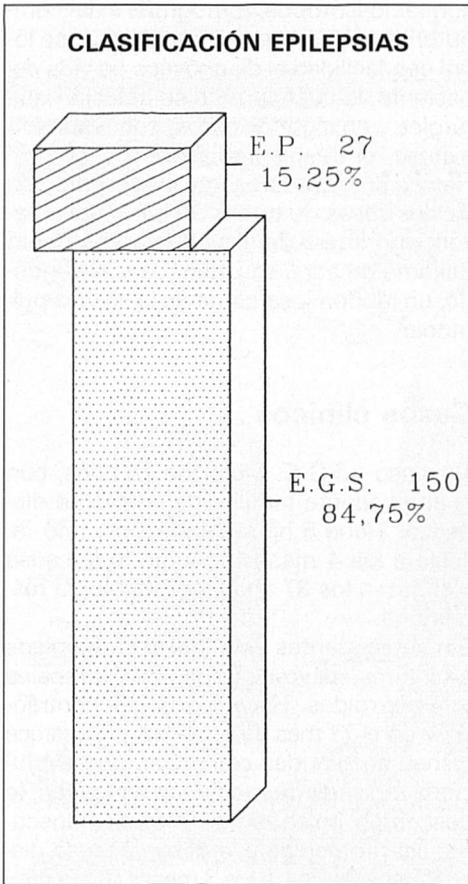


Fig. 7.

previsible que sean por causa metabólica, y deberán ser excluidos de la PCI.

Un tercio de los casos lo son por lesiones hipóxico-isquémicas, lo que debe todavía alertarnos en la necesidad de una minuciosa asistencia perinatal.

II) La forma clínica más frecuente es la forma espástica, que supone los 2/3 del total, con todas las implicaciones que ello conlleva en cuanto a necesidades de tratamientos rehabilitadores.

III) Un 10 % de los pacientes tienen una inteligencia normal, y un 50 % su déficit

es leve o moderado, lo que implica una necesidad de escolarización, adecuada a estos pacientes, que tenga en cuenta sus minusvalías físicas.

IV) Un 50 % de los pacientes, presentan epilepsia y de ella un 75 % se trata de una forma generalizada secundaria, con la importancia que tiene este dato, dada la complejidad de su tratamiento al necesitar terapias complejas, y en muchos casos de tratarse de epilepsias refractarias.

Bibliografía

1. Sociedad Española de Neurología. Glosario de Neurología. Barcelona, 1989.
2. Little WJ (1861). «On the abnormal parturition». TR. Obst Soc. London 3: 293.
3. Evans P, Johnson A, Mutch L and Alberman E. (1986). «Report of a meeting on the standardisation of the recording and reporting of cerebral palsy». Develop. Med. Child. Neurol. 28: 547-548.
4. Nelson KB y Ellenberg JH (1986). «Antecedents of Cerebral Palsy: Multivariate analysis of risk». New Engl J Med 315: 81-86.
5. Stanley F and Alberman J. (1984). «The Epidemiology of Cerebral Palsy». JB Lipincott Co. Phil: 188.
6. Ponces J. «La parálisis cerebral. Su estructura dinámica». Ed Científico Médica. Barcelona, 1965.
7. Sánchez A et al. (1985). «Epidemiología de la Parálisis Cerebral Infantil en Andalucía Oriental». 1976-1982. Rehabilitación; 19: 465-472.
8. García A et al. (1987). «Estudio estadístico descriptivo de una población escolar de Parálisis Cerebrales en Asturias». Rehabilitación; 4: 111-116.
9. Abril B et al. (1987). «Estudio epidemiológico de la Parálisis Cerebral Infantil en Tarragona. Aspectos clínicos». Rehabilitación; 4: 375-281.
10. The Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for revised clinical and electroencephalographic classification of epileptic seizures. Epilepsia. 1981; 22: 489-501.
11. Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy. Proposal for the revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. Epilepsia 1989; 30: 389-398.
12. DSM-III-R. «Criterios diagnósticos» A.P.A. Versión española. Masson. Barcelona, 1988.
13. Pascual-Castroviejo I et al. «Factores etiológicos de la deficiencia mental. Estudio de 3.735 casos». AN Esp Pedía 1980, 13: 1053-1068.
14. Nierdemeyer E. «The epilepsies». Baltimore-Munich. Urban & Schwarzenberg. 1990: 80-89.

Original

Tumores primarios del corazón (Presentación de dos casos)

Arnau Casellas*
Mariano Alou**
Luis Riera**
J.M. Domínguez***

Introducción

En el año 1968, W. Proctor Harwey¹, clasificó a los tumores cardíacos en primarios y secundarios. Dentro de los primarios, incluyó a los benignos, generalmente representados por el mixoma, el rabdomioma y el hemangioma y a los malignos, donde contamos con los mesoteliomas, coeloteliomas y los sarcomas. Estos últimos engloban a los angiosarcomas, liposarcomas, fibrosarcomas, neurosarcomas, leiomiomas y a los rabdomiosarcomas.

Hasta hace pocos años el diagnóstico de tumor primario, casi siempre se realizaba en la mesa de autopsias o en el departamento de hemodinámica, ya que las diez formas sindrómicas descritas por Goodwin², de acuerdo con su localización, infiltración, repercusión hemodinámica, cuadro clínico, radiología y electrocardiograma, se confundían con diferentes padecimientos cardiovasculares.

En estos últimos años y gracias a las aportaciones del ECO-bidimensional, estudio

con radio-isótopos, tomografía axial computarizada y resonancia magnética, se logra con facilidad el diagnóstico en vida del paciente, lo cual permite su ablación quirúrgica y en algunos casos, con resultado exitoso, el trasplante cardíaco³.

Hemos creído interesante la presentación de dos casos de tumor primario del corazón, el primero de ellos se trataba de un mixoma de aurícula izquierda y el segundo, un rabdomiosarcoma de la válvula pulmonar.

Casos clínicos

1.º Caso - J.G.C. Mujer de 28 años, con el antecedente familiar de su madre diabética. Tiene 6 hermanos sanos, uno falleció a los 4 meses, ignorando la causa y el otro a los 37 años, por patología respiratoria.

Sin antecedentes personales patológicos de interés, salvo algunos cólicos renales y hemorroides. Hace 5 años, encontrándose en el 7º mes de embarazo, le aparece disnea de grandes esfuerzos, que evoluciona a disnea de medianos esfuerzos, le descubren pulso lento. El parto transcurrió sin problemas y le desaparece la disnea. Hace 3 años, a los 3 meses de un nuevo embarazo, reaparece la disnea y cae en arritmia completa por fibrilación auricular rápida. Sufre disnea paroxística nocturna con tos y expectoración hemoptoica. Le diagnostican estenosis mitral, por lo cual le remiten a nuestra consulta, donde oímos en apex, un primer ruido reforzado, soplo pausistólico, ausencia de chasquido y arrastre diastólico, sin fenómeno presistólico.

La auscultación se modificaba al adoptar la postura de Pachón. La TA era de 120/75, se palpaban pulsos periféricos, no había vísceromegalia.

El RX, en PA, no había cardiomegalia y en OAI, la aurícula izquierda se veía ligeramente dilatada, así como el arco medio pulmonar. Los hilios también estaban algo densos.

En el ECG, sólo se intensificaban discre-

*Académico Numerario de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca.

**Policlínica Femenia, S.A.

***Hospital de la Santa Cruz y San Pablo de Barcelona.

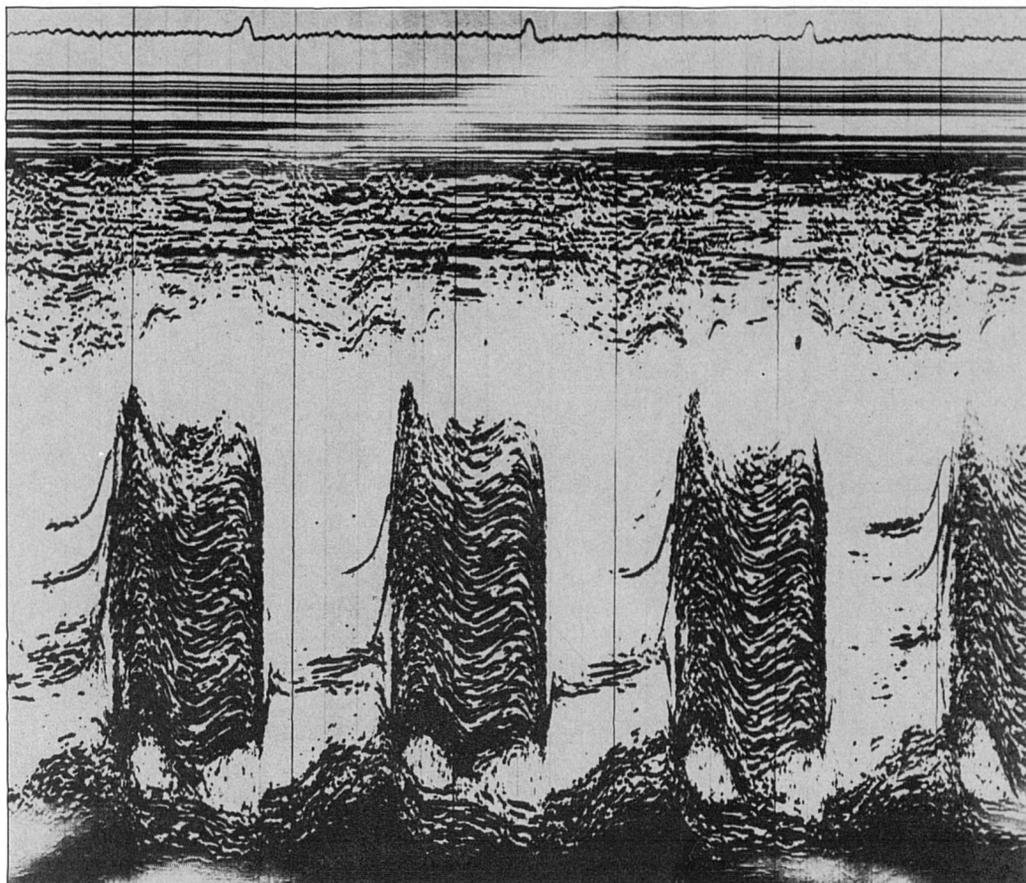


Figura 1. El ECO en Modo M, nos muestra los ECOS anormales, con variaciones en su densidad y estratificación, situados detrás de la gran valva mitral en el transcurso de la diástole, característica de los mixomas de aurícula izquierda.

tas alteraciones miocárdicas auriculares. El ventriculograma y la recuperación ventricular eran normales.

Como dato llamativo del laboratorio, nos encontramos con una VSG a la 1ª hora de 60 mm.

La exploración tiroidea con yodo radioactivo demostró una simple hiperplasia funcional con estado tiroideo normofuncionante. El ECO-Bidimensional fue el que demostró la presencia de una masa tumoral, ocupando la aurícula izquierda (Fig. 1), cosa que corroboró la angiocardiógrafa (Fig. 2). Con el diagnóstico de mixoma de aurícula izquierda fue intervenida mediante circulación extracorpórea, extirpándo-

le un mixoma del tamaño de un huevo. La paciente quedó asintomática (Fig. 3).

2.º Caso - I.V.G. Varón de 45 años. Profesión: Empleado de la Telefónica. Actividad física, sedentaria. Realizó el servicio militar. Fumador de dos paquetes diarios hasta hace 4 años. Tuberculosis pulmonar en el padre, un hermano falleció a los 24 años por tuberculosis pulmonar. Amigdalectomizado. Apendicectomía a los 12 años, por la misma época se le diagnosticó pleuresía. A los 20 años presentó un cuadro febril no catalogado, que se resolvió en 1 mes.

Hace 4 años es reintervenido por una eventración crónica y progresiva de la he-

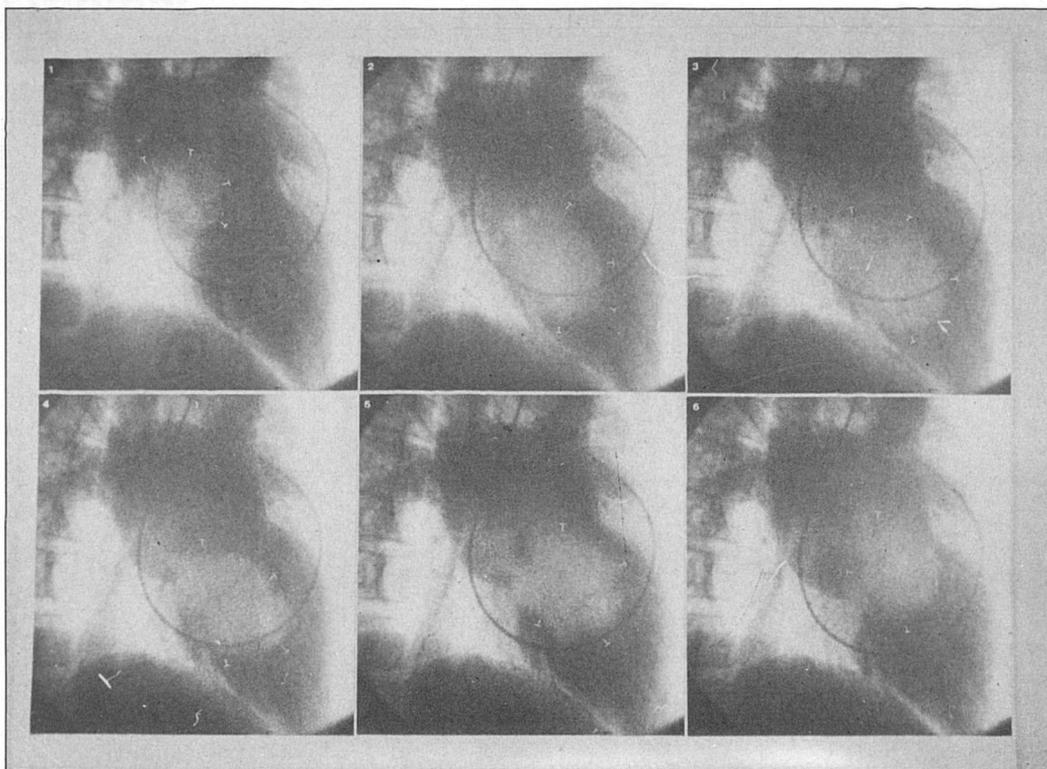


Figura 2. La ventriculografía nos permite visualizar la gran masa tumoral, ocupando la aurícula izquierda así como su protrusión dentro del anillo de la válvula mitral, lo que nos explica los cambios auscultatorios, muy similares a los que sufren de valvulopatía mitral de la modalidad de la estenosis o doble lesión mitral, así como sus variaciones con la posición que adopta el paciente al auscultarle.

rida operatoria de su apendicectomía. En el postoperatorio presentó una complicación infecciosa respiratoria.

Hace 3 años, encontrándose previamente bien, presenta expectoración hemoptoica que se repitió en varias ocasiones, siendo catalogado de tuberculosis pulmonar. Presentaba moderada astenia y febrícula. Fue sometido a tratamiento triple durante 8 meses, quedando bien. En sucesivos controles, no le encontraron ninguna alteración.

Enfermedad actual

Hace 5 meses, presenta tos seca y astenia con hipertermia que cede parcialmente, para convertirse en fiebre vespertina

(38°), aquejando asimismo dolores de epigastrio, región esternal e interescapular. Fue sometido a terapia antibiótica sin mejoría.

Ingresa en el Servicio de Medicina Interna de nuestro Hospital en febrero de 1973, donde se saca la siguiente orientación diagnóstica:

1. Endocarditis bacteriana (basada en la palpitación de un polo de bazo, que posteriormente no confirmó la laparoscopia), síndrome febril y auscultación cardíaca patológica ya que había ritmo en 4 tiempos. Los hemocultivos fueron negativos.

2. Posible síndrome neoplásico, dado la heterogeneidad del cuadro clínico. El paciente fue exhaustivamente explorado, destacando tan solo la VSG acelerada y persistencia de fiebre.

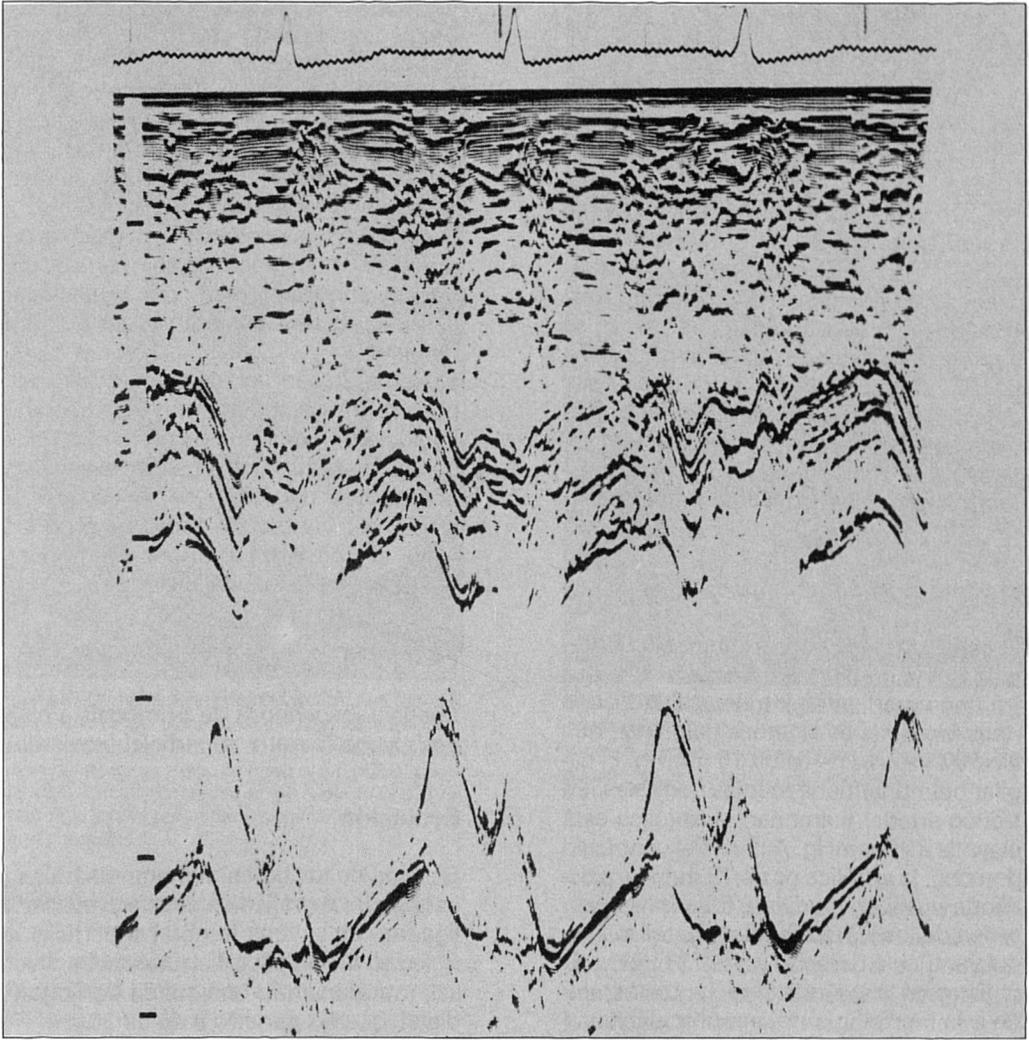


Figura 3. El ECO del mismo caso registrado después de la ablación quirúrgica, mostrando la desaparición del mixoma y la normalidad de la válvula mitral.

Fue dado de alta para control ambulatorio, quien nos lo ingresa después de valorar su evolución, con la sospecha diagnóstica de cor pulmonale subagudo, por probable enfermedad tromboembólica pulmonar.

El paciente aqueja por entonces astenia, anorexia y dolores en hemitórax derecho. A la exploración de entrada, se constatan los siguientes datos: Sin disnea de reposo. Pulsos carotídeos palpables. Ingurgitación

regular grado II. Hay hepatomegalia dolorosa con reflujo hepatoyugular positivo. Se palpa latido epigástrico. Zona cicatricial en fosa iliaca derecha. Se palpan pedias y tibiales posteriores.

En el aparato respiratorio lo único llamativo es una zona de hipoventilación suprabasal derecha.

Auscultación cardíaca: Ritmo de galope por 3R y 4R. Soplo sistólico tipo eyección en foco pulmonar. 2P reforzado.

Laboratorio

Hematíes 5.120.000, Hemoglobina 13,1 g. V.G. 0,72, Leucocitos 9.400, V.S.G. 1^a hora 78 mm, Proteínas totales 63 g/l, Albúmina 25,9 g/l, Globulina α 3,5, α 3,9, β 14 y 16.

RX. Corazón globuloso con arco medio prominente.

E.C.G. Trazo 1° Dentro límites normales. Trazo 2° Sugestivo de dilatación del ventrículo y aurícula derecha, como se ve en los cor pulmonales subagudos.

Con el referido diagnóstico de cor pulmonale subagudo por probable enfermedad tromboembólica, continuó con terapia anticoagulante con heparina. Se practicó estudio hemodinámico y flebografía.

Estudio hemodinámico

El estudio de las curvas de presión obtenidas en el primer cateterismo, nos muestra unos gradientes intravasculares en la rama izquierda de la arteria pulmonar, que alcanza valores de hasta 15 mmHg. El capilar pulmonar tiene medias normales. En tronco arterial pulmonar, la sistólica está elevada a 40 mmHg. A nivel del ventrículo derecho, la sistólica es de 72 mmHg, existiendo pues, un gradiente transvalvular en orden de los 32 mmHg. La diastólica 2; la del ventrículo derecho es de 13 mmHg. El registro en la aurícula derecha corresponde a la morfología de una obstrucción al flujo anterógrado, con onda «a» de 11 mmHg sobre una media de 5 mmHg.

Los registros nos confirman el gradiente existente entre las ramas de las arterias pulmonares y el tronco, que alcanza a ser del orden de 15 mmHg, en la región distal y de 35 mmHg en la zona proximal. Siendo la sistólica del tronco arterial pulmonar, del orden de hasta 75 mmHg. En ventrículo derecho hay sistólica de hasta 83 mmHg con diastólica 2 de 13 mmHg y diastólica 1 normales.

Los cálculos del índice cardíaco e índice de volumen sistólico del primer examen están basados en un consumo de oxígeno

teórico y dan resultados francamente bajos. Siendo altos el índice de resistencias pulmonares totales a expensas de sus componentes, el arterial y el mitral.

El segundo estudio, con consumo de oxígeno real, muestra un discreto descenso de los valores del índice cardíaco y el índice del volumen sistólico.

El estudio de las angios practicadas el primer día nos da imágenes compatibles con tromboembolismo pulmonar, que afectan al tronco de la arteria pulmonar y su rama derecha.

La segunda serie practicada 15 días después nos muestra una muy desfavorable evolución y hace pensar en la existencia de una masa tumoral, posiblemente tromboembólica, que partiendo de la cámara de salida del ventrículo derecho, progresa hacia el tronco de la arteria pulmonar y posteriormente hacia las ramas.

Flebografía

Imagen sospechosa de trombosis a nivel de la vena femoral superficial izquierda.

Evolución

En vista de los datos de hemodinámica y estudio flebográfico se decide practicar la ligadura de la vena femoral superficial izquierda. Se practicó flebotomía transversal, introduciendo una sonda de Fogarty distal, que no penetró más de 20 cm. No salieron trombos ni siquiera comprimiendo las masas gemelas. Se hizo sección de la vena entre las dos ligaduras.

Persistió el estado de gravedad así como la fiebre, VSG acelerada y las manifestaciones clínicas de claudicación ventricular derecha, sufriendo un nuevo episodio pulmonar muy sugestivo de nuevo accidente embolígeno pulmonar que incrementa las manifestaciones clínicas ya conocidas y que en los días siguientes fueron estabilizándose para repetir otro cuadro similar, con un acusado y progresivo bajo gasto cardíaco, que fue el responsable directamente de la muerte del paciente.



Figura 4. Órganos de la cavidad torácica en bloque. Cara anterior del ventrículo derecho abierto y exponiendo una masa de tejido que asentando en la valva pulmonar se extiende hacia el infundíbulo ocupándolo parcialmente, así como hacia tronco y ramas de la arteria pulmonar y ramificaciones intraparenquimatosas.

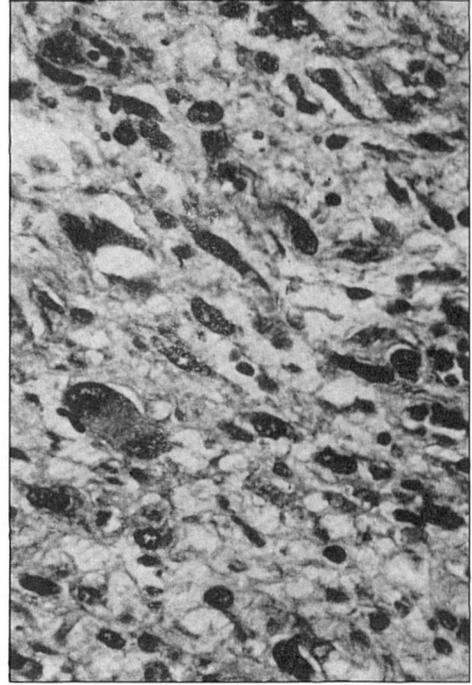


Figura 5. Sección de la masa tumoral de la valva y arteria pulmonar. Rabdomioblastos con diferenciación variable. Formas celulares alargadas y gigantes, dispuestas en un extremo algo mixomatoso.

Examen necrópsico macroscópico

El corazón pesaba 580 g. A nivel de la raíz de la valva pulmonar aparece una masa tumoral, lobulillar, vellosa, blanda de color amarillento. Hace prominencia hacia el tronco de la arteria pulmonar y ramas principales, así como hacia la propia cavidad ventricular derecha (Fig. 4). Existe dilatación del anillo tricuspídeo por agrandamiento ventricular derecho. En el pulmón se ven adenopatías y edema pulmonar. Hay congestión pasiva hepática, esplénica y renal.

Examen microscópico

Formación celular neoplásica en áreas fusiformes, con células pequeñas y núcleo

desplazado a la periferia y citoplasma claro que recuerda los mioblastos embrionarios (Fig. 5). Éstas, núcleos muy grandes, vacuolizados y con abundante citoplasma eosinófilo y escasas granulaciones con la hematoxilina fosfotugstica Estroma fibrilar eosinófilo que se tiñe de verde con el reactivo Tricrómico de Masson. Dicho tejido tumoral invade la íntima de los vasos pulmonares, respetando el resto de la pared, excepto en algunas áreas en que afecta a la media y alcanza casi la adventicia y llega a ocluir los pequeños vasos. Las arteriolas pulmonares se hallan ocluidas por una proliferación neoplásica con características similares a las descritas para la pared de la arteria pulmonar. En el interior de los alveolos se encuentran células con grandes y monstruosos núcleos. Hay edema pulmonar y congestión con zonas

hemorrágicas. En el hígado hay dilatación sinusoidal y congestión pasiva de predominio centrolobulillar. El riñón presenta acusada congestión de los vasos glomerulares y extraglomerulares. Diagnóstico histológico: Rabdomiosarcoma de la válvula pulmonar.

Comentarios

Mientras que los tumores secundarios del corazón son relativamente frecuentes y de un orden que oscila entre 5 y 20 %, dentro de las neoplasias metastásicas⁴, los tumores primarios son raros. Los benignos, la mayoría de las veces representados por los mixomas, se dan en un 0,03 % de estudios necrópsicos, mientras que los malignos, con predominio del rabdomiosarcoma se dan en un 0,0017 %⁵.

En una antigua revisión efectuada por nosotros⁶, y que englobaba 160 casos de mixomas, señalamos que estos tumores benignos se podían presentar en cualquier edad de la vida, predominando los casos comprendidos entre los 20 y 50 años, afectando en un 75 % al sexo femenino. Una de sus características más importantes es que en un 75 % de los casos se localizaban en la aurícula izquierda, hecho que se atribuye a que por ser la región del foramen oval, de las últimas porciones del corazón en completar su desarrollo embriológico, contiene restos embrionarios (Gelatina de Barton), a partir de los cuales se producen estas tumoraciones. Autores como Blum⁷, niegan este origen embriológico y señalan que inicialmente son trombos que han sufrido una metaplasia mixomatosa.

Estos mixomas, cuyo tamaño oscila entre 1 y 8 cm, unas veces con morfología sesil y otras pediculada, son blandos y están recubiertas de endotelio. En su interior se han encontrado depósitos calcáreos y hasta tejido óseo. Mahaim⁸, admitió tres modalidades clínicas, según se manifestaron con signos y síntomas de valvulopatía mitral, sin estas peculiaridades o cuando se asociaban a una valvulopatía mitral reumática auténtica. Sería en esta última varie-

dad donde mayores dudas se podrían ofrecer sobre el origen de la tumoración. Cuando dan síntomas y signos de valvulopatía, con o sin lesión valvular, suele ser manifiesta la disnea en sus distintos grados, de acuerdo con la hipertensión arterial pulmonar y vena capilar que desarrollan, no siendo infrecuente la expectoración hemoptoica como ocurría en nuestro caso. La auscultación cardíaca, unas veces es de estenosis mitral, insuficiencia o doble lesión mitral, sin oírse en casos de estenosis el chasquido de apertura ni el soplo presistólico, siendo muy importante de cara a la sospecha de la tumoración los cambios que experimenta la auscultación con las distintas posturas que adopta el paciente, incluso las que sufre de un día para otro. Si el mixoma se localiza en la aurícula derecha, los fenómenos acústicos tienen lugar en la válvula tricúspide y las manifestaciones clínicas son las propias de los taponamientos cardíacos. Si asientan en las cámaras ventriculares por no adquirir dimensiones importantes, pueden no dar sintomatología.

De las complicaciones que pueden producirse, las más frecuentes son las embolias periféricas. Si se dan en sitios asequibles, el estudio del émbolo nos podrá confirmar su origen mixomatoso. Se han descrito casos de muerte inesperada, debido al taponamiento mitral y si esta oclusión es temporal, manifestarse por cuadros sincopales.

La radiología convencional ofrece imágenes muy variables y que oscila entre una silueta normal o presenta cardiomegalia importante. Si asientan en la aurícula izquierda la silueta cardíaca así como el pulmón pueden ofrecer signos superponibles a los que vemos en la valvulopatía mitral. El electrocardiograma también ofrece trazos muy variables, a parte de poder presentar diferentes arritmias supraventriculares con predominio de la extrasistolia y fibrilación auricular. Cuando el ritmo es sinusal, la onda «P» puede ser de tipo «mitral». No son raras las alteraciones inespecíficas de la recuperación ventricular.

El estudio hemodinámico y concretamente

la angiocardiografía, permitirá diagnosticar la tumoración intracardiaca, como ocurrió en nuestro caso. Los datos manométricos y gasto cardíaco nos servían para reconocer su repercusión hemodinámica y sus modificaciones con los cambios posturales. Sin embargo y como ya señalábamos antes, ha sido la imagen directa obtenida con las nuevas técnicas, como son el ECO en modo M y Bidimensional⁹, Tomografía axial, Resonancia magnética y estudio con radio-isótopos, los que han permitido un rápido y más exacto diagnóstico, lo que ha permitido solventar mediante la ablación quirúrgica la problemática del paciente. Por lo que hace referencia a los tumores primarios malignos, mayormente representados por el Rabdomiosarcoma, sabemos que predominan en el sexo masculino y que sus manifestaciones clínicas se caracterizan por síntomas inespecíficos, pero altamente sospechosos de neoplasia maligna, como son la anorexia, pérdida de peso, fiebre y diferentes grados de insuficiencia cardíaca. No son infrecuentes las palpitaciones, en especial al hacerse metastásico.

Radiológicamente, si no hay metástasis pulmonares, cosa frecuente en esta modalidad de sarcoma, el pulmón puede ser normal o mostrar grados variables de hipertensión veno-capilar, de acuerdo con el tamaño de la silueta cardíaca, que puede oscilar entre grado I y IV, con o sin derrame pericárdico asociado.

En el electrocardiograma, encontramos desde trazos normales a diferentes arritmias supraventriculares o ventriculares, así como grados variables de trastornos de la conducción aurículo-ventricular o intraventricular y de la repolarización ventricular. En el ECO, son frecuentes las ecorrefringencias

que permiten la localización del tumor, así como las anomalías en el grosor de las paredes y diferentes grados de dilatación de las cavidades.

Son frecuentes las alteraciones hemodinámicas, cuando hay obstrucción de alguna válvula y los derrames pericárdicos.

Aunque es factible la práctica de una biopsia, para tener el diagnóstico histológico preciso, según Putnam¹⁰, sólo lo consiguieron en un 10 % de los casos.

Dada la resolución y amplio campo de visión que ofrece la Resonancia Magnética, consideramos que de las técnicas más recientes es la que mejor información nos ofrece con vistas a un rápido diagnóstico¹¹.

Bibliografía

1. W. Proctor Harvey. Clinical Aspects of Cardiac Tumors. Amer J of Cardiology. 328. N° 3, 1968.
2. Goodwin JF. Symposium on Cardiac Tumors. Amer J of Cardiology. 307. N° 3, 1968.
3. Murphy MC, Sweeney MS, Putnam JB Jr., Walker WE, Frazier OH, Ott DA, Cooley DA. Surgic al treatment of Cardiac Tumors: A 25 Years Experience. Ann Thorac Surg. 49. 612-618, 1990.
4. Skhratsabaja LV. Secondary malignant lesions of the heart and pericardium in neoplastic disease. Oncology 43: 103, 1986.
5. Straus R, Merliss R. Primary tumor of the heart. Arch Pathol. 39: 74-76, 1945.
6. Casellas Bernat A. Los mixomas del corazón. Arch Esp Med Int Vol V, 253-261, 1959.
7. Von JE Blum. Zur Frage der Herzpolypen. Cardiology XX: 193, 1952.
8. McHaim I. Les tumeurs et les polypes du coeur. Étude Anatomico-clinique Masson Cia. Paris 1945.
9. Salcedo EE, Adams KV, Lever HN. Echocardiographic findings in 25 patients with left atrial myxoma. J Am Coll Cardiol 1: 1162, 1983.
10. Putnam JB, Sweeney MS, Colon R. Primary cardiac sarcomas. Ann Thorac Surg 51: 906-910, 1991.
11. Pons Lladó G, Guma R, Alexander JC, Causa Aixa C, Causa Sambala JM. Rev Lat Cardiol 14: 43-44, 1993.

Original

Neumotórax espontáneo idiopático en Baleares

Rafael Aguiló Espases*
Juana M. Mas Cánaves**
Carlos Montero Romero*
Miguel Llobera Andrés***

Introducción

Entendemos por «neumotórax» la presencia de aire en la cavidad pleural. Cuando esta entidad se presenta de modo súbito y en ausencia de otra condición patológica acompañante, estamos ante el Neumotórax Espontáneo Idiopático (N.E.I.).

El paso de aire del pulmón a la cavidad pleural se produce por la ruptura de pequeños espacios aéreos subpleurales cuyo diámetro oscila entre 1 mm y 2 cm, llamados «blebs» en la literatura anglosajona, que se localizan preferentemente en el apex pulmonar y en el borde de las cisuras. El resto del pulmón no presenta alteraciones morfológicas¹.

Se ignora cuál es el factor/es desencadenantes de la ruptura aguda de los blebs², —de ahí el adjetivo «espontáneo»— igualmente se ignoran los determinantes de su formación —de ahí el de «idiopático»— aunque se hayan evocado el estrés mecánico y la isquemia relativa que sufren los vértices pulmonares como posibles factores causantes.

*Médico Adjunto.

**Médico Residente.

*** Jefe de Servicio.

Correspondencia: R. Aguiló Espases.
Hospital «Son Dureta» Cir. Torácica.
C/ Andrea Doria, s/n. 07014 Palma de Mallorca.

La ocupación por aire del espacio pleural provoca colapso pulmonar y efecto shunt derecha-izquierda. La mejor o peor tolerancia clínica de esta situación dependerá del grado de colapso y de la reserva funcional respiratoria de cada paciente determinado.

El N.E.I. es una entidad clínica bien conocida por su elevada incidencia —entre 5 y 10 nuevos casos/100.000 h. y año— y por presentarse en individuos jóvenes predominantemente del sexo masculino, por lo demás sanos. Hay un claro aumento de la incidencia en la segunda y tercera décadas de la vida, que se ha relacionado con los procesos de crecimiento y remodelación de la arquitectura pulmonar que acompañan a los que tienen lugar en todo el organismo durante la adolescencia y primera juventud.

El cuadro clínico típico sería el del sujeto joven sin antecedentes —la relación entre hábito tabáquico y N.E.I. no ha quedado todavía claramente establecida³— que acude a urgencias por dolor pleurítico en el hemitórax afecto; muchas veces se acompaña de disnea, en general bien tolerada en reposo y que se manifiesta al realizar esfuerzo; puede haber tos seca. La exploración física descubrirá hipofenesis en el lado afecto e hiperresonancia; los pacientes presentan a veces hábito asténico, y en algunos casos, incluso marfanoide. En menos del 5 % de los casos se producirá hemorragia intrapleural clínicamente detectable; la pérdida hemática se debe a la rotura de alguna brida vascularizada al producirse el colapso pulmonar. En cualquier momento a lo largo del proceso puede desarrollarse hiperpresión en el espacio pleural, lo que conocemos como «neumotórax a tensión»⁴, que cursa con disnea asfíxica y alteraciones hemodinámicas por arritmia cardíaca y dificultad de retorno venoso, secundarias al desplazamiento mediastínico contralateral y que se manifiestan con síntomas que van desde hipotensión a shock grave.

El diagnóstico debe realizarse de inmediato en el área de urgencias con la práctica de una radiografía postero-anterior de tó-

rax. En los casos dudosos, la exploración radiológica del tórax se practicará estando el paciente en espiración forzada.

Una característica notable del N.E.I. es su tendencia a la recidiva, que va aumentando a medida que el sujeto padece nuevos episodios. Entre un 15-20 % de pacientes la sufrirán tras el primer episodio; este porcentaje aumenta hasta el 60-70 % tras el segundo de padecer un tercero y es del 80 % de ahí en adelante. No se han detectado otros factores asociados a aumento ni a disminución del riesgo de recidiva. El punto central del tratamiento consiste en la introducción de un drenaje en la cavidad pleural⁵, intervención que se realiza con anestesia local. Para devolver la presión pleural a sus valores fisiológicos negativos, el drenaje debe conectarse a algún sistema mecánico que actúe a modo de válvula unidireccional, que permita la salida del aire de la cavidad pleural al tiempo que impide la entrada retrógrada del mismo, forzando así al pulmón a expandirse progresivamente y a ocupar la totalidad del espacio pleural. Nosotros utilizamos la conexión clásica a sello de agua, sistema al que, al cabo de unas horas, aplicamos una aspiración continua, suave de -20 cm de H₂O; hay que evitar la expansión brusca, inmediata del pulmón, pues se han descrito casos de edema pulmonar unilateral «ex vacuo». Algunos grupos conectan el drenaje al sistema valvular de Heimlich, que permite el tratamiento ambulatorio del paciente. En la mayoría de los casos (más del 95 %) se producirán sin problemas la reexpansión pulmonar y el cese de la fuga aérea; a las 24 h de la misma procedemos a retirar el drenaje torácico. Aquellos enfermos con neumotórax laminar, apical, sin traducción clínica alguna excepto dolor agudo, limitado al momento de la instauración del cuadro, pueden ser tratados con reposo domiciliario y vigilancia clínico-radiológica. Las indicaciones para toracotomía^{1, 6, 7, 8, 9} son las aceptadas casi universalmente, puesto que el índice de recidiva inicial es del 15-20 %, la toracotomía de rutina tras el primer y segundo episodios no está indicada;

sólo procederemos a tratamiento quirúrgico si aparecen complicaciones: cuando la fuga aérea persistiera por más de diez días, o se produjera hemorragia grave o incapacidad de expansión pulmonar por atrapamiento del pulmón afecto en casos crónicos. Igualmente la indicamos en todos los pacientes que sufren la segunda recidiva: el riesgo de un nuevo episodio alcanza ya en estos pacientes el 80 % (Cuadro 1).

CUADRO 1
NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO IDIOPÁTICO
ESQUEMA DE TRATAMIENTO

	1. ^{er} episodio	2. ^o episodio	3. ^{er} episodio
Laminar:	Reposo	Reposo	
No complic.:	Drenaje	Drenaje	Toracotomía
Curación:	80 %	40 %	100 %
Recidiva:	20 %	60 %	—
Complicado:	Toracotomía	Toracotomía	
Curación:	100 %	100 %	

Material y métodos

Entre enero/89 y junio/91 (período que comprende 2,5 años) hemos tenido en nuestro servicio un total de 132 pacientes ingresados por neumotórax espontáneo que hemos subdividido entre los que tenían menos de cuarenta años de edad en el momento del ingreso (100 casos: 75,8 %) y más de esos años (32: 24,2 %) (Fig. 1). Esta división es un tanto artificial pues no todos los pacientes del segundo grupo presentaban criterios clínicos de enfermedad obstructiva crónica; sin embargo, sistemáticamente los hemos excluido del grupo de N.E.I.

La distribución por edades de ambos grupos queda reflejada en las figuras 2 (N.E.I.) y 3 (N. secundario). Como era de esperar, la incidencia es especialmente alta entre los 16 y 29 años.

Refiriéndonos ya al grupo de 100 pacientes con N.E.I. los hemos clasificado en aquellos que sufrieron un único episodio (76 %) y los que ya habían sufrido episodios previos — con independencia de que

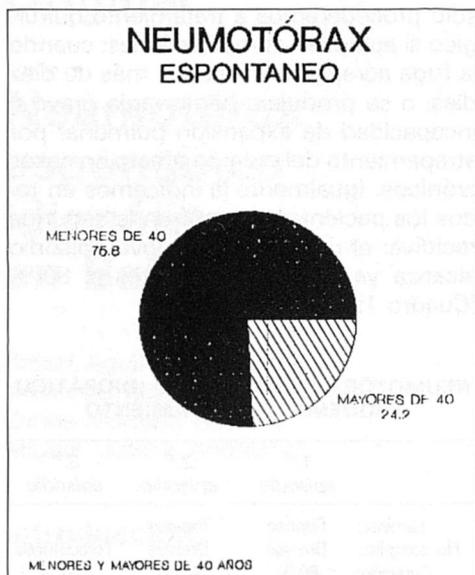


Fig. 1

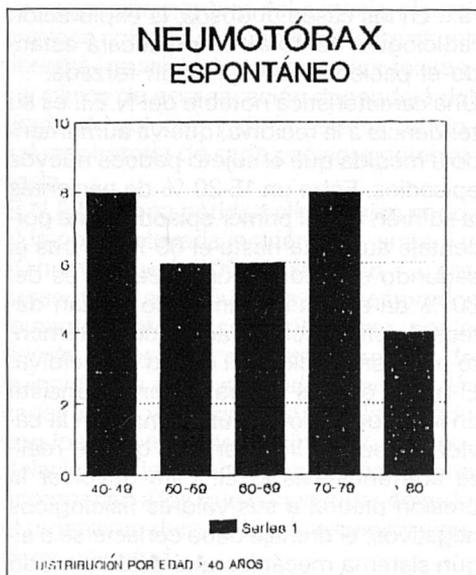


Fig. 3

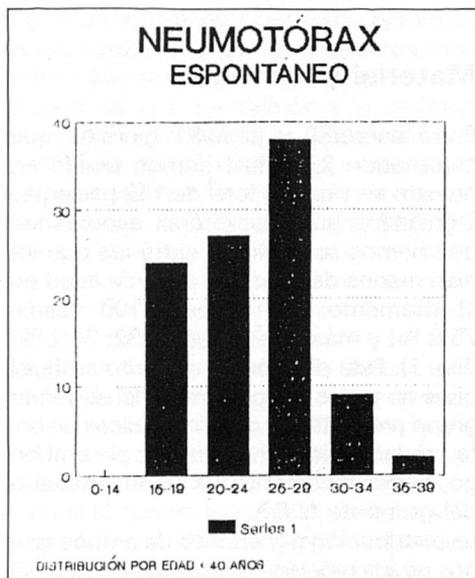


Fig. 2

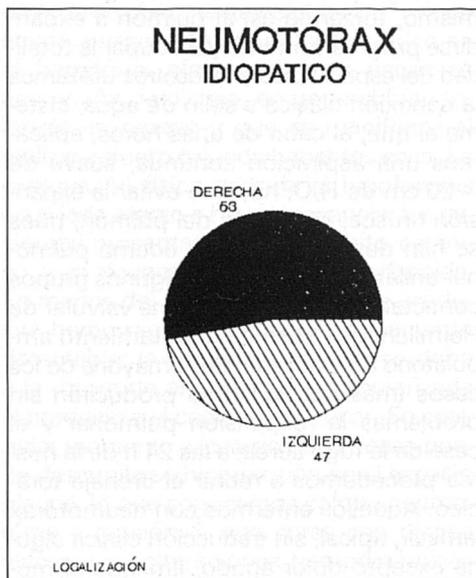


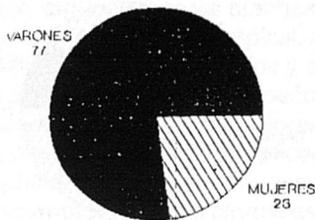
Fig. 4

éstos se hubieran presentado o no durante el período en estudio — que fueron segundo (18 %) y tercer episodios (6 %) (Fig. 4).

Nuestro ámbito de actuación es la isla de

Mallorca — los paciente de Menorca e Ibiza son tratados en los hospitales insulares respectivos a menos que se presenten complicaciones —. La población de nuestra isla es de aproximadamente 600.000 h.

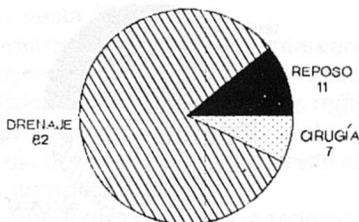
NEUMOTÓRAX IDIOPÁTICO



DISTRIBUCIÓN POR SEXO

Fig. 5

NEUMOTÓRAX IDIOPÁTICO



TRATAMIENTO

Fig. 6

lo que daría una cifra de incidencia, excluyendo las recidivas, de 5 nuevos casos/100.000 h./año.

La localización fue derecha 53 casos e iz-

CUADRO 2 ANTECEDENTES CLÍNICOS

Sin antecedentes	43 %
Con antecedentes	57 %
•Tabaquismo	26 casos
•Neumotórax previos	24 casos
•Neumonía	2 casos
•Hepatitis	2 casos
•Asma alérgico	2 casos
•Neumotórax familiar	2 casos
•Tuberculosis pulmonar	1 casos
•Pectus excavatum	1 casos
•Enfermedad de Crohn	1 casos
•Esplenectomía	1 casos
•Colecistectomía	1 casos

CUADRO 3 TRATAMIENTOS

	1. ^{er} episodio		2. ^o episodio		3. ^{er} episodio		Total
	V	M	V	M	V	M	
Reposo	5	4	2	—	—	—	11
Drenaje	53	12	12	3	2	—	82
Cirugía	2	—	1	—	1	3	7
Total	60	16	15	3	3	3	100

quierda 47 (Fig. 5). La distribución por sexos muestra el clásico predominio masculino (Varones, 77 casos; Mujeres, 23 casos — Rel. 3,5:1 —) (Fig. 6).

La clínica fue la habitual de dolor (100 %) acompañado ocasionalmente de disnea. Registramos 3 casos de hemotórax que se resolvió con el mismo drenaje; fiebre, 2 casos; lipotimia, 2 casos; neumotórax hipertensivo, 1 caso.

El 57 % de los enfermos presentaron algún antecedente o más de uno (Cuadro 2). Destaca el alto índice de fumadores — es posible que algún paciente se nos pasara por alto, de modo que sea incluso mayor que el registrado — así que, atendiéndonos a estas cifras, el tabaquismo sería un factor de riesgo global tan importante como el hecho de haber padecido un neumotórax previo. Por supuesto, las enfermedades pulmonares no eran activas en el momento de la instauración del neumotórax.

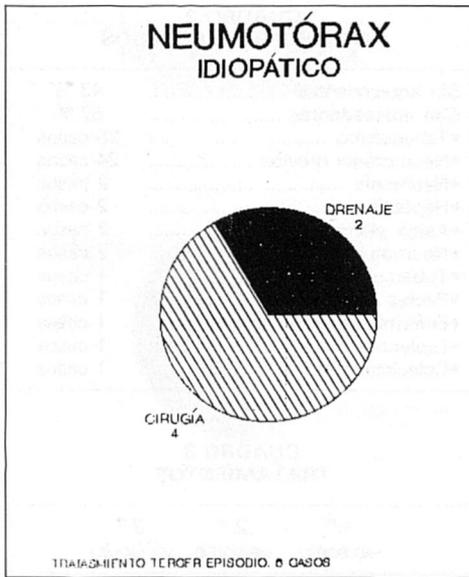


Fig. 7

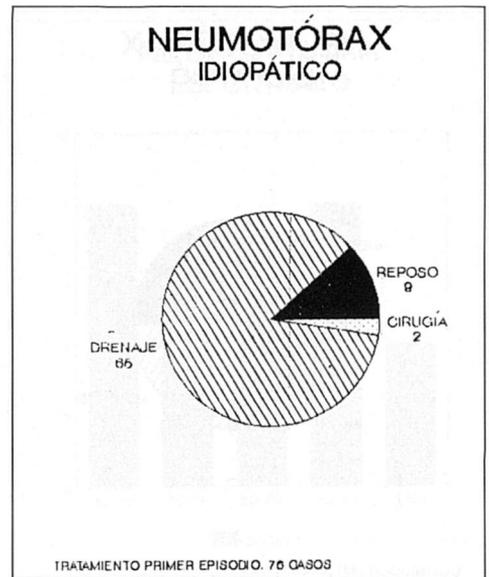


Fig. 9

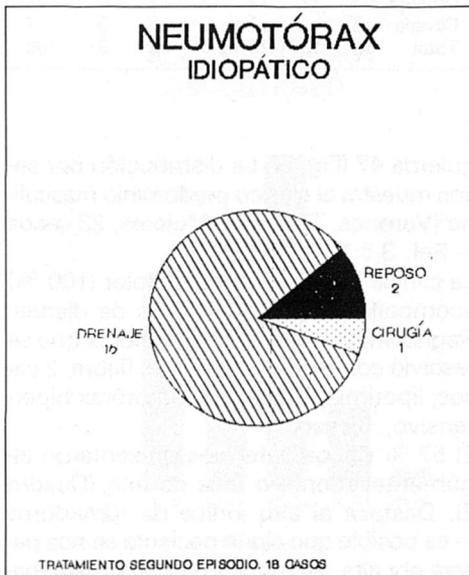


Fig. 8

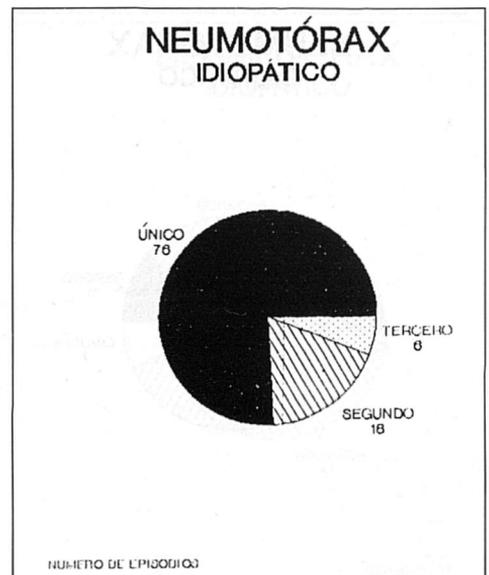


Fig. 10

Los tratamientos de nuestros pacientes queda reflejado en el Cuadro 3 y en las Figs. 7, 8, 9 y 10. Sólo 7 de los 100 pacientes fueron toracotomizados; las indi-

caciones para cirugía fueron persistencia de la fuga aérea, 3 casos y tercer episodio, 4 casos. En general practicamos la toracotomía axilar, por ser rápida, de buen

resultado estético y permitir un cómodo acceso al ápex pulmonar. El tratamiento quirúrgico consiste en la resección de los blebs apicales con sutura mecánica, plicatura de los mismos o coagulación según las condiciones anatómicas concretas, a lo que sigue la pleurodesis mecánica con gasa seca; algunos autores practican además la pleurectomía parietal apical, maniobra que no mejora los resultados y que elimina el plano extrapleural de disección en posibles intervenciones posteriores. Esta técnica presenta escasas complicaciones y la posibilidad de sufrir un nuevo episodio de neumotórax tras la cirugía es siempre ocasional e inferior al 1 %. Los procedimientos efectuados fueron en todos los casos resección de las bullas subpleurales y abrasión.

Resultados

La mortalidad por N.E.I. en nuestro grupo ha sido nula. La morbilidad conjunta entre los pacientes en reposo y con drenaje se limitó a un caso de neumonía intrahospitalaria, motivo por el que el ingreso se alargó hasta 31 días.

Los enfermos sometidos a intervención han conseguido una completa recuperación física y funcional; debemos registrar una estancia postoperatoria prolongada (34 días) por fuga aérea mantenida como única complicación.

En cuanto a días de estancia tenemos las siguientes distribuciones:

- A/Reposo: — N.º de casos: 11
 — Media: 3,18 días
 — SD_n: 1,33 días
 — Rango: 1-5 días
- B/Drenaje: — N.º de casos: 82
 — Media: 6,27 días
 — SD_{n-1}: 3,75 días
 — Rango: 2-31 días
- C/Cirugía: — N.º de casos: 7
 — Media: 18 días
 — SD_n: 8,23 días
 — Rango: 12-34 días

Discusión

El N.E.I. presenta en nuestro medio las mismas características descritas en los libros de texto y en las grandes series. Hay, sin embargo, algunos aspectos sobre los que queremos llamar la atención:

- 1) La incidencia en nuestro medio es de 5 nuevos casos por 100.000 h./año.
- 2) El índice de presentación varones/mujeres es de 3,5:1. Este aumento relativo de la incidencia en el sexo femenino¹⁰ podría estar relacionada con la extensión del hábito tabáquico en las mujeres jóvenes. No hemos detectado diferencias clínicas, de pronóstico ni de tratamiento entre uno y otro sexo.
- 3) Durante este período de 2,5 años tenemos 76 casos nuevos por 18 primeras recidivas: $18/76 = 0,24$; mientras que tenemos 6 terceros: $6/18 = 0,33$.
- 4) Sólo el 43 % de los pacientes no tenían antecedente alguno. El más frecuentemente registrado fue el tabaquismo (26 casos) por encima incluso que la recidiva del neumotórax (24 casos: 18 segundos episodios + 6 terceros).
- 5) La gran mayoría de los casos se solucionaron con medidas mínimas (reposo o drenaje torácico, 93 %) mientras que el 7 % requirió toracotomía.
- 6) La benignidad del N.E.I. queda claramente reflejada por la nula mortalidad y la completa recuperación física y funcional¹¹ de todos los casos incluyendo los que se sometieron a cirugía.

Bibliografía

1. Jean Deslauries, Michel Piroux. Diagnosis and management of spontaneous pneumothorax in the young adult: role of parietal pleurectomy. En *Thoracic Surgery: Surgical Management of Pleural Diseases*. The C.V. Mosby Co. 1990; 119-27.
2. JM Borro. Factores asociados al neumotórax espontáneo. *Arch Bronconeumol* 1991; 27: 51-53.
3. Laszlo Bense; Gunnar Eklund; Lars-Gosta Wiman. Smoking and the increased risk of contracting spontaneous pneumothorax. *Chest* 1987; 92: 1009-12.
4. Carlos H. Rivarola. Tensión pneumothorax. En: *Thoracic Surgery: Surgical Management of Pleural Diseases*. The C.V. Mosby Co. 1990; 153-7.

5. M. Casillas Pajuelo; M. Salvador Fernández; J. García Girón, J.M. Rodríguez Paniagua; F. Canseco González y L. Shacke de Miguel. Nuestra experiencia en el tratamiento del neumotórax espontáneo: 512 casos. *Cir Esp* 1989; XLVI: 562-7.
6. Allan K. Hansen, Per H. Nielsen, Niels G. Moller, Eskild W. Henneberg. Operative pleurodesis in spontaneous pneumothorax. *Scan J Thor Cardiovasc Surg* 1989; 23: 279-81.
7. J. Zapatero Gaviria, R. Peñalver Pascual, B. Baschwitz Gómez, L. Madrigal Royo, E. Pérez Rodríguez, L. Folgué Calvo, A. Golpe Gómez, J. Lago Viguera, J. Candelas Barrios. Tratamiento quirúrgico del neumotórax espontáneo primario: revisión de 326 casos. *Arch Bronconeumol* 1990; 26: 65-7.
8. Darroch Moores. Pleurodesis by mechanical pleural abrasion for spontaneous pneumothorax. En: *Thoracic Surgery: Surgical Management of Pleural Diseases*. The C.V. Mosby Co. 1990; 128-9.
9. Dov Weissberg. Role of chemical methods to induce adhesive pleuritis. En: *Thoracic Surgery: Surgical Management of Pleural Diseases*. The C.V. Mosby Co. 1990; 130-1.
10. H. Nakamura, J. Konishiike, A. Sugamura, Y. Takeno. Epidemiology of spontaneous pneumothorax in women. *Chest* 1986; 89: 378-82.
11. Peter Lange, Jann Mortensen, Steffen Groth. Lung function 22-35 years after treatment of idiopathic spontaneous pneumothorax with tale poudrage or simple drainage. *Thorax* 1988; 43: 559-61.

Original

Metástasis ósea como primera manifestación de hepatocarcinoma

B. Togores Solivellas
J.J. Torres Rovira*
J.M. Collado Rodríguez**
J. Buades Reinés

Se presenta un caso de un varón de 61 años que ingresa por presentar una tumoración torácica no dolorosa de crecimiento rápido localizada a nivel del 4º-5º arcos costales izquierdos en el plano anterior. En sus antecedentes destaca una hepatitis a los 40 años y TBC pulmonar correctamente tratada a los 59. Una vez realizados los estudios analíticos y las técnicas de imagen convenientes se practicó una PAAF de la masa de pared torácica estableciéndose el diagnóstico de metástasis ósea de hepatocarcinoma.

The patient concerned is a 61 years old male who was admitted with a painless, fast-growing thoracic tumour localized at the level of the 4th-5th left costal arches on the anterior plane. Notable in the patient's medical history is hepatitis at the age of 40 and pulmonary TB correctly treated at the age of 59. Once the appropriate analytic studies and image techniques had been carried out, a PAAF off the thoracic wall mass was done, leading to a diagnosis of osseous metastasis of hepatocarcinoma.

Servicios de Medicina Interna, *Anatomía Patológica, y **Radiología.
Hospital Joan March. Bunyola. Mallorca.
Correspondencia: Dr. Bartomeu Togores Solivellas.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Joan March.
Carretera de Soller Km 12. Bunyola. Mallorca.

El hepatocarcinoma (HTC) es un tumor que asienta sobre la base de una cirrosis o hepatopatía crónica, por lo que su incidencia está ligada a la frecuencia de hepatopatía crónica, tanto de origen viral (hepatitis B y C) o etílica, como principales agentes causales de lesiones hepáticas crónicas.

La extensión extrahepática del HTC no es infrecuente (30-78 %), siendo las localizaciones más frecuentes pulmón y ganglios linfáticos¹. La afectación ósea no es rara (1-20 % en autopsias), aunque lo que sí resulta excepcional es la metástasis ósea como presentación clínica inicial de un HTC^{1, 2}. Se presenta un caso de un paciente con antecedentes de hepatitis y con anticuerpos anti VHC positivos aunque sin hepatopatía crónica previa clínicamente demostrada, que debuta con tumoración en pared torácica, distensión abdominal y síndrome constitucional. Se diagnostica de HTC con metástasis ósea costal por medio de PAAF de la tumoración costal.

Observación clínica

Varón de 61 años, de profesión guarda jurado, no fumador ni bebedor, sin antecedentes familiares de interés. En sus antecedentes personales destaca: HTA tratada con dieta y diuréticos. DMNID, hepatitis a los 40 años, TBC pulmonar a los 59 años que fue tratada con rifampicina, isoniacida y myambutol, correctamente. Un mes antes de su ingreso empieza a notar una tumoración no dolorosa en cara anterior de hemitórax izquierdo, de crecimiento progresivo a nivel de 4º-5º arcos costales. Refiere también astenia, anorexia y sensación de hinchazón abdominal. En la exploración clínica del ingreso, TA 150/80, tª 36,5, consciente y orientado, bien hidratado, normocoloración de piel y mucosas, se observan arañas vasculares en cara, tronco y extremidades y eritema palmar. A la auscultación cardíaca RsCsRs con soplo sistólico en F.A. I/VI eyectivo. Auscultación respiratoria normal. A la exploración torácica destaca la presencia de

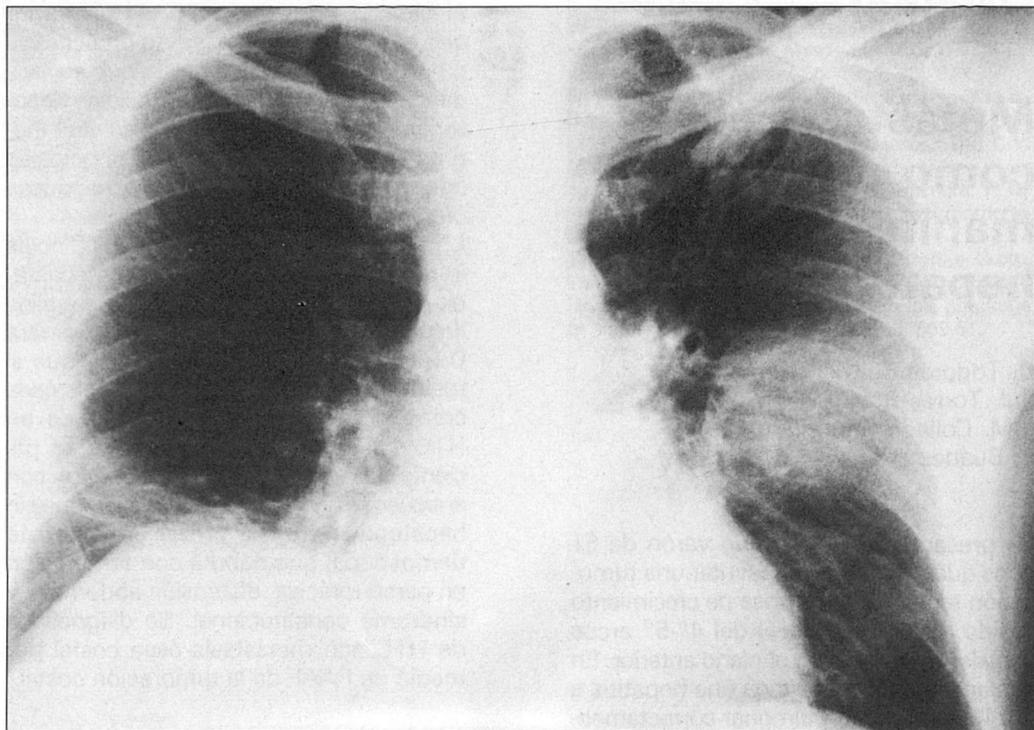


Figura 1. Aumento de densidad en campo medio de hemitórax izquierdo que se corresponde a masa de partes blandas y osteolitis de arcos costales anteriores 4° y 5°.

una tumoración dura, no dolorosa, tamaño 5×4 cm, a nivel de cara anterior de 4°-5° arcos costales izquierdos. El abdomen es blando, depresible, sin puntos dolorosos ni visceromegalias palpables, con matidez en flancos y signos de ascitis. Tacto rectal con próstata simétrica, de consistencia normal y sin nódulos. Testículos normales sin nódulos. No se aprecian adenopatías ni tampoco edemas, siendo los pulsos periféricos simétricos. En la analítica de sangre se observan los siguientes hallazgos: seria roja con HB 11,4 g/dl, hematocrito 35,0 l/l, VCM 97,7 fl, HCM 32,8 pg, leucocitos $3,3 \times 10^9/L$ con fórmula normal, plaquetas $90 \times 10^9/L$, glucemia, urea, Na, K, creatinina, colesterol y triglicéridos normales. GOT 202 U/L, GPT 99 U/L, LDH 701 U/L, Fosfatasa alcalina 185 U/L, GGT 159 U/L, bilirrubina total 1,5 mg/dl, bilirrubina directa 0,6 mg/dl. Proteiograma que presenta un incremento de

gammaglobulinas (2,87 g/dl), con descenso de albúmina (2,34 g/dl). El calcio y fósforo fueron normales y el hierro sérico de 53 microgramos/dl. La alfafetoproteína 16,7 ng/ml (v.n. hasta 5 ng/ml) y CEA 6,9 ng/ml (v.n. hasta 2,5 ng/ml). La analítica de orina fue normal. Serología para VHB: Ag HBs (-), ANTI-HBc (+), ANTI-HBs (-). Serología para VHC (+). B.K. en esputo (-).

El líquido ascítico era amarillento-pajizo con características analíticas de trasudado, siendo la citología negativa para malignidad.

Electrocardiograma: normal.

Radiografía de tórax: Se aprecia elevación notable del hemidiafragma derecho con segmentos pulmonares subyacentes colapsados, probablemente secundaria a falta de motilidad de este hemidiafragma. A nivel del campo superior izquierdo se encuentran cambios pleuroparenquimatosos

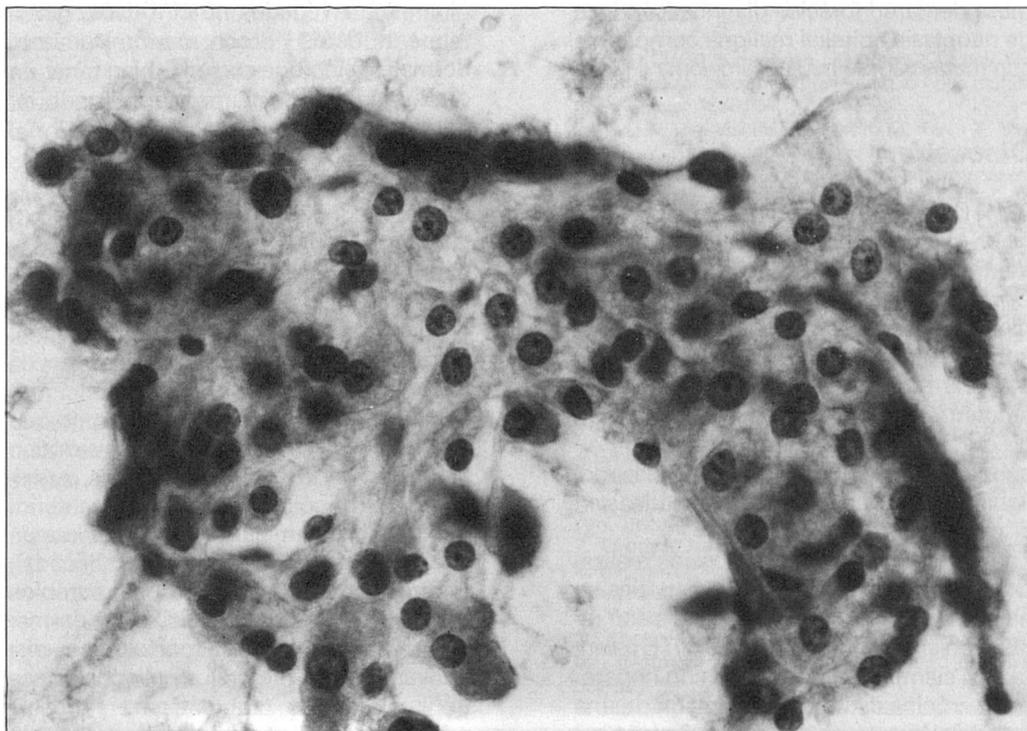


Figura 2. Grupo de células neoplásicas de contornos poligonales bien delimitados que se disponen en patrón cordonal. Están parcialmente recubiertas por células endoteliales. Los citoplasmas son amplios, acidófilos y granulares y están centrados por núcleos redondeados, con nucleolos prominentes y frecuentemente binucleación. Estos hallazgos morfológicos son característicos del hepatocarcinoma (Papanicolau $\times 40$).

sugestivos de enfermedad específica en fase residual. Se observa un aumento de densidad sobre campo medio del hemitórax izquierdo que se corresponde a masa de partes blandas afectando a varias costillas, con osteolitis de algunos arcos costales anteriores (4° y 5°) (Fig. 1). Rx de abdomen con signos que sugieren esplenomegalia y ascitis. Rx de columna y pelvis con cambios osteocondrósicos más evidente en L4 y L5 con importante pérdida de altura del espacio discal. Osteocondrosis coxofemoral bilateral.

En la ecografía de tórax, al explorarse la pared torácica anterior izquierda, se demuestra una masa sólida de 5×4 cm a nivel de 4°-5° arcos costales, que asienta sobre parrilla costal. Dicha masa se apoya sobre el pericardio sin signos de invasión. En la Ecografía abdominal, se aprecia he-

patoesplenomegalia, a nivel del hígado, destaca un contorno policíclico y la presencia de una masa de $13,07 \times 15,10$ cm localizada en lóbulo derecho, bien delimitada, sólida, sin focos calcificados y con áreas de flujo vascular patológico según se desprende del análisis flujométrico de la periferia tumoral mediante duplex doppler. Se aprecia también ascitis masiva y signos de hipertensión portal, no hay alteraciones renales, ni en vesícula así como tampoco en cabeza y cuerpo de páncreas.

La gammagrafía ósea pone de manifiesto la presencia de un acúmulo de trazador, de muy notable intensidad, localizado a nivel del arco anterior de 2ª costilla derecha, aproximadamente. Resto de rastreo óseo negativo.

Posteriormente se realizó una PAAF de la

masa de pared torácica diagnosticándose de neoplasia epitelial maligna compatible con metástasis de hepatocarcinoma (Fig. 2).

Discusión

El HTC es el tumor maligno que se origina en los hepatocitos, la célula más abundante de las presentes en el parénquima hepático. Es el tumor maligno primitivo de hígado más frecuente (90 % de los carcinomas primitivos hepáticos). Con todo, la mayoría de las neoplasias malignas que afectan al hígado en nuestro medio son de origen metastásico. Hay que tener en cuenta que el 40-50 % de neoplasias malignas desarrollan metástasis hepáticas en el curso de su evolución³.

En recientes estudios necrópsicos realizados en enfermos con cirrosis hepática se ha demostrado que las metástasis son raras. Teniendo en cuenta que el HTC asienta casi siempre en un hígado con hepatopatía crónica de base, la aparición de una tumoración en un hígado cirrótico, o bien con anticuerpos frente a virus de hepatitis como en el presente caso con marcadores positivos para virus C, debe hacernos sospechar como primera posibilidad un HTC⁴. La frecuencia de HTC en términos generales es variable según la región geográfica. Se trata de un tumor poco común en países occidentales, pero su frecuencia es alta en países africanos subsaharianos⁵ y en los países del Sudeste Asiático^{6, 7, 8}. En Taiwan el HTC constituye el tumor maligno más letal¹.

Suele afectar a varones de más de 50 años. En un 80-90 % de casos se asocia a cirrosis y esta coexistencia sugiere la posibilidad de que la cirrosis puede desempeñar un rol en la etiología o en la patogénesis del tumor, aunque ambos patógenos no tienen una distribución geográfica paralela. En los países industrializados el HTC es raro, mientras que la cirrosis es más prevalente; en cambio en las zonas en que el HTC es más frecuente, este puede sobrepasar a la cirrosis en frecuencia⁵. Se ha demostrado que los HTC que se ori-

ginan sobre hígados no cirróticos, generalmente éstos no son anatómicamente normales, sino que suelen o bien tener un grado variable de fibrosis e infiltrado inflamatorio, o bien un tamaño superior al normal (2.500 g de media)⁷.

Otras causas asociadas al HTC son la infección de los virus de la hepatitis B y C, la contaminación alimentaria por aflatoxinas, la exposición a dióxido de torio (thorotrast®), los esteroides anabólicos androgénicos, agentes progestágenos, deficiencia de alfa-1 antitripsina, tirosinemia, ataxia talangiectásica y esquistosomiasis^{7, 8, 3, 6}. Existe una sospecha generalizada de que el HTC que asienta en hígado no cirrótico está producido por carcinógenos químicos, un subtipo de HTC, la variante denominada fibromamelar, que se presenta en enfermos más jóvenes (2^a-3^a década), tampoco presenta hepatopatía crónica previa siendo su pronóstico de vida mejor y sus características morfológicas distintas (células tumorales poligonales acidófilas grandes con estroma fibroso)⁹ mientras que el que asienta sobre hígado cirrótico está inducido por virus⁷. Recientes estudios de biología molecular han demostrado la presencia del DNA del virus de la hepatitis B en las células del HTC. No se conoce el mecanismo por el cual el virus de la hepatitis pueda desencadenar una transformación maligna³.

Se ha demostrado que existe una acción sinérgica en la hepatocarcinogénesis entre el virus de la hepatitis B (VHB) y el alcohol. En un reciente estudio prospectivo realizado sobre 140 enfermos de alto riesgo en Japón, se observó que todos los enfermos con hepatopatía crónica, Hbs Ag (+) y bebedores de alcohol importantes, desarrollaron un HTC en el curso de cuatro años, en tanto que la incidencia de malignización en enfermos sólo HBs Ag (+) es del 53 % en 6 años, en pacientes bebedores importantes sin HBs Ag es del 22 % en 6 años¹⁰.

El virus de la hepatitis C (VHC) parece que también juega un papel importante en el desarrollo del HTC. Así, en nuestro medio, se ha demostrado la existencia de anti-

cuerpos (Anti-VHC) con una mayor prevalencia en enfermos con HTC (75 %) que en enfermos cirróticos (55,6 %) ¹¹.

La afectación extrahepática del HTC no es rara: 30-78 % en autopsias, siendo las localizaciones más frecuentes, pulmón (34-70 %) y ganglios linfáticos (16-45 %). Las metástasis del HTC como presentación clínica inicial son raras (0-5 %), siendo las localizaciones más frecuentes, pulmón y hueso ¹.

La afectación ósea que se ha encontrado en autopsias, oscila entre el 1 y 20 % según las series, pero los pacientes que se presentan por los síntomas de la metástasis ósea de inicio, como el caso que presentamos, son muy escasos ^{1,2}, incluso en los países en que este tumor presenta una elevada incidencia.

Las metástasis óseas suelen localizarse en columna vertebral y costillas y las manifestaciones clínicas son dolor, crecimiento o masa subcutánea, síntomas neurológicos y fracturas patológicas ^{1, 12}.

Cuando por medio de técnicas de imagen (US, TAC) y el apoyo de estudios analíticos (alfa fetoproteína) y la historia clínica se sospecha un HTC, se debe recurrir a la comprobación anatomopatológica. El practicar biopsia con TRU-CUT o similar conlleva un elevado riesgo de hemorragia intraperitoneal, debido a que éste es un tumor muy vascularizado que además suele asentar sobre una hepatopatía crónica con la consecuente alteración de las pruebas de coagulación. Esto, junto con la generalización de las PAAF, con control de imagen, su escasez de complicaciones y alta rentabilidad diagnóstica, ha contribuido a que sea ésta la técnica diagnóstica anatomopatológica de elección para el HTC ¹³. Tan característica puede ser su imagen morfológica, que en el caso que presentamos el diagnóstico del tumor primitivo se ha efectuado realizando una PAAF de la lesión metastásica.

Bibliografía

1. Liaw CHCH, Kim-Thean NG, Chen TJ, Liaw YF. Hepatocellular carcinoma presenting as bone metastasis. *Cancer* 1989; 64: 1753-1757.
2. Yuki K, Hirohashi S, Sakamoto M, Kanai T, Shimosato Y. Growth and spread of hepatocellular carcinoma: A review of 240 consecutive autopsy cases. *Cancer* 1990; 66: 2174-2179.
3. Rosai J. *Surgical Pathology*. 7ª ed. Mosby 1989. Vol. 1: 700-722.
4. Melato M, Laurino L, Mucli E, Valente M, Okuda K. Relationship between cirrhosis, liver cancer, and hepatic metastases: An autopsy study. *Cancer* 1989; 64: 455-459.
5. Kew MC. Hepatocellular carcinoma with and without cirrhosis: A comparison in Southern African blacks. *Gastroenterology* 1989; 97: 136-139.
6. Tiribelli C, Melato M, Croce LS, Giarelli L, Okuda K, Ohnishi K. Prevalence of hepatocellular carcinoma and relation to cirrhosis: Comparison of two different cities of the world, Trieste, Italy, and Chiba, Japan. *Hepatology* 1989; Vol 10, N° 6: 998-1002.
7. Okuda K, Nakashima T, Kojiro M, Kondo Y, Wada K. Hepatocellular carcinoma without cirrhosis in Japanese patients. *Gastroenterology* 1989; 97: 140-146.
8. McDermott WV, Cady B, Georgi B, Steele G, Jr, Khettry U. Primary cancer of the liver: Evaluation, treatment, and prognosis. *Arch Surg* 1989; 124: 552-555.
9. Bassa A, Fiol M, Terrasa J, Torres JJ, Buades J. European cases of fibromamellar hepatocellular carcinoma. *Ann Intern Med* 1989; 110: 324.
10. Oka H, Kurioka N, Kim K, Kanno T, Kuroki T, Mizoguchi Y et al. Prospective study of early detection of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis. *Hepatology* 1990; 12: 680-687.
11. Bruix J, Calvet X, Costa J, Ventura M, Bruguera M, Castillo R et al. Prevalence of antibodies to hepatitis C virus in Spanish patients with hepatocellular carcinoma and hepatic cirrhosis. *The Lancet* 1989; oct 28: 1004-1006.
12. Okazaki N, Yoshino M, Yoshida T, Hirohashi S, Kishi K, Shimosato Y. Bone metastasis in hepatocellular carcinoma. *Cancer* 1985; 55: 1991-1994.
13. Sangalli G, Livraghi T, Giordano F. Fine needle biopsy of hepatocellular carcinoma: Improvement in diagnosis by microhistology. *Gastroenterology* 1989; 96: 524-526.

Humanidades

El Más Allá

José María Rodríguez Tejerina

Nuestra profesión de médicos nos obliga, en más ocasiones tal vez que a otros mortales, a tropezarnos con la realidad inexorable de la muerte. Nos estremece, de continuo, la presencia helada de ese gran paso, la finitud del rito de la vida.

Hace pocos años, apenas treinta, que se pretende demostrar, científicamente, la realidad de una existencia ultraterrena. Certeza que, hasta hoy, era dogmático imperativo de la fe. Explica Martin Heidegger que «existir es estar en el tiempo para llegar a ser». Primero se existe, luego se es. Solamente al morir alcanzamos el verdadero yo. La muerte, pues, sería nuestro triunfo personal.

Según el doctor Raymond Moddy las personas que retornan a la vida, después de haberse asomado a las fronteras de la muerte, sienten dolor, disgusto, tristeza, por haber sido devueltos a las miserias de su cuerpo. Tan felices se hallaban en el Más Allá.

Es indiscutible que debemos procurar rodear a los que van a morir de un ambiente apacible, de cariño, de dulzura. La doctora Elisabeth Kübler-Ross ha escrito unos libros acerca de la atención espiritual que precisan los moribundos. Hay que tratarlos con una gran dosis de comprensión, de humanidad. Hay que estar con ellos, no irse de su lado. Cogerles de la mano. Transmitirles, en sus últimos momentos, nuestros sentimientos de amor, amistad, afecto, como pensaba el atormentado Unamuno, cuando escribía que el Cielo y el Infierno están en los postreros suspiros de nuestro paso por el mundo.

Thérèse Schroeder-Sheker cuenta que, después de sus estudios de música, trabajaba a media jornada en un asilo de ancianos. Observó que aquellas vidas, sin

sentido ya, faltas de cuidados, padecían unas agonías muy dolorosas. Un sacerdote católico le recomendó consiguiera, en torno a los agonizantes, un ambiente silencioso, protector, sereno. Thérèse hizo mucho más. Un pobre viejo luchaba aterrizado contra la muerte. No conseguía respirar. No llegaba aire suficiente a sus gastados pulmones. La doctora se subió a la cama del moribundo, se situó detrás de él. Abrió sus piernas, atrajo al anciano hacia ella. Sostuvo aquel cuerpo derrotado y frágil contra su vientre. Le cobijó con sus brazos. Y le cantó al oído entrañables melodías con voz muy queda; inolvidables canciones antiguas. El viejo comenzó enseguida a respirar con regularidad. Y se murió, poco a poco, dulcemente. La muerte es inevitable. Todo muere: los astros, los continentes, las montañas, los árboles. También el mar, lloraba Neruda. «La muerte es una vulgaridad», afirma, displicente, Camilo José Cela, quien se burla de ella, «pero no de la manera de morir».

Todo muere. Se transforma. Resucita de alguna manera. El ciclo del carbono. Y todos nos reencarnamos sin tener que recurrir a esotéricas hipótesis budistas, hindúes, espiritistas, atestigua recientemente el padre Antonio Oliver, C.R. Nos reencarnamos en nosotros mismos. Hemos pasado, cada uno, a lo largo de la vida, por diversas muertes. La del niño jugueteón que fuimos a los siete años. La del adolescente de dieciséis, anhelante de promesas metafísicas. La del joven de veintitrés, recién abierto al amor.

Termina, implacablemente, el rito de la vida. Y, comienza otra existencia, distinta, como nos enseña Pablo (o Saulo), en los Evangelios. San Pablo, el apóstol tardío que no conoció personalmente al Cristo, mas que tanto creyó en su mensaje divino.

Sería hipócrita silenciar las doctrinas que se apartan de las creencias religiosas. Don Severo Ochoa de Albornoz, Premio Nobel, académico de honor de esta Academia, proclama siempre su pesimismo existencial. La vida sería, simplemente, una sucesión de fenómenos físicos y químicos. Camilo

José Cela Trulock se lamenta, con los poetas griegos; el dolor de vivir no tiene consuelo; no nacer es lo mejor. Y, si no, morir cuanto antes. Afirma Séneca: la manera idónea de morir es morir voluntariamente. Más ventajoso es morir que vivir, asegura Solón. El desconsuelo del existir. Que, únicamente, podría superarse con los goces sensuales y, sobre todo, con el trabajo. Como pretende Hesiodo y su filosofía fáustica: «En las tinieblas de la vida sólo brilla la estrella del quehacer intenso». En estas expresiones, materialistas, agnósticas, late, sin embargo, más o menos soterradamente, la esperanza de que la muerte sea el gran paso que nos conduce a una dimensión anímica diferente. El Purgatorio, para Catalina de Génova, es un estado en el que se dan, por partes iguales, la tristeza y la alegría. Paulatinamente

las almas se alegran, se purifican. Llegan, al fin, a la divinización.

Por súbita, imprevisible, que sea la muerte, es un dormir esperanzado. Unamuno suplicaba le llegara de noche, «cuando todo duerme». Sosegadamente. Miguel Hernández, joven y rebelde, temía que la muerte, «tan sencilla», no supiera «andar despacio». Y le acuchillara, «turbiamente». Murió abandonado, solo, con los ojos muy abiertos.

El epitafio grabado en la tumba de don Miguel de Unamuno y Jugo, reza así:
*Méteme, Padre Eterno en tu pecho,
misterioso hogar,
dormiré allí,
pues vengo deshecho
del duro bregar.*

Siempre la angustia. Y la esperanza del «desnacer».

Maestros desaparecidos

Don Julián de Ajuriaguerra y Ochandino

En el variopinto censo de milicianos que vinieron con el capitán Bayo a intentar conquistar Mallorca, en agosto de 1936, encontramos, de continuo, singulares personalidades. Una de ellas es la del doctor Ajuriaguerra, quien sería, años después, eminente psiquiatra de renombre universal y por cuya consulta de Bel-Air, en Suiza, pasaron relevantes personajes, entre otros la reina de España Victoria Eugenia. Llegó a ser catedrático de Psiquiatría de la Universidad de Ginebra, profesor del Colegio de Francia. Autor de más de un centenar de trabajos científicos, de varios libros, uno, trascendente: el *Manual de Psiquiatría Infantil*.

Julián de Ajuriaguerra y Ochandino vino al mundo en Deusto, el 7 de enero de 1911. Pertenecía a una familia de agricultores, *nekazaris*. Fueron seis hermanos. Tuvo, el futuro profesor, una infancia feliz. Fue un niño tímido, *coitado*. Hizo sus primeras letras con los Hermanos de la Doctrina Cristiana, en el mismo barrio de Deusto, y el bachillerato en el Instituto y, por las tardes, con los Hermanos Maristas. Fue un alumno aplicado, mas no tan brillante como su hermano Juan, que llegaría a ser con el tiempo, ingeniero y destacado político nacionalista.

La familia Ajuriaguerra pasaba los veranos en Otxandiano. Julián se bañaba en el río, atrapaba ranas, las disecaba, estudiaba su sistema nervioso. Era sumamente devoto, ayudaba a misa cada mañana. Pertenecía como *ezpatadantzari* a un grupo de danzarines vascos. Practicaba el juego de pelota; le entusiasmaba montar en bicicleta. A

los dieciséis años, por consejo del *osabe*, su tío Jesús Arrese, marcha a París, a estudiar Medicina. Se aloja en el *Foyer pour Étudiants Catholiques*. Entabla amistad con estudiantes españoles. Los músicos Joaquín Rodrigo y Jesús Aramberi, el arpista Nicanor Zabaleta, Enrique Jordá Gallastegui, el padre Donosti, el pintor José María Ucelay. Literatos surrealistas. Julián es, todavía, un adolescente de menguada estatura, de 1,63 m, frágil, imberbe, gruesas cejas sobre unos ojos vivaces de rasgos orientales; conversador agudo, mordaz. Muy religioso. Quiere aprender Psiquiatría «para conocer la anatomía y la fisiología del pecado». Deambula, soñador, por las calles de París, reza en la catedral de Nôtre-Dame, pasea por los bulevares; admira el discurrir manso de las aguas del Sena. Un año después ingresa en la Facultad de Ciencias. Luego, en la de Medicina. Es externo de los Hospitales de París; interno, al fin, de los Asilos Psiquiátricos. Escribe su primer trabajo científico, acerca de la anatomía, fisiología, patología del *Noyou Rouge*. En 1936 obtiene el diploma de doctor en Medicina, «el doctorado de Universidad». Cada verano, sin embargo, vuelve a su patria; se examina, por libre, de la carrera de Medicina, en las Universidades de Valladolid y Salamanca. Quiere poseer, también, el título de médico expedido en España. Debe aprobar las últimas asignaturas en septiembre de 1936. No podrá conseguirlo. Estalla, en julio, la Guerra Civil.

Julián, que tiene ideas liberales, democráticas, antifascistas, se encuentra en Hungría, en un Congreso. Está enamorado de una muchacha nacida en Marsella, de origen corso, llamada France Alberti, que estudia para enfermera psiquiatra en la Clínica Universitaria de Sainte-Anne. Mujer muy bella, de fuerte personalidad, ideas troskistas. La pareja se apresura a marchar a Barcelona, para enrolarse con las tropas republicanas. Tal vez deberían haberse trasladado al País Vasco. Mas, Julián recela que su familia, tan religiosa, no apruebe su pecaminoso romance. Los Servicios de Sanidad de Cataluña les incorporan al

batallón Stalin. Embarcan enseguida rumbo a Mallorca, encuadrados en la columna del capitán Bayo, en el buque *Ciudad de Cádiz*. El 16 de agosto desembarcan en Puerto-Cristo. Ajuriaguerra va armado con una pistola que no sabe utilizar. Le seduce el espectáculo revolucionario. France, en cambio, está indignada por el caos que reina entre los milicianos. La camarada France Alberti fue, tal vez, el primer herido tratado a bordo del buque-hospital *Marqués de Comillas*, de una herida de metralla en la pierna derecha. Es pronto repatriada. Vuelve a la capital de Francia. Julián permanece en Mallorca. Tras la retirada de las derrotadas huestes de Bayo, es destinado al frente de Huesca, como médico de batallón. Es ya un adulto, fumador empedernido, lector insaciable. Puede hablar por teléfono con su hermano, que está en Madrid, y es presidente

de *Bizcai Buro Batzar*. En 1938 le reclaman de París. Le han concedido el premio Déjérine por su trabajo «Les polyneuritis experimentales». Termina, pues, su aventura bélica. Pero no podrá retornar a España hasta muchos años después, esporádicamente, ya súbdito francés, psiquiatra famoso. En una ocasión es llamado de El Pardo y reconoce al general Franco. Don Julián trata de aliviar el mal de Parkinson que atormenta al Caudillo.

El doctor Ajuriaguerra acaba de fallecer en Francia, a los ochenta y tres años de edad, en su casa, *Hegoa* (Sur), de Villefranque, un pueblecito cercano a Bayona.

Quiso el destino que, durante sus últimos años, estuviera sumergido en las tinieblas de la enfermedad de Alzheimer. La desoladora dolencia senil que investigó siempre, con tanto empeño.

José María Rodríguez Tejerina

Noticias

Nuevo conseller de Sanitat

Nuestro amigo y decidido promotor de esta revista, el doctor don Gabriel Oliver Capó, ha cesado como Conseller de Sanitat del Govern Balear. Le damos las gracias por su fecunda y dilatada misión y le deseamos toda suerte de éxitos en su recuperada actuación profesional.

En su lugar ha sido nombrado otro admirable compañero; el doctor don Bartolomé Cabrer Barbosa, académico numerario de nuestra Corporación. Su competencia y laboriosidad auguran también grandes éxitos en el avance y mejora de la Sanidad de las Islas Baleares. Nuestra más cordial felicitación por tan merecido nombramiento.

Distinción

El doctor don Bartolomé Mestre Mestre, muy querido compañero y Vicepresidente de esta Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca, ha sido distinguido con un título más a unir a los muchos que ya posee: el de Caballero del Imperial Monasterio de Yuste. Enhorabuena.

Un Congreso

Durante los pasados primeros días de junio del presente año se celebró, con gran éxito, en Palma de Mallorca, el XVIII Congreso de Cirugía del Pie. Al que asistieron prestigiosos traumatólogos y podólogos nacionales y extranjeros.

Programa de Premios para el Curso 1993

La Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca abre Concurso para conceder, durante el 1993, el PREMIO DE ESTA REAL ACADEMIA, de TÍTULO DE ACADÉMICO CORRESPONDIENTE y ciento cincuenta mil pesetas, al autor del mejor trabajo presentado sobre un tema de MEDICINA O CIRUGÍA EN CUALQUIERA DE SUS ESPECIALIDADES.

También se concederá el PREMIO D. JUAN FEMENÍA PERELLÓ, de TÍTULO ACADÉMICO CORRESPONDIENTE y ciento cincuenta mil pesetas, al autor del mejor trabajo presentado sobre un tema de CIRUGÍA O ESPECIALIDAD QUIRÚRGICA.

Bases

1.^a Los aspirantes a los Premios deberán remitir sus trabajos antes del 1.º de noviembre del año en curso, en sobre cerrado y lacrado, en cuya parte exterior se escribirá el tema del mismo y consignando además a cual de los dos premios opta y sólo uno de los anunciados en este Programa. En sobre aparte, cerrado y lacrado, irá en su interior una cuartilla con el nombre, apellidos, residencia, domicilio y título profesional del aspirante y en su exterior el mismo lema que lleve el trabajo.

2.º Los trabajos se presentarán en **cuatuplicado ejemplar**, escritos a máquina por un solo lado, a dos espacios y en lengua castellana o catalana. Serán inéditos

y deberán remitirse a la Secretaría General de esta Corporación (Calle de Morey, 8, Palma de Mallorca).

3.^a A estos Premios podrán concursar todos los Doctores o Licenciados en Medicina y Cirugía o en ciencias afines.

4.º En caso de que un trabajo premiado fuera de más de un autor, el Título de Académico Correspondiente sólo será otorgado obligatoriamente al primer firmante.

5.^a Los Premios no podrán dividirse. La Junta de Gobierno podrá además conceder accésit, consistente en el Título de Académico Correspondiente, a los autores de aquellos trabajos que crea merecedores de tal distinción.

6.^a Los trabajos premiados en este Concurso serán propiedad de la Academia y se publicarán en nuestra revista «Medicina Balear», siempre que su extensión no rebase el normal volumen de la misma.

7.^a El resultado de este Concurso será dado a conocer por la prensa local. Igualmente será comunicado oficialmente a los autores premiados, cuya entrega tendrá lugar en la Solemne Sesión Inaugural del próximo Curso Académico de 1994.

8.^a La interpretación de estas bases será exclusiva de esta Real Academia y su fallo inapelable.

Palma de Mallorca, 21 de enero de 1993.
— El Secretario General Perpetuo, *Santiago Forteza*. — V.ºB.º — El Presidente, *José Tomás Monserrat*.

Real Academia de Medicina y Cirugía de Palma de Mallorca

Programa científico para el curso de 1993

- 21 enero **Sesión Solemne Inaugural. Mort inesperada d'origen càrdio-vascular**, por el M.I. Sr. Dr. D. Arnaldo Casellas Bernat, Académico Numerario.
- 28 enero **Alteraciones cardiológicas en la Enfermedad de Andrade**, por el Sr. Dr. D. José F. Forteza Albertí, Académico Correspondiente.
- 2 febrero **Nuevas dimensiones del Asma. De la controversia al consenso**. Por la M.I. Sra. Dra. Dña. Juana M. Román Piñana, Académico Numerario.
- 18 febrero **Ment i cervell a la Història de la Medicina. Sesión Solemne de recepción del M.I. Sr. Dr. D. Francisco Bujosa Homar**, Académico Electo.
- 2 marzo **Resonancia Magnética**, por el Sr. Dr. D. Rafael Ramos Losada.
- 16 marzo **Cirugía de la Cardiopatía Isquémica**, por el Sr. Dr. D. Oriol Bonnín.
- 6 abril **Aluminio en el recién nacido**, por el Sr. Dr. D. Antonio Moreno Gallo.
- 20 abril **Síndrome antifosfolípídico**, por el Sr. Dr. D. Lucio Pallarés.
- 4 mayo **Encefalopatía esponjiforme bovina**, por el M.I. Sr. Dr. D. Bartolomé Anguera Sansó, Académico Numerario.
- 18 mayo **La comunicación en Medicina**, por el Sr. Dr. D. Bartolomé Beltrán.
- 1 junio **Trasplante Hepático en la Enfermedad de Andrade**, por el M.I. Sr. Dr. D. Miguel Munar Qués, Académico Numerario.
- 15 junio **Las cuentas en Medicina. De la libreta de notas a la economía sanitaria**, por el Sr. Dr. D. Julio Marcos Franco.
- 29 junio **Signos cutáneos de enfermedades internas**, por el M.I. Sr. Dr. D. Antonio Montis Suau, Académico Numerario.
- 5 octubre **Hepatocarcinoma**, Mesa Redonda por los Sres. Dres. Monner, Dolç y Pueyo. Moderador M.I. Sr. Dr. D. Alfonso Ballesteros Fernández, Académico Numerario.
- 19 de octubre **Análisis de factores desencadenantes del nivel de salud de la población española**, por el Sr. Dr. D. Mariano Guerrero.
- 2 noviembre **La informática en Psiquiatría**, por el Sr. Dr. D. Miguel Roca Bennasar.
- 16 noviembre **Ergometría en la Cardiopatía Isquémica**, por el Sr. Dr. D. Miguel Triola Fort.
- 30 noviembre **La Fundación Balear Trasplant**, por el M.I. Sr. Dr. D. Carles Viader Farré, Académico Numerario.
- 7 diciembre **El balneario de la Font Santa de Campos**, por la Sra. Dra. D. Juana M. Sureda Trujillo, Académico Correspondiente.
- 21 diciembre **Los recursos marinos y la Micropaleontología en los programas europeos. Euromarge y Palecomar**, por el M.I. Sr. Dr. D. Guillermo Mateu Mateu, Académico Numerario.



Reducción del colesterol y regresión de la aterosclerosis coronaria

NERGADAN

Lovastatina

NERGADAN (lovastatina) es la forma inactiva de la lactona del correspondiente hidroxácido abierta, potente inhibidor de la síntesis de colesterol endógeno, y por tanto, fármaco hipocolesteremiante. 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. **POSOLÓGIA:** El paciente debe seguir una dieta hipocolesteremiante 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 sequestradores 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 aparecen 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 ingiriendo 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 colestática, 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, atralgia, 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). Estos elevaciones han sido habitualmente ligeras y transitorias. Rara vez se han comunicado elevaciones marcadas. **INTOXICACION Y SU TRATAMIENTO:** Se han comunicado pocos casos de sobredosisificación accidental. Ningún paciente presentó síntoma específico ni secuela. **PRESENTACION Y COMPOSICION:** Envases de 28 comprimidos de 20 mg de lovastatina. PVP NA3 4.441 Ptas.

NERGADAN está indicado cuando la dieta y otras medidas no farmacológicas resultan ser insuficientes.