



## Cartas al Director

### Piperacilina-tazobactam también en domicilio

Sr. Director:

Las primeras descripciones de tratamientos antibióticos intravenosos a domicilio datan de 1974. Desde entonces estas prácticas se han ido desarrollando y consolidando en diversas partes del mundo, al demostrarse como una alternativa válida a los tratamientos antibióticos parenterales en el hospital. Como ejemplo, en las últimas estimaciones hechas en EE.UU., se sugiere que más de 250.000 norteamericanos son tratados cada año con antimicrobianos parenterales fuera del hospital. Una de las razones más importante para este avance es que los tratamientos parenterales a domicilio son uno de los pocos avances recientes de la Medicina que combina beneficios para el paciente con ahorro de costes económicos (1).

En España, existen algunas experiencias publicadas sobre esta actividad a cargo de Unidades de Hospitalización a Domicilio (UHD) (2-5). Estas unidades son creadas como una alternativa a la hospitalización tradicional y realizan, con recursos humanos y materiales similares a los hospitalarios, un conjunto de atenciones y cuidados médicos y de enfermería de rango hospitalario en el propio domicilio del paciente (6).

Desde las primeras descripciones, el espectro de infecciones susceptibles de ser tratadas en domicilio con antibióticos ha ido aumentando, pudiéndose decir que en la actualidad cualquier tipo de infección puede ser tratada en casa, siempre que se cumplan unos requisitos. Hoy en día, existen guías de tratamiento y documentos de consenso, que ayudan a la confección de programas para llevar a cabo tratamientos antibióticos en domicilio (7).

Para una correcta antibioterapia intravenosa a domicilio, se requiere por una parte un equipo asistencial formado y por otra una correcta selección tanto de pacientes como del antibiótico a utilizar y de la modalidad de infusión.

A la hora de elegir el antibiótico además de unas consideraciones básicas y generales como son el tipo de infección y microorganismo a tratar, menor incidencia de efectos secundarios, tolerabilidad, efecto postantibiótico o coste, hay que tener en cuenta otros factores. Entre ellos, destaca la idoneidad para su administración en el domicilio, esta característica puede hacernos plantear criterios de selección de antibiótico algo diferentes a los que se tendrían en el hospital (8). Esta idoneidad va a venir determinada por: la vida media del fármaco, más favorable cuanto más pro-

longada (aunque hoy disponemos de sistemas de infusión, tanto mecánicos como electrónicos que nos permiten intervalos de administración variables), su eficacia en monoterapia y su estabilidad en solución a temperatura ambiente.

Fármacos estables:

Ceftriaxona (24 estabilidad/h).

Ceftazidima (18 estabilidad/h).

Piperacilina-tazobactam (24 estabilidad/h).

Ticarcilina-clavulánico (12 estabilidad/h).

Fármacos inestables:

Ampicilina-Sulbavctam (8 estabilidad/h).

Imipenem (4-6 estabilidad/h).

Amoxicilina-clavulánico (—).

En relación a esta última, en los hospitales la estabilidad de una solución no es algo preocupante, ya que desde que el fármaco es preparado hasta su infusión en el paciente no pasa mucho tiempo, pero esto puede no ser así en los domicilios donde este tiempo puede alargarse. Fármacos con intervalos de administración cortos y baja estabilidad (menor de 24 horas a temperatura ambiente) son difícilmente utilizables, aun usando bombas de infusión, ya que con estas bombas, se prepara, en solución, la dosis total diaria del antibiótico.

Piperacilina-tazobactam es una combinación, a razón 8:1, de una ureidopenicilina, piperacilina, y un inhibidor de betalactamasas, tazobactam. Su espectro de actividad *in vitro* es comparable al de imipenem-cilastatina y mayor que el de ceftazidima, ticarcilina-clavulánico y ampicilina-sulbactam. Es activo frente a casi todos los estafilococos meticilin-sensibles, estreptococos y enterococos (CMI 16/4 mg/L). Las bacterias gram positivas resistentes a piperacilina, por un mecanismo diferente al de la existencia de betalactamasas, permanecen resistentes a la combinación.

Tazobactam amplía el espectro de la piperacilina frente a muchas bacterias que han desarrollado resistencia por producción de betalactamasas plasmídicas (*N. gonorrhoeae*, *H. influenzae*, *E. coli*, *P. mirabilis*, *P. vulgaris*, *Klebsiella*, *Salmonella* y *Shigella*) y frente algunas bacterias que producen betalactamasas cromosómicas (*M. catarrhalis*, *Klebsiella*, *Bacteroides* y *Prevotella*), por ello ciertas enterobacteriaceas que producen betalactamasas de amplio espectro y que hidrolizan ceftazidima y otras cefalosporinas son frecuentemente susceptibles a piperacilina-tazobactam. La mayoría de *P. aeruginosa* y otras *Pseudomonas spp* son susceptibles a piperacilina y aumentan ligeramente (alrededor del 5%) su susceptibilidad con la

combinación. Los anaerobios gram positivos y gram negativos son generalmente también sensibles (9). La actividad de piperacilina-tazobactam no se modifica en medio ácido (interior de un absceso) (10).

La vida media sérica de piperacilina-tazobactam es de 0,7-1,2 horas, es eliminada por vía renal y excretada por bilis y se distribuye ampliamente por los tejidos y líquidos orgánicos. En solución salina es estable 24 horas a temperatura ambiente y 7 días en nevera (5°C). El tiempo de infusión recomendado suele ser de 30 minutos.

Los efectos adversos que presenta la combinación son los mismos que los de la piperacilina ya que los datos actuales, no muestran que tazobactam, per se, añada toxicidad. Los más comunes son diarrea, cefalea, insomnio, náuseas, rash, prurito y fiebre. Entre las alteraciones analíticas destacan las citopenias, sobre todo trombocitopenia, alteraciones de la coagulación, elevación de las transaminasas y alteraciones en el sedimento urinario (10). La neutropenia y la agranulocitosis como tal son muy raras, pero el riesgo aumenta con dosis altas y en tratamientos prolongados. Tras la tercera semana de tratamiento el riesgo puede aumentar a un 20-30% de los pacientes, suele ser una reacción no cruzada con otros betalactámicos y recuperable total y rápidamente tras la suspensión del fármaco (11).

Desde el punto de vista de su uso clínico, presenta una gran eficacia en monoterapia en infecciones mixtas, teniendo gran interés en el tratamiento de infecciones intraabdominales y pélvicas, cutáneas y de tejidos blandos, especialmente en las infecciones del pie diabético (12), óseas y articulares y en el síndrome febril del paciente neutropénico. Existen experiencias en tratamientos de infecciones respiratorias bajas de adquisición tanto comunitaria como hospitalaria.

Por todas estas características, espectro antimicrobiano, utilidad en monoterapia y estabilidad, piperacilina-tazobactam es una buena alternativa para muchas infecciones tratadas actualmente en domicilio. Aunque se recomiendan intervalos de administración cada 6-8 horas esto no es problema al poder administrarse tanto mediante bombas infusoras como a gravedad. En este sentido en la Unidad de Hospitalización a Domicilio del Hospital Donostia hemos tenido la oportunidad de tratar en el último año y medio a 19 pacientes con este antibiótico

(Tabla I). Fueron 16 varones y tres mujeres con una edad media de 59 años (rango: 17-82 años), la media de días de tratamiento en el domicilio, estancias ahorradas al hospital, fue de 12,5 días (rango: 3-28 días). Las infecciones tratadas fueron en cinco casos infecciones del tracto respiratorio bajo, 4 EPOC reagudizados todos ellos con aislamiento en esputo de calidad de *P. aeruginosa* (en dos casos se asoció al tratamiento tobramicina a dosis de 5 mg/kg/día) y una neumonía por aspiración. Cuatro casos de abscesos abdominales posquirúrgicos, en uno con aislamiento de *B. fragilis* y en otro postcirugía de metastasectomía de un adenocarcinoma de sigma por *P. aeruginosa*. Tres casos de colangitis, una de ellas con bacteriemia secundaria por BNG no fermentador, y las otras con aislamiento en bilis de *E. coli* y *E. cloacae* y tres casos de infección de pie diabético. Los casos restantes fueron una colecistitis, una celulitis de extremidad inferior, una infección de un quiste hepático y una osteomielitis crónica. De los 19 pacientes 16 (84%) completaron el tratamiento satisfactoriamente en domicilio. Reingresaron dos pacientes, el primero necesitó reingreso por dificultad para el mantenimiento de vías periféricas (paciente con neumonía), y el segundo, que presentaba un absceso hepático, reingresó para drenaje quirúrgico del mismo al persistir febrícula tras 7 días de tratamiento, con nuevo aislamiento de *P. aeruginosa*, esta vez resistente a piperacilina.

Como efectos adversos aparecieron, pancitopenia en una paciente, el día 10 de tratamiento de una infección de pie diabético, que requirió de la suspensión del mismo, eosinofilia en dos pacientes en los días 7 y 10 de tratamiento y trombopenia en un caso el día 21 que se resolvieron sin suspender el tratamiento y sin repercusiones clínicas.

Con estos datos podemos afirmar que los tratamientos con piperacilina-tazobactam pueden ser una alternativa al tratamiento de infecciones en domicilio, sobre todo en aquellas polimicrobianas y con sospecha de presencia de anaerobios.

#### M. A. Goenaga Sánchez

Unidad de Hospitalización a Domicilio. Hospital Donostia. San Sebastián. Guipúzcoa

TABLA I

CASOS TRATADOS

EDAD/SEXO	TIEMPO TTO. (días)	INFECCION	MICROORGANISMO	DOSIS	VÍA BOMBA
72/V	4	neumonía aspiración		4,05g/8h	iv/microject
73/V	11	colangitis	BNG no fermentador	4,05g/8h	iv/microject
64/V	11	infección respiratoria	<i>P. aeruginosa</i>	4,05g/8h	iv/microject
43/V	7	absceso abdominal	<i>B. fragilis</i>	4,05g/8h	iv/microject
52/V	28	colangitis	<i>E. cloacae</i>	4,05g/8h	iv/microject
52/V	5	colecistitis		4,05g/8h	iv/microject
61/V	12	infección respiratoria	<i>P. aeruginosa</i>	4,05g/8h	iv/microject
75/V	14	colangitis	<i>E. coli</i>	4,05g/8h	iv/microject
27/V	8	infección respiratoria	<i>P. aeruginosa</i>	4,05g/8h	iv/microject
67/V	7	absceso hepático	<i>P. aeruginosa</i>	4,05g/8h	iv/microject
58/V	15	Infección pie diabético		4,05g/8h	iv/microject
64/M	13	Infección pie diabético		4,05g/8h	iv/microject
82/M	3	Absceso subfrénico		4,05g/8h	iv/microject
82/M	14	Absceso subfrénico		4,05g/8h	iv/microject
60/V	27	Infección pie diabético		4,05g/8h	iv/microject
52/V	17	Infección quiste hepático		4,05g/8h	iv/microject
47/V	24	Celulitis		4,05g/8h	iv/microject
17/V	6	Osteomielitis crónica		4,05g/8h	iv/microject
73/V	11	infección respiratoria	<i>P. aeruginosa</i>	4,05g/8h	iv/microject

1. Poretz DM. Evolution of outpatient parenteral antibiotic therapy. *Infect Dis Clin North Am* 1998;12: 827-34.
2. Hazas J, Fernández-Miera MF, Sampedro I, Fariñas MC, García de la Paz AM, Sanroma P. Antibioterapia intravenosa domiciliaria. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998; 16: 465-70.
3. Goenaga MA, Carrera JA, Garde C, Millet M. Antibióticos parenterales en el domicilio. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1999; 17: 369-70.
4. Hazas J, Sampedro I, Fernández-Miera MF, García AM, Sanroma P. Un programa de antibioterapia intravenosa domiciliaria. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1999; 17: 463-9.
5. Goenaga MA, Garde C, Millet M, Carrera JA. Tratamientos antibióticos parenterales a domicilio (TAPD). Experiencia de 5 años. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2000; 18 Supl. 1: 72.
6. González Ramallo V, Pérez Tamayo MI. Introducción. En: Hospitalización a Domicilio. Ed Hoechst Marion Roussel, 1998. 15.
7. Williams DN, Rehn SJ, Tice AD, Bradley JS, Kind AC, Craig WA. Practice guidelines for Community-Based Anti-infective therapy. *Clin Infect Dis* 1997; 25: 787-801.
8. Craig WA. Antibiotic selection factors and description of a hospital-based outpatient antibiotic therapy program in the USA. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995;14: 636-42.
9. Gobernado M, Bouza E, Perea E, Álvarez-Bravo J, García Rodríguez JA. A national multicenter study of the in-vitro activity of piperacillin-tazobactam. The Spanish Piperacillin-Tazobactam group. *Rev Esp Quimioter* 1998; 11(2): 139-46.
10. Bush LM, Johnson CC. Uridopenicillins and beta-lactam/ beta-lactamasa inhibidor combinations. *Infect Dis Clin North Am* 2000; 14: 425-7.
11. Bouza Santiago E. Efectos indeseables de B-lactámicos y macrólidos. Repercusión en el coste. En: Efectos adversos y coste del tratamiento antimicrobiano. Fundación para el estudio de la infección 1999:10.
12. Gunner Deery H. Outpatient parenteral anti-infective therapy for skin and soft-tissue infections. *Infect Dis Clin North Am* 1998; 12: 940-1.

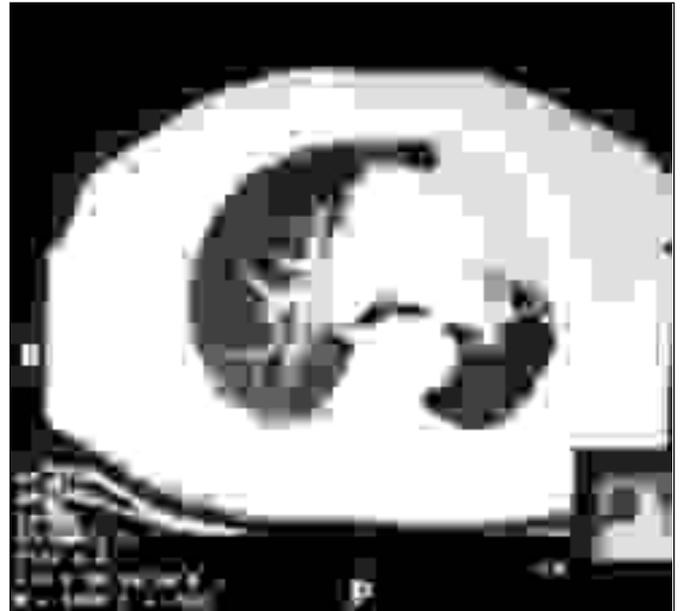


Fig. 1. Comentarios en texto.

## Aplasia pulmonar: un hallazgo infrecuente en adultos.

Sr. Director:

Las anomalías del desarrollo pulmonar son un hallazgo infrecuente en la edad adulta. Se clasifican según Boyden en: agenesia (ausencia total de bronquios, vasos y parénquima); aplasia (sólo presenta tejido bronquial) e hipoplasia (representados todos los elementos aunque poco desarrollados) (1).

Presentamos un varón de 65 años, hipertenso bien controlado, exfumador y bebedor moderado que acude por cuadro de veinte días de evolución de tos, expectoración mucopurulenta, sin fiebre, disnea, dolor torácico o síndrome constitucional. En la exploración física destacaba una hipofonía en los campos superiores y medios del hemitórax izquierdo. La hematimetría, estudio bioquímico sanguíneo y gasometría arterial fueron normales. El cultivo aerobio, de micobacterias y citológico del esputo fué negativo. La radiografía de tórax mostraba desplazamiento izquierdo mediastínico, pérdida de volumen del pulmón izquierdo a expensas del lóbulo superior izquierdo (LSI), bronquiectasias del lóbulo de la lingula y enfisema compensador del pulmón contralateral. La tomografía axial computarizada de alta resolución (TACAR) confirmó los hallazgos anteriores y además objetivó ausencia del segmento anterior y pérdida de volumen del apicoposterior, ocupada por lipomatosis en mediastino anterior. Se aprecia la salida del bronquio del LSI y el origen del bronquio ápico posterior y del segmento anterior (Fig. 1). Se practicó broncofibroscopia que objetivó en LSI un fondo de saco en zona del segmento anterior y apicoposterior compatible con alteración congénita del LSI: Aplasia pulmonar de LSI.

El paciente, a su ingreso recibió tratamiento con claritromicina 500 mg dos veces al día durante diez días con mejoría clínica.

La etiología de las malformaciones congénitas es desconocida.

Son defectos usualmente unilaterales (izquierdos sobretodo), combinándose frecuentemente la agenesia y la aplasia en el mismo enfermo. Con frecuencia son incompatibles con la vida, existiendo, casos de menor severidad diagnosticados en la edad adulta (2). La edad en la serie de Comet et al oscila entre 45-67 años. Se asocia en un 50% de los casos a anomalías cardíacas (ductus arteriosus, foramen oval) y excepcionalmente a malformaciones óseas, gastrointestinales (quistes hepáticos, hernia diafragmática), urogenitales (agenesia renal) (3), agenesia diafragmática y del sistema nervioso central (2). La expresividad clínica es muy variable e inespecífica pudiendo presentarse de forma asintomática, como bronquitis crónica, insuficiencia respiratoria o infecciones respiratorias de repetición. Algunos casos no son detectados al atribuirse a infecciones antiguas tuberculosas no demostradas (4). La RX de tórax objetiva una marcada pérdida de volumen del pulmón afecto junto con desplazamiento mediastínico ipsilateral e hiperinsuflación contralateral compensadora. La TACAR torácica es actualmente la técnica diagnóstica de elección, siendo útil para el diagnóstico de algunas malformaciones asociadas (3-5). La RMN permite valorar mejor el diámetro de las arterias pulmonares, no siendo imprescindible para el diagnóstico (2). En general podemos decir que no es el tipo de malformación, sino las manifestaciones que resultan de su presencia (neumonitis, bronquiectasias) lo que dicta el tipo de tratamiento a seguir (6). Por ello en caso de infección respiratoria son de utilidad los antibióticos y en caso de persistencia sintomática, recidivas frecuentes y bronquiectasias sintomáticas es necesaria la valoración quirúrgica.

**J. M. Romero Requena, J. L. Ramos Salado, A. Pérez Fernández\*, J. M. Checa Pinilla\*, J. M. Calvo Romero, M. Pérez Miranda**

*Departamento de Medicina Interna. \*Sección de Neumología. Hospital Infanta Cristina. Badajoz.*

1. Boyden E. A developmental anomalies of lungs: *Am J Surg* 1955; 89: 79-89.
2. Comet R, Mirapeix RM, Marin A, Castaner E, Sans J, Domingo C. Hipoplasia pulmonar en el adulto: embriología, presentación clínica y

- métodos diagnósticos. Experiencia propia y revisión de la literatura. Arch Bronconeumol 1998; 34 (1): 48-51.
3. Mirapeix RM, Domingo C, Sanudo JR, Mata JM. Unusual association of two unilateral anomalies present in adulthood: pulmonary hypoplasia and reanal agenesis. Embryology and clinical expression. Surg Radiol Anat 1995; 17 (2): 177-9.
  4. Mas A, Mirapeix RM, Domingo CH, Sañudo JR, Torremorell MD, Marin A. Pulmonary hypoplasia presented in adulthood as a chronic respiratory failure: report of two cases. Respiration 1997; 64: 240-3.
  5. Mata JM, Cáceres J, Lucaya J, García-Conesa JA. CT of congenital malformations of the lungs. Radiographics 1990; 10: 651-74.
  6. Bernal Estevez F, Bravo Bravo JL, Rami Porta R, Aroca González M, Alix Trueba A, Lahoz F, Serrano Muñoz. Hipoplasia Pulmonar. A propósito de un caso. Rev Clin Esp 1984; 173 (1): 57-60.



Fig. 1. Importante dilatación de la vía biliar intra y extrahepática y de la vesícula. Tumoración de unos 10x12 cm, en la cabeza pancreática, con una zona central hipodensa sugerente de necrosis. Marcada dilatación del conducto de Wirsung y atrofia del cuerpo y cola pancreáticos. El eje espleno-portal se encuentra comprimido y rechazado por la tumoración, con una dilatación de la porción proximal de la vena porta sin signos de trombosis. Se observan clips quirúrgicos paraórticos izquierdos y hernia por deslizamiento.

## Metástasis solitaria pancreática veinte años después de nefrectomía por adenocarcinoma renal

Sr. Director:

El adenocarcinoma renal es un tumor que presenta algunas peculiaridades como son, la regresión idiopática de metástasis y su reaparición varios años después de la nefrectomía. Se trata de un tumor agresivo ya que el 30% de los casos presentan metástasis en el momento de su diagnóstico (1). Los lugares donde suele metastatizar son: ganglio linfático, pulmón, hueso, piel, glándula adrenal, hígado, riñón contralateral y cerebro (2). Presentamos el caso de una mujer con metástasis pancreática única 21 años después de nefrectomía por adenocarcinoma renal.

Mujer de 78 años de edad con antecedentes personales de nefrectomía por hipernefroma hace 21 años y hernia de hiato. Acudió al Servicio de Urgencias por presentar desde hacía una semana ictericia y prurito en aumento progresivo. Refería astenia, anorexia, acolia y coluria. Exploración física: ictericia cutáneo-mucosa, masa en epigastrio de unos 8 cm, no dolorosa, dura y fija a planos profundos. Analítica: Bilirrubina total 11,5 mg/dl, AST 64 U/l, ALT 91 U/l, fosfatasa alcalina 260 U/l, GGT 186 U/l, resto de parámetros dentro de la normalidad. ECO abdominal: Masa en cabeza de páncreas de unos 10x10x8 cm con áreas de necrosis en su interior, produciendo una dilatación de la vía biliar intra y extrahepática, así como de la vesícula, la fosa renal izquierda está vacía por nefrectomía, resto normal. TAC abdominal (Fig. 1). En función de lo observado en el TAC, se colocó un drenaje biliar interno-externo y en el mismo acto se realizó una colangiografía, observando colédoco desplazado y afilado. PAAF: No concluyente por escasa celularidad, intenso contenido hemático. Durante el ingreso, las distintas analíticas de sangre realizadas no presentaron grandes cambios respecto a la primera. Los marcadores tumorales fueron normales. El estado general de la paciente de fue aceptable hasta el día 11 del ingreso, que comenzó con vómitos bilio-alimentarios. Se decidió intervenir quirúrgicamente a la paciente, observando una gran masa retrogástrica procedente de la cabeza del páncreas, que comprimía el antro gástrico, duodeno y vías biliares. La biopsia intraoperatoria fue informada de carcinoma de células claras con caracteres morfológicos de hipernefroma. El proceder quirúrgico consistió en colecistectomía, hepatico-yeyunostomía latero-lateral con asa en Y de Roux transmesocólica, gastroyeyunostomía latero-lateral con asa yeyunal antecólica más distal a la anastomosis de la Y de Roux. En el postoperatorio la paciente evolucionó favorablemente y veinte días después fue dada de alta. En las sucesivas revisiones, última 1 año después

de la cirugía, la paciente presentaba un estado general y analítica dentro de la normalidad.

En estudios de autopsia se ha demostrado que los tumores metastásicos pancreáticos son cuatro veces más frecuentes que los primarios (3). Los pacientes que tienen clínica de masa pancreática solitaria, tienen un 2% de posibilidades de ser una metástasis (4). Los órganos que con mayor frecuencia dan metástasis pancreáticas, en forma de masa solitaria son: mama, pulmón, colon y riñón; otros menos frecuentes son: estómago, ovario, melanoma, duodeno, esófago, útero, glándula salivar, próstata, hígado, testículo, tiroides, hueso y meduloblastoma cerebral (5). Klugo (6) demostró, en necropsias, que las metástasis pancreáticas ocurren en el 2,8% de los pacientes con adenocarcinoma renal, y que la forma más frecuente es de metástasis única. Las metástasis de este tumor están presentes en un 10% de los casos en forma de una masa solitaria (7). Las metástasis pancreáticas suelen ocurrir precozmente con un intervalo libre de tumor de menos de 1 año, pero para las metástasis del adenocarcinoma renal este intervalo suele ser mayor con una media de 11 años y un máximo de 25 años (5). La vía de propagación es hematogena, más frecuente, y linfática. La localización más común es en la cabeza pancreática (2).

La clínica es similar a la de los tumores primarios y está en función de su localización en el páncreas, así puede presentar dolor abdominal, pérdida de peso, anemia, hemorragia digestiva, ictericia, vómitos, etc. El diagnóstico se suele hacer por técnicas de imagen: ECO, TAC, donde se pueden encontrar tres tipos de patrones de metastatización en el páncreas: masa solitaria, que puede plantear difícil diagnóstico diferencial con carcinoma primario, lesión multinodular y en forma de infiltración difusa (8); ERCP, arteriografía, y en muchos casos es necesario un estudio histopatológico. El tratamiento es quirúrgico, recomendándose la extirpación de la masa o la duodeno-pancreatectomía cefálica, en función de su localización dentro del páncreas (9). Suelen tener mejor pronóstico que los tumores primarios pancreáticos. Se han descrito supervivencias entre 1,5-19 años (1).

**J. J. Pérez Poveda, A. de Pedro, L. del Campo\*, J. M. Pajares**

*Servicios de Aparato Digestivo y de \*Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de la Princesa. Madrid*

1. McNichols DW, Segura JW, DeWeerd JH. Renal cell carcinoma; long term survival and late recurrence. *J Urol* 1981; 126: 17-23.
2. Hirota T, Tomida T, Iwasa M, Takahashi K, Kaneda M, Tamaki H. Solitary pancreatic metastasis occurring eight years after nephrectomy for renal cell carcinoma. *Intern J Pancreatol* 1996; 19: 145-53.
3. Cubilla AL, Fitzgerald PJ. Tumors of the exocrine pancreas. Atlas of tumor pathology, series 2. Fascicle 19. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1984.
4. Roland CF, van Deerden JA. Non-pancreatic primary tumors with metastasis to the pancreas. *J Surg Oncol* 1989; 168: 345-7.
5. Robbins II EG, Franceschi D, Barkin JS. Solitary metastatic tumors to the pancreas: a case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 2414-7.
6. Klugo RC, Detmers M, Stiles RE, Talley RW, Cerny JC. Aggressive versus conservative management of stage IV renal cell carcinoma. *J Urol* 1977; 118: 144-6.
7. Kerney PC, van Heerden JA, Segura JW, et al. Surgeon's role in the management of solitary renal cell carcinoma metastasis occurring subsequent to initial curative nephrectomy: An institutional review. *Ann Surg Oncol* 1994; 1: 345-52.
8. Ferrozzi F, Dova D, Campodonico F, De Chiara F, Passari A, Bassi P. Pancreatic metastases: CT assessment. *Eur Radiol* 1997; 7: 241-5.
9. Hashimoto M, Watanabe G, Matsuda M, Dohi T, Tsurumaru M. Management of the pancreatic metastases from renal cell carcinoma: report of four resected cases. *Hepato-gastroenterol* 1988; 45: 1150-4.



*Fig. 1. TAC torácica: lesión que provoca insuflación y destrucción de la porción distal del esternón con masa de gran volumen de partes blandas.*

## Metástasis esternal por hepatocarcinoma

Sr. Director:

Los tumores de la pared torácica primarios o metastásicos, conforman el 1% de todas las neoplasias (1) y dentro de ellas, afectan al esternón el 15%. Por tanto es un tumor raro siendo aún más extraño que sean la lesión diagnóstica de un tumor sólido como en el caso que describimos.

Se trata de un paciente de 62 años con antecedentes de laringectomía total hace 35 años por cáncer de laringe que acude a consulta por tos y expectoración en el contexto de una infección respiratoria intercurrente. En la exploración física se observa en la pared torácica anterior a la altura del manubrio esternal una tumoración de 2,5 cm de diámetro mayor, violácea, indolora y de consistencia dura de unos cuatro meses de evolución. No existen otras lesiones cutáneas ni se palpan adenopatías en cadenas ganglionares accesibles. El resto de la exploración física fue normal. En los análisis destaca la alteración de la función hepática: Bilirrubina total: 2.82, ASAT: 69 U/L y GGT: 295 U/L. Las serologías a virus de la hepatitis A, B y C son negativas. Se realiza una Rx de tórax que es normal. La ecografía, la TAC y RMN abdominales son normales. En la TAC torácica se observa una lesión que provoca insuflación y destrucción de la porción distal del esternón con masa de gran volumen de partes blandas (Fig. 1). Se realiza PAAF de la lesión esternal que no es concluyente por lo que se biopsia siendo el estudio histológico compatible con hepatocarcinoma. El paciente rechaza la realización de laparoscopia exploradora y de otras exploraciones. Durante el seguimiento clínico la masa esternal continúa creciendo a pesar de la radioterapia local. El paciente se deteriora progresivamente y fallece a los 14 meses.

Los tumores de la pared torácica primarios o metastásicos, constituyen el 1% de todas las neoplasias y pueden afectar al hueso, articulaciones o tejidos blandos (2). A pesar de ser tan infrecuentes las metástasis esternales son en ocasiones la primera manifestación de una enfermedad maligna (2). Los estudios de autopsia revelan un gran número de casos silentes. El cuerpo esternal es el lugar más afectado, seguido por el manubrio. El apéndice xifoides no suele afectarse. La afectación esternal por el tumor se produce por vía hematogena, linfática o por invasión directa a través de los tejidos adyacentes (3). Los tumores primarios que con mayor frecuencia metastatizan en la pared torácica son los de mama, seguidos por los del tiroides y los adenocarcinomas renales. Es menos común que lo hagan los de pulmón, hígado, próstata y tracto gastrointestinal (2). Son anecdóticos los casos descritos de hepatocarcinomas que producen de forma sincrónica a su diagnóstico metástasis esternales o que se diagnostican a través de la biopsia de la lesión esternal (4). Los síntomas en general son dolor torácico y la aparición de una masa de rápido crecimiento evidente en la exploración física. En algunos casos la hipervascularización de la masa produce un soplo que puede sugerir que se trate de un aneurisma. El diagnóstico de la lesión se realiza mediante la punción con aguja fina guiado por TAC o mediante biopsia quirúrgica de la masa y su estudio histológico (5). La extensión de la masa a los tejidos blandos de la pared anterior torácica es la regla al estudiarlos mediante TAC. La lisis es el principal hallazgo radiológico. A diferencia de los tumores primarios esternales, los secundarios no producen calcificaciones. La gammagrafía ósea puede ser de una ayuda en algunos casos, si bien no hay un patrón de afectación constante. Hay que diferenciar las metástasis de otras lesiones benignas o malignas que pueden desarrollar masas en la pared anterior torácica. Entre las benignas podemos citar el síndrome de Tietze, la artritis séptica, tuberculosis, artritis reumatoide, espondiloartropatías, fracturas esternales de estrés, hiperostosis y como malignas, tumores primarios o invasión directa de la pared por un tumor como linfoma o carcinoma broncogénico (6). El tratamiento de elección cuando es necesario, es quirúrgico realizando la resección completa del tumor y reconstrucción de la pared torácica.

**M. D. García de Lucas, B. Jurado Gámez\*, M. Pérez Sicilia\*\*, A. J. Trujillo Santos\*\*\***

*Servicio de Medicina Interna. Hospital Valle de los Pedroches. Pozoblanco. Córdoba. \*Servicio de Neumología. Hospital Reina Sofía. Córdoba. \*\*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Reina Sofía. Córdoba. \*\*\*Servicio de Medicina Interna. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga*

1. Carbognani P, Spaggiari L, Rusca M, Cattelani L, Valente M, Bobbio P. Tumors of the thoracic wall. Our experience. *Acta Biomed Ateneo Parmense* 1994; 65: 29-34.
2. Toussiroit E, Gallinet E, Augé B, Voillat L, Wendling D. Anterior chest wall malignancies. *Rev Rhum* 1998; 65: 397-405.
3. Ohtake E, Murata E, Maruno H. Bone scintigraphy in patients with breast cancer: malignant involvement of the sternum. *Radiat Med* 1994; 12: 25-8.
4. Liaw CC, Chen TJ, Liaw YF. Hepatocellular carcinoma presenting as bone metastasis. *Cancer* 1989; 64: 1753-7.
5. Soysal O, Garrett LW, Ilesbitt JC, McMurtrey MJ, Roth JA, Putnam JB. Resection of sternal tumors: extent, reconstruction, and survival. *Ann Thorac Surg* 1995; 60: 1353-9.
6. Poulton TB, O'Donovan PB. Sternal mass. *Chest* 1994; 106: 575-6.



Fig. 1. RMN: afectación difusa del cuádriceps femoral derecho.

## Infarto muscular en paciente con diabetes mellitus

Sr. Director:

El infarto muscular en pacientes diabéticos (IMDM) fue descrito por Angervall y Stener en 1965 (1) y constituye una complicación rara de la diabetes mellitus (2,3), habiéndose descrito excepcionalmente en la literatura en los últimos 30 años (4).

La presentación clínica típica consiste en dolor agudo en muslo y debilidad, apareciendo masa dolorosa y palpable con inflamación e induración de los tejidos circundantes. Los músculos más frecuentemente afectados son el vasto lateral, el adductor y el biceps femoral pudiendo afectarse también los músculos de la pantorrilla (2). Habitualmente se evidencia en estos pacientes enfermedad vascular oclusiva extensa en músculo esquelético, riñones y corazón (5,6). Recientemente hemos observado un nuevo caso que, dada la rareza del mismo, creemos de interés por sus características.

Se trata de una mujer de 51 años de edad con antecedentes de diabetes mellitus insulino dependiente, retinopatía, nefropatía diabética, hipertensión arterial, hiperuricemia y valvulopatía mitroaórtica de origen reumático. Desde 15 días antes de su ingreso en nuestro centro presentaba dolor en región interna del muslo derecho con impotencia funcional sin mejoría tras tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos. En la exploración física destacaba un empastamiento duro subcutáneo a nivel de cara interna y tercio distal del muslo derecho con tumefacción y dolor a la movilización pasiva de la rodilla derecha. Se practicó una artrocentesis obteniéndose un líquido claro cuyo cultivo fue negativo. Ante la sospecha de patología muscular se realizó una resonancia magnética nuclear (RMN) apreciándose una afectación difusa del cuádriceps femoral derecho, así como de musculatura adductora mostrando señal heterogénea aunque predominantemente hiperintensa en las secuencias densidad protónica y espacio T2, manteniendo una señal prácticamente normal en la secuencia T1. Tanto el músculo sartorio como los músculos del compartimento posterior del muslo mostraban una morfología y señal normales, hallazgos que, en el contexto clínico, sugerían probables lesiones isquémicas musculares tipo infarto muscular (Fig. 1). No apareció en ningún momento fiebre, datos analíticos indicativos de infección sistémica ni signos cutáneos sugestivos de celulitis.

Con reposo y analgesia presentó una resolución lentamente progresiva durante cinco meses.

El IMDM se presenta generalmente en pacientes con diabetes mellitus insulino dependiente de larga evolución con complicaciones microvasculares (2,7) tal y como ocurría en nuestro caso. No se asocia con síntomas sistémicos ni alteraciones cutáneas manifiestas (2). Debe diferenciarse de cuadros que cursen con masa de características inflamatorias, tales como neoplasia, vasculitis, trombosis venosa (5), abscesos de tejidos blandos, piodermitis y fascitis necrotizante (1). El diagnóstico se basa en criterios clínicos y radiológicos. La biopsia escisional predispone a la formación de hematomas, retrasa la curación y aumenta el riesgo de infección por lo que no se recomienda. El tratamiento del IMDM es de soporte con analgésicos y reposo. Se recomienda un reposo inicial de la extremidad afectada con posterior deambulación lenta y progresiva hasta la mejoría de los síntomas (4). El dolor y la inflamación se resuelven espontáneamente tras varias semanas o meses, apareciendo recurrencias contralaterales hasta en un 50% de los pacientes (4,7).

Se debe pensar en IMDM en todo paciente diabético mal controlado con retinopatía, neuropatía, nefropatía y arteriosclerosis avanzada, que presente cuadro súbito de dolor severo a nivel de muslo o pantorrilla siendo la RMN la exploración diagnóstica de elección.

**L. A. Vázquez Pedreño, E. García Carrasco\*, F. J. Ramírez Míngorance, M. Abarca Costalago**

*Servicios de Medicina Interna y \*Radiodiagnóstico. Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria. Málaga*

1. Jelinek JS, Murphey MD, Aboulafia AS, Dussault RG, Kaplan PA, Snerly WN. Muscle infarction in patients with diabetes mellitus: MR imaging findings. *Radiology* 1999; 211 (1): 241-7.
2. Umpierrez GE, Stiles RG, Kleinbart J, Krendel DA, Watts NB. Diabetic Muscle Infarction. *Am J Med* 1996; 101 (3): 245-50.
3. Núñez-Hoyo M, Gardner CL, Motta AO, Ashmead JW. Skeletal muscle infarction in diabetes: MR findings. *J Comput Assist Tomogr* 1993; 17 (6): 986-8.
4. Keller DR, Erpelding M, Grist T. Diabetic muscular infarction. Preventing morbidity by avoiding excisional biopsy. *Arch Intern Med* 1997; 28, 157 (14): 1611.
5. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinicopathological exercises. Case 29-1997. A 54-year-old diabetic woman with pain and swelling of the leg. *N Engl J Med*. 1997; 18, 337 (12): 839-45.

6. Damron TA, Levinsohn EM, McQuail TM, Cohen H, Stadnick M, Rooney M. Idiopathic necrosis of skeletal muscle in patients who have diabetes. Report of four cases and review of the literature. *J Bone Joint Surg Am* 1998; 80 (2): 262-7.
7. Grau A, Ricart W, Sola P. Infarto muscular espontáneo en la diabetes mellitus. *Med Clin (Barc)* 1998; 28, 91 (1): 37.

## Síndrome de Charles Bonnet

Sr. Director:

El síndrome de Charles Bonnet (SCB) es un síndrome poco conocido y muchas veces mal diagnosticado en pacientes con baja visión, que normalmente necesitan ayudas visuales y por tanto se les puede calificar de ciegos legales, y que generalmente son atendidos por médicos de atención primaria o en los servicios de psiquiatría con diagnósticos erróneos y sometidos a tratamientos innecesarios (1,2).

Describimos el caso de una paciente con SCB característico.

Mujer de raza blanca de 59 años de edad, con degeneración macular asociada a la edad bilateral en estadio final con agudeza visual en el ojo derecho de movimiento de manos y en el ojo izquierdo de percepción sin proyección de luz. No tenía deterioro neurológico alguno. La paciente presentó alucinaciones visuales nocturnas, pero no auditivas. Eran alucinaciones complejas, persistentes y en color, que le producían miedo y gran ansiedad. La paciente se daba cuenta que estas experiencias eran anormales y pedía ayuda con gran agitación. Las alucinaciones duraron 15 minutos pero se repetían. La paciente no cumplía los criterios DSM-III para la esquizofrenia, los trastornos de la personalidad, el abuso o dependencia de drogas o el delirio. No tenía antecedentes de trastornos mentales (*Mini Mental State Examination*). No había recibido ningún fármaco ni sustancia psicoactiva, y tampoco había recibido tratamiento oftalmológico con láser. La concentración sérica de K (3,5 mEq/l) Na (140 mEq/l), Mg (2 mEq/l) eran normales, con glucemia de 110 mg/dl. El estudio de RNM fue compatible con la normalidad.

Contrariamente a lo que se pensó durante mucho tiempo, este síndrome parece que ocurre con bastante frecuencia afectando al 11% de los pacientes con baja visión (1-3). Neurólogos, psiquiatras y oftalmólogos han estudiado esta entidad durante años, a pesar de lo cual la definición del SCB no ha sido totalmente establecida; se caracteriza por la presencia de alucinaciones visuales complejas, elaboradas y persistentes, que el paciente reconoce como irreales, en ausencia de otros síntomas psiquiátricos (2). Todos los pacientes con SCB tienen patología visual, a veces de larga evolución, con agudezas visuales inferiores al 20% en el ojo mejor y generalmente edades superiores a 64 años, por lo que la privación sensorial severa y la edad son factores de riesgo (1-3). Es importante destacar que hasta el 77% de los pacientes consideran que estas alucinaciones no tienen significación personal para ellos, pero en el 28% producen gran ansiedad e inquietud como en el caso presentado (4). En estudios recientes con SPECT se ha comprobado como durante las alucinaciones se produce una hiperperfusión en la corteza temporal, el striatum y el tálamo (5).

En conclusión, aunque el síndrome de Charles-Bonnet es infrecuentemente reconocido o mal diagnosticado en la práctica clínica, debe ser considerado dentro de los diagnósticos diferenciales en aquellos pacientes con alucinaciones; aunque no hay tratamiento específico, algunos pacientes se pueden beneficiar con la administración de ácido valproico (6), pero explicar al

paciente que su alucinación no forma parte de una enfermedad mental puede beneficiar la evolución.

V. M. Asensio Sánchez

*Servicio de Oftalmología. Hospital General del Insalud. Valladolid*

1. Dlugon U. Charles Bonnet syndrome. *Psychiatr Pol* 2000; 34: 307-16.
2. Teunisse RJ, Cruysberg JR, Hoefnagels WH, Verbeek AL, Zitman FG. Visual hallucinations in psychologically normal people: Charles Bonnet's syndrome. *Lancet* 1996; 23, 347: 794-7.
3. Siatkowski RM, Zimmer B, Rosenberg PR. The Charles Bonnet syndrome. Visual perceptual dysfunction in sensory deprivation. *J Clin Neuroophthalmol* 1990; 10: 15-8.
4. Teunisse RJ, Cruysberg JR, Verbeek A, Zitman FG. The Charles Bonnet syndrome: a large prospective study in The Netherlands. A study of the prevalence of the Charles Bonnet syndrome and associated factors in 500 patients attending the University Department of Ophthalmology at Nijmegen. *Br J Psychiatry* 1995; 166: 254-7.
5. Adachi N, Watanabe T, Matsuda H, Onuma T. Hyperperfusion in the lateral temporal cortex, the striatum and the thalamus during complex visual hallucinations: single photon emission Computed tomography findings in patients with Charles Bonnet syndrome. *Psychiatry Clin Neurosci* 2000; 54: 157-62.
6. Hori H, Terao T, Shiraishi Y, Nakamura J. Treatment of Charles Bonnet syndrome with valproate. *Int Clin Psychopharmacol* 2000; 15: 117-9.

## Hepatitis colestásica inducida por enalapril

Sr. Director:

El enalapril es un inhibidor del enzima convertidor de la angiotensina, muy utilizado en nuestro medio, útil en el tratamiento de la hipertensión y la insuficiencia cardiaca. La aparición de efectos adversos graves en relación con este fármaco es poco frecuente (1); a continuación describimos un caso de hepatitis colestásica secundaria a la ingesta de enalapril, recientemente observado por nosotros:

Varón de 73 años con antecedentes de HTA en tratamiento con diuréticos que ingresó hace 3 meses en el servicio de ORL por epístaxis en relación con crisis hipertensiva; se solicitó valoración por el Servicio de Medicina Interna por mal control de su hipertensión, suspendiendo los diuréticos e iniciando tratamiento con enalapril. Tres meses más tarde ingresó por cuadro de ictericia, coluria y acolia de siete días de evolución. A la exploración sólo destacaba la presencia de franca ictericia cutáneo-mucosa. El hemograma resultó normal salvo por una VSG de 42 mm/h. Los datos bioquímicos fueron: GOT 87 u/ml; GPT 87 u/ml; ALP 853 u/ml; GGT 478 u/ml; bilirrubina total 10,8 mlgrs/100; bilirrubina directa 8,52 mlg/100. Se realizaron determinaciones serológicas para citomegalovirus, Epstein-Barr, herpes simple, toxoplasma, hepatitis A, B, C y VIH, así como anticuerpos anti-LKM, ANA, anticuerpos antimitocondriales, todas ellas negativas.

Se le practicó una ecografía abdominal y una colangio RM en la que no se encontraron alteraciones por lo que se decidió practicar biopsia hepática en la que se encontró colestasis hepatocanalicular de predominio centrolobulillar, con espacios porta ensanchados a expensas de un infiltrado inflamatorio crónico inespecífico.

Al ingreso y ante la sospecha de hepatitis por enalapril se suspendió el tratamiento, mejorando discretamente las cifras de bilirrubina. Las pruebas realizadas descartaron patología aguda de

causa orgánica, por lo que se decidió alta hospitalaria y seguimiento en consultas externas; el paciente acudió dos semanas más tarde, presentando cifras de bilirrubina de 3,4 mg/100.

En el caso que hemos presentado se establece el diagnóstico de hepatotoxicidad por enalapril al descartar cualquier otra causa de afectación hepática y observar mejoría con la suspensión del tratamiento. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina pueden producir toxicidad hepática, principalmente el captopril (2) que se relaciona con hepatitis icterica o anictérica, y menos frecuentemente el enalapril (3-5). Histológicamente se han descrito tres tipos de patrones: colestasis, que es el más frecuente, hepatocelular, con balonización y cuerpos acidófilos, y patrón mixto (1). El cuadro clínico es compatible con una hepatitis aguda, aunque a veces puede ser asintomático. El cuadro suele aparecer antes de llevar tres meses bajo tratamiento, aunque se han descrito casos en los que el paciente llevaba dos años en tratamiento (4). La evolución de estos casos suele ser favorable.

**A. Muela Molinero\*, P. Linares Torres, A. B. Domínguez Carbajo, J. L. Olcoz Goñi**

*Servicio de Gastroenterología y \*Medicina Interna. Hospital de León*

1. Hagley MT, Hulisz DT, Burns CM. Hepatotoxicity associated with angiotensin-converting enzyme inhibitors. *Ann Pharmacother* 1993; 27: 228-31.
2. Rahmat J, Gelfand RL, Gelfand MC, et al. Captopril-associated cholestatic jaundice. *Ann Intern Med* 1985; 102: 56-8.
3. Valle R, Carrascosa M, Cillero L, Pérez-Castrillón JL. Enalapril-induced hepatotoxicity. *Ann Pharmacol* 1993; 27: 1405.
4. Rosellini SR, Costa PL, Gaudio M, Saragoni A, Miglio F. Hepatic injury related to enalapril. *Gastroenterology* 1989; 97: 3 810
5. Quilez C, Palazón JM, Chuliá T, Córdoba YC. Hepatotoxicity by enalapril. *Gastroenterol Hepatol* 1999; 22: 2 113-4.

## Los artículos de revisión deberían tener más en cuenta las publicaciones españolas

Sr. Director:

El hecho de que nuestro estudio sobre la intoxicación por paraquat (1) no haya sido citado en la revisión de Rivero González y cols. (2) publicada seis meses después se explica por la fecha en que ésta fue aceptada para publicación, pero nos ha hecho reflexionar sobre los motivos por los que los autores españoles tienden a no citar en su bibliografía los trabajos científicos publicados en nuestro país.

Nuestro estudio sólo comprende 29 casos, pero es la mayor casuística de intoxicación por paraquat publicada en lengua castellana hasta el momento. En él observamos que la hemoperfusión con carbón activado no redujo la mortalidad, pero la "pauta caribeña" (una combinación de ciclofosfamida, dexame-tasona, furosemida y vitaminas B y C) redujo significativamente ( $p < 0,05$ ) en un 67% la mortalidad de los sujetos que ingirieron 45 ml (tres tragos o menos) de solución de paraquat al 20%. Este hallazgo es acorde con los resultados de Addo y Poon King en 1986 en Trinidad y Tobago (3). Teniendo en cuenta que hasta la fecha ninguna medida terapéutica ha demos-

trado reducir la mortalidad de la intoxicación por paraquat, creemos que el conocimiento de este hecho bien podría tener alguna utilidad.

La reticencia a citar trabajos españoles es un hecho conocido, ha sido objeto de diversos estudios bibliométricos y afecta a todas las ramas de la medicina. Podemos apuntar como una de sus causas principales la convicción muy extendida de que los estudios científicos llevados a cabo en España: a) son metodológicamente deficientes; b) contienen resultados falsos o poco fiables; c) son intrascendentes; d) prestigian poco a los autores que los citan; o e) son difíciles de localizar en los repertorios bibliográficos. Es cierto que las tres primeras razones se dan todavía en algunos estudios publicados en nuestro país, y bien lo lamentamos. No obstante, las buenas revistas científicas españolas son cada vez más rigurosas, cuentan con revisores expertos e independientes y no están dispuestas a arriesgar su prestigio imprudentemente. En general, la calidad de los artículos que se publican en estas revistas no es inferior a la de la mayoría de los que se publican en alemán, francés, inglés o italiano, por citar sólo aquellos idiomas sobre los que podemos opinar. En cuanto a la cuarta razón, existe un cierto esnobismo consistente en citar sólo artículos en inglés, de la misma manera que está extendida la costumbre de sembrar los textos de anglicismos innecesarios. A la postre este esnobismo es deletéreo para los propios autores (que no son citados por sus compatriotas) y, sobre todo, representa el suicidio para las revistas científicas de habla española, pues, al ser poco citadas, alcanzan factores de impacto muy bajos y dejan de ser atractivas para muchos autores, que prefieren publicar sus mejores trabajos en inglés. Por último, la quinta razón es simplemente falsa. Los artículos publicados en las revistas españolas con mayor factor de impacto figuran en los repertorios bibliográficos internacionales y pueden ser localizados a través del sistema "Medline" (actualmente accesible desde Internet). Pero sería imperdonable no tener en cuenta también la información recogida en el Índice Médico Español, repertorio bibliográfico del que deberíamos estar orgullosos y cuya consulta consideramos muy deseable antes de redactar un artículo científico, especialmente si éste pretende ser una revisión.

La revisión a la que nos estamos refiriendo se publicó 20 meses después de la fecha de aceptación. Estamos convencidos que las revisiones serían más útiles si sus autores tuvieran la posibilidad de ponerlas al día poco antes de la fecha prevista de publicación.

No quisiéramos terminar estas reflexiones sin aportar un comentario crítico a una expresión que utilizan en su texto Rivero González y cols. El término "tierra de Füller" (con sus diferentes variantes, más o menos pintorescas) está muy extendido entre los médicos pero es un barbarismo. La expresión inglesa *fuller's earth* se traduce por tierra de batán o greda (una forma de arcilla); *fuller* - con minúscula y sin diéresis- significa simplemente batanero o abatanador.

Como lectores de *Anales de Medicina Interna*, agradecemos a Rivero González y cols. que hayan compartido con nosotros sus observaciones sobre el envenenamiento por paraquat. Su artículo es una contribución muy interesante al conocimiento de esta dramática intoxicación.

**J. Botella de Maglia, J. E. Belenguer Tarín\***

*Unidad de Medicina Intensiva. Hospital La Fe. Valencia.*

*\*Unidad de Medicina Intensiva. Hospital de La Plana. Villarreal*

1. Botella de Maglia J, Belenguer Tarín JE. Intoxicación por paraquat. Estudio de 29 casos y evaluación del tratamiento con la "pauta caribeña". *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 530-3.

2. Rivero González A, Navarro González JF, Macía Heras ML, Mora Fernández C, Rodríguez Serrano ML, García Pérez J. Intoxicación por paraquat: presentación de dos casos y revisión de la literatura. *An Med Interna (Madrid)* 2001; 18: 208-10.
3. Addo E, Poon-King T. Leucocyte suppression in treatment of 72 patients with paraquat poisoning. *Lancet* 1986; i:1117-20.

## Intoxicación por metanol

Sr. Director:

El metanol (CH<sub>3</sub>-OH), también conocido como alcohol metílico, alcohol de madera, alcohol de quemar o carbinol, es una sustancia altamente tóxica y el más simple de los alcoholes.

Su uso es muy amplio; se utiliza en pinturas, barnices, disolventes, fabricación de plásticos, material fotográfico, anticongelante, aditivo de la gasolina, productos de limpieza del hogar y como desnaturalizador del alcohol etílico (1,2).

Aunque se han descrito intoxicaciones por vía cutánea o inhalatoria, la mayoría de los casos son por ingestión. En la actualidad la intoxicación individual o colectiva suele ser de carácter voluntario, por ingestión accidental en el caso de bebidas alcohólicas adulteradas, como sustituto del etanol en alcohólicos crónicos o con fines suicidas (3). Presentamos un caso de intoxicación por este alcohol, que se sospechó por los hallazgos clínicos y radiológicos.

Mujer de 54 años con antecedentes depresivos. No padecía de diabetes mellitus, hipertensión arterial o enfermedad neurológica previa.

Es llevada por sus familiares al Servicio de Urgencias por encontrarla somnolienta y haber percibido su marido una respiración ruidosa durante toda la noche. Fue explorada previamente por su médico de cabecera, que encontró unas pupilas midriáticas arreactivas, sequedad de boca, laxitud, disartria y dificultad para realizar movimientos.

En la exploración realizada a su ingreso en planta, la paciente estaba somnolienta, con pupilas midriáticas arreactivas, apertura ocular espontánea pero sin fijación de objetos, ausencia de reflejo de amenaza, los reflejos oculocefálicos estaban conservados, con reflejos corneales presentes, no se observaba asimetría facial, no tenía rigidez de nuca, existía tetraparesia de predominio derecho y braquial, iniciando espasticidad en miembros superiores, con hipertonía en miembro inferior izquierdo, los reflejos miotáticos estaban exaltados, el reflejo cutaneoplantar derecho era en extensión, y no tenía respuestas motoras anómalas. El resto de la exploración era normal salvo en la auscultación pulmonar en la que había roncus diseminados y crepitantes bibasales. Las exploraciones complementarias con hemograma, iones, enzimas, lípidos, estudio de coagulación, aglutinaciones a brucela, *Salmonella typhi* y *paratyphi* A y B, serología a lúes, factor reumatoide, ANA, ácido pirúvico, ácido láctico, orina y sedimento fueron normales o negativas. A su ingreso la gasometría: pH 7,19, PCO<sub>2</sub> 18 mm Hg, pO<sub>2</sub> 92 mm Hg, CO<sub>3</sub>H 5,6 mmol/l y EB -22 mEq/l. La determinación de benzodiazepinas, barbitúricos, salicilatos y antidepressivos fue negativa. El electrocardiograma, la radiografía de tórax y el doppler de troncos supraaórticos eran normales. Una TC craneal realizada a las 36 horas de su ingreso reveló en la fosa posterior unas imágenes simétricas hipodensas. En el lóbulo temporal izquierdo se observaba una imagen hiperdensa (sangre), con halo hipodenso. En lóbulo temporal derecho existía una imagen hipodensa (Fig. 1). Una posterior TC mostró las lesiones antes señaladas con incremento de la hemorragia en los núcleos lenticulares. No se determinaron niveles de cloro, etanol y metanol en sangre.

La paciente siempre negó ingesta de fármacos o tóxicos, por lo que no pudimos determinar el origen de la intoxicación, aun-

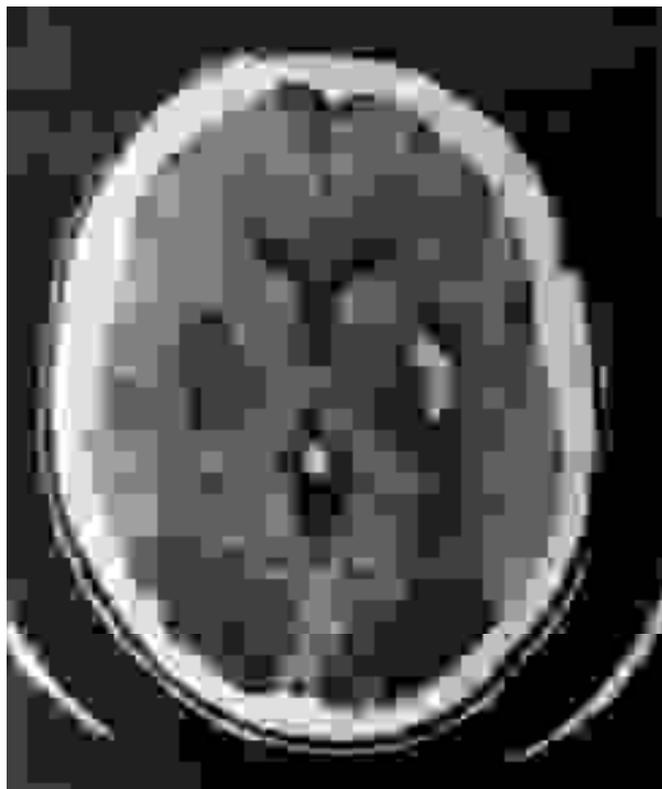


Fig. 1. Intoxicación por metanol.

que según testimonio de su marido, un día antes de su ingreso había ingerido una cantidad no determinada de un líquido de limpieza del hogar.

El metanol no es un tóxico per se, pues es menos embriagante que el alcohol etílico. La mayor parte del metanol se metaboliza lentamente en el hígado, oxidándose por acción de la alcohol deshidrogenasa. En cambio, sus productos de degradación como el formaldehído y el ácido fórmico, son los responsables de la toxicidad; de ahí que las manifestaciones clínicas aparezcan entre las 12 a 24 horas de su ingestión. La susceptibilidad es individual es variable (1,2).

La intoxicación por metanol se caracteriza por el desarrollo de tres estadios progresivos. El primer estadio se presenta con una mínima disminución de la actividad del sistema nervioso central, debilidad, sensación vertiginosa y náuseas. Tras un periodo de latencia que es asintomático, aparece una segunda fase, que coincide con el desarrollo de una acidosis metabólica que se caracteriza por vómitos, dolor abdominal, desorientación y alteraciones visuales con fotofobia, visión borrosa, midriasis bilateral arreactiva a la luz y ceguera ocasional. En la tercera fase, en relación directa con el grado de acidosis metabólica alcanzada, se produce lesión neuronal, con necrosis retiniana y de los ganglios basales del encéfalo. En esta fase hay hipotensión, coma profundo y respiración de Kussmaul. El desarrollo de apnea y convulsiones aparece en la etapa final (4).

La dosis tóxica del metanol es de 10-30 ml (100 mg/Kg), aunque ingestas menores han causado ceguera. Es letal por encima de 60-240 ml (340 mg/kg) (2,5).

El diagnóstico de la intoxicación por metanol (1,2,5) se basa en la sospecha de ingestión, la presencia de alteraciones visuales, la aparición de una acidosis metabólica con un hiato aniónico y osmolar elevado (6,7), la detección de niveles de creatinina elevados. Es característico el hallazgo en la TC craneal o en el examen *posmortem* de un infarto bilateral del putamen. La confirmación se obtiene mediante la determinación de niveles plasmáticos de metanol.

En las fases establecidas, la TC o RM muestran la presencia de necrosis en zonas del nervio óptico y en determinadas regiones de la sustancia blanca cerebral, que afecta típicamente los núcleos caudado y putamen. La lesión putaminal parece ser un efecto tóxico selectivo del metanol y puede asociarse a un daño neuronal más extenso del córtex cerebral y otros núcleos grises, siendo muy rara la lesión de la sustancia blanca (8-10). Las lesiones tienen correlación con la clínica, y son similares a las observadas en la intoxicación por tricloroetano, monóxido de carbono, hipoxia-anoxia, enfermedad de Wilson, enfermedad de Leigh, síndrome de Kearns-Sayre y atrofia óptica de Leber con degeneración estriatal (8-11). Una característica de la intoxicación por metanol es la combinación de una acidosis metabólica con hiato aniónico y también osmolar. Aunque esta, también pueden presentarla los pacientes con cetoacidosis alcohólica, acidosis láctica, hiperproteinemia, hiperlipidemia, administración de glicerol, fructosa, manitol, o intoxicación con salicilatos, paraaldehído y etilenglicol (7).

Otras alteraciones son el aumento leve y transitorio de las enzima hepáticas, insuficiencia renal, hiato osmolar, hipomagnesemia e hipokaliemia (5).

La mortalidad de la intoxicación grave oscila entre el 20% y el 50% de las series (1,3,4), y mas del 50% de los supervivientes sufren secuelas neurológicas de las que destacan ceguera, síndrome parkinsoniano y polineuropatía sensitiva axonal (1,4)

## J. N. Alcalá Pedrajas

*Hospital Comarcal Valle de los Pedroches. Pozoblanco. Córdoba*

1. Kruse JA. Methanol poisoning. *Intensive Care Med* 1992; 18: 391-7.
2. Pérez Quintero A, Nogué Xarau S. Intoxicación por metanol. *Med Clin (Barc)* 1983; 81: 488-91.
3. Swartz RD, Millman RP, Billi JE, Bondar NP, Migdla SD, Simonian SK, et al. Epidemic methanol poisoning: Clinical and biochemical analysis of a recent episode. *Medicine (Baltimore)* 1981; 60: 373-82.
4. Nolla-Salas J, Nogué Xarau S, Marruecos Sant L, Palomar Martínez M, Martínez Pérez J. Intoxicación por metanol y etilenglicol. Estudio de 18 observaciones. *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 121-5.
5. Ballesteros S. Intoxicaciones por productos industriales (I). Alcoholes no etílicos. *JANO* 1998; Vol LIV: 1962-5.
6. Meatherall R, Krahn J. Excess serum osmolality gap after ingestion of methanol. *Clin Chem* 1990; 36: 2004-7.
7. Tejada Artigas A, Fernández González B, González Manzanera JL, Campos Gutiérrez E, Oliván Duplá G, Muñoz Marco J. Intoxicación por metanol, dos consideraciones. *Med Intensiva* 1992; 16: 553-4.
8. Chen JC, Schneiderman JF, Wortzman G. Case report: methanol poisoning: bilateral and cerebellar cortical lesions on CT and MR. *J Comput Assist Tomogr* 1991; 15: 522-4.
9. Rubinstein D, Escott E, Kelly JP. Methanol intoxication with putaminal and white matter necrosis: MR and CT findings. *AJNR* 1995; 16: 1492-4.
10. Glazer M, Dross P. Necrosis of the putamen caused by methanol intoxication: MR findings. *AJR* 1993; 160: 1105-6.

## Síndrome mielodisplásico, diabetes insípida y déficit progresivo del eje hipotálamo-hipofisario

Sr. Director:

La diabetes insípida, aunque rara, es la alteración hipotálamo-hipofisaria mas referida en la literatura, constituyendo un signo de mal pronostico de los procesos malignos (1). La asociación

entre diabetes insípida y síndrome mielodisplásico es excepcional en la literatura (2-4), a continuación presentamos un caso diagnosticado de síndrome mielodisplásico y diabetes insípida con alteración progresiva de las hormonas hipotalámicas-hipofisarias. A propósito de este caso comentamos las alteraciones hormonales encontradas, y su probable localización por las alteraciones hormonales presentadas en el curso de la enfermedad.

Mujer de 33 años de edad estudiada por una leucoeritrocitosis, encontrado en un análisis de rutina., entre sus antecedentes personales de interés refería un episodio de trombosis venosa profunda hace tres años. En el hemograma practicado destacaba: leucocitos 8,4 (27 segmentados, 7 metamielocitos, 3 cayados, 4 promielocitos, 4 eosinófilos, 1 basófilo, 30 monocitos) esferocitos policromatófilos con punteado basófilo, el número de reticulocitos era de 147.000/mm<sup>3</sup>. La hemoglobina era de 11,1 mg/dl con volumen corpuscular medio de 92, y plaquetas 367.000. Se practicó una biopsia de medula ósea encontrándose hiperplasia con ausencia de grasa, aumento de megacariocitos displásicos, la serie mieloide era hiperplásica con hipogranularidad y vacuolización, había basofilia en algunas zonas y un 1% de blastos, la serie eritroide era muy hiperplásica con maduración macroblástica, binucleada, puentes intercitoplasmáticos y punteado basófilo, había un aumento de células SMF algunas con eritrofagocitosis.

El estudio citogenético en directo, demostró la existencia de cromosomas marcados con una traslación entre el cromosoma X y el 3, con celularidad normal.

En la bioquímica destacaba una elevación de los niveles de LDH 540 UI/l con anticuerpos antinucleares (ANA) positivos 1/120 y negativos los anticardiolipinas, siendo el resto de bioquímica normal. En la exploración física sólo se objetivó discreta palidez de piel y mucosas, no presentaba visceromegalia. La paciente fue remitida a ginecología por presentar amenorrea de 6 meses de evolución y sofocos. La exploración ginecológica fue normal. Los estudios hormonales realizados fueron: determinación de los niveles de prolactina basal dos determinaciones 47 y 42 ng/ml (N: 2-14), TSH 2,27 (N: 0,3-5) con niveles de T4L de 1,03 (N: 0,8-1,8), el test de TRH: niveles de T4 15,3 y 12,0. a los 30 y 60 minutos GH basal 0,65 y tras estímulo con GRFH alcanza pico de 6,5. Los niveles de ACTH eran de 22 pg y de FSH y LH de 4,4 y 1,1 alcanzando pico máximo de FSH y LH de 7,6 y 4,6 tras estímulo con GnRH (Luforan). La sospecha de adenoma hipofisario no fue confirmado con el TAC. Al año es remitida a la consulta de endocrinología, para estudio de poliuria (8-10 litros) con nicturia y polidipsia, que había ido aumentando progresivamente desde hace aproximadamente 12-18 meses no habiéndolo referido la paciente por considerarlo poco importante. En la analítica practicada no había hiperglucemia, hipercalcemia ni hipopotasemia. Ante la sospecha de diabetes insípida de origen central se realizó un test de deshidratación (Tabla I), confirmando la sospecha clínica de diabetes insípida, siendo de origen central al responder a la administración de vasopresina. Se estudió nuevamente el eje hipotálamo hipofisario. Se realizó una primación hipofisaria de LH FSH durante tres días y posterior estimulación con GnRH. La TAC y RMN no evidenciaron alteraciones significativas. La paciente fue tratada con vasopresina intranasal mejorando la clínica de diabetes insípida, manteniendo unas diuresis de 2-3 litros día, la paciente desarrolló una transformación blástica con importante hepatoesplenomegalia, desarrollando una anemia refractaria sin respuesta al tratamiento quimioterapéutico falleciendo la paciente.

La diabetes insípida como manifestación de procesos hematológicos se ha relacionado con procesos agudos, y dentro de los procesos leucemoides agudos con los de extirpe linfóide, más que los mieloide (1). En el caso presentado todavía no había desarrollado la transformación blástica, estando en el estadio previo mieloproliferativo (S. mielodisplásico), cuando presenta alteraciones del eje hipotálamo-hipofisario y la diabetes insípida. El origen de la diabetes insípida del caso presentado podría

TABLA I

## TEST DE DESHIDRATACIÓN

Tiempo (Hora)	Peso (Kg)	Osmolaridad plasmática (mOsm/Kg)	Osmolaridad urinaria (mOsm/Kg)
0	54.500	307	129
1	54.300		149
2	54.100		147
3	53.800	293	161
4	53.600	303	177
6*			510

\*Tras la administración de vasopresina.

## ESTUDIO DE LA FUNCIÓN HIPOFISARIA

Tiempo Min	TSH mU/ml	PRL ng/ml	GH ng/ml	ACTH pg/ml	FSH mU/ml	LH mU/ml	Cortisol mg/dl	Glucosa mg/dl
0 *	1,82	45,4	0,60	5,0	1,5	0,2	10,6	85
20	7,12	46,7						
30	8,45	47,6			3,5	1,4		
60**	9,36	45,6		6,0	5,0	1,4	8,7	76
80		50,1	0,82	5,0				39
90		48,0	0,99	13,0	6,6	1,6	11,7	39
100		47,4	0,62	34,0				41
120		45,0	0,42	21,0			20,7	44
180		42,8	0,65	12,0	8,6	1,3	18,6	59

\*300 mg de TRH y 100 mg de GnRH (Luforan) i.v. en el minuto 0.

\*\*0,1 U de insulina /Kg de peso en bolo i.v. en minuto 60.

ser central por alteración hipotalámica o infundibular, alterando la producción o secreción de ADH y/o renal por infiltración hematológica en el ámbito de túbulo renal dando origen a una insensibilidad tubular de la ADH. En el caso presentado la osmolaridad plasmática era mayor de 295 mOsm/l con orinas hipotónicas de menos de 300. Tras la prueba de restricción hídrica no hubo respuesta de la osmolaridad urinaria, sin embargo tras la administración de cinco unidades de vasopresina, con el fin de diferenciar el origen renal o central, se obtuvo una respuesta superior al 150% sobre el valor basal de osmolaridad urinaria, por tanto, en nuestro caso, la paciente presentaba una diabetes insípida de origen central y total, dada la ausencia de respuesta al estímulo osmótico, en la deshidratación, y descartándose su origen renal, por la respuesta positiva tras la administración de vasopresina (5). Previamente al diagnóstico de diabetes insípida la paciente había sido vista por ginecología, acudiendo para el estudio de amenorrea, objetivándose en los estudios hormonales una hiperprolactinemia discreta. En nuestro caso, la paciente no recibía ninguna medicación cuando se objetivó la hiperprolactinemia, tampoco existía insuficiencia renal, siendo por tanto el mecanismo más probable la alteración del eje hipotalámico, a través de la alteración del mecanismo desinhibidor de la dopamina (PIF) (6). Al analizar los estudios hormonales realizados, encontramos que además de la hiperprolactinemia, había una disminución de la respuesta de hormona de crecimiento, siendo un déficit parcial de secreción de GH, al tener una respuesta de GH tras estímulo (pico máximo de GH) entre cinco y diez ng/ml. Posteriormente el déficit de hormona de crecimiento fue total GH menos de 5 ng/ml (Tabla I). Por tanto, la diabetes insípida central sería de origen infiltrativo a nivel hipotalámico, como han señalado algunos estudios anatómicos en procesos hematológicos malignos (1). Si la infiltración fuera del haz neurohipofisario, la diabetes insípida no iría acompañada de alteraciones en la secreción de la adenohipofisis (7). Podemos observar cómo además de la alteración ya señalada de la hormona de crecimiento, encontramos que si bien inicial-

mente no había alteración en la respuesta de TSH al estímulo con TRH, posteriormente, como se puede ver en la Tabla I, se objetiva un pico tardío de TSH al estímulo con TRH típico de la disfunción hipotalámica. También la paciente tenía una alteración en la secreción de LH y FSH al estímulo con Luforan (GnRH), para confirmar el origen hipotalámico y no hipofisario realizamos una primación con GnRH durante 5 días presentando una mayor respuesta tanto basal como tras el estímulo con LHRH, lo cual descarta la alteración hipofisaria siendo por tanto la hipofunción de origen hipotalámico. Por todo ello, podemos concluir que los estudios hormonales del caso presentado sugieren un origen hipotalámico. Dado que el hipotálamo es un órgano de alto flujo vascular y sin barrera hematológica que impida el asiento de tumores (5), nos induce a pensar que el déficit progresivo de la secreción de GH, LH, FSH y TSH, así como la hiperprolactinemia y diabetes insípida, son debidas a la infiltración del proceso hematológico, constituyendo el déficit hormonal un marcador de mal pronóstico de dicho proceso (8). Los estudios de imagen son poco valorables (9,10). Por tanto, las alteraciones hormonales constituirían un marcador pronóstico de la evolución de la enfermedad hematológica.

**F. J. Arrieta\*, M. A. Calero, I. Krisnik, M. P. Saavedra**

Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares.  
\*C. S. Avda. Guadalajara. Área 4. Madrid

1. Merchante A, Rubio P, Abad J, Sánchez J, Oliva H. Diabetes insípida. Rev Clin Esp 1972; 126 (5): 429-32.
2. Miller V, Campell W. Diabetes insipidus as a complication of leukemia. Cancer 1971; 28: 666-73.
3. Zijksra F, Killinger D, Volpe R. Functional anatomy of the hypothalamic anterior complex. En Degroot L. Ed. Endocrinology vol 2. Ed. Philadelphia W.B Saunders 1989: 97-107.

4. Moses A. Clinical and laboratory observations in the adult with diabetes insipidus and related syndromes. *Horm Res* 1985; 13: 156-75.
5. Morello J, Bichet D. Nephrogenic diabetes insipidus. *Annu Rev Physiol* 2001; 63: 607-30.
6. Barceló B. Manejo diagnóstico de los adenomas hipofisarios. *Rev Clin Española* 2001; 201 (1): 28-9.
7. Isidro M, Martínez A, Arguero R, Cordido F. Diabetes insípida central secundaria a infundibuloneurohipofisitis. *An Med Interna (Madrid)* 1998; 15: 658-60.
8. Foresti V, Casati O, Villa A, Lazzaro A, Confanieri F. Central diabetes insipidus due to acute monocytic leukemia: case report and review of the literature. *J Endocrinol Invest* 1992; 15 (2): 127-30.
9. Appignani B, Landy H, Barnes P. MR in idiopathic central diabetes insipidus of childhood. *Am J Neuroradiol* 1993; 14: 1407-10.
10. Maghnic M, Cosi G, Genovese E, Manca-bitti M, Cohen A, Zecca S, et al. Central diabetes insipidus in children and young adults. *N Engl J Med* 2000; 343: 998-1007.

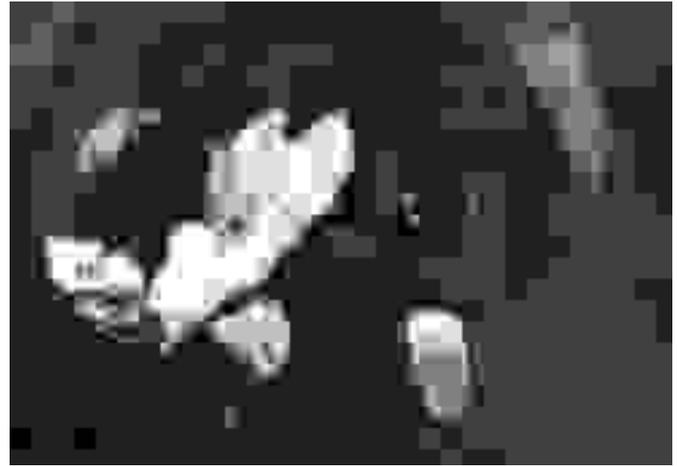


Fig. 1. Resonancia magnética en la que se observa el tronco y ramas de la vena porta con morfología arrosariada en relación con los quistes hidatídicos intraportales.

## Hidatidosis intraportal como causa de hipertensión portal

Sr. Director:

Hemos leído el magnífico artículo de J.D. García Díaz (1) sobre hipertensión portal (HP) como complicación de hidatidosis hepática por compresión de la vena porta, en el que comenta:

1. La mala evolución clínica en su caso, por presencia de coagulopatía de consumo grave postquirúrgica, aconsejando la utilización de medidas más conservadoras con fármacos y/o técnicas de radiología intervencionista.

2. Que la hidatidosis también puede producir HP por compresión de la vena esplénica ó de las suprahepáticas (síndrome de Budd-Chiari).

Nosotros observamos hace 5 años un caso de hidatidosis intraportal que demuestra otra posibilidad topográfica de producción de HP, muy excepcional y no reflejada en la literatura médica.

Se trataba de un varón de 63 años, operado de un quiste hidatídico hepático 15 años antes, que ingresó en nuestro hospital por un episodio de melenas tras la ingesta abusiva de salicilatos, por artralgias inespecíficas. En la exploración clínica presenta discreta palidez con buen estado general. La auscultación pulmonar era normal, los tonos cardiacos puros y rítmicos a 86 p.m. y tensiones arteriales de 150/80 mm Hg. En abdomen cicatriz de laparotomía en hipocondrio derecho con hepatomegalia a 1 cm del reborde costal, no doloroso y palpación del polo del bazo. No ascitis, edemas ni estigmas hepáticos. En los datos analíticos tenía una hemoglobina de 10 g/dl, hematocrito 30,4%, VCM de 83,4 fL, leucocitos 5,96. 10<sup>9</sup>/ IL con 119 eosinófilos/ $\mu$ L, plaquetas 105.000/ $\mu$ L. La bioquímica clínica era normal incluyendo bilirrubina, fosfatasa alcalina, GOT, GPT, GGT, LDH y proteinograma. Estudio de hemostasia normal. Serología de hepatitis B y C y marcadores tumorales (alfafetoproteína y CEA) negativos. Sideremia 37  $\mu$ g/dl, CTF 281  $\mu$ g/dl y ferritina 41 ng/ml. Radiografía

de tórax y simple de abdomen normales. En gastroscopia se observaron úlceras gástricas múltiples y una úlcera bulbar con coágulo. Además existían varices esofágicas grado II/III. La respuesta al tratamiento antiulceroso conservador fue satisfactoria. Se realizaron pruebas de imagen: ecografía, TC y RMN (Fig. 1) que demostraron la existencia de múltiples imágenes quísticas en el interior de ambas ramas de la porta y en el tronco de la porta principal de morfología típica de hidatidosis. La serología del antígeno hidatídico fue positiva a un título de 1/1.280.

Se realizó tratamiento médico con mebendazol a la dosis de 1 gr cada 12 horas durante un año. Con ello la situación clínica es normal, sus varices esofágicas, que han disminuido en su grado, no han creado problemas clínicos, la serología hidatídica se negativizó al año del tratamiento y permanece negativa y no existen signos hematológicos de hiperesplenismo (pancitopenia) habiéndose normalizado la discreta trombopenia que presentaba en principio, que ahora es de 180.000/ $\mu$ L.

Concluimos con la aportación de otra posibilidad topográfica de aparición de HP en el seno de la enfermedad hidatídica y el apoyo a la recomendación de, si es posible, utilizar tratamiento farmacológico de estos casos para evitar las complicaciones quirúrgicas que pueden ser fatales.

**J. A. Colomé Pavón, J. J. Sicilia Urbán, D. M. Cruz Santamaría, A. J. Díaz Fernández**

*Servicio de Medicina Interna I. Hospital Clínico de San Carlos. Madrid*

1. Hipertensión portal como complicación de hidatidosis hepática. J de D García-Díaz, JC Ramos Ramos. *An Med Interna (Madrid)*. 2001; 18: 608-9.