

Carcinomatosis meníngea como primera manifestación de un cáncer de mama en un varón

C. García-Girón* / M. L. García de Paredes* / F. Burgos** /
J. Feliú* / J. Vicente* / M. González Barón*

RESUMEN

La carcinomatosis meníngea (CM) es una complicación grave y habitualmente tardía en el curso evolutivo de algunos —5 %— tumores sólidos extraneurales. Los adenocarcinomas de mama y de pulmón son actualmente el origen más frecuente.

Presentamos el caso de un enfermo en quien la CM fue la manifestación primera y diagnóstica de cáncer de mama. La autopsia puso de manifiesto la existencia concomitante de un carcinoma bronquioloalveolar de pulmón. No obstante, la citología del líquido cefalorraquídeo y la histopatología de la leptomeninge mostraron el origen en un adenocarcinoma de mama.

Introducción

La carcinomatosis meníngea (CM) es una manifestación poco frecuente dentro del grupo de complicaciones neoplásicas del Sistema Nervioso Central (SNC). Se presenta, aproximadamente, en el 5 % de las neoplasias sólidas extraneurales, pero su creciente incidencia y su carácter de mal pronóstico plantean un problema terapéutico similar al que ocurre en las meningitis leucémica y linfomática, más frecuentes y mejor conocidas.

El pulmón y la mama son asiento del tumor primario (adenocarcinoma, generalmente) en más de la mitad de los casos de CM.

El carcinoma de mama es el cáncer más frecuente en la mujer y casi exclusivamente femenino; su frecuencia en el varón supone el 0,7-0,9 % de la

observada en las mujeres y el 0,3-1,5 % de los tumores en el sexo masculino^{1, 2, 3}. Clínicamente se presenta, de forma habitual, como una nodulación mamaria subareolar, infiltrativa, con afectación frecuente y precoz de los ganglios regionales, siendo excepcional la presencia de metástasis a distancia en el momento del diagnóstico^{4, 5}.

La CM aparece la mayoría de las veces en el curso de una neoplasia ya conocida y, generalmente, diseminada; no obstante, en un 15 % de los casos constituye la primera manifestación del tumor^{6, 7}.

El-Batata y cols., 1967, describen el primer caso referido de CM como manifestación inicial de un adenocarcinoma de mama en mujer⁸.

En nuestra revisión de la literatura no hemos hallado ninguna referencia sobre la asociación de CM y carcinoma de mama en varón.

Presentamos el caso clínico de un varón con CM como forma de presentación de cáncer de mama y cuyo estudio necrópsico puso de manifiesto la concomitancia de un carcinoma bronquioloalveolar de pulmón.

Caso clínico

J.L.A.D. varón de 55 años, agricultor de profesión, entre cuyos antecedentes personales destacan un proceso pleuropulmonar, probablemente específico, en la juventud y el ser fumador habitual de 20 cigarrillos/día.

La enfermedad actual se inició clínicamente 2 meses antes del diagnóstico con cefalea global, gravativa, sólo nocturna al comienzo y persistente en el curso posterior. Esta cefalea remitió levemente con la toma de analgésicos. La ingesta de éstos provocó un episodio de hematemesis por lesiones agudas en la mucosa gástrica, que cedió con tratamiento médico.

La aparición de diplopia ocasional a la mirada extrema y dolor a nivel lumbo-sacro con irradiación a miembros inferiores completaron la sintomatología neurológica durante estos 2 meses.

El enfermo presentaba asimismo un marcado síndrome general de astenia, hiporexia y adelgazamiento de 8 kg.

En el curso de un estudio electroencefalográfico, realizado en otro centro, presentó un episodio de crisis generalizada tónico-clónica, registrada en el EEG, siendo normal el resto de la exploración neurológica.

Trasladado a nuestro hospital comprobamos que se trataba de un enfermo en estado grave con bradicardia rítmica y nodulación subareolar derecha de 4 x 2 cm de diámetro indurada, móvil e indolora. Existía borramiento difuso de ambos bordes nasales papilares en el examen de fondo de ojo.

La TAC cerebral era normal. Un nuevo EEG presentaba una actividad de fondo ligeramente lentificada con marcados signos de afectación cerebral difusa.

Se realizó punción lumbar extrayéndose LCR incoloro con una presión de salida de 50 cm de H₂O. Contenía 22 leucocitos/ml, con predominio de linfocitos, proteínas 181 mg/100 ml, glucosa 13 mg/100 ml —glucemia simultánea 263 mg/100 ml, y citología positiva para células tumorales malignas. En dos sucesivas extracciones de LCR la citología continuó siendo positiva y las células eran sugestivas de tener su origen en un adenocarcinoma de mama.

El estudio microbiológico del LCR (Gram, medios de cultivo habituales, Ziehl y Lowenstein, FTA y VDRL, Rosa de Bengala y aglutinaciones para Brucella) fue normal.

Extirpada la nodulación mamaria mediante mastectomía simple, el resultado histopatológico fue de adeno-

* Servicio de Oncología Médica.

** Dpto. de Anatomía Patológica. Hospital General La Paz. Madrid.

carcinoma ductal infiltrante de mama moderadamente diferenciado.

Con el diagnóstico de adenocarcinoma de mama con CM se inició tratamiento con dexametasona 4 mg cada 6 h/día, i.m. y 3 dosis (cada 5 días) de methotrexate e hidrocortisona intratecales, la primera a través de punción lumbar y las dos siguientes en un reservorio de Ommaya.

En la evolución posterior el paciente presentó inicialmente mejoría del estado general y alivio de la cefalea. Tras

la 3.^a dosis de MTX comenzó con un cuadro de fiebre elevada continua, disminución del nivel de conciencia, intensificación de la cefalea, meningismo y deterioro del estado general, leucopenia e hiperenzinemia hepática. Los cultivos de sangre y de LCR fueron reiteradamente negativos. Las anomalías del LCR eran similares a las reseñadas.

Ante la sospecha de proceso séptico en paciente con cáncer se instauró terapia antibiótica de amplio espectro

y antimicótica, a pesar de lo cual el enfermo empeoró progresivamente falleciendo a los 42 días del diagnóstico.

Autorizado el estudio necrópsico se realizó con los siguientes hallazgos de interés:

- Metástasis de adenocarcinoma de mama en ganglios linfáticos axilares derechos (Fig. 1).
- Adenocarcinoma bronquioloalveolar en segmento superior del lóbulo inferior derecho (Fig. 2).
- Carcinomatosis meníngea con múltiples áreas de infiltración parenquimatosa en corteza cerebral, cerebelosa, médula espinal, pares craneales y nervios raquídeos (Fig. 3).

Las células infiltrativas presentaban citoplasma escaso y eosinófilo, irregularidades nucleares, desproporción nucleocitoplasmática, nucleolo prominente y mitosis atípica; formaban pequeños nidos celulares, en ocasiones de aspecto glandular.

Las meninges estaban afectadas de forma difusa o multifocal localizándose en la convexidad cerebral, asta de Amon, mesencéfalo, protuberancia, cerebelo, raíces de pares craneales, médula y raíces de nervios espinales. El parénquima subyacente se encuentra infiltrado focalmente sin reacción inflamatoria y con microespongiosis de la sustancia blanca.

Discusión

Desde el reconocimiento por Eberth en 1870 de la infiltración carcinomatosa metastásica de los leptomeninges⁹, la carcinomatosis meníngea o leptomeníngea se considera una complicación anatomoclínica de los tumores sólidos extraneurales de incidencia escasa, con manifestaciones clínicas de meningitis crónica y de mal pronóstico vital.

Denominado también meningitis carcinomatosa o neoplásica su significado se restringe a la infiltración multifocal o difusa de la aracnoide y/o piamadre por células malignas procedentes de una neoplasia sólida cuyo origen no asienta en SNC. Se excluyen por tanto, las neoplasias hematológicas, los tumores primitivos del SNC y la sarcomatosis meníngea, término éste confuso y obsoleto¹⁰. La ausencia o presencia de afectación concomitante del parénquima nervioso subyacente subclasifica la CM en *pura* o *asociada*, respectivamente⁷.

Olson y cols. precisan que la afectación parenquimatosa asociada a CM debe ser "clínicamente silente"¹¹.

Su incidencia se estima en, aproximadamente, el 5 % de todos los cánceres

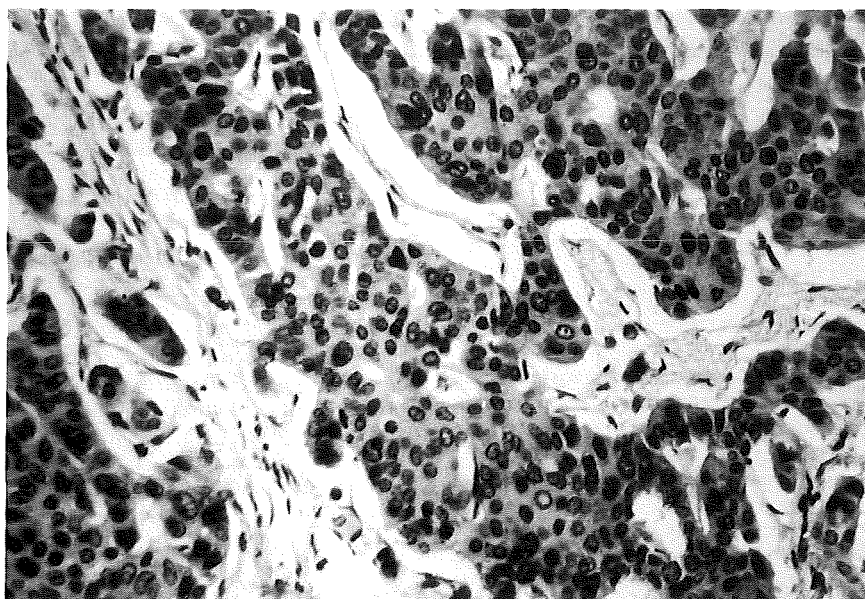


Fig. 1.—Cordones de células epiteliales malignas con ocasionales formaciones glandulares, en ganglio linfático axilar (H-E x 400).

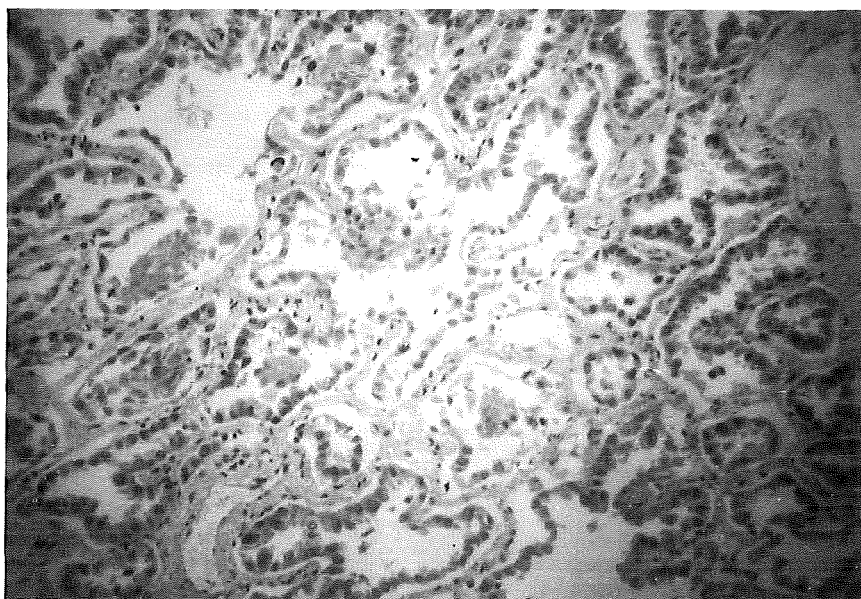


Fig. 2.—Carcinoma Bronquioloalveolar de pulmón. Hallazgo necrópsico (H-E x 100).

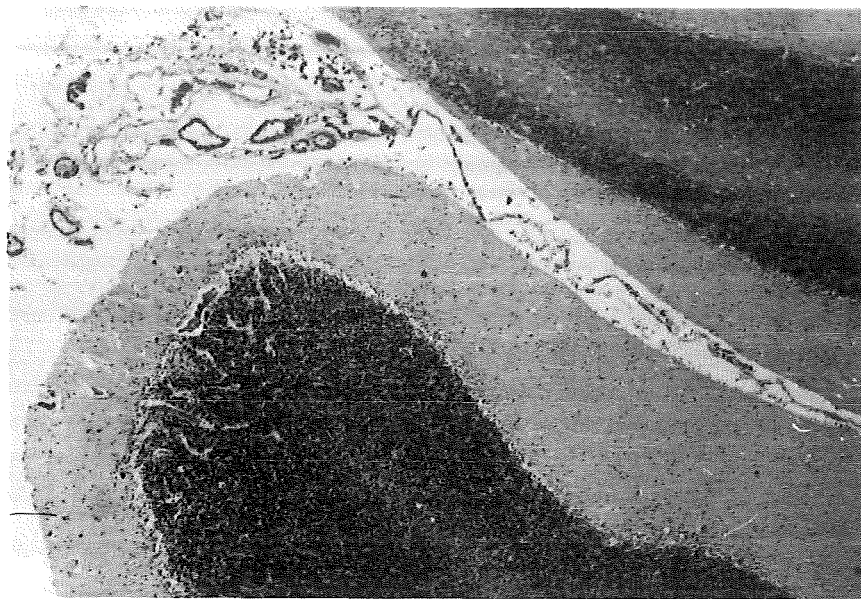


Fig. 3.—Afectación meníngea por células tumorales, que ocasionalmente forman glándulas. Afectación evidente del parénquima cerebeloso subyacente (H-E x 40).

res^{6, 12, 13}, observándose un incremento real de su diagnóstico debido a: 1) mayor supervivencia global de los pacientes con cáncer, 2) el tiempo de citostáticos incapaces de atravesar la barrera hematoencefálica en concentraciones terapéuticamente eficaces¹⁴ y 3) el probable papel de reservorio de la leptomeninge medular en casos como el carcinoma microcítico de pulmón en que se administran radioterapia craneal y no radierapia espinal profiláctica¹⁵.

La forma pura de la CM es extraordinariamente rara, presentándose en el 0,38-0,80 % de los tumores sólidos^{13, 16}. Su diagnóstico es patrimonio casi exclusivo del estudio necrópsico.

Actualmente el cáncer de mama, el carcinoma broncopulmonar y el melanoma constituyen las neoplasias en que asientan el 60-90 % de las CM. Hasta hace dos décadas era el adenocarcinoma gástrico el más frecuente^{7, 10}.

Histológicamente, el 76 % de los tumores son adenocarcinomas^{7, 17, 18}.

La clínica, definida por Grain y Karr como meningoencefalopatía subaguda o crónica, se encuadra en el *síndrome de meningitis crónica*, cuyas etiologías más frecuentes en nuestro medio son la CM meningitis tuberculosa y neurobrucelosis^{19, 20}.

La focalidad neurológica se localiza a todos los niveles del SNC: encéfalo, pares craneales y médula espinal. Cefaleas, trastornos intelectuales y del nivel de conciencia; diplopia, paresia facial periférica y alteraciones visuales y auditivas; lumbalgia, parestesias y

disminución de fuerza en extremidades inferiores, y pérdida de control de esfínteres, son las manifestaciones más frecuentes en cada nivel de afectación. No obstante, por el carácter difuso y multifocal de la afectación, existe sintomatología correspondiente a más de un nivel en el 75 % de los casos de CM⁶. En nuestro caso hay manifestación correspondiente a localización encefálica, espinal y de pares craneales.

El síndrome neurológico se acompaña habitualmente de un síndrome consuntivo relacionado generalmente con la actividad y diseminación sistémica de la enfermedad neoplásica subyacente^{13, 16, 21, 22}.

La edad de presentación y la distribución por sexos está en relación con la neoplasia responsable: edades medias de la vida, carcinoma broncopulmonar en el varón y cáncer de mama en la mujer.

En el momento de aparición de la CM, aunque variable, ocurre aproximadamente a los 2 años del diagnóstico del tumor. La CM es casi siempre una localización más del tumor ya conocido y diseminado; no obstante, a veces es el primer signo de recaída de la enfermedad neoplásica en remisión y en un 15 % de los casos supone la forma de presentación de un cáncer hasta entonces desconocido^{6, 7}.

El estudio del LCR, extraído habitualmente por punción lumbar, es la prueba diagnóstica fundamental. Hiperteorinorraquia, pleocitosis mononuclear e hipoglucorraquia son las alteraciones que suelen encontrarse.

Presión de salida del LCR, aspecto y color, beta-glucoronidasa, LDH, CEA, CPK-BB, fosfatasa ácida, lisozima y gammaglobulinas son otros tantos parámetros que pueden estar modificados^{23, 24}. Wasserstrom y cols. encuentran alterado alguno de los parámetros del LCR en 89 de 90 casos de CM⁷. Con sensibilidad variable, todos ellos son inespecíficos de CM.

La negatividad o normalidad del análisis microbiológico del LCR descarta razonablemente la etiología infecciosa del cuadro de meningitis crónica²⁰, cuestión importante si se tiene en cuenta que el 2,6 % de los pacientes con cáncer presentan procesos infecciosos del SNC²⁵.

El descubrimiento de células malignas en el LCR es el dato diagnóstico de mayor importancia. La sensibilidad de la prueba se acerca al 95 % en las mejores condiciones —técnicas adecuadas (citocentrifugado, filtro millipore...) ¹⁰, extracciones repetidas¹¹, extracciones a diversos niveles del espacio leptomeníngeo^{7, 26}, infiltración multifocal o difusa²⁷, y CM por adenocarcinoma y carcinoma de mama^{7, 15}—.

Aunque está en controversia, se acepta una alta especificidad con muy escaso porcentaje de falsos positivos debidos a localizaciones parenquimatosas^{23, 27, 28}.

La citología en manos de patólogos expertos, y, sobre todo, cuando se trata de adenocarcinoma de mama, puede orientar hacia el origen de la neoplasia responsable, cuando ésta no es todavía conocida o existe concomitancia de un segundo tumor, situaciones que acaecieron en nuestro caso.

Otra prueba diagnóstica es la TAC cerebral, poco sensible, que descarta la presencia de afectación cerebral. Los hallazgos patológicos de CM consisten fundamentalmente en hidrocefalia y aumento de la captación del contraste a nivel de cisternas basales y sulcus cerebrales.

El EEG, más sensible pero menos específico, se caracteriza por un enlentecimiento de la actividad cerebral de fondo. La mielografía, en la CM con focalidad espinal, descarta otras etiologías²⁹. Defectos nodulares o laminares de la columna de contraste, preferentemente a nivel de raíces nerviosas y de la cola de caballo, son las alteraciones más frecuentes³⁰. La arteriografía puede estar indicada en aquellos cuadros neurológicos sugestivos de isquemia cerebral. Presenta a veces estrechamiento de vasos en la base cerebral. Casos muy excepcionales pueden requerir biopsia cerebral³¹.

La Resonancia Magnética Nuclear (RMN), técnica reciente que proporciona imágenes de alta resolución,

constituye un método diagnóstico óptimo en patología del SNC. Su valor en la CM reside en la mayor resonancia del infiltrado neoplásico —debido a su elevada concentración de agua—, lo que permite detectarlo en forma de placas o nódulos meníngeos.

A diferencia de la TAC, el hueso craneal no supone un artefacto en la RMN, proporcionando una mejor visualización de la fosa posterior y de la base del cráneo, localizaciones más frecuentes del depósito tumoral meníngeo. La elevada sensibilidad de la RMN también procura imágenes de la encefalitis subyacente y de las alteraciones del flujo del LCR, a menudo asociadas a la CM. La sucesiva aparición de nuevas sustancias paramagnéticas puede permitir no sólo una mayor sensibilidad en el diagnóstico de imagen de la CM sino la detección de las alteraciones biológicas del LCR³².

La CM constituye un factor de muy mal pronóstico en el curso de la enfermedad neoplásica, con una evolución natural cuya mediana de supervivencia no supera los 3 meses^{9, 7, 22}. Este valor pronóstico es compartido en la mayoría de los casos con la existencia previa de enfermedad diseminada a otros niveles; no obstante, hay una proporción variable de enfermos 20-40 % en que la CM es la única localización metastásica y, por consiguiente, de gran importancia pronóstica^{6, 7, 13, 16, 21, 22}. En nuestro enfermo la CM era la única localización a distancia de su adenocarcinoma de mama con afectación locoregional. La intercurencia de un proceso séptico responsable de la muerte del enfermo y su corta evolución no permitió valorar aisladamente el valor pronóstico de la CM en este caso.

El tratamiento de la CM sigue el modelo terapéutico de la meningitis leucémica y linfomatosa: quimioterapia intratecal y radioterapia sobre SNC³². El methotrexate es el citotático más eficaz. Arabinósido de citosina, por su escasa eficacia en tumores sólidos y thio-tepa, por su corta vida media, son menos utilizados. Debido a las dosis repetidas y a la prolongación del tratamiento intratecal la vía de administración preferida es a través del reservorio Ommaya, de fácil realización y escasas complicaciones, que incluso mejora la respuesta respecto a la punción lumbar^{34, 35, 36}.

Por vía sistémica se utiliza methotrexate a altas dosis y nitrosoureas (BCNU, CCNU) por su mayor capacidad de atavesar la barrera hematoencefálica³⁷.

La radioterapia sobre SNC suele administrarse en forma de radioterapia holocraneal con impresión sobre la

base del cráneo, a dosis de 2.400-3.000 cGy. Cuando la afectación leptomeníngea se localiza a nivel medular se administra también radioterapia espinal.

Con quimioterapia intratecal, asociada o no a radioterapia, se obtiene un 50 % de respuestas y una supervivencia mediana de 6 meses. En 127 casos recogidos de CM por cáncer de mama se obtuvieron respuestas en 61-79 % de los casos, una mediana de supervivencia de 5-7,2 meses, y una supervivencia global mayor de 1 año en 10-15 % de los enfermos^{7, 21, 36, 38, 39}. Estos resultados sugieren la CM por cáncer de mama como un grupo de mejor pronóstico terapéutico. Así mismo, aquellos enfermos en que la CM constituye la única manifestación metastásica presentan respuestas en mayor proporción y más duradera. Ambos grupos de enfermos tienen interés al plantear la necesidad de controlar simultáneamente la neoplasia subyacente, pues en ellos es con mayor frecuencia la causa probable de muerte^{7, 38}.

El hallazgo creciente de CM, en el concepto más amplio de afectación metastásica del SNC, plantea la sugerencia de tratamiento presintomático o profiláctico sobre SNC en aquellas neoplasias en que aparece con mayor frecuencia: cáncer de mama y carcinoma broncopulmonar.

Bibliografía

- Ribeiro GG. *Carcinoma of the male breast: A review of 200 cases*. Br J Surg 64: 381-383, 1977.
- Yap HY, Tashima CK, Blumenschein GR y Eckles NE. *Male breast cancer. A natural history study*. Cancer 44: 738-754, 1979.
- Crichlow RW. *Breast cancer in males*. Breast 2: 12-16, 1976.
- Robinson R y Montague ED. *Treatment results in males with breast cancer*. Cancer 49: 403-406, 1982.
- Ballesta J, Hernández F y López E. *Carcinoma de mama en el varón*. Oncología 80, V: 17-22, 1982.
- Yap HY, Yap BS, Tashima CK, Di Stefano A y Blumenschein GR. *Meningeal carcinomatosis in breast cancer*. Cancer 42: 283-286, 1978.
- Wasserstrom WR, Glass P y Posner JB. *Diagnosis and treatment of leptomeningeal metastases from solid tumors: experience with 90 patients*. Cancer 49: 759-772, 1982.
- El-Batata M. *Cytology of cerebrospinal fluid in the diagnosis of malignancy*. Journal Neurosurgery 28: 317-326, 1968.
- Eberth CJ. *Zur Entwicklung der Epitheliomas (Cholesteatomas) der Piaung der Lunge*. Virchows Arch. 49: 51-62, 1870.
- Bigner SH, Johnston WW. *The Cytopathology of cerebrospinal fluid. II. Metastatic cancer, meningeal carcinomatosis and Primary Central Nervous System Neoplasms*. Acta cytologica 25 (5): 461-478, 1981.
- Olson ME, Chernik NL y Posner JB. *Infiltration of the leptomeninges by systemic cancer: a clinical and pathologic study*. Arch Neurol 30: 122-137, 1974.
- Posner JB y Chernik NL. *Intracranial metastases from systemic cancer*. Adv Neurol 19: 579-592, 1978.
- Tsukada Y, Fovad A, Pickren JW y Lane WL. *Central Nervous system metastasis from breast carcinoma. Autopsy study*. Cancer 52: 2.349-2.354, 1983.
- Rosner D, Nemoto T, Pickren JW y Lane WW. *Management of brain metastasis from breast cancer by combination chemotherapy*. J Neurol Oncol 1: 131-137, 1983.
- Sondak V, Deckers PJ, Feller JH y Mozdew PJ. *Leptomeningeal spread of breast cancer: report of case and review of the literature*. Cancer 48: 395-399, 1981.
- González-Vitale JC y García-Bunuel R. *Meningeal carcinomatosis*. Cancer 37: 2.906-2.911, 1976.
- Little JR, Dale AJD y Okazaki H. *Meningeal carcinomatosis. Clinical manifestations*. Arch Neurol 30: 138-143, 1974.
- Bakri YN, Lee JH, Lewis GC, Lublin FD y Danoff B. *Meningeal carcinomatosis complicating gynecologic malignancies: a literature review and report a case*. Obst and Gynecol Surv 38 (1): 1-5, 1983.
- Grain GO y Karr JP. *Diffuse leptomeningeal carcinomatosis; clinical and pathologic characteristics*. Neurology 5: 706-711, 1955.
- Ellner JJ y Bennett JE. *Chronic Meningitis*. Medicine (Baltimore) 55: 341-369, 1976.
- Theodore WH y Gendelman S. *Meningeal carcinomatosis*. Arch Neurol 38: 696-699, 1981.
- Rosen ST, Aisner J, Makuch RW, Matthews MJ, Ihde DC, Whitacre M, Glatstein EJ, Wiernik PH, Lichter AS y Bunn PA. *Carcinomatous leptomeningitis in small cell lung cancer: a clinicopathologic review of the National Cancer Institute experience*. Medicine (Baltimore) 61 (1): 45-53, 1982.
- Martínez-Martin P, López Alburquerque T, Cubero González A y Rodríguez Vallejo J. *Meningitis carcinomatosa. Análisis de siete casos y revisión de la literatura*. Arch de Neurobiol 45 (5): 333-354, 1982.
- Shuttleworth E y Norman AL. *CSF Beta-glucuronidase assay in the diagnosis of neoplastic meningitis*. Arch Neurol 37: 684-687, 1980.
- Chernik NL, Armstrong D y Posner JB. *Central Nervous System infections in patients with cancer. Changing patterns*. Cancer 40: 268-274, 1977.
- Murray JJ, Greco FA, Wolff SN y Hainsworth JD. *Neoplastic Meningitis. Marked variations of cerebrospinal fluid composition in the absence of extradural block*. Am J Med 75: 289-294, 1983.
- Glass JP, Melamed M, Chernik NL y Posner JB. *Malignant cells in cerebrospinal fluid (CSF): the meaning of a positive CSF cytology*. Neurology 29: 1.369-1.375, 1979.
- Henson RA y Urlich H. *Cancer and the nervous system*. Blackwell scientific publications. Londres 1982.
- Grem JL, Burgess J y Trump DL. *Clinical features and natural history of intramedullary spinal cord metastasis*. Cancer 56: 2.305-2.314, 1985.

30. Parsons M. *The spinal form of carcinomatous meningitis*. Q J Med 41: 509-519, 1972.
31. Posner JB. *Neurological complications of systemic cancer*. Med Clin North Am 63: 783-800, 1979.
32. Bydder GM. *Magnetic Resonance Imaging of the brain*. Radiol Clin North Am 22 (4): 779-803, 1984.
33. Seeldrayers P y Hildebrand J. *Treatment of neoplastic meningitis*. Eur J Cancer Clin Oncol 20 (4): 449-456, 1984.
34. Obbens E, Leavens ME, Beal JW y Lee YY. *Ommaya reservoirs in 387 cancer patients: a 15-years experience*. Neurology 35-1.274-1.278, 1985.
35. Trump DL, Grossman SA, Thompson G y Murray K. *CSF infections complicating the management of neoplastic meningitis. Clinical features and result of therapy*. Arch Intern Med 142: 583-586, 1982.
36. Shapiro WR, Posner JB, Ushio Y, Chernik NL y Young DF. *Treatment of meningeal neoplasms*. Cancer Treat Rep 61: 733-743, 1977.
37. Bramlet D, Gilibert J y Bender J. *Meningeal carcinomatosis. Case report*. Neurology 26: 287-289, 1976.
38. Ongerboer de Visser BW, Somers R, Nooyen WH, Van Heerde P, Hart A y Mcvie G. *Intraventricular methotrexate therapy of leptomeningeal metastasis from breast carcinoma*. Neurology 33: 1.565-1.572, 1983.
39. Yap HY, Yap BS, Rasmussen S, Levens ME, Hortobagyi GN y Blumenschein GR. *Treatment for meningeal carcinomatosis in breast cancer*. Cancer 49: 219-222, 1982.

MENINGEAL CARCINOMATOSIS AS THE FIRST MANIFESTATION OF A MALE BREAST CANCER

Summary

Meningeal Carcinomatosis (MC) is a severe and usually late complication in the progressive development of some —5 %— solid extraneural tumors. Breast and Lung adenocarcinomas are the two primary sites more often associated with this condition today.

We present a case of male patient in whom MC was the initial and diagnostic manifestation of breast cancer. Autopsy study revealed a concomitant presence of a lung bronchoalveolar carcinoma. However, the cytopathology of Cerebrospinal Fluid and pathologic findings in leptomeninges showed a breast adenocarcinoma as primary site.

COLECCION CIENCIAS MEDICAS — LIBROS DE ENFERMERIA



CUIDADOS INTENSIVOS

(3.ª edición)

Autores: Diego Martínez Caro
M.ª Carmen Asiáin

1987. ISBN 84-313-0406-5. 218 págs. 3.250 ptas.
(Precio sin incluir el 6 % de I.V.A.)

INDICE:

I. El sistema de cuidados intensivos. II. Estado general.
III. Subsistema respiratorio. IV. Subsistema circulatorio.
V. Subsistema de los líquidos corporales.

APENDICES:

I. Control de los pacientes. II. Determinaciones de laboratorio. III. Aparatos de uso frecuente.



EUNSA

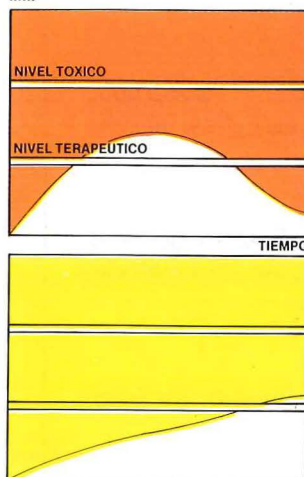
EDICIONES UNIVERSIDAD DE NAVARRA, S. A. - Apdo. 396 - Tel. (948) 256850* - 31080 PAMPLONA (ESPAÑA)

TRAVENOL, cerrando el sistema, abrió un mundo de seguridad.



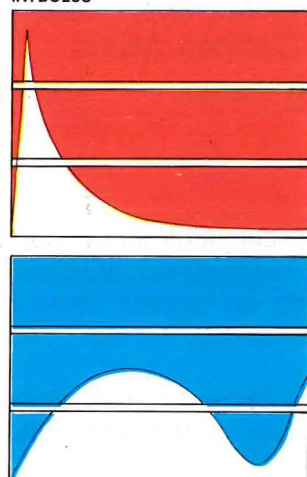
NIVELES SERICOS SEGUN EL METODO DE ADMINISTRACION DEL MEDICAMENTO

I.M.



PERFUSION CONTINUA

I.V. BOLUS

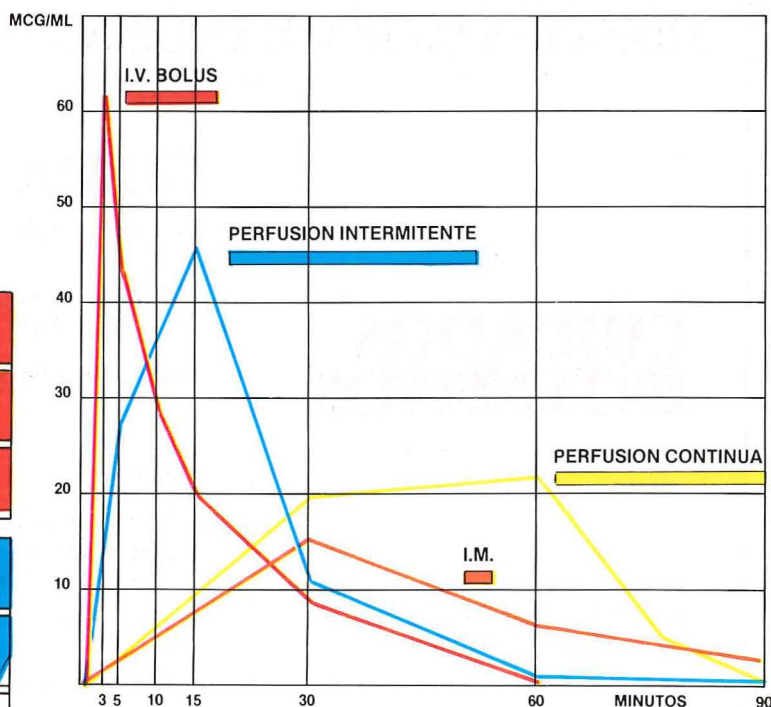


PERFUSION INTERMITENTE

Minibolsa VIAFLEX®

- Diluciones adecuadas de medicamentos producen efectos terapéuticos óptimos.
- Sistema Cerrado, que reduce la contaminación por aire ambiental.
- Reduce los riesgos de contaminación en la adición de medicamentos.
- La Minibolsa Viaflex tiene una capacidad de sobrellenado superior a su contenido.

NIVELES SERICOS DE ANTIBIOTICOS*



* Niveles séricos de cefalotina durante los 90 primeros minutos con los diferentes sistemas I.V. en una concentración de 30 mg/kg.

Minibolsas
VIAFLEX®
Un mundo de seguridad

TRAVENOL®

C/Dels Gremis, 7
Tel. (96) 379 77 00 - 370 44 66
Apdo. Correos 765 - Telex 64012
TNOL-E (46014-Valencia)