

INSTITUTO DE NEUROLOGIA Y NEUROCIRUGIA DE LA HABANA

## Mielopatía por radiación. Estudio clinicopatológico de un caso y revisión de la literatura

Por los Dres.:

JUAN A. GARCIA ORTEGA<sup>1</sup>, JOAQUIN GALARRAGA INZA<sup>2</sup> y AURORA E. GARCIA ORTEGA<sup>3</sup>

García Ortega, J. A. y otros. *Mielopatía por radiación. Estudio clinicopatológico de un caso y revisión de la literatura.* Rev Cub Med 22: 5, 1983.

Se plantea que a un paciente de 58 años de edad se le desarrolló mielopatía por radiación al año de ser operado e irradiado (6 OOO<sup>r</sup>) por un carcinoma de amígdala, y falleció 2,5 meses después por un tromboembolismo pulmonar. Tenía una hemiplejía de instalación intermitente y progresiva, nivel sensitivo espinoatáxico bilateral, y sensibilidad profunda normal. El estudio del LCR y la mielografía fueron normales. En la necropsia se encontró una lesión de la médula espinal desde C<sub>2</sub> hasta C<sub>=</sub>; el daño afectaba predominantemente la sustancia blanca, sobre todo en los cordones laterales y de forma asimétrica. La lesión de los cordones anteriores, posteriores y de la sustancia gris eran de menor intensidad. Había graves lesiones en las pequeñas arterias y arteriolas, muchas de las cuales estaban trombosadas. En el caso que presentamos, la forma de aparición de los síntomas neurológicos orienta hacia un trastorno vascular, y la intensidad del daño de los vasos puede explicar la extensión de la necrosis. Se discute el caso y se revisa la literatura.

### INTRODUCCION

La radionecrosis tardía del tejido nervioso, tanto del cerebro como de la médula espinal, ha sido informada en varios trabajos de las últimas décadas,<sup>1,18</sup> y los hallazgos anatomopatológicos parecen similares.

El cuadro clinicopatológico de la mielopatía por radiación (m.r.) está bien establecido, aunque sus manifestaciones son variables y los estudios patológicos no son muchos.

---

Neurólogo. Jefe del servicio de enfermedades neurovasculares del Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.

Patólogo. Jefe del departamento de patología del Instituto de Neurología y Neurocirugía de La Habana.

Otorrinolaringóloga. Hospital clínicquirúrgico "Joaquín Albarrán".

El objetivo de este trabajo es presentar un caso con una m.r. confirmado por necropsia.

### *Presentación del caso*

Paciente G.A.P. de 58 años de edad, del sexo masculino, con antecedentes de que en octubre de 1978 le habían diagnosticado y operado de un carcinoma de la amígdala derecha; en febrero de 1979 le realizaron vaciamiento ganglionar linfático regional y, posteriormente, le aplicaron radioterapia en dosis fraccionadas (6 000r).

Ingresó en nuestro instituto el 19 de febrero de 1980. Aproximadamente 2 meses antes había comenzado a presentar crisis de debilidad transitoria del miembro inferior izquierdo con recuperación incompleta, que le repetían varias veces al día hasta quedar con una monoparesia crural: 25 ó 30 días después notó debilidad progresiva de la mano izquierda que fue extendiéndose a todo el miembro superior hasta tener una hemiplejía izquierda 3 días después. Unos 12 días antes de ingresar empezó a tener crisis transitorias, esporádicas y breves de disminución de la fuerza muscular del miembro inferior derecho.

El paciente presentaba como datos positivos al examen físico: hemiplejía izquierda; no podía sostenerse en pie ni incorporarse en el lecho sin ayuda. El tono muscular estaba disminuido en el miembro inferior izquierdo y ligeramente aumentado en el miembro superior de ese lado. Tenía hiperreflexia profunda generalizada y asimétrica, mayor del lado izquierdo y ligeramente aumentado en el miembro superior de ese lado. Tenía hiperreflexia profunda generalizada y asimétrica, mayor del lado izquierdo; los reflejos plantares eran normales, y la sensibilidad superficial estaba disminuida, particularmente para el dolor y la temperatura, con nivel en el dermatoma C<sub>4</sub> del hemicuerpo izquierdo y en el dermatoma C<sub>7</sub> del lado derecho. La sensibilidad profunda era normal.

En la porción lateral derecha del cuello las partes blandas estaban disminuidas de volumen incluyendo al esternocleidomastoideo, con endurecimiento y retracción cicatrizal; la piel estaba lisa y brillante. Por esta causa el paciente mantenía la cabeza algo inclinada hacia ese lado.

Las investigaciones realizadas fueron normales incluyendo la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR) y sus pruebas dinámicas; en el citoquímico las proteínas estaban en 19 mg% y la reacción de Pandy fue negativa. La mielografía con contraste yodado fue normal.

El paciente falleció el 3 de marzo de 1980 por un tromboembolismo pulmonar.

### *Estudio anatomopatológico*

*Estudio macroscópico.* El cerebro y tronco cerebral mostraban moderada congestión vascular sin otras alteraciones.

En la pared de la arteria carótida común derecha y sus ramas de bifurcación se observaba un ligero engrosamiento fibroso y aumento de la consistencia sin reducción del diámetro de su luz.

En la porción cervical de la médula espinal desde los segmentos C<sub>4</sub> hasta C<sub>5</sub> había tumefacción, predominantemente en la mitad derecha, y reblandecimiento en la zona del cordón lateral.

Los pulmones estaban muy congestionados y con marcada adherencia a la pared costal. En las ramas de segundo y tercer orden de la arteria pulmonar se observaban émbolos, y en las bases pulmonares había áreas de aspecto hemorrágico.

No se encontraron ganglios anormales en el cuello ni restos de la neoplasia de amígdala.

*Estudio microscópico.* El estudio de las secciones de la médula espinal cervical, coloreadas con las tinciones de hematoxilina-eosina, *luxol fast Blue*, cresil violeta, tricrómica de Masson, Schiff, hematoxilina fosfotúngstica y Glees Marsland para axones, mostraron que el proceso morboso afectaba

la totalidad de la sustancia gris y blanca de la médula cervical, aunque las alteraciones predominaban en la sustancia blanca de los cordones medulares; dentro de éstos, los más afectados eran los cordones laterales, más el derecho que el izquierdo. El cordón lateral derecho mostraba un extenso proceso de necrosis que daba al tejido un aspecto vacuolar-esponjoso (figuras 1 y 2); el izquierdo era el más afectado después del derecho; sus alteraciones eran similares, pero en menor intensidad.



Figura 1.  
*Sección de la médula cervical donde se observa intensa vacuolización y edema del cordón lateral derecho. Luxol fast blue. 45X.*

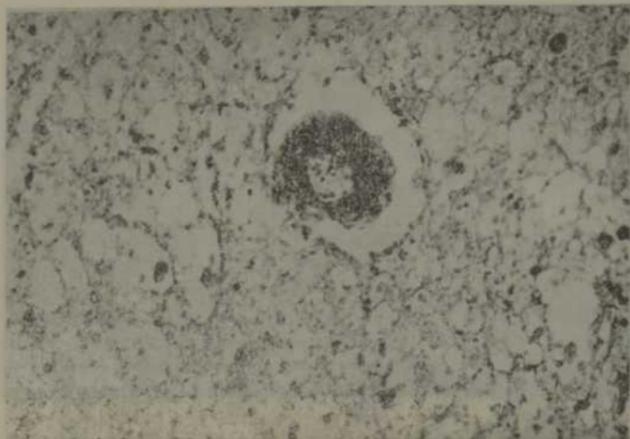


Figura 2.  
*Aspecto esponjoso del cordón lateral derecho en la médula cervical. Necrosis fibrinoide de una arteriola. H.E. 450X.*

En el cuadro patológico se destacaban las alteraciones de las pequeñas arterias y arteriolas que consistían en engrosamiento hialino de la pared vascular con pobre definición de las diferentes tunicas (figura 3); infiltración celular plasmática de las paredes vasculares y necrosis fibrinoide (figura 2). Había numerosas arteriolas trombosadas (figura 4), algunas en fase de recanalización, y proliferación de los vasos sanguíneos, que confluían, tomando aspecto telangiectásico (figura 5). Los espacios perivascuales estaban ocupados por células inflamatorias, sobre todo por linfocitos hematíes y fluido homogéneo con las características del plasma sanguíneo, indicando la presencia de edema hístico.



Figura 3.

Arteriola con aspecto hialino y reducción de su luz en el cordón lateral derecho de la médula espinal cervical. Ligera proliferación astrogliar. H.E. 450X.

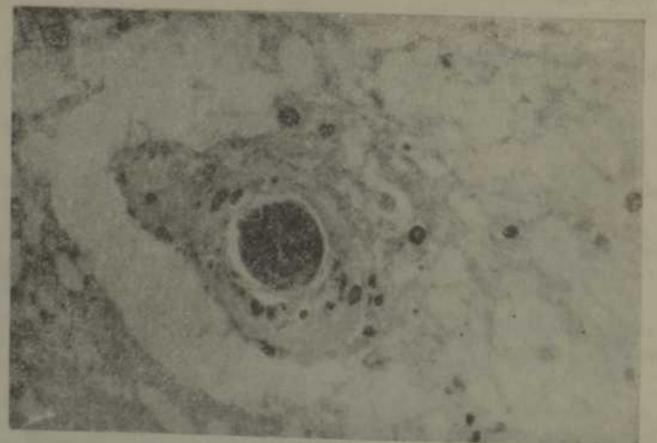


Figura 4.

Arteriola con pared gruesa hialina y luz ocupada por un trombo hemático en el cordón lateral derecho de la médula espinal cervical. H.E. 450X.

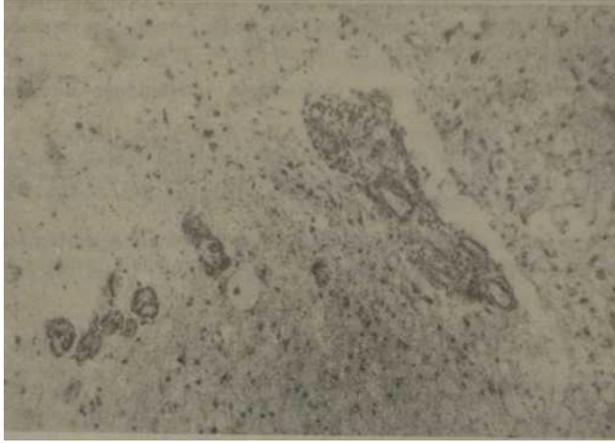


Figura 5.  
*Proliferación vascular de aspecto telangiectásico en el cordón lateral derecho de la médula espinal cervical. H.E. 300X.*

Había también depósitos de pigmento en forma de gránulos, probablemente de calcio y hierro (figura 6), y destrucción y pérdida de vainas de mielina con marcada tumefacción de axones puestos en evidencia con la técnica de Glee's M'rsland. Existía gliosis de ligera a moderada del tipo gemastocístico y algunos macrófagos cargados de lípidos.

En la sustancia blanca de los cordones anteriores el daño era mínimo, y consistía en pérdida de algunas vainas de mielina y ligera gliosis. Sólo en algunas secciones de los cordones posteriores había lesiones de desmielinización, gliosis y engrasamientos vasculares que afectaban las zonas anteriores.



Figura 6.  
*Depósitos minerales (calcio y hierro) en el cordón lateral derecho de la médula espinal cervical. Aspecto esponjoso da la sustancia blanca. H.E. 450X.*

La sustancia gris estaba muy poco afectada; en ella se observaba escasa pérdida neuronal, cambios degenerativos crónicos en las motoneuronas remanentes; ligera gliosis y ligeras alteraciones en las paredes de las pequeñas arterias.

Las arterias espinales anteriores y posteriores presentaban un aspecto completamente normal.

Las secciones de la médula cervical baja (segmentos C<sub>1</sub>, C<sub>T</sub> y C<sub>8</sub>), dorsal y lumbar tenían alteraciones solamente en los cordones laterales, secundarias al daño cervical, consistentes en un proceso de degeneración walleriana.

En los pulmones había congestión vascular y focos hemorrágicos en los alveolos y en el tejido intersticial, además de antracosis. En los riñones había lesiones ligeras de pielonefritis crónica.

#### DISCUSION

La región cervical es la parte de la médula espinal que se afecta con más frecuencia, y en la mayoría de las comunicaciones sobre investigaciones patológicas de m.r. son secundarios a neoplasias malignas irradiadas de la vecindad.

Los factores que parecen ser especialmente importantes en el desarrollo de este tipo de mielopatía son la dosis total de radiaciones, su concentración y la extensión del área expuesta. Su relación con las dosis de incidencia ha sido descrita matemáticamente por *Van den Brenk et al.* (1968);<sup>19</sup> ellos sugieren que el tratamiento en oxígeno hiperbárico aumenta el riesgo de desarrollar m.r. Estos autores publican fórmulas y curvas con las cuales ellos aseguran que se puede predecir la probabilidad de desarrollar mielopatía si se conoce la dosis y el número de sesiones sobre la médula.

La incidencia de esta entidad en nuestro instituto es muy baja, pues en 2000 necropsias realizadas en 20 años este es el único caso encontrado. Su incidencia exacta no se conoce; *Reagan et al.*, en 1968,<sup>19</sup> revisaron 101P expedientes de pacientes diagnosticados, durante 26 años, con "mielitis" o "mielopatía", y encontraron 20 con lesión de la médula por radiación de los cuales estudiaron 10 que se ajustaban a sus criterios de selección.

Las manifestaciones clínicas de la m.r. son variables y se han agrupado en 4 grandes síndromes:<sup>19</sup>

El primero es una forma transitoria de mielopatía;<sup>20</sup> consiste en trastornos subjetivos y, a veces, ligeros síntomas sensitivos (comúnmente sólo en forma de signo de Lhermitte) sin signos objetivables por el examen neurológico y que desaparecen en meses. Este síndrome es probablemente la forma de m.r. más común, sin embargo, es el que menos llama la atención.

El segundo se manifiesta por signos de enfermedad de motoneurona inferior, en las extremidades superiores e inferiores, posiblemente como resultado de afectación selectiva de las neuronas de las astas anteriores de la médula. Este síndrome parece ser extraordinariamente raro. *Green-*

*field* y *Stark*, en 1948,<sup>21</sup> lo observaron en 3 pacientes después de recibir radiaciones en nodulos retroperitoneales por neoplasias malignas del testículo. La amiotrofia también se ha informado en asociación con m.r cervical.<sup>7,10,122</sup>

El tercero consiste en una paraplejía o cuadriplejía de comienzo súbito, posiblemente como resultado de un infarto de la médula espinal secundario a lesión de los vasos sanguíneos, provocada por las radiaciones.<sup>23</sup>

La progresión hasta el estado de estabilización del cuadro neurológico ocurre en pocas horas o días. Este síndrome parece ser también extremadamente raro.

El cuarto síndrome, la forma crónica y progresiva de m.r., al que pertenece nuestro caso, es el único del que hay confirmación patológica.<sup>10,13</sup> El comienzo de esta mielopatía es subagudo o insidioso, generalmente con síntomas motores y sensitivos y, en ocasiones, con trastornos esfinterlanos. Los signos clínicos, casi siempre son asimétricos al principio y hacen pensar que el proceso morbooso afecta primeramente las columnas laterales de la médula y que las posteriores están parcial o totalmente indemnes; sin embargo, los estudios de autopsia comúnmente muestran que todas las porciones de la médula están afectadas. La evolución de la enfermedad es insidiosamente progresivo en la mayoría de los casos, con muerte al año de comenzar los signos neurológicos.

El error diagnóstico más frecuente de la m.r. es con la lesión intramedular metastásica. Sin embargo, en la m.r. los síntomas tienden a aparecer lentamente y, con cierta frecuencia, se inicia por un síndrome de Brown-Sequard; mientras que la metástasis intramedular comúnmente evoluciona con rapidez hacia el cuadro de la mielopatía transversa completa: además, la metástasis intramedular es una complicación del cáncer singularmente rara, pues *Belmusto et al.*, en 1966,<sup>24</sup> en una revisión de la literatura médica mundial, encontraron solamente 38 casos, además de los 5 de ellos.

Otra entidad de interés en el diagnóstico diferencial de la m.r. es la mielopatía carcinomatosa,<sup>25</sup> que se produce como un efecto a distancia de un cáncer que puede ser de varios tipos, preferentemente carcinoma de pulmón. Los síntomas neurológicos son vagos e intermitentes, particularmente las parestesias en los miembros inferiores, que pueden estar presentes por semanas o meses y continuar con un cuadro de mielopatía transversa ascendente, rápida y progresiva. El cáncer casi siempre se descubre solamente en la necropsia.<sup>9</sup>

Es bueno recordar que más del 75% de los pacientes con m.r. tienen previamente tumores de la cabeza o del cuello que han sido irradiados, la mayoría de los cuales son carcinomas de la laringe, faringe, amígdalas y lengua; además, es excepcional que los carcinomas de la cabeza y del cuello hagan metástasis en la médula espinal o que produzcan mielopatía carcinomatosa.<sup>9</sup>

Generalmente se acepta que el diagnóstico de m.r. puede ser hecho solamente con una mielografía normal,<sup>13</sup> y que ello, asociado a cifras normales de proteínas en el LCR, excluye la metástasis en favor del diagnóstico de lesión por radiación;<sup>4,7,9,13,17,18</sup> sin embargo, *Fogelholm et al.*, en 1974,<sup>2cl</sup> presentaron un caso estudiado y concluido desde el punto de vista patológico como m.r. que tenía mielografía sugestiva de neoplasia intramedular y elevada concentración de proteínas en el LCR. *Palmer*, en 1972,<sup>14</sup> así como *Lechevalier*<sup>5</sup> y *Marty*, en 1973<sup>16</sup> informaron casos similares. Para *Fogelholm et al.* (1974),<sup>fl</sup> ello puede suceder en aquellos casos en los cuales estas investigaciones se realizan precozmente, en relación con la aparición de los síntomas y signos neurológicos; sin embargo, esto no parece ser cierto en todos los casos, pues en el nuestro, estos exámenes fueron normales y se realizaron menos de 2,5 meses después de comenzar su cuadro neurológico.

Los hallazgos patológicos encontrados en el caso que presentamos no difieren de los informados en otras publicaciones;<sup>4,8,10,11,27</sup> consisten en desmielinización asimétrica de las columnas laterales con menor afectación de las anteriores y posteriores, y de la sustancia gris, aunque se ha visto también necrosis de las astas anteriores. La degeneración axonal es prominente en las regiones desmielinizadas, con degeneración secundaria ascendente y descendente. La reacción glial no es marcada. Los cambios vasculares son llamativos; hay congestión vascular, degeneración hialina de las paredes de las arteriolas, algunas de las cuales aparecen trombosadas; y necrosis fibrinoide; también hay proliferación capilar en forma de telangiectasias y mineralización de las lesiones.

La posibilidad de que tuviera un infarto en el territorio de la arteria espinal anterior no era sostenible, no solamente por los elementos clínicos, sino también porque esta arteria tenía un aspecto normal, aunque debemos señalar que en la mayor parte de los casos con este tipo de infarto, la oclusión vascular se encuentra en las arterias radicales;<sup>28</sup> además, el predominio de la lesión en la sustancia blanca y la presencia de necrosis fibrinoide en los pequeños vasos eran un elemento importante para el diagnóstico de m.r.

Muchos autores atribuyen los hallazgos patológicos al daño vascular;<sup>7,8</sup> sin embargo, ya desde una de las primeras descripciones patológicas, la de *Malamud et al.*, en 1954,<sup>4</sup> se describe la lesión como una mielitis necrotizante asociada a degeneración fibrinoide de los vasos sanguíneos y respuesta glial moderada; los autores comentan que, a pesar de la presencia de cambios vasculares, la extensión de éstos es muy limitada si se compara con la lesión parenquimatosa que es mucho mayor. A *Burns et al.* (1972),<sup>no</sup> les parece que los cambios vasculares puedan explicar la magnitud de la necrosis primaria y plantean, además, que la histología no es típica de infarto.

Los resultados de algunos trabajos experimentales<sup>3,29-30</sup> hacen pensar que los efectos directos de las radiaciones sobre los elementos neurales y el edema son los factores patogenéticos responsables de la lesión.

A pesar de los argumentos en contra, la forma intermitente de establecerse el déficit motor en nuestro paciente es un elemento a favor de la fisiopatología vascular; además la intensidad del daño vascular, en este caso bien podría explicar la extensión de la necrosis.

#### SUMMARY

García Ortega, J. A. et al. *Myelopathy due to radiation. Clinicopathologic study of a case and review of literature.* Rev Cub Med 22: 5, 1983.

It is stated that to a patient aged 58 years, myelopathy due to radiation was developed within one year of being operated and irradiated (6 000 r) on account of tonsillar carcinoma. The patient died after 2,5 months by pulmonary thromboembolism. He suffered intermittent and progressive hemiplegia, sensitive bilateral spinothalamic level, and normal deep sensitiveness. Cerebrospinal fluid (CSF) and myelography were normal. At necropsy, spinal cord lesion from C<sub>2</sub> to C<sub>5</sub> was found; injury predominantly affected white matter, above all at lateral cords and in an asymmetrical fashion. Lesion of anterior and posterior cords, and of gray matter had less intensity. There were severe lesions at small arteries and arterioles, many of them thrombosed. In this case, way of onset of neurologic symptoms conduce to a vascular disorder and intensity of injuries to vessels may explain extension of necrosis. The case is discussed and literature is reviewed.

#### RÉSUMÉ

García Ortega, J. A. et al. *Myélopathie par radiation. Etude clinico-pathologique d'un cas et revue de la littérature.* Rev Cub Med 22: 5, 1983.

Il s'agit d'un patient âgé de 58 ans qui a présenté une myélopathie par radiation un an après avoir subi une intervention chirurgicale et après avoir reçu des rayonnements (6 000 r) pour un carcinome amygdalien; ce patient est décédé 2,5 mois après pour une thromboembolie pulmonaire. Il présentait une hémiplégie qui s'était installée d'une façon intermittente et progressive, un niveau sensitif spino-thalamique bilatéral, et une sensibilité profonde normale. L'étude du LCR et la myélographie ont été normales. A la nécropsie, il a été trouvé une lésion de la moelle épinière de C<sub>2</sub> à C<sub>5</sub>; la lésion touchait notamment la substance blanche, surtout au niveau des cordons latéraux et d'une manière asymétrique. Les cordons antérieurs, postérieurs et la substance grise étaient atteints à un moindre degré. Il y avait des lésions graves dans les petites artères et artérioles, dont plusieurs étaient thrombosées. Dans notre cas, la forme d'apparition des symptômes neurologiques oriente vers un trouble vasculaire, et l'intensité de l'atteinte des vaisseaux peut expliquer l'étendue de la nécrose. Enfin, le cas est discuté et la littérature est revue.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Eyster, E. F. et al.*: Cerebral radiation necrosis simulating a brain tumor. J Neurosurg 40: 267-271, 1974.
2. *Takeuchi, J. et al.*: Brain necrosis after repeated radiotherapy. Surg Neurol 5: 89-93, 1976.
3. *Caveness, W. F.*: Pathology of radiation damage to the normal brain of the monkey, in: Modern Concepts in Brain Tumor Therapy: Laboratory and Clinical Investigations. Natl Cancer Inst Monogr 46: 57-76, 1977.
4. *Malamud, N. et al.*: Necrosis of the brain and spinal cord following X-ray therapy. J Neurosurg 11: 353-362, 1954.
5. *Itabashi, H. H. et al.*: Post-irradiation cervical myelopathy. Report of two cases. Neurology (Minneapolis) 7: 844-852, 1957.

6. Dynes, J. B.; M. I. Smedal: Radiation myelitis. Am J Roentgen 83: 78-87, 1960.
7. Pallis, C. A. et al.: Radiation myelopathy. Brain 84: 460-479, 1961.
8. Kristenson, K. et al.: Delayed radiation of the human spinal cord. Report of five cases. Acta Neuropathol 9: 34-44, 1967.
9. Reagan, T. J. et al.: Chronic progressive radiation myelopathy. Its clinical and differential diagnosis. JAMA 203: 106-110, 1968.
10. Coy, P. et al.: Progressive myelopathy due to radiation. Canadian Med Ass J 100: 1129-1133, 1969.
11. Tan, B. C.; T. H. Khor: Radiation myelitis in carcinoma of the nasopharynx. Clin Radiol 20: 329-331, 1969.
12. Eyster, E. F.; C. B. Wilson: Radiation myelopathy. J Neuro surg 32: 414-420, 1970.
13. Burns, B. J. et al.: Pathology of radiation myelopathy. J Neurol Neurosurg Psychiatr 35: 888-898, 1972.
14. Palmer, J. J.: Radiation myelopathy. Brain 109: 122, 1972.
15. Lechevalier, B. et al.: Myélopathies radiothérapiques hypertrophiantes. A propos de cinq observations dont une anatomo clinique. Rev Neurol 129: 119-132, 1973.
16. Marty, R.; D. S. Minckler: Radiation myelitis simulating tumor. Arch Neurol 29: 352-354, 1973.
17. Ishida, Y. et al.: An autopsy case of radiation myelopathy. Acta Pathol Jap 23: 385-395, 1973.
18. Yaar, I. et al.: Radiation myelopathy. Eur Neurology 10: 83-88, 1973.
19. Van den Brenk, H. A. S. et al.: Radiosensitivity of the human oxygenated cervical cord based on analysis of 357 cases receiving 4 MeV X-ray in hiperbaric oxygen. Br J Radiol 41: 205-214, 1968.
20. Jones, A.: Transient radiation myelopathy (with reference to Lhermitte's sign of electrical paraesthesia). Br J Radiol 37: 727-744, 1964.
21. Greenfield, M. M.; F. M. Stark: Post-irradiation neuropathy. Am J Roentgen 60: 617-622, 1948.
22. Vaeth, J.: "Radiation-induced Myelitis", in: Buschke, F.: Progress in Radiation Therapy. Grune & Stratton, Inc. Vol. 3, pp. 16-26. New York, 1965.
23. Boden, G.: Radiation myelitis of the brain-stem. J Fac Radiologists 2: 79-94, 1950.
24. Belmusto, L. et al.: Aspects of intramedullary spinal cord metastases. NY J Med 66: 2273-2281, 1966.
25. Mancall, E. L.; R. . Rosales: Necrotizing myelopathy associated with visceral carcinoma. Brain 87: 639-656, 1964.
26. Fogelholm, R. et al.: Radiation myelopathy of cervical spinal cord simulating intramedullary neoplasm. J Neurol Neurosurg Psychiatr 37: 1177-1180, 1974.
27. Zeman, W.: Pathogenesis of radiolesions in the mature central nervous system. pp. 302-308. In: Proceedings of the Fifth International Congress of Neuropathology, Zurich, 1965. International Congress of Neuropathology. Excerpta Medica Foundation: Amsterdam, 1966.
28. Garland, H. et al.: Infarction of the spinal cord. Brain 89: 645-662, 1966.
29. Gilmore, S. A.: The effects of X-irradiation on the spinal cords of neonatal rats. II. Histological observations. J Neuropathol Exp Neurol 22: 294-301, 1963.

30. Innes, J. R. M.; A. Carsten: Desmyelinating on malacic myelopathy. A delayed effect of localized X-irradiation in experimental rats. Arch Neurol 4: 190-199, 1961.

Recibido: 15 de julio de 1982.  
Aprobado: 16 de septiembre de 1982.

Dr. Juan A. García Ortega  
Instituto de Neurología y Neurocirugía  
29 y D. Vedado. Ciudad de La Habana.

INSTITUTO NACIONAL DE ENDOCRINOLOGIA Y METABOLISMO

## Estudio de los niveles basales de HDL-colesterol en hombres y mujeres normopesos y obesos. Estudio preliminar

Por:

Lic. JOSE M. LAGOMASINO RODRIGUEZ\*, Dr. MANUEL LICEA PUIG\*\*, Dra. MARIA N. DIAZ MENDEZ\*\* y Lic. ENRIQUE J. EZCURRA FERRER\*

Lagomasino Rodríguez, J. M. y otros. *Estudio de los niveles basales de HDL-colesterol en hombres y mujeres normopesos y obesos. Estudio preliminar.* Rev Cub Med 22: 5, 1983.

Se estudió una muestra de 251 sujetos de quienes 116 eran hombres, cuyas edades oscilaban entre 18 y 40 años; y 99 mujeres en edades comprendidas entre 21 y 38 años. Ambos grupos fueron subdivididos en normopesos y obesos (más del 20% de sobrepeso corporal). Ninguno presentaba nefropatía, hepatopatía, hiperlipoproteinemias, diabetes mellitus ni endocrinopatías. En todos se determinó colesterol total, triglicéridos, HDL-colesterol y LDL-C previo ayuno de 12 horas. Se proponen las cifras normales de HDL-C para hombres normopesos: de 47,51 mg/dl (DS = 6,91); y para mujeres normopesos: de 48,73 mg/dl (DS = 9,86). En los obesos de uno y otro sexos se comprobaron niveles elevados de triglicéridos, así como disminución de los valores de HDL-colesterol. Se concluye que la obesidad *per se* es un factor de riesgo vascular.

### INTRODUCCION

Una amplia variedad de estudios epidemiológicos sugieren que las lipoproteínas de forma individual o en las combinaciones lípido-lipoproteínas son de utilidad para predecir el riesgo de complicaciones cardiovasculares.<sup>1</sup>

Licenciado en bioquímica.  
Especialista de I grado en endocrinología.