

ISSN 0326-7474



**EXPERIENCIA  
MEDICA**

*Volumen VI - Nro. 3  
Julio-Setiembre de 1988*

**Revista del Hospital Privado  
Centro Médico de Córdoba S.A.**

*Naciones Unidas 346  
Barrio Parque Vélez Sársfield  
5016 Córdoba  
Tel. 28061/69*

**Registro Nacional de la  
Propiedad Intelectual  
Nro. 12981**

Se autoriza la reproducción,  
total o parcial, citando  
la fuente

*Editor Responsable:*  
Daniel Alberto Allende

*Comité Editorial:*  
Pedro Barrios  
Adolfo Fernández Vocos  
Jacobó Morozovsky  
Eduardo Noguera  
Juan Pablo Palazzo



## SUMARIO

Pág.:

- \* Reglamento de Publicaciones ..... 2

### TRABAJOS ORIGINALES

- \* Endocarditis Infecciosa: Experiencia  
de una Década (1977-1987) en el  
Hospital Privado - Revisión de la Literatura. .... 3
- \* Interpretación de la Espirometría .....20
- \* Valor Pronóstico del Análisis  
Histopatológico de la Vejiga de Pacientes  
con Carcinoma Vesical .....22
- \* Experiencia con Flutamida en el  
Tratamiento de Pacientes con Cáncer  
Avanzado de Próstata .....26
- \* Sarcoma Epitelial de Vulva  
(Presentación de un Caso) .....29
- \* Sarcoma de Células Claras o Melanoma de  
Partes Blandas (Presentación de un Caso) .....31

### RECUERDO HISTORICO

- \* Tres Instituciones Médicas - Fundación para  
el Progreso de la Medicina .....33

### ICONOGRAFIA

- \* Masa Ecocardiográfica No Mixomatosa en  
la Aurícula Izquierda. ....39

## Trabajos Originales

# ENDOCARDITIS INFECCIOSA: Experiencia de una década (1977-1987) en el Hospital Privado. Revisión de la literatura.

MADOERY, Cristian  
RIBICHINI, Flavio  
GALLI, Beatriz  
MADOERY, Roberto

(Departamento de Medicina Interna - Hospital Privado  
Fundación para el Progreso de la Medicina)

### RESUMEN

Con el objeto de estudiar aspectos clínicos de la E I, se seleccionaron 30 historias clínicas de pacientes afectados de esta entidad, entre los años 1977 y 1987, internados en el Hospital Privado, Centro Médico de Córdoba, y se compararon sus hallazgos con una serie similar de una década previa y otras comunicadas en la literatura médica.

De los 30 pacientes, 24 fueron varones y 6 mujeres, lo que hace una relación varón/mujer 4 a 1. La edad promedio fue de 58 años para los varones y 50 años para las mujeres. Se analizaron factores predisponentes y determinantes, (bacteriemias transitorias, existencia de cardiopatías previas y otros); al menos en la mitad de los casos hubo 2 de estos factores.

Se estudiaron elementos relevantes de la clínica; la fiebre estuvo presente en el 93,30/o de los casos; soplos con carácter de orgánicos en el 86,60/o de los casos, 76,9 fueron sistólicos, 330/o diastólicos y 10,2 sistólicos y diastólicos; embolias periféricas el 53,30/o de los casos y esplenomegalia en el 33,30/o de los casos; el 800/o de los pacientes tuvo la asociación de 2 o más de estos signos.

Los elementos complementarios de diagnóstico (laboratorio convencional, ECG y Rx de tórax) no resultaron de mayor ayuda diagnóstica, pero contribuyeron al control de la evaluación de los enfermos.

A todos los pacientes se les efectuó hemocultivos, con un promedio de muestras 3,26. Sólo un 100/o tuvieron hemocultivos negativos. El germen más frecuentemente hallado fue el estreptococo alfa hemolítico y resultó notoria la creciente incidencia de los gémenes gran negativos.

Al 830/o de los pacientes se les efectuó ecocardiogramas, que resultaron con datos positivos para vegetaciones en el 680/o predominando la afección mitral 52,90/o; la aórtica fue del 35,20/o, la tricuspídea 5,80/o y doble lesión mitral y aórtica 5,80/o.

El tratamiento médico se estableció en todos los pacientes, de los cuales el 560/o recibió la asociación de Penicilina + Gentamicina. Sólo en 3 casos se cambió el esquema inicial en base a los resultados de los hemocultivos.

El tratamiento quirúrgico fue establecido en el 200/o de los casos indicado en base a la presencia de Insuficiencia Cardíaca y a fenómenos embólicos.

De los reemplazos valvulares 2 fueron de la válvula mitral, 2 aórticas y 2 de doble lesión mitral y aórtica.

El promedio de días de internación fue de 21, 25 + 5, 93 días.

La mortalidad del grupo total fue del 23,30/o, 160/o para el grupo quirúrgico y 250/o para el grupo no quirúrgico.

La complicación más importante fue la IC en el 46,60/o de los casos; en lo que

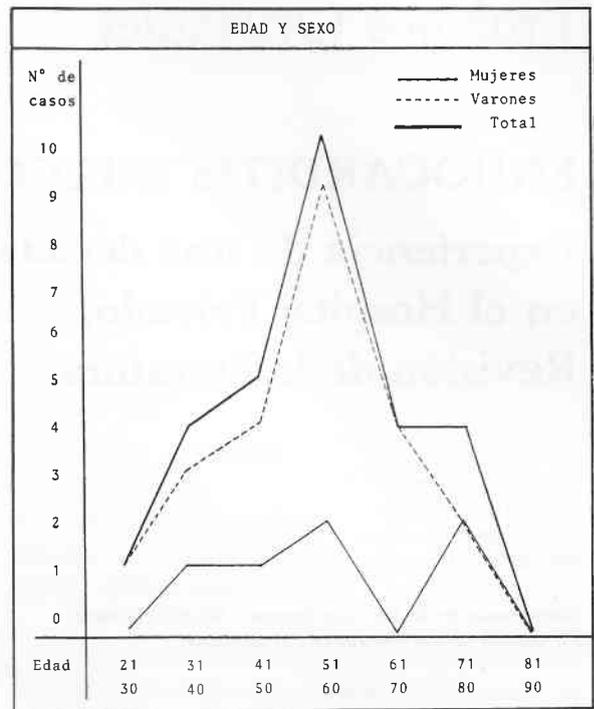
respecta a los fenómenos embólicos mayores, se advirtió una importante incidencia de complicaciones neurológicas, renales y periféricas.

El objetivo de este trabajo es presentar la experiencia clínica sobre un grupo de pacientes internados en el Hospital Privado (Centro Médico de Córdoba) y afectados de Endocarditis Infecciosa (E I) entre los años 1977 y 1987, comparándola con otras series de la literatura universal y en especial, con un grupo similar estudiado una década previa en este mismo Hospital (1).

## MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron al azar 30 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de E I que estuvieron internados entre los años señalados. El criterio fundamental de inclusión fue que el examen clínico y los métodos complementarios, como análisis de

### GRAFICO Nro. 1



### CUADRO Nro. 1

SERIE Nro. 1 (1965 - 1973)			SERIE Nro. 2 (1977 - 1987)		
MUJERES	EDAD	VARONES	MUJERES	EDAD	VARONES
3	21 a 30	2	0	21 a 30	1
2	31 a 40	3	1	31 a 40	3
1	41 a 50	5	1	41 a 50	4
1	51 a 60	8	2	51 a 60	10
1	61 a 70	3	0	61 a 70	4
1	71 a 80	3	2	71 a 80	2
—	81 a 90	1	0	81 a 90	0
9	Total	25	6	Total	24

	SERIE Nro. 1	SERIE Nro. 2
RELACION VARON/ MUJER	2,8/1	4/1
EDAD PROMEDIO	51,9 años	54 años

**CUADRO Nro. 2**  
**FACTORES DETERMINANTES Y PREDISPONENTES**

	SERIE 2		OTRAS SERIES
	Nro. de Pacientes	o/o	o/o
<b>1. BACTERIEMIAS TRANSITORIAS</b>	15	50	7-88 (6)
1.a. Maniobras Bucodentales	5	33	11,5 (3)
1.b. Procesos Vías Aéreas Superiores	4	26	—
1.c. Maniobras Urológicas	5	33	4o/o (3)
1.d. Proceso Dérmico Infeccioso	1	—	10o/o (3)
1.e. Cateterismo Cardíaco	—	—	5o/o (5)
<b>2. CARDIOPATIA PREVIA</b>	14	46,6	
2.a. Reumática	4	28,5	36o/o (3) 25 - 30o/o (8) 40o/o (7)
2.b. Endocarditis Previa	1	7,1	
2.c. Congénitas (CIV, Aorta Bicúspide)	3	21,4	6,5o/o (9) 4 - 26o/o (8) 16o/o (10 - 11) 9o/o (3)
2.d. Prolapso Válvula Mitral	3	21,4	0,6o/o (8)
2.e. Cardiomiopatía Hipertrófica Obstructiva	1	7,1	5o/o - 9o/o (6)
2.f. Cardiopatía Isquémica	1	7,1	No se consignaron datos
2.g. Calcificación Válvula aórtica	1	7,1	
<b>3. OTROS FACTORES</b>	17	56,6	
3.a. Estados de Inmunosupresión	4	23,5	
3.b. Diabetes	5	29,4	
3.c. Vasculitis	2	11,7	
3.d. Cirugía previa	2	11,7	
3.e. Desnutrición	1		
Radiación previa	1		
Colecistitis	1		
Frío	1		

rutina, electrocardiografía, telerradiografía de tórax estuvieran presentes.

Todos los pacientes tenían hemocultivos realizados y al 83,3o/o se les realizó eco-

cardiogramas (100o/o en modo M y a partir de 1981, además, bidimensional). A esta serie se la denominó Nro. 2 y a la previa Nro. 1.

## RESULTADOS Y DISCUSION

1) **EDAD Y SEXO:** Veinticuatro fueron varones y 6 mujeres. La distribución conforme a la edad y sexo se detalla en Gráfico Nro. 1; en el Cuadro Nro. 1 se comparan estos dos parámetros con los mismos de la serie Nro. 1.

La relación varón/mujer fue de 4:1, mientras que en la Serie 1 fue 2,8:1 (1). En otras series, la relación osciló entre 2:1 a 5:1 (2, 3, 4).

La edad promedio fue de 58 años para los varones y de 50 años para las mujeres, con un promedio general del grupo de  $54 \pm 13,2$  años. Para la Serie Nro. 1 la incidencia de E I fue muy similar, ubicándose también entre la 4a. y 6a. década de la vida con un promedio general del grupo de 51,9 años. La edad promedio de los varones de esa serie fue de 54,1 años y de 45,9 años para las mujeres.

El x de edad en otras series revisadas arrojan valores de 55 años (3); 33,2 años en pacientes con E I de válvula tricúspide (4) y 39 años en pacientes con E I a gram negativos (3).

Es de destacar que considerando a todo el grupo en forma global el 66o/o de los pacientes tenían 50 o más años siendo esta cifra algo inferior para la Serie Nro. 1 en donde el 53o/o de sus pacientes tenían 50 o más años (Ver Cuadro Nro. 1).

### 2) FACTORES PREDISPONENTES Y DETERMINANTES

Considerando como tales las bacteriemias transitorias, las cardiopatías previas y otras situaciones clínicas inductoras o favorecedoras del proceso séptico, se encontraron en 26 pacientes.

2.a.) **Bacteriemias transitorias:** Se detectaron en 15 pacientes (50o/o) posibles puertas de entrada de microorganismos al torrente circulatorio. Las más importantes fueron, en nuestras observaciones, las maniobras bucodentales, las urológicas y los procesos de vías respiratorias altas.

Los hallazgos de otros investigadores son variables en cuanto se refiere al número total, aunque algo inferiores para los procesos consignados y superiores para los procesos dérmicos. Cuadro Nro. 2

2.b) **Cardiopatía previa:** La existencia de una cardiopatía previa ocurrió en 14 pacientes (46,6o/o). La mayor parte tenían compromiso del endocardio (válvulas, orificios).

La literatura consigna cifras variables, pero con las mismas entidades; se hace notar la existencia de un número importante de prolapso de la válvula mitral. También se consigna la no existencia de E I sobre válvulas protésicas.

2.c) **Otros factores que hicieron posible la entrada o multiplicación de gérmenes en el torrente circulatorio como estados de inmunosupresión, diabetes, etc. se encontraron en 17 pacientes (56,6o/o). Ver Cuadro Nro. 2.**

Es importante hacer notar que los 2 pacientes que tenían cirugía previa habían sido esplenectomizados.

Analizando la presencia de estos factores, se pudo observar que la mitad de los pacientes tenían al menos 2 factores. y el resto se distribuyó conforme al Cuadro Nro. 3. Importa destacar que en un bajo número de pacientes no se halló ningún factor (13,3o/o).

Atkinson (13) describe un 33o/o de pacientes con E I confirmada por autopsia, SIN factores predisponentes.

CUADRO Nro. 3

FACTOR	Nro. DE PACIENTES	o/o
Ninguno	4	13,3
1	9	30
2	15	50
3	2	6,6
TOTAL	30	100

### 3) MICROBIOLOGIA

A todos los pacientes de la Serie Nro. 2 se les efectuó hemocultivos. El promedio de muestras fue  $3,26 \pm 0,6$ ; Werner y col. (14) en 206 pacientes con E I efectuaron un promedio de 3,8 muestras.

Sólo un 10o/o de pacientes tuvieron hemocultivos negativos; en ellos el diagnóstico de E I se efectuó por la clínica, ecocardiografía y la respuesta a la terapéutica.

En la Serie Nro. 1 hubo 9o/o de hemocultivos negativos y en un caso no se efectuó este procedimiento.

Garvey (3) presenta una serie de 11,5o/o de hemocultivos negativos que representa 12 pacientes, los cuales fueron diagnosticados por autopsia (2), buena respuesta

CUADRO Nro. 4  
MICROBIOLOGIA

ETIOLOGIA	HOSPITAL PRIVADO 1965 - 73 SERIE 1	HOSPITAL PRIVADO 1977 - 87 SERIE 2	GARVEY UNIV. DE COLUMBIA 1968 - 73	SERIES CITADAS POR BRAUNWALD	DORNEY CITADO POR HURST	THAYER CITADO POR HURST 1931	ATKINSON 1987
ESTREPTOCOCO	58,7o/o	62,9o/o	83o/o	53-67o/o	65o/o	62o/o	24o/o
ESTAFILOCOCO	23,5o/o	11,1o/o	16o/o	16o/o	28o/o	12o/o	33o/o
NEUMOCOCO	3,0o/o	---	---	5o/o	---	---	---
BACTERIAS GRAM (-)	---	22,2o/o	8o/o	11o/o	5-15o/o	6,9o/o	24o/o
POLIMICROBIANA	---	3,7o/o	---	---	1,5o/o	---	---
HONGOS	3,0o/o	---	---	---	---	---	---

al tratamiento (5) y por anatomía patológica de las válvulas que debieron ser reemplazadas (5). En la serie de 206 pacientes anteriormente mencionada de Werner y col., solamente un 5o/o fueron negativos (14).

Cannady y Sandford (15) sobre 1.500 casos encontraron entre 2,5 y el 31o/o de cultivos negativos.

Las causas de hemocultivos negativos, según diversos autores pueden obedecer a las siguientes eventualidades (15, 16, 17, 18):

- Problemas técnicos.
- Endocarditis infecciosas derechas.
- Tipo de microorganismos responsable.
- Uso de antibióticos previamente.
- Tipo de paciente afectado.
- Endocarditis murales.
- Bacterias que requieran medios de cultivo especiales.
- Organismos no bacterianos.

Finalmente en un estudio de 47 años publicado en Lancet se menciona que los hemocultivos negativos en las E I no superan el 27o/o (17).

En la actualidad produce una gran influencia sobre este punto el hecho de la gran cantidad de antibióticos que se consumen ante cualquier evento patológico y la gran especificidad de los mismos. Después de dos días de antibióticoterapia, el organismo patógeno puede estar ausente en la sangre y sin embargo permanecer en la verruga. De ahí la im-

portancia de la suspensión de los antibióticos por lo menos 48 horas antes de volver a extraer una muestra para hemocultivo.

Con respecto a los hemocultivos positivos puede observarse en el Cuadro Nro. 4 la distribución de los microorganismos y su relación con la Serie Nro. 1 y otras publicadas.

Como se aprecia en el Cuadro Nro. 4 es evidente el predominio de los Cocos gram (+) (77,7o/o) en la Serie Nro. 2.

Entre los Cocos gram (+) se destaca en primer lugar el Estreptococo alfa hemolítico (Viridans) presente en 10 pacientes (37o/o), seguido por Estreptococos del grupo D (Enterococos y no enterococos) en 7 pacientes (25,9o/o). En cuanto a los estafilococos se halló una incidencia del 7,4o/o (2 pacientes) para el epidermidis, y 3,7o/o (1 paciente) para el aureus, y además, se aislaron ambos estafilos (infección polimicrobiana) en 1 paciente, lo que representa el 3,7o/o. No se aislaron neumococos.

En lo que a bacilos gram (-) se refiere, se aislaron en 6 pacientes (22,2o/o) y arrojaron la siguiente distribución: Escherichia Coli, 3 pacientes (11,1o/o), Bacteroides, 1 paciente (3,7o/o) y pseudomona aeruginosa en 2 pacientes (7,4o/o).

No se aislaron cocos gram (-) ni infecciones micóticas.

Los resultados de la Serie 1 (1) del Hospi-

tal Privado demuestran un absoluto predominio de cocos gram (+). En primer lugar el estreptococo alfa hemolítico en el 50o/o de los casos seguidos por los estafilococos en general 23,5o/o. Otros estreptococos 11,7, incluyendo un caso por estreptococo pneumoniae. La serie se completa con un episodio de E I micótica a (*Actinomyces muris*).

La revisión de otras series mostró los siguientes datos: para Garvey (3) también existe predominio de cocos (+), estreptococos viridans (62o/o), estreptococos grupo D (21o/o), estafilococos en general (16o/o), mientras que los gram (-) representan el 8o/o.

Weinstein (6) estima que el estreptococo alfa hemolítico actualmente es responsable de menos del 50o/o de las E I, en tanto el enterococo se encuentra en franco aumento, para alcanzar cifras de entre 3 y 17o/o del total de casos.

En el Hospital Universitario de Cleveland las endocarditis estafilocócicas aumentaron de 6o/o al 16o/o (19).

Keys (20) afirma que en los últimos 25 años ha aumentado la E I por estafilococos epidermidis.

Otros autores coinciden en la disminución de la frecuencia en que el neumococo es responsable de la E I, aproximadamente un 5 a 6o/o (19) (21).

Según la experiencia del Hospital General de Massachusetts (22) el 11o/o de las E I corresponden a bacterias gram (-).

En una revisión de 10 años en la Clínica Mayo, sólo 1 de 250 casos presentó una E I debida a dos microorganismos distintos (23).

La serie de Atkinson (13) sobre autopsias realizadas a pacientes que sufrieron E I demuestra una predominancia de los estafilococos: 33o/o, sobre los estreptococos 24o/o, en tanto los gram (-) fueron hallados en altos porcentajes, así 14o/o de *Pseudomonas aeruginosa*, 5o/o de *Klebsiella* y 5o/o de *Serratia*.

Para otros autores (3, 24, 25, 34) el porcentaje de estreptococos es del 56o/o, (31o/o viridans, 7o/o enterococos y 18o/o otros). Los estafilococos se aislaron en un 23,5o/o, (21o/o *aureus* y 2,5o/o epidermidis). Los bacilos gram (-) se aislaron en un 4o/o, hongos 2o/o y flora polimicrobiana 1,5o/o.

Estudios realizados en pacientes con E I por gram (-) coinciden en atribuirles una incidencia del 7o/o (5) y entre 5 y 10o/o (33). Estos, en su mayoría pertenecen a un grupo catalogado como H.A.C.E.K., (*Haemophilus*, *Actinomyces*, *Campylobacter*, *Haemophilus*, *Escherichia*, *Legionella*, *Mycobacterium*, *Neisseria*, *Shigella*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Serratia*, *Yersinia*, *Yersinia*, *Yersinia*) responsables

del 57o/o de las E I por bacterias gram (-).

Con una finalidad comparativa exponemos la serie de Thayer (33) que data del año 1931 sobre 536 casos, donde se advierte el claro viraje en la epidemiología bacteriológica. Estreptococos en general 62,5o/o, neumococos 14,7o/o, estafilococos en general 12,5o/o, gonococos 6,9o/o. Estos gérmenes provocaban más del 98o/o de mortalidad por E I en la era pre-antibiótica.

Concluyendo sobre este particular aspecto podría decirse que lo observado en la serie en estudio (Nro. 2) y la mayoría de las de referencia, determinaron que el estreptococo alfa hemolítico sigue siendo el germen más frecuente, a pesar de que ha ido disminuyendo su incidencia en los últimos años. El segundo lugar lo ocupan los estreptococos tipo D; la mayor parte de las series señalan en esta posición al estafilococo, y el tercer lugar corresponde a los bacilos gram negativos, en concordancia con lo objetivado por observaciones recientes.

#### 4) CLINICA

En relación a los elementos clínicos más destacados se mencionarán los siguientes: (Ver Cuadro Nro. 5).

CUADRO Nro. 5

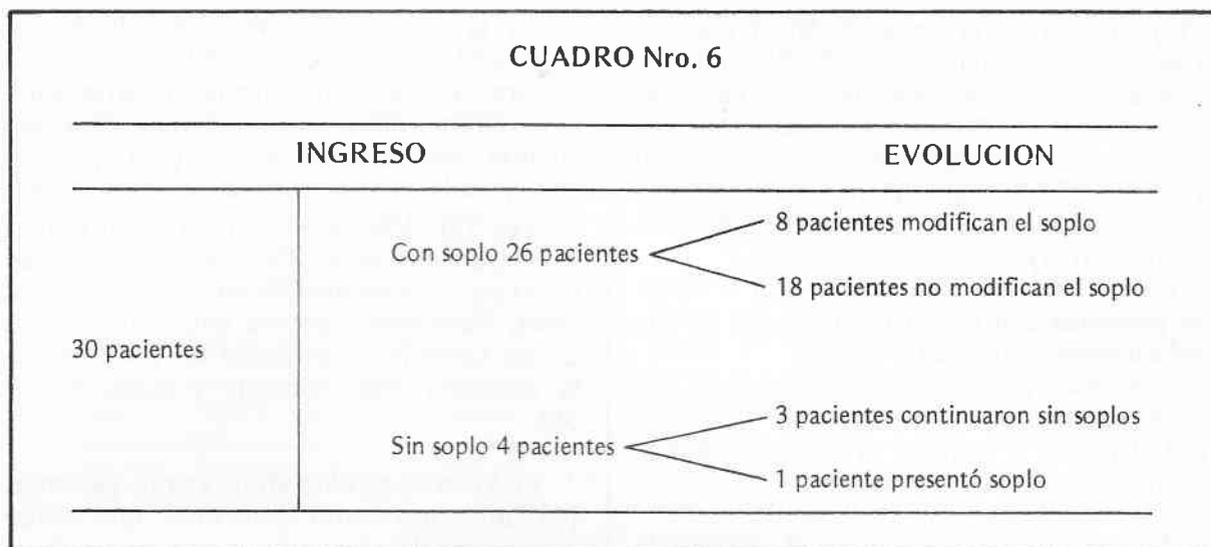
#### CLINICA AL INGRESO

SIGNOS Y SINTOMAS	SERIE 1	SERIE 2
1. Fiebre	100o/o	93o/o
2. Soplos	88o/o	86o/o
3. Embolias Periféricas	70,4o/o	53,3o/o
4. Esplenomegalia	56o/o	33,3o/o

4.a.) Fiebre: Estuvo presente en 28 pacientes (93,3o/o) y sólo en 2 pacientes no se presentó (6,6o/o): éstos tenían 62 y 80 años al momento del ingreso. De los pacientes febriles, 16 (57o/o) reunían criterios para considerarlos como síndrome febril prolongado (SFP).

Los hallazgos de la serie 2 son similares a los de la serie anterior, donde el 100o/o de los pacientes tuvo fiebre, y a las referencias de otros autores que mencionan que la fiebre puede estar ausente entre 3 y 15o/o (7, 8, 26, 27) o en un 16o/o (3). La ausen-

CUADRO Nro. 6



cia de fiebre puede estar influenciada por la edad avanzada, uso de antibióticos previamente y la asociación de enfermedad cerebral hemorrágica, intracerebral o subaracnoidea masiva, uremia o insuficiencia cardíaca (6) (8).

**4.b.) Soplos:** En 26 pacientes (86,6o/o) se detectaron soplos considerados clínicamente como orgánicos. De los soplos presentes al ingreso, 76,9o/o fueron sistólicos, 3,3o/o diastólicos y 19,2o/o sistólico/diastólicos. Un tercio (1/3) de estos pacientes modificaron soplos que existían previamente y sólo en un caso el soplo apareció durante la internación.

En la Serie Nro. 1 (1) se detectaron soplos en el 88o/o de 34 pacientes al ingreso, 3 lo presentaron durante la internación; un paciente permaneció sin soplos efectuándose el diagnóstico por autopsia.

Garvey (3) cita que el 95o/o de sus pacientes tuvieron soplos, en tanto, otras publicaciones (6, 7, 26, 31) hacen hincapié en que hasta un 15o/o puede cursar sin soplos cuando la E I es de cavidades izquierdas y este porcentaje puede alcanzar al 1/3 de los pacientes en casos de E I derechas, en particular de válvula tricúspide (6, 7), E I del endocardio mural (6, 29) o pacientes ancianos (6, 28).

En lo que respecta a los soplos cambiantes durante la internación hay opiniones diversas. Pankey (30) los describe en un 16,7o/o de casos, mientras que Weinstein (6) los refiere como una excepción. En nuestra Serie se detectaron cambios en la auscultación de los soplos en un 30,7o/o de los pacientes, hecho clínico de gran importancia para presuponer la evolución hacia la insuficiencia

cardíaca que se presentó en casi todos estos pacientes, coincidentemente con los soplos cambiantes descriptos en la Serie de Garvey (3).

**4.c.)** En lo que respecta a la **Esplenomegalia:** se presentó en un 33,3o/o (10 pacientes), usando solamente como técnica la palpatoria para detectarla. La mayoría de las series encuentran esplenomegalia en menos del 50o/o de los casos; la Serie Nro. 1 de nuestro Hospital refiere un 56o/o (1). Dorney (32) en un estudio en la Universidad de Emory lo encontró en un 39o/o de los casos. Weinstein opina que en la era post-antibiótica disminuye a menos del 50o/o su hallazgo (3). Para Garvey 28o/o. Nuestro porcentaje es concordante con la mayoría de las series.

**4.d.)** Alguna forma de **Embolización periférica:** temprana se presentó en 16 pacientes que representan el 53,3o/o, constatadas al momento del ingreso. Y en 7 pacientes (33o/o) se presentaron embolizaciones periféricas tardías.

Dentro de las embolizaciones periféricas tempranas tenemos: Petequias, 8 pacientes; Púrpuras, 6 pacientes; Hemorragias en astilla, 1 paciente; en el fondo de ojo, 1 paciente.

En las embolizaciones tardías hallamos: Petequias, 4 pacientes; Nódulos de Osler, 2 pacientes; Oculares, 1 paciente.

La Serie Nro. 1 (1) menciona: petequias 26,5o/o, estrías subungueales 8,8o/o, nódulos de Osler (17,6o/o, petequias subconjuntivales 11,7o/o.

El análisis de otras publicaciones muestra que las lesiones cutáneas han pasado de un

85o/o (antes de la era antibiótica) a un 19 a 40o/o en la actualidad (7, 27, 36). Libman y Friedberg encontraron nódulos de Osler en 1948 en el 50o/o de sus pacientes (37), series más recientes los hallan entre el 10 y 23o/o (7, 27, 30), el hipocratismo digital 12 a 52o/o (7) y las manchas de Roth en un 5o/o (7).

En la Universidad de Emory (32) el 26o/o de pacientes con E I tuvo incidencias de embolizaciones periféricas al ingreso.

Todo esto es, teniendo en cuenta que son endocarditis izquierdas. Para las del corazón derecho, el pulmón es el lugar habitual de producción de embolización (4, 38).

4.e.) Se suma a lo descrito el hallazgo de **síntomas y signos menores** y aún inespecíficos que corresponden a: **astenia**, 5 pacientes; **hepatomegalia**, 4 pacientes; **ictericia**, 2 pacientes; **adenopatías**, 2 pacientes; **poliartralgias**, 5 pacientes; **pérdida de peso**, 10 pacientes; **mialgias**, 2 pacientes.

Teniendo en cuenta los signos mayores analizados clínicamente, concluimos que sólo 1 paciente no presentó ninguno de éstos, dos pacientes mostraron sólo un signo mayor, 12 pacientes (41,3o/o) asociaron dos de éstos, 11 pacientes (37,9o/o) asociaron tres signos mayores y sólo 4 del total (13,7o/o) manifestaron los cuatro signos detallados oportunamente.

Se detecta que el 80o/o de todos los pacientes se expresaron clínicamente a través de la asociación de dos o tres signos mayores.

## 5) METODOS COMPLEMENTARIOS DE DIAGNOSTICO

Las determinaciones complementarias de rutina se encuentran frecuentemente alteradas durante el curso de la E I sin que éstos tengan especificidad alguna, pudiéndose generalizar ciertas variaciones bien reconocidas como son los cambios de VSG, niveles de Hb, recuento de glóbulos blancos, cambios electrocardiográficos y algunas evidencias patológicas en la Rx de tórax de rutina.

5.a.) **Laboratorio:** En nuestra serie encontramos anemia en 11 pacientes (36,6o/o) considerando un valor mínimo normal de Hto 30o/o y Hb 12 gr o/o. VSG > 15 mm en 24 pacientes (76,6o/o). Leucocitosis (10.000) en pacientes = 40o/o.

Comparando estos valores con la Serie 1 (1) notamos un laboratorio menos eviden-

te en la serie actual, VSG elevado 91o/o, anemia 61,8o/o, leucocitosis 67o/o.

Otras publicaciones manejan cifras similares a esta última serie: Dorney (32), encuentra anemia entre el 60 y 70o/o; Vogler y cols., leucocitosis en el 58o/o (26); Garvey (3), VSG elevada (30 mm/h) en el 86o/o, anemia en el 83o/o y leucocitosis en el 50o/o, con neutrofilia en el 90o/o de los casos. Finalmente, anemia entre 30 y 80o/o de los casos (6) y aumento de VSG, tal vez la anomalía más frecuente y constante (7, 30).

5.b.) **Electrocardiografía:** Veinte pacientes (66,6o/o) ingresaron con ECG que acusaban anomalías como: trastornos de la conducción AV: (2 pacientes 10o/o); trastornos de la conducción intraventricular —bloqueos de rama— (3 pacientes 15o/o); taquiarritmias (9 pacientes 45o/o); bradiarritmias (3 pacientes 15o/o); trastornos inespecíficos de la repolarización ventricular (6 pacientes 30o/o); agrandamiento de cavidades izquierdas (4 pacientes 20o/o); extrasístolia (1 paciente 5o/o); infartos evolucionados (2 pacientes 10o/o).

Algunos pacientes tenían más de un diagnóstico.

Es interesante destacar que la aparición de trastornos de conducción hacen suponer una evolución hacia la falla hemodinámica por compromiso del tabique. En nuestra Serie, 7 pacientes (23,3o/o) sufrieron modificaciones ECG, compatibles con la evolución clínica. Dos de ellos, que ingresaron con ECG normal y otro con trastornos de la repolarización ventricular inespecíficos, fallecieron. (Cuadro Nro. 7).

VSG: Eritrosedimentación

Hb: Hemoglobina

Rx: Radiografía

ECG: Electrocardiograma

DLN: Dentro de límites normales

AV: Aurícula - ventricular.

## CUADRO Nro. 7

Caso Nro. 1	DLN - ESV - TPSV - HBAI - TV - FV - MUERTE
Caso Nro. 2	BS - (BCRI + TDRV) - FA - TPSV
Caso Nro. 3	TS - ESV - TDRV
Caso Nro. 4	DLN - TS - BCRI - IAM
Caso Nro. 5	TDRV - ESV y EV polifocales
Caso Nro. 6	(TDRV + FA) - TPSV - TV - FV MUERTE
Caso Nro. 7	DLN - TPSV - FA - BCRD - Asistolia MUERTE

**Referencias Cuadro Nro. 7:** *ESV: Extrasístoles supra ventriculares. DLN: Dentro de límites normales. TPSV: Taquicardia paroxística supra ventricular. HBAI: Hemibloqueo anterior izquierdo. TV: Taquicardia ventricular. FV: Fibrilación ventricular. BS: Bradicardia sinusal. BCRI: Bloqueo completo de rama izquierda. TDRV: Trastornos difusos de la repolarización ventricular. FA: Fibrilación auricular. TS: Taquicardia sinusal. EV: Extrasístolia ventricular. IAM: Infarto agudo de miocardio. BCRD: Bloqueo completo de rama derecha.*

Weinstein (6) refiere que no hay cambios específicos ECG en la E I, pero pueden ser útiles para sospechar embolia de las coronarias o abscesos del tabique interventricular. La aparición de trastornos de la conducción hacen sospechar un absceso, lo que hace presuponer una evolución tórpida (39). Garvey (3) refiere en su serie, 15o/o embolias de las coronarias, 13,8o/o abscesos miocárdicos, 4,6o/o bloqueos de rama, y 1,9o/o disociación AV. Durack (31) sostiene que el IAM responde a fenómenos embólicos que en las estadísticas de Wilson (40) representan el 3o/o de las complicaciones de la E I, mientras que Snow y Cobbs, de la Universidad de Baltimore (41), observan al IAM en la E I en el 25o/o.

Los trastornos de conducción durante el curso de la enfermedad responderían a la extensión de la infección al miocardio (31).

En una serie de 60 pacientes con E I activa, Stinson (42) encuentra que el 10o/o de los pacientes padecieron trastornos de la conducción las siguientes características: 6 pacientes (10o/o) HBAI; 4 pacientes (6,6o/o)

evolucionaron a un BCRI, y 2 pacientes (33,3o/o) a bloqueos AV completos.

El 21o/o de los pacientes con E I protésica sufrieron BCRI y bloqueo completo AV; todos ellos tenían abscesos anulares en el 1/3 superior del tabique AV comprobados en la cirugía (42).

**5.c.) Radiología (Rx):** La Rx de tórax de rutina no aporta al diagnóstico de la E I, pero puede ser patológica si el compromiso valvular es lo suficientemente importante como para que produzca signos de ICC o la descompensación de una previa, siendo ésta la complicación más frecuente de la EI (3, 40). Además pone de manifiesto patologías subyacentes y en casos de endocarditis derechas permite detectar signos de neumonía o embolia séptica en el 60o/o de los casos (38).

En la Serie Nro. 2 hubo 15 pacientes (50o/o) con Rx patológicas; estos corresponderían: Insuficiencia cardíaca en 14 pacientes (93,3o/o); infección en 3 pacientes (20o/o) y EPOC en 1 paciente (6,6o/o).

## 6) ECOCARDIOGRAFIA

Se consideró la ecocardiografía separada de los demás métodos complementarios de diagnóstico dado que por su valor, es uno de los pilares sobre los que se asienta la confirmación de la sospecha clínica de E I.

En 25 pacientes de la Serie Nro. 2 el estudio resultó técnicamente adecuado, es decir 83,3o/o de los casos; sólo a estos se hará referencia.

El hallazgo de vegetaciones se observó en 17 pacientes, lo que indica una positividad del 68o/o de los estudios realizados al ingreso al Hospital.

Corresponde señalar que la selección de casos de la Serie Nro. 1 coincide con el comienzo de la utilización del ecógrafo en el Hospital Privado: los primeros pacientes fueron estudiados sólo con un modo M y posteriormente con modos M y B.

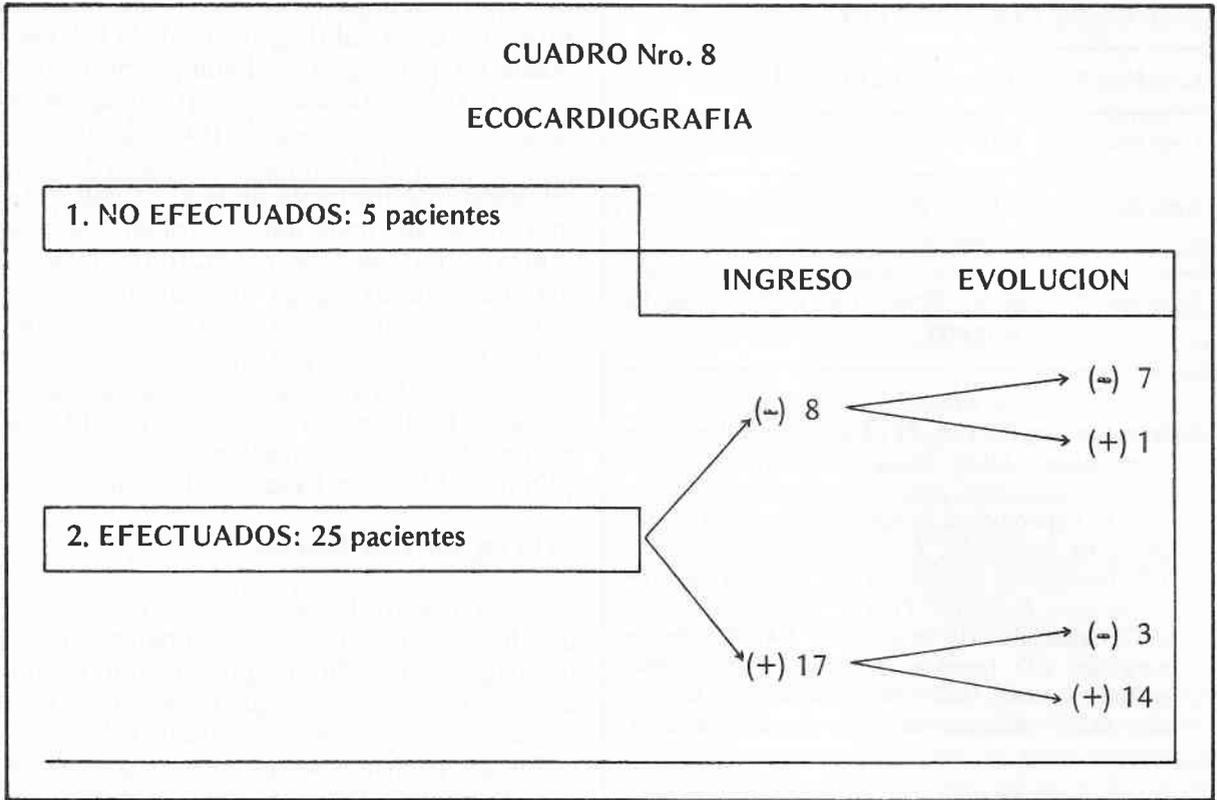
ICC: Insuficiencia cardíaca congestiva.

En cuanto a las localizaciones halladas predominó la afección mitral: 9 casos (52,9o/o) seguido de la aórtica: 6 casos (35,2o/o), tricuspídea: 1 caso (5,8o/o) y doble lesión, mitral y aórtica: 1 caso (5,8o/o).

Considerando la evolución de las vegetaciones durante el tiempo que duró la inter-

nación se observó que de los 17 pacientes ECC (+) al ingresar, 3 (17,6o/o) negativizaron el estudio al alta. Por el contrario, de los 8 pacientes ECC (-) al ingreso, sólo 1 desarrolló signos ecocardiográficos de E I durante su internación, sin que este hecho haya tenido relación con su evolución posterior.

CUADRO Nro. 8  
ECOCARDIOGRAFIA



Tiene interés clínico considerar que la aparición de la vegetación puede proceder a la detección del soplo valvular (43).

Coincidiendo con la literatura, el ECO no es útil para evaluar la eficacia terapéutica, ni predecir el riesgo de embolizaciones según la morfología de la verruga (44). Tampoco la desaparición de la verruga incide en el pronóstico o evolución de la enfermedad (4, 38, 45). Así como su aparición no supone, por sí misma, una intervención quirúrgica (45).

En lo que respecta a la sensibilidad del método, está estipulado que una masa valvular se hace detectable cuando mide 3 mm para la mitral y 2 mm para la aórtica (38, 46). A. Bayer (44) refiere una especificidad de aproximadamente el 90o/o utilizando ambos métodos (M y B) y una sensibilidad del 50 al 60o/o. R. Martín (45) en su serie de 58 pacientes utilizó el modo M en 36, obteniendo evidencias de masas en 5 (14o/o), anomalías inespecíficas de la válvula en 12 (33,3o/o) y examen negativo en 19 es

decir 52o/o. En 42 (aplicó el modo B) 81o/o mostraron masa valvular, 7 alteraciones inespecíficas y 1 examen negativo. Es importante mencionar que de los 58 pacientes con sospecha clínica de E I en 15 no se pudo confirmar el diagnóstico y ninguno de ellos mostró un ECO falso positivo (tampoco en nuestra serie se detectaron casos de falsa positividad).

Los factores de error más comunes en el diagnóstico ecocardiográfico de E I son las calcificaciones valvulares y el prolapso de válvula mitral (44). I. Pannidis (38) señala una positividad del 80o/o para el modo B y entre el 20 y 65o/o para el M, la combinación de ambos resulta en un 80o/o de ECOS positivos. Agrega que el modo M es menos sensible para lesiones tricuspídeas a menos que el ventrículo derecho se encuentre dilatado. Ginston (4) en 16 pacientes con E I tricuspídea detectó la masa valvular en los 16 con el modo B y en 10 de ellos con el modo M. En 7 pacientes las masas desaparecieron lo que hace suponer

que la vegetación tricuspídea tiende a resolverse con el tiempo. Según Mintz (47) el ECO M y B tienen igual sensibilidad para detectar vegetaciones valvulares, siendo el modo B más sensible para evaluar el tamaño y la morfología de la masa (6). El engrosamiento que sufre la válvula afectada por la EI no supone rigidez de la misma (Dillon) (4) quien además encontró una absoluta correlación ecocardiográfica-anatómica en su serie.

## TRATAMIENTO MEDICO

Todos los pacientes de la Serie 2 recibieron asociaciones de antibióticos. El tratamiento convencional de Penicilina G-Gentamicina fue administrado a 17 pacientes (56,6o/o) mientras que los 13 restantes (43,3o/o) requirieron un tratamiento no habitual con asociaciones tales como:

- Penicilina-estreptomina: . . . . . 6 pacientes (20o/o)
- Ampicilina-gentamicina: . . . . . 2 pacientes (6,6o/o)
- Mezlocilina-amikacina: .1 paciente (3,3o/o)
- Ampicilina-kanamicina: .1 paciente (3,3o/o)
- Cefazolina-tobramicina: . . . . . 1 paciente (3,3o/o)
- Ampicilina-gentamicina-cloarfenicol: . . . . . 1 paciente (3,3o/o)
- Cefotaxime-clindamicina-fosfomicina: . . . . . 1 paciente (3,3o/o)

La asociación penicilina G + Gentamicina se dosificó entre 20 y 24 millones U/día de penicilina y 240 mgr/día de gentamicina durante 15 días.

El tratamiento antibiótico se instauró ante la sospecha de EI en todos los pacientes, ya sea con un plan convencional o alguna de sus variantes. Sólo en 3 pacientes (10o/o)

debió modificarse el esquema inicial ante la confirmación del antibiograma. Estos pacientes en su totalidad habían padecido EI por gérmenes Gram-negativos; 2 por pseudomona aeruginosa y 1 por escherichia coli.

En estos casos, P. Cohen (5) recomienda asociar tobra o gentamicina + carlenicilina para la pseudomona y ampi o gentamicina + tobramicina para la infección a escherichia coli.

El tratamiento médico se completó en forma extra hospitalaria en 18 pacientes; 14 recibieron amoxicilina a dosis de 4 gr/día por vía oral durante 2 ó 3 semanas, los otros 4 pacientes fueron tratados con asociaciones por vía oral. Sumados a la amoxicilina, 2 con eritromicina y 2 con ceflosporina de 1a. generación.

Los 12 pacientes restantes de nuestra serie conforman un grupo que comprende 6 reemplazos valvulares y 6 pacientes fallecidos con tratamiento médico durante la internación.

Por lo tanto, las modalidades terapéuticas instauradas en nuestros pacientes pueden resumirse en el siguiente cuadro:

CUADRO Nro. 9

Tratamiento habitual	17 pacientes - 56,6o/o
Tratamiento no habitual	13 pacientes - 43,3o/o
Tratamiento extra hospitalario por vía oral	18 pacientes: Convencional: 14 pacientes
	Asociaciones: 4 pacientes

La duración del tratamiento, según Durack (31) debe ser de 4 semanas con Ampicilina 2 gr cada 4 horas (EV) y gentamicina 1,5 mg/kg cada 8 horas (EV).

Varios autores coinciden en que la penicilina sería el antibiótico ATB de elección para E I de válvulas nativas y de curso sub-agudo, (6, 6); en estos casos podrían esperarse los resultados de la tipificación y el antibiograma antes de iniciar el tratamiento pues no se han detectado complicaciones que empeoran el pronóstico en estos pacientes dada la baja virulencia de los gérmenes comunes de la E I sub-aguda (8, 6). Así, 4 ó 6 semanas de penicilina G sola entre 4 y 30 millones U/día serían satisfactorios para el tratamiento de pacientes con estas características, (6) hecho corroborado con el éxito terapéutico del 100o/o de sobrevida en un estudio de 900 pacientes, de los cuales sólo el 5o/o sufrió una reinfección después de completado el plan antibiótico (48). En casos de alergia a la penicilina se propone el uso de cefazolina (reacción cruzada en 1o/o), vancomicina o clindamicina.

Tompsett y col. (49) tienen una respuesta exitosa al tratamiento durante 14 días con 1 millón U penicilina 2 veces/día y estreptomina 1 gr 2 veces por día + probenecid.

Si la evolución de la E I tuviera un curso agudo debe administrarse el tratamiento lo antes posible (6, 8, 44).

Ante la sospecha de estafilococos con Nafocilina, Cefalotina y Oxacilina (6); Cloxacilina, ampicilina y gentamicina (8); Penicilina semisintética-aminoglucósidos; Cefalosporina + aminoglucósidos; Nafocilina + rifampicina (44).

Si el paciente fuera un adicto a drogas por vía parenteral y la E I es derecha, se usará cloxacilina + gentamicina; si afectase a las válvulas izquierdas deberá tenerse en cuenta también a los estreptococos y en particular al enterococo, por lo que se agregará ampicilina al plan anterior (8). Sin embargo, se han publicado terapéuticas exitosas en adictos con planes de un solo antibiótico (5).

En caso de sospecharse una infección por hongos, tipo candidas el tratamiento quirúrgico se impone de manera perentoria, y se aconseja el reemplazo valvular aún sin esperar el resultado del tratamiento quimioterápico (42, 8). Creemos importante considerar que para instalar un tratamiento antibiótico empírico en un paciente con E I en válvulas nativas deben tenerse en cuenta los siguientes items (8, 51, 52, 53, 54):

- Definir si se trata de una evolución aguda, o sub-aguda.
- Usar dosis ATB adecuadas (según el test de inhibición sérica).
- Recordar el sinergismo existente entre la penicilina y la vancomicina con los aminoglucósidos.
- Utilizar drogas que tengan posibilidad de atravesar la fibrina.
- Si el paciente es adicto a drogas por vía parenteral, recordar lo expuesto anteriormente.

Finalmente, se debe destacar que aquellos pacientes que cursan su enfermedad con cultivos negativos tienen un pronóstico más reservado; así, el 50o/o de estos falleció en la serie de Garvey (3); este dato coincide con la serie de Van Scoy (18) donde los pacientes con cultivo negativo en los que la fiebre persistió más de una semana tuvieron un 50o/o de mortalidad.

En nuestra Serie Nro. 2 no hallamos dicha relación, probablemente debido al alto porcentaje de hemocultivos positivos y a la gran virulencia de los gérmenes aislados en los pacientes que fallecieron.

## TRATAMIENTO QUIRURGICO

Del total de esta serie, 6 pacientes (20o/o) tuvieron tratamiento quirúrgico; otros investigadores comunicaron que dicho tratamiento ascendía al 25o/o (8) y 32,2o/o (42).

El reemplazo valvular se practicó sobre las válvulas aórticas en dos casos (33,3o/o); válvulas mitrales también a dos pacientes (33,3o/o) y reemplazos dobles mitral y aórtico en dos casos (33,3o/o).

La mortalidad del grupo fue del 16,6o/o, es decir un solo paciente. Otras series comunican un 24o/o (42) y menos del 30o/o (8).

En la Universidad de Alabama entre 1967 - 1977, se estudiaron 135 pacientes con diagnóstico de E I; 54 de los cuales recibieron tratamiento médico y 81 quirúrgico. La indicación de la cirugía fue la insuficiencia cardíaca en el 70o/o y en el 30o/o restante la insuficiencia cardíaca y embolias mayores. La mortalidad del grupo quirúrgico fue del 5o/o de las cirugías electivas, y el 16o/o de las cirugías de urgencia.

De los seis pacientes, sólo dos tuvieron

(EV): Endovenosa.

(ATB): Antibiótico.

CUADRO Nro. 10

PACIENTE Nro.	VALVULA	DIAS DE REEMPLAZADA	INDICACIONES EVOLUCION	GERMEN AISLADO	EVOLUCION
1	Mitral	12	ICC Grado III/IV	Bacilo gram negativo	Favorable
2	Doble, mitral y aórtica	37	ICC G <sup>o</sup> IV con Insuf. aórtica III/IV	Enterococo	Falleció al 7mo. día post-op.
3	Doble, mitral y aórtica	21	ICC Grado III/IV	Estreptococo viridans	Favorable
4	Aórtica de urgencia	50 de su 1er. internación	ICC G <sup>o</sup> IV por insuf. Ac.	Estreptococo viridans	Favorable
5	Aórtica	14	ICC Grado III/IV	Estreptococo viridans	Favorable
6	Mitral	19	ICC G <sup>o</sup> IV	Estreptococo viridans	Favorable

un estudio ecocardiográfico positivo. En el Cuadro Nro. 10 se detalla el tipo de reemplazo valvular, el germen aislado, en qué momento de la evolución de la enfermedad se practicó la cirugía, con qué indicación, y su posterior evolución.

Del cuadro se desprenden las conclusiones siguientes:

a) No hay en nuestra serie predominio de un tipo valvular. Las estadísticas de la U. de California (42) señalan un predominio aórtico (69o/o) sobre mitral (23o/o) y doble 8o/o).

b) El germen más frecuentemente involucrado en pacientes que requieren cirugía fue el estreptococo viridans; esto coincide con otras publicaciones (42, 55).

c) En el 100o/o de los pacientes de la Serie 8 la indicación de la cirugía fue la ICC grado III ó IV; cuatro de ellos la presentaban al ingreso al Hospital, los otros dos la desarrollaron durante la internación y no respondieron al tratamiento médico. Además, 2 de ellos presentaron fenómenos embólicos periféricos en miembros inferiores.

La ICC es la indicación más frecuente para el reemplazo valvular (3, 8, 6, 7, 4, 31).

Es además la complicación de mayor mortalidad (40) con más razón aún, si es

debido a insuficiencia aórtica (33o/o) (8, 42). Otras indicaciones a considerar: la escasa respuesta al tratamiento médico (31, 6, 8, 40), embolia recurrente sola o con sepsis (42), embolias mayores con o sin ICC (3, 8), episodios repetidos de E I que no responden al tratamiento médico (6), e infección por hongos (cándidas) (42, 8).

La aparición de un proceso séptico no es contraindicación formal de la cirugía si el estado clínico del paciente la impone (6, 8, 40).

d) Los pacientes intervenidos lo fueron entre 12 y 50 días de su internación ( $x = 25,5$  días). Es ideal practicar el reemplazo valvular después de 10-15 días de tratamiento ATB. Sin embargo de ser necesaria la intervención puede realizarse en cualquier momento antes (8).

e) Los pacientes no tenían ningún tipo de cardiopatía previa.

f) El riesgo de reinfección postoperatoria en pacientes que sufrieron una E I de válvula nativa oscila alrededor de un 5o/o (42, 8). En nuestros pacientes no se presentaron infecciones ulteriores.

## EVOLUCION

De nuestra serie de 30 pacientes sobrevi-

vieron 23 (76,6o/o). La mortalidad total fue de 7 pacientes (23,3o/o). De estos 7 pacientes, 1 falleció después de la cirugía cardiovascular, los otros 6 después del tratamiento médico. Es decir la mortalidad del grupo quirúrgico fue 16,6o/o y del grupo no quirúrgico 25o/o.

El promedio de días de internación fue de  $21,25 \pm 5,93$  días.

La evolución de nuestros pacientes se detalla en el Cuadro Nro. 11 donde se consideran 3 grupos:

CUADRO Nro. 11

1. FAVORABLES NO COMPLICADOS:	15 pacientes (50o/o).
	Resuelto con tratamiento médico 3 pacientes (10o/o)
2. FAVORABLES COMPLICADOS	Resuelto con cirugías 5 pacientes (16,6o/o)
	6 con tratamiento médico (85,7o/o)
3. DESFAVORABLES, FALLECIDOS:	7 (23,3o/o)
	1 con tratamiento quirúrgico (14,2o/o)

1. Pacientes que tuvieron una evolución favorable, o sea, que curaron con tratamiento médico y sin sufrir complicaciones mayores: 15 pacientes (50o/o).
2. Pacientes que pudieron superar las complicaciones ya sea con tratamiento médico (3 pacientes) o con cirugía (5 pacientes).
3. Pacientes con evolución desfavorable, es decir, fallecieron a pesar del tratamiento médico (6 pacientes) o quirúrgico (1 paciente).

El análisis de las causas de muerte en aquellos pacientes de evolución desfavorable, donde el compromiso renal fue la complicación más frecuente, seguida de shock séptico y distress respiratorio, es el siguiente:

1. IRA —coma— distress respiratorio: 2 pacientes.
2. Shock séptico —IRA - coma—: 1 paciente.
3. CID-IRA: 1 paciente
4. Shock séptico: 2 pacientes.

La recurrencia de la infección es para algunos autores del 2 al 30o/o (31); en esta serie un solo paciente fue admitido en 3 oportunidades con el diagnóstico de E I.

La mortalidad global en otras series (3) fue del 34o/o durante la hospitalización y del 46o/o en 2 años. La mortalidad post-operatoria (cirugía cardiovascular) es 30o/o según (8) y del 23o/o sobre 129 pacientes en Stanford

(42). La mortalidad es mayor si el compromiso valvular es aórtico (33o/o) (6, 8, 42).

### COMPLICACIONES

Si se analizan las complicaciones observadas durante el curso clínico de la endocarditis infecciosa, se observa que en estos pacientes, la insuficiencia cardíaca fue la complicación más frecuente (46,6o/o); catorce de ellos presentaron signos y síntomas definidos. Seis pacientes necesitaron intervención quirúrgica dado el paulatino agravamiento de su estado a pesar del tratamiento médico. El análisis de otras publicaciones es coincidente con esta observación.

El 50o/o de los pacientes de Stanford desarrollaron Insuficiencia Cardíaca Congestiva (42). Wilson (40), advierte que es la complicación más común y de mayor mortalidad sobre todo si el compromiso valvular es aórtico, donde el 100o/o de 18 pacientes fallecieron con tratamiento médico y el 18o/o de aquellos que recibieron CCV. Garvey (3) refiere ICC en 50o/o de sus pacientes, 62o/o

IRA: Insuficiencia renal aguda.

CID: Coagulación intravascular diseminada.

de los que tenían afectada su válvula aórtica y el 60o/o de los que tenían afectada su válvula mitral.

Cuando la E I compromete las cavidades derechas, la falla cardíaca también se presenta con alta incidencia y pueden los pacientes requerir cirugía (4, 38). En estos casos las complicaciones deben esperarse en el territorio de la circulación menor en forma de émbolos sépticos pulmonares (4, 5) y neumatías infecciosas (38), fenómenos estos que, pueden hallarse entre un 60 a 100o/o de los pacientes con E I de cavidades derechas (38).

Otra complicación importante durante la evolución de una E I es la aparición de fenómenos embólicos mayores. A este respecto existe una gran cantidad de publicaciones que refieren distintos porcentajes, algunos de los cuales se mencionan más adelante. Los hallazgos clínicos que sugieren episodios embólicos en nuestros pacientes se detallan seguidamente:

- Embolias cerebrales: 4 pacientes (13,3o/o) que se manifestaron como síndromes confusionales, estupor, ACV, hemiplejías, parálisis de pares craneales.
- Embolias renales: 4 pacientes (13,3o/o) traducidas en: hematuria, disminución de TFG, e IRA que siempre requirieron diálisis o hemofiltración.
- Embolias esplénicas: 2 pacientes (6,6o/o) con dolor en hipocondrio izquierdo, esplenomegalia y formación de absceso esplénico.
- Síndrome meníngeo en 2 pacientes. TEP: 1 paciente. Aneurisma micótico de la arteria temporal: 1 paciente. Leriche: 1 paciente y CID: 1 paciente.

Las embolias cerebrales están descritas en el 33o/o de la serie de Garvey (3).

Las complicaciones renales aparecen entre un 5-10o/o (44), 55o/o según (3) y el 56o/o en (7).

Las embolias esplénicas son algo menos frecuentes 5 a 10o/o (44) y 14o/o (3).

El aneurisma micótico es de presentación infrecuente: 1,3o/o (40). En situación intracranial representan aproximadamente el 2,5 al 6,2o/o del total de aneurismas (40).

Las otras complicaciones son poco comunes durante el curso clínico de esta polifacética enfermedad.

## CONCLUSIONES

El análisis de las Historias Clínicas de esta muestra seleccionada constituida por 30 pa-

cientes con E I arrojó elementos a veces concordantes y otras no con referencias consultadas. En lo que respecta a edad y sexo de los enfermos no hay mayores diferencias. Si se consideran los factores predisponentes y determinantes (bacteriemias transitorias, existencia de cardiopatía previa y otros), al menos en la mitad de los casos hubo dos de ellos y en un número bajo, ninguno, dato no acorde con la literatura médica donde es baja la frecuencia de estos hallazgos.

Los elementos relevantes de la clínica (fiebre, soplos, esplenomegalia) ocurrieron con una incidencia similar a las series que se consultaron. Se destaca el significado de gravedad de los soplos cambiantes en su intensidad. Las embolizaciones periféricas, tempranas o tardías, se detectaron con frecuencia mayor a lo conocido en la bibliografía: el 80o/o de los casos tuvieron la asociación de 2 ó 3 de estos signos.

Los elementos complementarios de diagnóstico (laboratorio convencional, electrocardiograma y radiografía de tórax), no tuvieron, en concordancia con otros estudios, mayor relevancia diagnóstica, aunque sí contribuyeron al control evolutivo.

Se resalta la importancia de los hemocultivos como método fundamental de diagnóstico y las connotaciones que tienen los negativos que en la serie fueron del 10o/o. Concordante con otras observaciones, el germen más frecuente hallado fue el estreptococo alfa hemolítico; se pone de relieve el creciente avance de los gram negativos. También se pone de relieve el valor de la ecocardiografía en el diagnóstico de E I, especialmente cuando se lo compara con las series que transcurrieron antes de la introducción de esa técnica. Realizada en el 83o/o de los pacientes, fue positiva en el 68o/o para vegetaciones en la válvula mitral (52o/o), aórtica (35,2o/o), tricuspídea (5,8o/o), y doble lesión mitral y aórtica (5,8o/o). Coincidiendo con otras comunicaciones, no se constató una definida correlación entre las modificaciones ecocardiográficas y la evolución clínica ni con la eficacia de la terapéutica.

El tratamiento médico se estableció en todos los pacientes (con Penicilina más Gentamicina en 56o/o; el resto recibió otras

ACV: Accidente cerebro vascular.

TFG: Tasa de filtración glomerular.

IRA: Insuficiencia renal aguda.

CID: Coagulación intravascular diseminada.

asociaciones y sólo en 3 casos hubo que cambiar el esquema inicial una vez receptado el informe del hemocultivo).

El tratamiento quirúrgico se instauró en el 20o/o de los casos; la indicación fue hecha, concordante con la literatura, por la presencia de IC (100o/o) y fenómenos embólicos (33o/o).

En otras series, el porcentaje de pacientes sometidos a cirugía es más elevado.

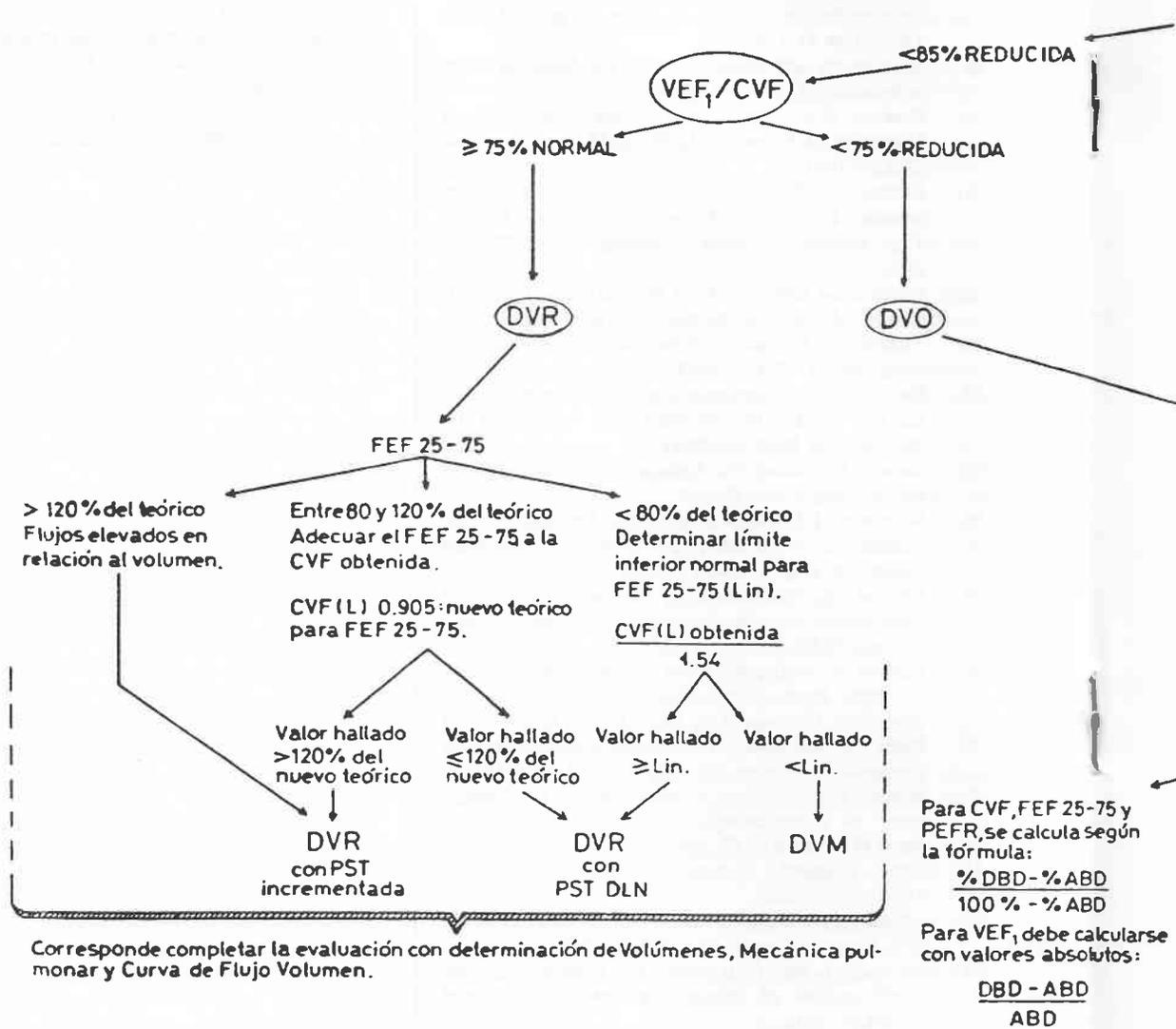
La mortalidad del grupo total fue del 23,3o/o; 16o/o del grupo quirúrgico y 25o/o del no quirúrgico semejante a los resultados de otras series, al igual que las más frecuentes complicaciones, la insuficiencia cardíaca (46,6o/o) y los fenómenos embólicos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Smith, J., Freije, O. y Caeiro, A.: Modalidades clínicas iniciales de la Endocarditis Bacteriana. *Experiencia Médica* 3:20, 1985.
2. Lerner, P. and Weinstein, L.: Infective Endocarditis in the antibiotic era. *N. Engl. Med.* 274:199, 1966
3. Garvey, G. and Neu, H.: Infective Endocarditis: an evolving disease. *Medicine* 57:105, 1978
4. Ginzton, L., Siegel, R. and Criley, J.: Natural history of tricuspid valve endocarditis. A two dimensional echocardiographic study. *Am. J. Cardiol.* 49, 1982.
5. Cohen, P.; Maguire, J. and Weinstein, L.: Infective Endocarditis caused by gram negative bacteria. A review of the literature 1945 - 1977. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 22, 1980.
6. Weinstein, L.: "Infective Endocarditis". En: Braunwald, E.: *Heart Disease*. W.B. Saunders Co. Ed. 1980. Philadelphia.
7. Lerner, P. and Weinstein, L.: Infective Endocarditis in the antibiotic era. *N. Engl. J. Med.* 274:259 1966.
8. Miró, J.M. y Mensa, J.: "Endocarditis infecciosa". En: Farreras Rozman. *Medicina Interna*. Ed. Doyma; 11o. Ed., Vol. I:552, 1988. Barcelona.
9. Gelfman, R. and Levin, S.: The incidence of acute and subacute bacterial endocarditis in congenital heart disease. *Am. J. Med. Sci.* 204:324, 1942.
10. Zakrzewski, T. and Keith, J.D.: Bacterial endocarditis in infants and children. *J. Pediatric* 67:1.179, 1965.
11. Blumenthal, S.; Griffiths, S.P. and Morgan, B.C.: Bacterial endocarditis in children with heart disease: Review based on literature and experience with 58 cases. *Pediatrics* 26:993, 1960.
12. Hallidie-Smith, K.A.; Olsen, E.G.; Oakley, C.M.; Goodwin, J.F. and Cleland, W.: Ventricular septal defect and aortic regurgitation. *Thorax* 24: 257, 1969.
13. Atkinson, J. and Virmani, R.: Infective Endocarditis, changing trends and general approach for examination. *Human Pathology* 18:6, 1987.
14. Werner, A.; Cobbs, C.; Kaye, D. and Hook, E.: Studies on the bacteriemia of bacterial endocarditis. *JAMA* 202:127, 1967.
15. Cannady, P.B. and Sandford, J.P.: Negative blood cultures in infective endocarditis: A review. *South Med. J.* 69:1.420, 1976.
16. Keefer, C.S.: Subacute bacterial endocarditis: Active cases with-out bacteriemia. *An Intern. Med.* 11:744, 1937 - 1938.
17. Annotation. Culture negative endocarditis. *Lancet* 2: 1.164, 1977.
18. Van Scoy, R.: Culture negative endocarditis. *Mayo Clin Proc.* 57:149 - 154, 1982.
19. Wilson, L.M.: Etiology of bacterial endocarditis: before and since introduction of antibiotics. *An Intern. Med.* 58:946, 1963.
20. Keys, T. and Hewitt, W.: Endocarditis due to micrococci and staphylococcus epidermidis. *Arch Intern. Med.* 132:216, 1973.
21. Kaye, D.; Mc Cormack, R. and Hook, E.: Bacterial endocarditis. Changing pattern since introduction of penicillin therapy. *Antimicrob Agents Chemother* 3:37, 1961.
22. Dismukes, W.; Karchmer, A.; Buckley, H. et al: Prosthetic valve endocarditis. *Circulation* 48:365, 1973.
23. Dale, A. and Geraci, J.: Mixed cardiac valvular infections: Report of case and review of literature. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.* 36:288, 1965.

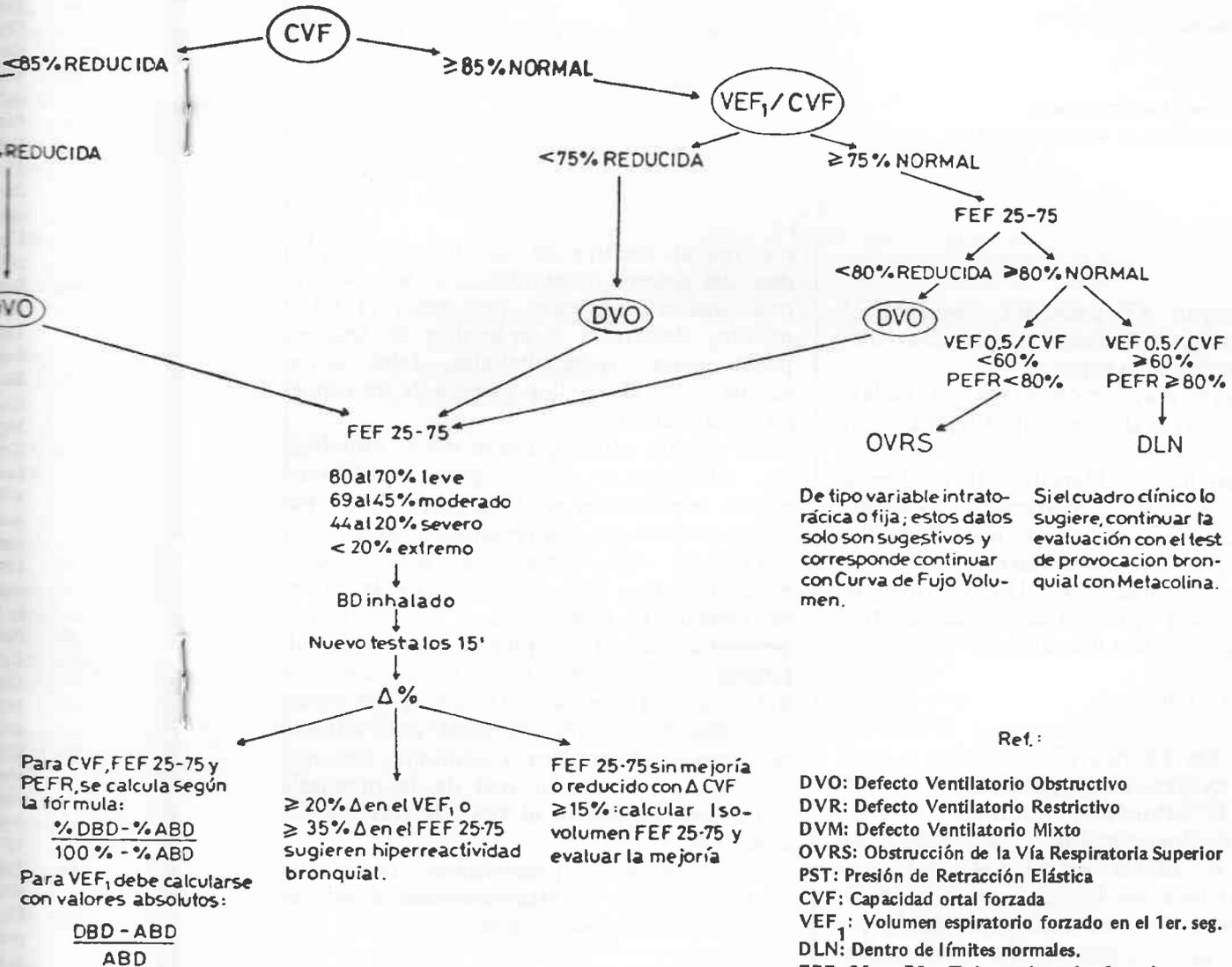
24. Pelletier, L.L. and Petersdorf, R.: Infective Endocarditis: A review of 125 cases from the University of Washington Hospitals, 1963 - 1972. *Medicine* 56:287 - 313, 1977.
25. Von Reyn, C.F.; Levy, B.S.; Arbeit, R.D.; Friedland, D.; Grumpacker, C.S.: Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. *Ann Intern. Med.* 94:505-518, 1984.
26. Vogler, W.; Dorney, E. and Bridges, H.: Bacterial endocarditis: a review of 148 cases. *Am. J. Med.* 32:910, 1962.
27. Wedgwood, J.: Early diagnosis of subacute bacterial endocarditis. *Lancet* 2: 1.058, 1955.
28. Thell, R.; Martin, F.H. and Edwards, J.E.: Bacterial Endocarditis in subjects 60 years of age and older. *Circulation* 51:174, 1975.
29. Mifstoc, M. and Berger, A.R.: True bacterial mural endocarditis. *Chest* 59:103, 1971.
30. Pankey, G.A.: Subacute bacterial endocarditis at University of Minnesota 1939 - 1959. *Ann. Int. Med.* 55:550, 1961.
31. Durack, D.: Endocarditis Infecciosa. En: Cecil, Wynaerden and Smith. *Tratado de Medicina Interna*. 17o. Edición. Saunders Company. 1986, Philadelphia.
32. Dorney, E.: Diseases of the endocardium. *The Heart*. Fourth Ed. Mc Grau-Hill Inc. 1978. New York.
33. Thayer, W.: Bacterial or infective endocarditis. *Edinburgh Med. J.* 38:237, 1931.
34. Durack, D.T.: Infective and non-infective endocarditis. En: Hurst, J.W. *The heart*. Cap. 54. New York. Mc Graw-Hill Book Co., 1982.
35. Geraci, J.; Wilaun, W.: Endocarditis due to gram (-) bacteria. *Mayo Clin. Proc.* 57:145, 1982.
36. Willerson, J.T.; Moellering, R.C.; Buckley, M. and Austen, W.: Conjunctival petechiae after open-heart surgery. *N. Engl. J. Med.* 284:539, 1971.
37. Libman, E. and Friedberg, C.: Subacute bacterial endocarditis. 2o. Ed. New York, O. Fund. University Press, 1948.
38. Paniclis, J.; Kotle, M.; Minte, G.; Segal, B. and Ross, J.: Right Heart Endocarditis. Clinical and Echocardiographic Features. *Am. Heart J.* 107, Nro. 4, 1984
39. Miller, M. and Cosey, J.: Infective endocarditis: New diagnostic techniques. *Am. Heart J.* 96:123, 1978
40. Wilson, W.; Danklaon, G. and Giulian, E.: Management of complications of Infective Endocarditis. *Mayo Clin. Proc.* 57:162, 1982.
41. Snow y Cobbs.: Baltimore University. Park Press 1976 pp.: 213-227.
42. Stinson, E.: Surgical treatment of infective endocarditis. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 22:145, 1979.
43. Di Llan, J. and Feigenbaun, H.: Echocardiographic manifestations of valvular vegetations. *Am. Heart J.* 86:698, 1973.
44. Bayer, A.: Sthaphylococcal Bacteremia and Endocarditis. *Arch of Int. Med.* 142:1169, 1982.
45. Martin, R.; Meltzer, R.; Chia, B. et al: Clinical utility of two dimensional echocardiography in infective endocarditis. *Am. J. Cardiol.* 46:379, 1980
46. Esper, R. y col.: Introducción a la Ecocardiografía. 2da. edición. Ed. Stilcograph. Bs. Aires, 1977
47. Mintz, G.; Kotler, M.; Segal, B. et al: Comparison of two-dimensional and M-mode echocardiography in the evaluation of patients with infective endocarditis. *Am. J. Cardiol.* 43:738, 1979.
48. Malacoff, R.; Frank, E. and Andriole, V.: Streptococcal endocarditis (nonenterococcol, non-group A). *JAMA* 241:1.807, 1979.
49. Tompsett, R.; Robbins, W. and Bernsten, C.: Short-term Penicillin and Dihydrostreptomycin therapy of streptococcal endocarditis. *Am. J. Med.* 24:57, 1958.
50. Abrams, B.; Sklaver, A.; Hoffman, T.; and Greenman, R.: Single or combination therapy of staphylococcal endocarditis in intravenous drug abuses. *Ann. Intern. Med.* 90:789, 1979.
51. Geraci, J.: Antibiotic therapy of bacterial endocarditis. *Heart Bull* 12:90, 1963
52. Glaser, R. and Ripkind, D.: The Diagnostic and treatment of bacterial endocarditis. *Med. Clin. North Am.* 47:1.285, 1963
53. Watanakunakorn, C. and Glotzbecker, C.: Enhancement of the effects of anti-staphylococcal antibiotics by aminoglycosides. *Antimicrob. Agents chemother* 6:802, 1974.
54. Durack, D.; Pelletier, L. and Petersdorf, R.: Chemotherapy of experimental streptococcal endocarditis. *J. Clin. Invest.* 53:829, 1974.
55. Watanakunakorn, C.: Protthetics valve infective endocarditis. *Progress in Cardiovascular Diseases* 22:189, 1979.

# INTERPRETACION DE LA ESPIROMETRIA



Dr. CAMBURSANO, V.M.  
 Dr. LANGER, M.  
 Fpta. ABBONA, H.L.  
 Dra. LOPEZ, A.M.

(Servicio de Neumología - Hospital Privado - C.M.C.)



De tipo variable intratorácica o fija; estos datos solo son sugestivos y corresponde continuar con Curva de Flujo Volumén.

Si el cuadro clínico lo sugiere, continuar la evaluación con el test de provocación bronquial con Metacolina.

Ref.:

- DVO: Defecto Ventilatorio Obstructivo
- DVR: Defecto Ventilatorio Restrictivo
- DVM: Defecto Ventilatorio Mixto
- OVRS: Obstrucción de la Vía Respiratoria Superior
- PST: Presión de Retracción Elástica
- CVF: Capacidad vital forzada
- $VEF_1$ : Volumen espiratorio forzado en el 1er. seg.
- DLN: Dentro de límites normales.
- FEF 25 - 75: Flujo espiratorio forzado entre el 25o/o y 75o/o de la CVF.
- PEFR: Pico de flujo espiratorio
- Lin: límite inferior normal
- BD: Broncodilatador
- ABD: Antes del BD
- DBD: Después del BD.

Cuando resultados limítrofes pongan dudas sobre un posible DVO, el o/o  $\Delta$  luego del BD inhalado puede apoyar ese diagnóstico, si es  $\ge 15\%$  considerando valores absolutos en CVF,  $VEF_1$ , FEF 25 - 75 o Lin.

# VALOR PRONOSTICO DEL ANALISIS HISTOPATOLOGICO DE LA VEJIGA DE PACIENTES CON CARCINOMA VESICAL

METREBIAN, Sergio  
GRASO, Raúl

*(Servicio de Urología, Hospital Privado)*  
*(Servicio de A. Patológica, H. Domingo Funes)*

## RESUMEN

Se evaluaron 47 pacientes mediante el análisis citológico de orina y el estudio anatómopatológico de la vejiga.

Se observó correlación entre los hallazgos citológicos y el grado de diferenciación tumoral.

El mapeo biopsia identificó la existencia de transformaciones Benignas (24,60/o), transformaciones probablemente Premalignas (17,50/o), y transformaciones Malignas (490/o) acompañado al Tumor original. La importancia pronóstica y terapéutica de estos hallazgos son discutidos.

## INTRODUCCION

Durante los últimos años debates y controversias existen entre patólogos y urólogos sobre la naturaleza, significado e interpretación de los cambios en el urotelio de pacientes con cáncer vesical. Este es la 5ta. causa de muerte en hombres de más de 75 años de edad, lo que indica que el cáncer vesical es primariamente una enfermedad de la población de más de 50 años.

La tendencia en relación al sexo es de 3/1 más frecuente en los varones.

La historia natural en humanos es variable. En la mayoría de los pacientes, el curso clínico es caracterizado por el desarrollo de lesiones premalignas planas e intraepiteliales, y tumores superficiales recurrentes por un prolongado período de tiempo. En otros pacientes se observan carcinomas invasivos que evolucionan rápidamente.

Múltiples factores probablemente, contribuyen al variado curso clínico del carcino-

ma vesical, incluyendo aquellos que dependen del sistema inmunitario, y aquellos no relacionados con éste: respuestas al tratamiento, desarrollo y extensión de lesiones precancerosas intraepiteliales, tales como carcinoma in situ y la presencia de un cáncer en estado latente.

El estudio clínico, bioquímico, radiológico, citológico y endoscópico constituyen etapas importantes en el examen de un paciente portador de una neoplasia vesical.

Con la introducción de seleccionados procedimientos para la biopsia de la mucosa vesical, la morfología y el significado pronóstico de las lesiones planas intraepiteliales precancerosas de la vejiga han recibido especial atención. Unidos a los métodos diagnósticos mencionados anteriormente, determinan en forma conjunta, con mayor certeza el estado real de la neoplasia y fundamentalmente el tipo de tratamiento a realizar.

A continuación presentamos un análisis de la asociación de estas anomalías uroteliales con neoplasia original.

## MATERIAL Y METODOS

Desde 1983 a la fecha estudiamos 47 pacientes. La información incluida en este trabajo se basa en los hallazgos obtenidos en el estudio de piezas operatorias (cistectomía radical), biopsia randomizadas de la vejiga y análisis citológico de la orina de pacientes portadores de cáncer vesical.

Las biopsias múltiples se efectuaron en los siguientes sitios de la vejiga:

- Próxima al tumor, si existiera
- Pared posterior.

- Paredes laterales
  - Trígono.
  - Uretra posterior.
- Todas las muestras fueron rotuladas de

acuerdo al sitio obtenido. El mapa y el diagnóstico del mismo pasaron a ser parte integrante del registro patológico del paciente.

## RESULTADOS

La observación de los resultados de los estudios realizados nos permitió realizar la siguiente evaluación:

### I. HALLAZGOS HISTOLOGICOS:

#### a. Transformaciones Benignas

- Nidos de Von Brun	1 pac.	
- Cistitis quística	3 pac.	
- Cistitis glandular	7 pac.	
- Hiperplasia simple	3 pac.	
	<u>14 pac.</u>	24,6o/o

#### b. Transformaciones probablemente Premalignas

- Hipertrofia atípica	7 pac.	
- Displasia leve	1 pac.	
- Displasia moderada	—	
- Displasia severa	2 pac.	
	<u>10 pac.</u>	17,5o/o

#### c. Transformaciones Malignas

- Carcinoma in situ	8 pac.	
- Carcinoma transicional	19 pac.	
- CA adenoescamoso	1 pac.	
	<u>28 pac.</u>	49o/o

d. Mapeo vesical negativo	6 pac.	10,5o/o
---------------------------	--------	---------

### II. MULTIFOCALIDAD EN EL CARCINOMA IN SITU

	Nro. casos	Multicentricidad			Próstato uretral
		Microinvasión Vesical	Ureteral		
Ca in situ aislado . . . . .	3/8 37,5o/o	1/3 33,33o/o	1/3 33,33o/o	0/3	1/3 33,33o/o
Ca in situ y TM macroscópico . . . . .	5/8 62,5o/o	4/5 80o/o	4/5 80o/o	0/5	1/5 20o/o

### III. RELACION ENTRE CA IN SITU Y TIPOS HISTOLOGICOS DEL TUMOR VESICAL

#### a. Ca in situ y Ca de células transicionales

En 47 casos de CA células transicionales

Biopsias  
Múltiples  
Ca in situ  
7 c 12,19

Relación con el grado  
de diferenciación

G II	2 pac. (28,5o/o)
GIII - IV	5 pac. (71,5o/o)

b. Ca in situ y Ca Mixto  
1/8

#### IV. HALLAZGOS HISTOLOGICOS EN PIEZAS OPERATORIAS

##### a. Transformaciones Benignas y Premalignas

- Cistitis Cr	2 pac.
- Hiperplasia focal	1 pac.
- Cistitis glandular	1 pac.
- Hiperplasia atípica	1 pac.

##### b. Transformaciones Malignas

- Ca GII multifocal	1 pac.
- Ca GIV multifocal - infiltración gl. prostática	1 pac.
- Ca GIV - Ca in situ - infiltración gl. prostática	1 pac.
- Ca GIII multifocal	1 pac.
- Ca GII - III multifocal - adenopatía	1 pac.
- Ca mixto, adenoescamoso, más Ca in situ mult.	1 pac.
- Ca GII multifocal - Ca in situ	1 pac.

#### V. RESULTADOS DE LA CITOLOGIA DE ORINA

- Clase I	3 pac.	6,3o/o
- Clase II	25 pac.	53,1o/o
- Clase III	6 pac.	12,6o/o
- Clase IV	8 pac.	17 o/o
- Negativo	5 pac.	10,6o/o

---

47 pac.      100 o/o

## DISCUSION

Al igual que en otros órganos los carcinomas vesicales se han clasificado de acuerdo a los grados de diferenciación y a los estadios de extensión, correlacionando ambos parámetros con el pronóstico. Sin embargo siempre ha llamado la atención que cierto porcentaje de casos evolucionan peor de lo esperado, sin tener una explicación para ello.

Este problema se vió parcialmente resuelto por Melicow que en 1957 identificó cambios celulares en el epitelio supuestamente normal de vejigas con carcinoma macroscópico.

Nuestros resultados permiten realizar el siguiente análisis:

## I. HALLAZGOS HISTOLOGICOS:

### a. Transformaciones benignas:

De este grupo que constituyen el 24,6o/o del total estudiado, adquieren mayor significado los pacientes con cistitis quística y glandular porque son procesos pobremente reversibles y porque existen evidencias histológicas de asociación con adenocarcinomas vesicales.

### b. Transformaciones probablemente Premalignas y Malignas:

La teoría Multifásica de la carcinogénesis nos permite analizar estos 2 grupos (66,5o/o), llegando de acuerdo con la bibliografía a la siguiente interpretación:

- **Hiperplasia atípica:** es el camino para la formación del Cáncer transicional de bajo grado y superficial. Este a su vez da lugar al

carcinoma papilar de alto grado, también superficial pero con mayor tendencia a transformarse en invasor y permeabilizar linfáticos o vasos sanguíneos de la pared vesical.

En ausencia de Hiperplasia, la Displasia celular puede llevar a la formación del carcinoma in situ, capaz de invadir sin extenderse apreciablemente hacia la cavidad vesical (carcinoma sólido infiltrante o invasor), siendo más probable la siembra o permeación vasculo-linfática cuanto más anaplásico es el tumor.

La presencia de carcinoma in situ concomitante con tumor papilar se asocia con la progresión infiltrante de la enfermedad en el 80,80o/o de los enfermos, mientras que la proporción de tumor invasor dentro de los 4 años siguientes es del 7o/o si la mucosa vecina al tumor es normal, y del 36o/o si presenta hiperplasia atípica.

## II. MULTIFOCALIDAD DEL CA IN SITU

Los exámenes del mapeo biopsia en áreas de mucosas aparentemente normales muestran una alta incidencia de Ca in situ. Sólo es posible detectar como multifocales estas lesiones cuando las zonas intermedias son sanas, hecho que sólo se puede afirmar cuando se estudia toda la mucosa.

En este trabajo encontramos focos de Ca in situ aislado en el 37,5o/o de las biopsias, asociado con tumor macroscópico en el 62,5o/o, de los cuales el 80o/o estaba localizado en la vejiga. Solés Bacells muestra cifras similares 21,4 y 78,6o/o respectivamente.

## III. RELACION ENTRE CA IN SITU Y TIPOS HISTOLOGICOS DEL TUMOR VESICAL

El carcinoma de células transicionales se encuentra asociado al Ca in situ en el 10,30o/o de los casos según distintas estadísticas. En esta revisión sobre 47 casos de Ca transicionales se demostró Ca in situ en 7 pacientes (12,1o/o), de los cuales el 28,5o/o se asocia a tumores de grado II y en el 71,5o/o restante a tumores de alto grado (III - IV).

En sólo un caso se asoció como un tumor mixto con componente escamoso.

Todos estos datos traducen que la presencia de Ca in situ en pacientes con enfermedad papilar es lo más importante desde el punto de vista evolutivo.

## IV. HALLAZGOS HISTOLOGICOS EN PIEZAS OPERATORIAS

De las vejigas analizadas luego de la

cistectomía radical se extraen las siguientes conclusiones:

- Multifocalidad del tumor.
- Asociación de Ca in situ con tumor transicional grado II a IV.
- En 2 de los casos se observó infiltración de la glándula prostática.
- Sólo en 1 caso los hallazgos histológicos de la vejiga fueron normales (exceptuando el tumor original).

## V. CITOLOGIA DE ORINA

La observación de los resultados del examen de orina en relación con el grado de diferenciación tumoral nos permitió correlacionar que las clases III y IV de la citología se asoció principalmente con tumores de alto grado histológico (III - IV y CA in situ).

Detalladamente vimos que:

- Clase I: Sólo 1 paciente con Ca de células transicionales G III Estadío B
- Clase II: En 5/25 pacientes con las siguientes características:
  - Tres pacientes con Ca transicional GIII, Estadío B.
  - Un paciente con Ca in situ
  - El resto 20 pacientes se correlacionó con pacientes portadores de Ca transicional de bajo Estadío bien diferenciados.
- Clase III - IV: Pacientes con Ca in situ y tumores GIII e infiltrantes profundos.

## CONCLUSION

La revisión de los resultados obtenidos en este trabajo y los encontrados en la bibliografía mundial traducen la importancia pronóstica y terapéutica de la metodología mencionada en la evaluación citológica e histológica del paciente con carcinoma vesical.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Melicow, M.M.: Histological study of vesical urothellum intervening between gross neoplasma in total cystectomy. *J. Urol.* 68:261, 1952
- 2) Shade, R.C.K., and Swinney, J.: Pre-cancerous changes in bladder epithelium. *Lancet*, 2:943, 1968
- 3) Tadao, K.; Keichi Matsumoto; Yasunori Nishio and Kiyoso Kishi: Analysis of 90 step-sectioned cystectomized specimens of bladder cancer. *J. Urol.* 131, 467, 1984.
- 4) R.O.K. Shade and John Swinney: The association of urothelial abnormalities with neoplasia: a 10-year followup. *J. Urol.* 129, 1,125, 1983.
- 5) A. Althausen, G. Prout, Jr. and J. Daly: Non-invasive papillary carcinoma of the bladder associated with carcinoma in situ. *J. Urol.* 116, 575, 1976.

# EXPERIENCIA CON FLUTAMIDA EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON CANCER AVANZADO DE PROSTATA

METREBIAN, Sergio  
GOYANES, Manuel  
ROCA, Daniel

(Servicio de Urología - Hospital Privado)

## RESUMEN

Treinta pacientes con diagnóstico de carcinoma prostático avanzado fueron tratados con Flutamida, 750 mgs/día, en un período de control que va desde los 2 a 22 meses.

Buena respuesta se obtuvo en el 53.33% de los pacientes, progresión de la enfermedad se objetivó en el 30% de los enfermos, con una incidencia de 16,66% de fallecidos.

Evaluación de las reacciones adversas, la relación con el Score de Gleason, y la combinación con otros métodos terapéuticos son analizados.

## INTRODUCCION

Desde hace 40 años Huggins y Hodges demostraron la dependencia androgénica parcial de la mayoría de los cánceres prostáticos y el efecto beneficioso de la orquiectomía o los estrógenos orales en gran parte de los pacientes con enfermedad metastásica.

Desde entonces numerosos estudios confirmaron estos resultados. Mejores criterios en la selección de pacientes, dilucidación de los efectos colaterales y algunas limitaciones de la terapia endocrina han sido definidos.

Actualmente existe un renovado interés en el manejo endocrino paliativo de pacientes con cáncer prostático, interés que es estimulado particularmente por el advenimiento de nuevas drogas, que ofrecen una disminución de los efectos colaterales y gran aceptación por parte de los pacientes.

Dentro de ese espectro, los antiandrógenos o antagonistas de los andrógenos son sustancias que inhiben la actividad biológica de los andrógenos en uno o más sitios del organismo, independientemente de la vía de administración o la dosis empleada.

La flutamida, antiandrógeno no es esteroide, utilizado para el tratamiento paliativo de tumores andrógenos dependientes, como el cáncer de próstata, actúa produciendo:

- a - Bloqueo competitivo del receptor citoplasmático para DHT (Dehidrotestosterona).
- b - Inhibición de la traslocación del complejo Receptor DHT (Dehidrotestosterona).

## MATERIALES Y METODOS

Desde octubre de 1986 a marzo de 1988, 30 pacientes con carcinoma prostático fueron tratados en el Servicio de Urología del Hospital Privado.

La edad de los enfermos osciló entre los 55 y 84 años, con un promedio de 65 años.

Todos presentaban adenocarcinomas de próstata histológicamente confirmados, en 3 de los cuales existió evidencia de metástasis en mediastino, piel y hueso.

Veintinueve presentaban enfermedad en Etapa D1 - D2, con metástasis en ganglios, tejidos blandos y hueso.

Un paciente presentó Estadío D0, con elevación de Fosfatasa ácida sin evidencia diagnóstica demostrable de metástasis.

Cuatro pacientes habían recibido previamente tratamiento hormonal con estrógenos.

Tres pacientes fueron sometidos a linfadenectomía regional.

Dos pacientes recibieron previamente radioterapia externa en el tumor primario.

Dos pacientes fueron tratados con Radioterapia.

Seis enfermos fueron sometidos a resección endoscópica de próstata, debido a síntomas obstructivos importantes.

Once pacientes fueron sometidos a orquiectomía simultánea con el inicio del tratamiento.

La metodología inicial para la evaluación del paciente comprendió:

- Evaluación clínica.
- Estudios de laboratorio: Hemograma, eritrosedimentación, hepatograma, fosfatasa ácida, fosfatasa alcalina, creatinina y urea sérica.
- Estudios radiológicos:
  - Urograma de excreción.
  - Rx. de tórax
  - Rx. ósea dirigida.
- Centellograma óseo total.
- TAC de abdomen y pelvis.
- Cuando estuvo indicado se realizó cistofibroscofia.

La biopsia prostática se realizó por vía perineal, de ambos lóbulos, evaluados por separado.

En el estudio anatomopatológico se cuantificó el grado de diferenciación con el Sistema de Gleason.

La flutamida fue proporcionada en cápsulas de 250 mgs por vía oral, 3 veces por día, con una dosis total de 750 mgs.

El tratamiento se mantuvo hasta observar recaída y duró entre 2 y 20 meses.

El seguimiento se hizo mensualmente al comienzo y dependiendo de la respuesta este intervalo fue prolongado posteriormente.

**RESULTADOS**

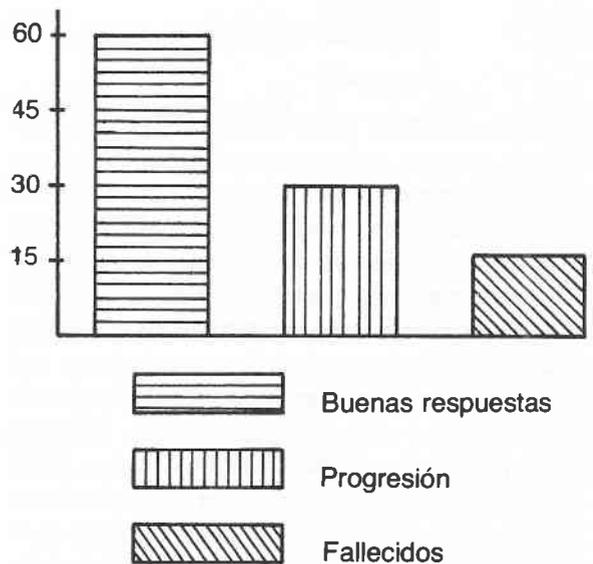
El criterio de respuesta se definió como positivo cuando existió:

- Disminución del dolor al menos durante 3 meses.
- Alivio de la obstrucción uretral.

- Disminución del tamaño e induración del tumor primario o de las metástasis.
- Reversión de hallazgos anormales en los controles de laboratorio, centellograma óseo y o Rx de tórax.

De los 30 pacientes evaluados, 16 (53,33%) tuvieron buena respuesta, 9 (30%) presentaron progresión de la enfermedad y 5 (16,66%) fallecieron.

Veinticinco pacientes están vivos (83,33%); de éstos, 5 con progresión de la enfermedad abandonaron el protocolo y están sometidos a quimioterapia; de éstos, 1 falleció.



Hubo una relación directa entre el Score de Gleason, la progresión de la enfermedad y el fallecimiento de los pacientes:

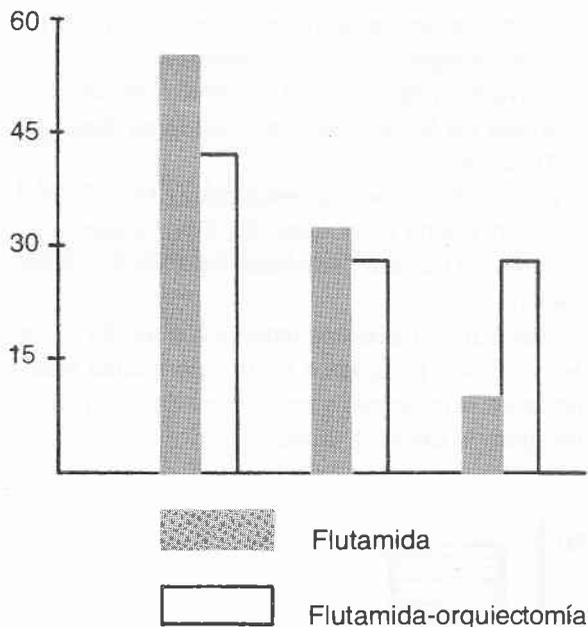
- Enfermedad progresiva 75%, Score de Gleason 6/7.
- Fallecidos 80%, Score de Gleason 7/8.

Cuatro pacientes recibieron tratamiento previo con estrógenos, los resultados luego de la incorporación al plan flutamida son:

- 2 tienen buena respuesta (Gleason 4/6).
- 1 paciente con progresión (Gleason 4).
- 1 paciente falleció (Gleason 6).

Asociación entre orquiectomía-flutamida y o flutamida sólo, obtuvieron los siguientes resultados:

Resultados	Buenos	Progresión	Fallecidos
Flutamida .....	11 (57.90 %)	6 (31.66 %)	2 (9,50 %)
Flutamida-orquiectomía .....	5 (41.45 %)	3 (27.28 %)	3 (27.28 %)



#### Efectos secundarios:

- No se observaron efectos adversos sobre ninguno de los valores hemáticos.
- Ginecomastia se presentó en el 80% de los pacientes que no fueron sometidos a radioterapia previa a ese nivel.
- Tres pacientes presentaron prurito intenso en los primeros días de ingesta.
- Un paciente presentó flebotrombosis.
- No existieron complicaciones cardiovasculares.
- Dos pacientes con función sexual conservada previo al tratamiento, presentaron disfunción sexual a los 4 y 10 meses posteriores al comienzo del mismo.

#### COMENTARIOS

Flutamida demostró ser un antiandrógeno potente, funcionalmente específico para estructuras sexuales accesorias dependientes de andrógenos (Vesículas seminales, próstata).

La utilización en pacientes con carcinoma prostático metastásico nos permitió elaborar las siguientes observaciones:

a - La respuesta sola o asociada con orquiectomía, varía según las distintas series:

- Iwain y Proust: 66 % respuesta.
- Stolier y Albert: 39 % respuesta.
- Proust y Caldo: 85 % respuesta.
- Estudio actual: 53,33 % respuesta.

Resultados que no difieren de los obtenidos con los tratamientos paliativos convencionales (orquiectomía-estrógenos), pero se

diferencian con respecto a éstos últimos, en que disminuye el número de complicaciones cardiovasculares.

- b - Hubo una relación directa entre efectividad del tratamiento y el Score de Gleason, observándose que los pacientes que progresaron o fallecieron presentaron un Score superior a 6.
- c - Los pacientes que tratados con flutamida progresaron, no respondieron a otros tipos de terapéutica.
- d - Los pacientes con función sexual previa, mantuvieron un funcionamiento normal durante un limitado período de tiempo.

#### CONCLUSION

Flutamida, antiandrógeno no esteroide, ofrece al médico una alternativa eficaz en pacientes con carcinoma prostático avanzado, sin los riesgos potenciales de complicaciones cardiovasculares de los estrógenos, asociados a orquiectomía o en el futuro, a los agonistas LH-RH.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1) Neri R.O., Monahan M. Efectos de los antiandrógenos no esteroide sobre la hiperplasia prostática canina. *Endocrinology* 1972; 91:427-437.
- 2) Sogani P.C., Whitmore W.F. jr. Carcinoma prostático avanzado: terapia con flutamida después de la terapia convencional. *Urology* 1975; 6:164-166.
- 3) Proust G.R., Irwin R.J. Cáncer prostático y SCH 13521: H. Alteraciones histológicas y el eje hipofiso-gonadal. *J. Urol.* 1975; 113:834-840.
- 4) Stolier B., Albert D.J. SCH 13521 en el tratamiento del carcinoma avanzado de próstata. *J. Urol.* 1974; 111:803-807.

# SARCOMA EPITELIOIDE DE VULVA

## Presentación de un caso

SANCHEZ, Carmen  
CANALS de COHEN, Norma

*(Servicio de Anatomía Patológica - Hospital Privado  
Centro Médico de Córdoba - Mayo de 1988)*

### INTRODUCCION:

El sarcoma epitelioide es una neoplasia maligna de histogénesis incierta, descrita por Enzinger en 1970.

Se presenta un caso, describiendo la histopatología considerando los diagnósticos diferenciales posibles que de él puedan surgir.

### MATERIAL Y METODOS:

Se utilizaron datos de la historia clínica con el correspondiente seguimiento de la enferma y se estudió macro y microscópicamente la pieza quirúrgica con las técnicas de rutina y coloraciones con Hematoxilina - Eosina y Masson.

### PRESENTACION DEL CASO:

Mujer de 23 años consulta en marzo de 1982 por tumoración móvil en forma de quiste de 4 x 2 cm de diámetro, ubicado en labio mayor derecho de vulva cercano al clítoris de 1 (un) año de evolución y un ganglio inguinal derecho 6 ó 7 meses de evolución. En abril de 1982 se realiza biopsia de la lesión. Una TAC muestra: sospecha de desplazamiento de vejiga. Se sugiere: urograma y vulvectomía simple. Mayo 1982 se realiza la vulvectomía con vaciamiento ganglionar superficial no encontrándose tumor. Enero 1983: consulta a oftalmología por movimientos incoordinados verticales de cabeza, no fija los elementos algunos instantes y convergencia vertical al obligar a mirar hacia un objeto. Febrero 1983: Incapacidad de mirar hacia abajo o elevar los párpados. Visión doble esporádica. Marzo 1983. Aparece adenopatía inguinal izquierda y femoral de-

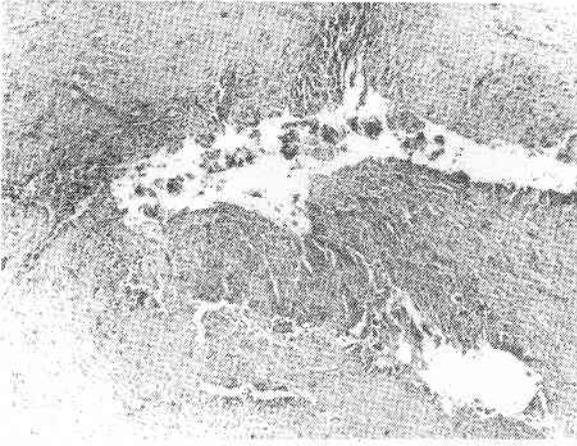
recha indurada. Mayo 1983: Aumento de volumen e induración en la región femoral. Agosto 1983: grosera recidiva en ingle derecha, eritematosa, indurada de 4 ó 5 cm de diámetro. Cuadro neuropsiquiátrico importante con imposibilidad de comunicarse. Se inicia radioterapia con 5.000 rads. Noviembre 1983: mareos, marcha inestable desde hace un mes, lenguaje blabuceado, midriasis bilateral que no responde a la luz y parálisis conjugada vertical de la mirada. Un EEG muestra: encefalopatía y posibilidad de lesión en fosa posterior. Diciembre 1983: Hace un mes imposibilidad en la deglución con aparición de tos. Fiebre de 40° 41° de 3 tres días de evolución. Hipotonía muscular generalizada, rigidez de nuca y síndrome meníngeo. A las 48 hs de este cuadro se detecta paro cardiorrespiratorio de la paciente.

### ANATOMIA PATOLOGICA:

**Macroscopía:** Formación aplanada, abierta de 2 cm de espesor. Al corte se deja ver quiste roto (que ocupa toda su extensión anfractuosa de superficie granular).

**Microscopía:** El espécimen está constituido por una cavidad aparentemente quística, situada en dermis profunda y recubierta por piel sin alteraciones de significación, excepto por una congestión vascular e infiltración de linfocitos perianexial.

La pared de la supuesta cavidad está formada por una proliferación de colágeno hialino que incluye inflamación crónica focal y nidos de células malignas bien definidas y otras cuyos límites se pierden en el colágeno descripto. Algu-



*Areas tumorales de bordes geográficos con necrosis central.*

nos nódulos tienen también necrosis central, al igual que la cavidad mayor, con depósitos de fibrina y simulando enfermedad granulomatosa. Dentro de los nidos tumorales se observan dos tipos celulares: a) unas de forma fusada, con citoplasma acidófilo de límites pocos definidos, y otras, b) de forma poligonal o redonda con límite celular neto, con falta de cohesividad y con abundante citoplasma fuertemente eosinófilo. Los núcleos muestran marcado pleomorfismo, a veces están ubicados excéntricamente y con cromatina condensada, o claros vesiculosos y con núcleo único y muy grande.

#### COMENTARIO

#### CLASIFICACION

#### TUMORES Y LESIONES

#### PSEUDOTUMORALES DE HISTOGENESIS DISCUTIDA O INCIERTA.

#### BENIGNOS:

- Tumor de células granulosas.
- Tumor congénito de células granulosas.
- Calcinosis tumoral.
- Mixomas (cutáneos o intramuscular).
- Tumor amiloide.
- Paracordoma.

#### MALIGNOS:

- Tumor maligno de células granulosas.
- SARCOMA EPITELIOIDE.
- Sarcoma de células claras de tendones y aponeurosis.
- Sarcoma de Ewing extraesquelético.

**AGRUPAMIENTO DE HALLAZGOS POR ESTADIOS DE AJC (American Joint Committee) Estadio III B: G<sub>3</sub> T<sub>2</sub> N<sub>0</sub> M<sub>0</sub>**

G<sub>3</sub>: Histológicamente, pobremente diferenciado.

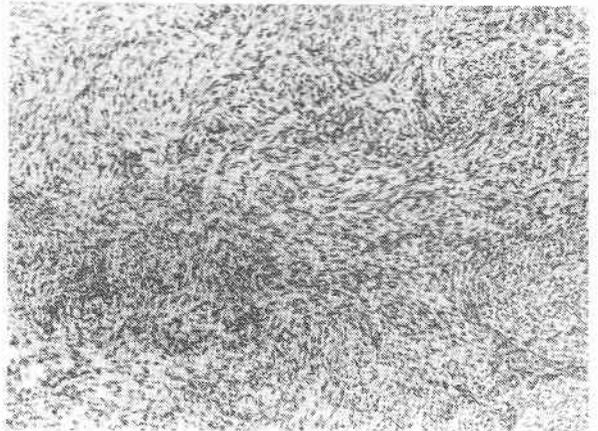
T<sub>2</sub>: Tumor de 5 cm o más.

N<sub>0</sub>: Sin metástasis en ganglios regionales.

M<sub>0</sub>: Sin metástasis a distancia.

#### DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES:

La frecuencia con la cual el tumor se confunde con un proceso benigno es resultado principalmente de su aspecto engañosamente inofensivo durante el estadio inicial. De allí que se la deba diferenciar con un proceso inflamatorio, como granuloma infeccioso necrosante, necrosis lipofídica, o nódulo reumatoide y también con tumores como histiocitoma fibroso, fibromatosis, sarcoma sinovial y melanoma de partes blandas.



*Sarcoma epitelióide de vulva: otro aspecto.*

#### BIBLIOGRAFIA:

- 1) Héctor Santiago Feinerman Lattes. Epithelioid sarcoma: A Clinical and pathologic study of nine casos. Human pathology, March 1972 Vol. 3 n° 1
- 2) Thomas M. Ulbright, M.D., Susan A. Brokan, M.D. Frederik A. Stehman, M.D. and Laurence M. Rotam. Epithelioid sarcoma of the vulva: Evidence suggesting a more aggressive behavior than Extra-Genital Epithelioid sarcoma. Cancer 52: 1462-1469, 1983.
- 3) Calandra y Sanmartino. Enfermedades de la vulva, 1959.
- 4) J.C. Ahumada y colal. Sanmartino. El cáncer ginecológico Tomo I 1953.

# SARCOMA DE CELULAS CLARAS O MELANOMA DE PARTES BLANDAS

## Presentación de un caso

SANCHEZ, Carmen  
CANALS de COHEN, Norma

(Servicio de Anatomía Patológica - Hospital Privado  
Centro Médico de Córdoba - Julio de 1988).

### INTRODUCCION:

Este tumor fue descrito por Enzinger en 1965, reportando en aquel entonces, 21 casos. Afecta a adultos jóvenes entre 20 a 40 años, cuya edad media oscila entre los 27 años aproximadamente, siendo más frecuente en el sexo femenino. Se desarrolla en los tejidos blandos, pero a diferencia de las formas típicas del melanoma maligno, se ubica más profundamente, asociado íntimamente con tendones y aponeurosis, carece de compromiso epidérmico y cambios de la unión y muestra un patrón de crecimiento más uniforme. Las localizaciones son preferentemente en extremidades: pies y tobillos 43% rodillas, muslos y manos: 36%, cabeza y cuello: 21%.

### OBJETIVOS:

Presentación de un caso, ubicado en muslo derecho, describiendo la histopatología y realizando diagnósticos diferenciales. Se considera de gran interés clínico-patológico dada la baja frecuencia de presentación.

### MATERIAL Y METODOS:

Se estudiaron macro y microscópicamente los fragmentos quirúrgicos con las técnicas de rutina, fijados en formol al 10% y coloreadas con H E, PAS y Fontana.

### PRESENTACION DEL CASO:

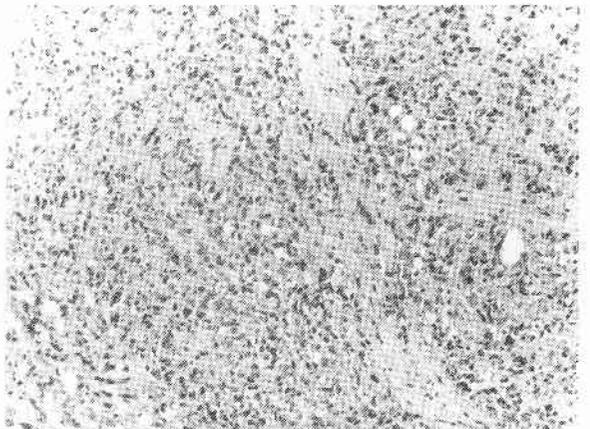
Paciente de sexo masculino de 58 años de edad que llega a la consulta el 26-02-88 con tumor en cara interna de muslo derecho.

Antecedentes: Desde hace 5 años con ligero dolor en muslo, calmando con ácido acetil salicí-

lico. En agosto de 1987 exéresis, cuyo diagnóstico en otro nosocomio fue de miositis osificante. Ahora con contractura muscular, dolores en muslo, dolor quemante en rodilla de manera global. En el examen físico se nota engrosamiento uniforme de fémur derecho, se conoce antecedentes de hipertensión arterial. Se le propone cirugía de fémur por el evidente tumor, abordando por cara anterior de muslo, cuyo diagnóstico anatómo-patológico en ese momento fue de "compatible con osteoma".

El 19-03-88 fue dado de alta. El 14-04-88 desde época progresivamente monoartralgia general, insomnio ansiedad, anorexia, astenia, intolerancia subjetiva al tutor externo. Se interna para interconsulta. Miembro inferior derecho pálido, aumentado de diámetro, edema hasta la rodilla y muslo de consistencia leñosa. Examen físico: Impresiona tóxico, con marcada desaparición de masas musculares temporomasetéricas. Dolores

*Sarcoma de células claras.*



óseos y musculares generalizados Taquicárdico, disminución de la expansión de la caja torácica por dolor, y disminución del murmullo vesicular en ambas bases. Abdomen difícil de palpar, parece infiltrado. Impresiona colección en muslo derecho. El 15 de abril 1988: mal, muy dolorido, sobre todo en caja torácica. Se realiza ECC de miembro inferior derecho: Diagnósticos:

- ¿Hematoma?
- ¿Proceso infeccioso?
- ¿Tejido de granulación?

Se realiza punción pleural, extrayendo líquido sanguinolento. 16-04-88: esputo hemoptoico. 17-04-88: ingreso a UTI: Febril, rojo taquipneico. 20-04-88: Lúcido, colabora, responde a órdenes simples, abombamiento en hemiabdomen inferior, Blumberg +, ruidos hidroaéreos ausentes, timpanismo generalizado. Con los días se torna hipoxémico mal, y séptico. 26-04-88: Se lo coloca en asistencia mecánica respiratoria con coma farmacológico. El paciente sigue mal, y se lo decide explorar quirúrgicamente. Diagnóstico por congelación: "sarcoma" y el 29-04-88 el paciente fallece.

## ANATOMIA PATOLOGICA

**Macroscopía:** Incluyen varios fragmentos de 4 x 3,2 x 0,5 cm, de color gris-blanquecino y consistencia dura.

**Microscopía:** Fragmento de tejido tumoral con intensa desmoplasia que incluyen nidos de células malignas poliédricas de núcleos vesiculosos y nucleolos prominentes. El citoplasma es claro y en algunas se observa pigmento pardo (melanina). Las figuras de mitosis son escasas, se observa infiltración de vasos sanguíneos por la neoplasia y focos de calcificación.

## BIBLIOGRAFIA:

- 1) Bearman R.M., Noe J. Kempson R.: Clear cell sarcoma with melanin pigment. *Cancer* 36: 977, 1975.
- 2) Mackenzie D.H.: Two types of soft tissue sarcoma of uncertain histogenesis. *Br. J. Cancer* 25:458, 1971.
- 3) Raynor A.C., Vargas-Crotes E., Alexander R.W. "Clear-cell sarcoma with melanin pigment: A possible soft-tissue variant of malignant melanoma. Case report. *J. Bone Joint Surg.* 61 A:276, 1979.
- 4) A. Boudrenauk, M.D. and J. Waisman M.D. Clear-cell sarcoma with melanogenesis. *Cancer* 41:1387-1394, 1978.
- 5) Daisy Saw, M.B.B.S. y M.R.C. Path. Clear-cell sarcoma with melanid. *Cancer* 41:235-238, 1978.
- 6) Toe Tic Saw, D.: Clear-cell sarcoma with melanin. Report of two cases. *Cancer* 41:235, 1978.
- 7) Enzinger Weiss. Sarcoma de células claras (melanoma maligno de partes blandas). *Panamericano*. 849-856, 1985.

## Recuerdo histórico

Nota del Editor:

Este trabajo es la primera de tres partes, en las cuales se relatan los orígenes, organización y función de tres instituciones dedicadas a la atención médica y al progreso de la medicina. Las segunda y tercera divisiones del trabajo se publicarán en los próximos números de la Revista.

### TRES INSTITUCIONES MEDICAS

### FUNDACION PARA EL PROGRESO DE LA MEDICINA

#### VEINTICINCO AÑOS AL SERVICIO DEL PROGRESO DE LA MEDICINA Y DE LA ATENCION MEDICA EN CORDOBA 1962 - 1987

Dr. PEREZ, José Antonio (\*)

Dr. De ARTEAGA, Eduardo (\*\*)

#### *I - Fundación para el progreso de la Medicina.*

*“Debe entenderse por Fundación, el dinero o su equivalente asignado a perpetuidad o por un largo período o un propósito público, significando “público” aquel propósito no destinado al beneficio personal de un individuo o de un grupo de individuos en particular”.*

*John Stuart Mill*

Desde la puesta en marcha del “Hospital Privad, Centro Médico de Córdoba” sus fundadores sintieron la necesidad de crear una Fundación Médica para colaborar y completar los objetivos que se habían propuesto al fundar el Hospital, es decir: realizar una tarea asistencial de alto nivel técnico que a su vez pudiera llegar a beneficiar a

los diversos sectores de la comunidad, más allá de las diferencias de sus recursos económicos y cumplir con un plan de docencia y de investigación clínica.

A través de una Fundación, asentada en los mismos principios y objetivos que determinaron la creación del Hospital Privado, se ampliaría la acción de éste, integrándolo a diversos sectores de la comunidad y se obtendría a través de ella mayor aporte y colaboración. Una Fundación, institución sin fines de lucro por definición, tiene

(\*) *Presidente del Directorio.*

(\*\*) *Director Ejecutivo.*

mayor aceptación y más posibilidades de acción, que aquellas que puede desarrollar aún en el propio campo de la Medicina y de la Salud Pública, una organización de carácter no benéfico en estructura legal, como el Hospital Privado.

El 23 de enero de 1962, se reunió el Directorio del Hospital Privado, expresando el Presidente, Dr. Calixto J. Núñez, "que de acuerdo a lo tratado en sesiones anteriores, el Directorio debe abocarse a la constitución de una Fundación para cumplir mejor con los objetivos de asistencia médica con proyección social, docencia e investigación".

#### **ACTA DE FUNDACION - ACTA NUMERO CUATROCIENTOS CUARENTA Y UNO. (DIRECTORIO HOSPITAL PRIVADO).**

En la ciudad de Córdoba, a veintitres días del mes de enero de mil novecientos sesenta y dos, en su sede social, Avenida Vélez Sársfield 2350, (Barrio Parque Vélez Sársfield), siendo las once y treinta horas, se reúne el Directorio del Hospital Privado - Centro Médico de Córdoba S.A., bajo la Presidencia de su titular Dr. Calixto José Núñez y con la asistencia de los Directores Titulares Dres. Eduardo M. de Arteaga, Agustín Caeiro, Andrés Degoy, Roberto Paganini. Otto M. Stiefel, Tomás de Villafañe Lastra y Director Suplente Dr. Raúl H. Mothe en reemplazo del Dr. Oscar Corominas ausente con aviso. Hacen acto de presencia los Directores Suplentes Dres. Rodolfo Schwartz y Ernesto M. Osácar, el coadjutor Dr. Alejandro Chait, el Director del Hospital Dr. Aaron Weissbein y el Contador Dr. Julio H. Cassé. Abierta la sesión son tratados los siguientes asuntos: **ACTA - 1º)** Se lee y aprueba el acta de la sesión anterior. **FUNDACION PARA EL PROGRESO DE LA MEDICINA. 2º)** El Presidente expresa que de acuerdo a lo tratado en sesiones anteriores, el Directorio debe abocarse a la constitución de la Fundación social, docencia e investigación. Luego de un amplio cambio de opiniones, el Directorio aprueba por unanimidad la constitución de una Fundación que se llamará: **"FUNDACION PARA EL PROGRESO DE LA MEDICINA"**. Inmediatamente se discuten y aprueban por unanimidad los siguientes Estatutos:

#### **"ESTATUTOS"**.

**Considerandos:** Que la enunciación de Propósitos que constituye el preámbulo guía y norte de la constitución del Hospital Privado Centro Médico de Córdoba Sociedad Anónima; no ha podido

materializarse en la práctica, fundamentalmente por su carácter comercial; que la formación de hombres e instituciones, que trabajando científicamente sean capaces de levantar las bases en que se apoya actualmente la actividad médica manteniendo a ésta en constante evolución, no ha podido lograrse en la medida deseada; que para alcanzar los frutos de una obra deseada, producto del trabajo serio y metódico, capaz de arribar a resultados provechosos para la colectividad, acrecentando el acervo científico, propicio para despertar vocaciones y contribuir a la formación de una verdadera personalidad médica como solución a los problemas existentes y atinentes a dicha ciencia, difícilmente serán alcanzados a través de fines comerciales; que esos impedimentos para hacer investigación médica y docencia puedan ser superados, con creces, por otros medios sin miras comerciales; por ello, el Directorio del Hospital Privado Centro Médico de Córdoba Sociedad Anónima, resuelve: Dar forma a una Institución que recoja esas preocupaciones y sea capaz de darles solución práctica, para progreso de la Medicina, y, por ende, para beneficio de la colectividad. Esta Institución, cuya personería jurídica deberá gestionarse ante los poderes públicos, tendrá los siguientes Estatutos:

#### **DENOMINACION, OBJETO Y DOMICILIO**

**Artículo Primero:** Con la denominación de **"FUNDACION PARA EL PROGRESO DE LA MEDICINA"** se constituye una institución con fines de bien público.

**Artículo Segundo:** los objetivos fundamentales de esta institución son los siguientes: a) Realizar o hacer realizar investigación médica. b) Hacer o fomentar la docencia médica y contribuir a la cultura científica, educación y formación de investigadores. c) Promover un nivel superior de labor asistencial con proyección social y en beneficio de la colectividad. d) Fomentar obras que signifiquen progreso espiritual y moral para el medio. A esos efectos, creará institutos, laboratorios, centros de asistencia médica, bibliotecas, etc., y otorgará subvenciones a los que tengan otro origen pero que sean congruentes con sus fines; realizará donaciones con o sin cargo, y establecerá delegaciones o filiales en otros puntos del país.

**Artículo Tercero:** Su duración es indeterminada.

**Artículo Cuarto:** El asiento de la Fundación y su domicilio legal, serán en esta ciudad de Córdoba.

## PATRIMONIO

**Artículo Quinto:** "La Fundación para el Progreso de la Medicina" forma inicialmente su patrimonio con la suma de \$ 480.000.- m/n (Cuatrocientos ochenta mil pesos moneda nacional), por donación de esa cantidad que hacen a título personal y por partes iguales, cada uno de los Doctores Calixto José Núñez, Eduardo de Arteaga, Agustín Caeiro, Oscar Corominas, Andrés Degoy, Raúl H. Mothe, Roberto Paganini, Otto M. Stiefel, Tomás de Villafañe Lastra, Rodolfo Schwartz, Ernesto M. Osácar, Alejandro Chait, María Rosa Helman, José Antonio Pérez, Aarón Weissbein, Julio H. Cassé. Este patrimonio puede ser aumentado con fondos que en el futuro reciba o adquiera la Fundación, de conformidad con las finalidades de este Estatuto.

**Artículo Sexto:** Sus recursos ordinarios serán subsidios o subvenciones, herencias, legados, donaciones, las rentas o intereses de sus bienes; los aportes de benefactores o adherentes, el producido de suscripciones periódicas u ocasionales de los que deseen colaborar con el funcionamiento de la Institución y otras fuentes lícitas que las leyes permitan.

**Artículo Séptimo:** Para cumplir sus fines podrá adquirir o enajenar, en el país o fuera de él, bienes muebles e inmuebles; adquirir y otorgar derechos reales; dar y tomar en permuta o arrendamiento; adquirir títulos y venderlos; invertir dinero en préstamo con o sin garantía; edificar por cuenta propia; y celebrar toda clase de actos y contratos que a juicio de sus autoridades tengan relación directa o indirecta con su objeto o tiendan a asegurar su desarrollo y funcionamiento, ya que la enumeración que antecede es enunciativa pero no limitativa.

## AUTORIDADES, DIRECCION Y ADMINISTRACION

**Artículo Octavo:** El gobierno de la Fundación en todos sus órdenes estará a cargo de un Directorio integrado por tres miembros con carácter ad-honorem, y con mandato sin término, que por simple mayoría podrán resolver todo lo atinente a la marcha de la Institución. Por la primera vez dichos tres miembros serán nombrados por el Directorio del Hospital Privado Centro Médico de Córdoba, Sociedad Anónima.

**Artículo Noveno:** En caso de renuncia, inhabilidad o muerte de alguno de los tres miembros del Directorio, la vacante será llenada por resolución de los otros miembros restantes, dentro

del plazo improrrogable de 15 días a contar de la fecha en que aquélla se produce. Si no hubiera acuerdo o el cuerpo quedara constituido por un solo miembro, o se produjere la completa acefalía, el o los cargos vacantes serán cubiertos por disposición del Directorio del Hospital Privado Centro Médico de Córdoba Sociedad Anónima.

**Artículo Undécimo:** Son deberes y atribuciones del Directorio de la Fundación a) Representar a la Institución; b) Cumplir el Estatuto; c) Nombrar y destituir personal; d) Otorgar poderes generales o especiales tan amplios como fuere menester; e) Aceptar herencias, legados o donaciones, con o sin cargo; f) Efectuar todas las operaciones bancarias en instituciones oficiales y privada; g) Formular anualmente los balances. Esta enumeración es también enunciativa y no limitativa, por lo que los miembros del Directorio gozan de las más amplias facultades para gobernar, dirigir y administrar la Institución.

**Artículo Duodécimo:** Para obligar a la Fundación, en cualquier aspecto, y en las relaciones que la misma tenga con terceros, será menester, indefectiblemente, que firmen dos de los miembros de su Directorio, indistinta y conjuntamente.

**Artículo Décimo Tercero:** El Directorio del Hospital Privado Centro Médico de Córdoba Sociedad Anónima, designará anualmente a dos personas, con mandato por un año, para que revisen y fiscalicen los aspectos contables y financieros de la Fundación.

**Artículo Décimo Cuarto:** El Directorio de la Fundación realizará todos los años, el 30 de setiembre, un balance general de su patrimonio, con el Cuadro de Resultados pertinente, que determinen el estado económico de aquélla. Esos documentos, conjuntamente con la memoria que confeccionará el Directorio y con el informe de los revisores, serán considerados en una asamblea, que se celebrará dentro de los dos meses posteriores al cierre del ejercicio anual. La convocatoria a dicha reunión deberá ser comunicada a la Inspección de Sociedades Jurídicas de la Provincia de Córdoba en los términos que dispongan las reglamentaciones vigentes.

## LIQUIDACION

**Artículo Décimo Quinto:** En caso que el Directorio resolviera liquidar la Fundación, deberán pagarse íntegramente todas las deudas, y el remanente de bienes se distribuirá entre una o varias instituciones y/o centros de investigación médica, con fines de bien público, que el Directorio elegirá oportunamente.

## DISPOSICIONES GENERALES

**Artículo Décimo Sexto:** Los presentes Estatutos no podrán ser modificados sino por decisión del Directorio de la Fundación, y la modificación no entrará en vigor hasta tanto no sean aprobada por el Superior Gobierno de la Provincia". Se resuelve también facultar a los Dres. Jorge A. Núñez y/o Julio H. Cassé para que, conjunta o separadamente, intervengan en todos los trámites relacionados con la obtención de la personería jurídica de la Fundación, quienes inclusive, podrán aceptar modificaciones de forma que sean aconsejados por la Inspección de Sociedades Jurídicas de la Provincia.

### DESIGNACION DEL DIRECTORIO Y REVISORES DE LA "FUNDACION PARA EL PROGRESO DE LA MEDICINA"

De acuerdo con los Estatutos de la "Fundación para el Progreso de la Medicina" que termina de aprobarse, y en virtud de lo que dispone el Artículo Octavo, el Directorio del Hospital Privado Centro Médico de Córdoba S.A., designa miembros del Directorio de la Fundación a los Dres. Agustín Caeiro, Eugenio Blanco y Calixto J. Núñez, y tal como lo dispone el Artículo Décimo Tercero, designa revisores a los Sres. Dr. Samuel Taleisnik y Sr. Guillermo Weissbein. (Es copia fiel del libro N° 3 de Actas del Directorio del Hospital Privado que corre de folio 41 a 45). Firmado: Calixto Núñez (Presidente) - Eduardo de Arteaga (Secretario).

Como vemos el primer Directorio de la Fundación quedó integrado por los Dres. Agustín Caeiro - Eugenio Blanco - Calixto J. Núñez. Y como revisores: Dr. Samuel Taleisnik - Sr. Guillermo Weissbein.

### Modificaciones y reformas posteriores de los Estatutos de los años 1967, 1975, 1981 y 1984.

#### Estatutos

### DENOMINACION. OBJETO Y DOMICILIO:

**Artículo Primero:** Con la denominación de "FUNDACION PARA EL PROGRESO DE LA MEDICINA" se constituye una institución con fines de bien público.

**Artículo Segundo:** Los objetivos fundamentales de esta Institución son los siguientes: a) Realizar o hacer realizar investigación médica; b) Hacer o fomentar la docencia médica y contribuir a la cultura científica, educación y formación de

investigadores; c) Promover un nivel superior de labor asistencial con proyección social y en beneficio de la colectividad, para lo cual podrá implementar planes prepagos de atención médica u otras modalidades que resulten necesarias o convenientes a sus finalidades específicas, destinándose los excedentes generados por este medio a los fines previstos dentro de los objetivos principales de la Fundación que se expresan en el presente artículo; d) Fomentar obras que signifique progreso espiritual y moral para el medio. A esos efectos, podrá crear institutos, laboratorios, centros de asistencia médica, bibliotecas, etc. y otorgar subvenciones a los que tengan otro origen pero que sean congruentes con sus fines, podrá realizar donaciones con o sin cargo y establecer filiales en otros puntos del país.

**Artículo Tercero:** Su duración será de noventa y nueve años.

**Artículo Cuarto:** El asiento de la Fundación y su domicilio legal serán en esta ciudad de Córdoba.

**Artículo Quinto:** La Fundación para el Progreso de la Medicina formará inicialmente su patrimonio con la suma de Cuatrocientos Ochenta Mil Pesos Moneda Nacional por donación de esa cantidad que hacen a título personal y por partes iguales cada uno de los Dres.: Calixto J. Núñez, Eduardo de Arteaga, Agustín Caeiro, Oscar Corominas, Andrés Degoy, Raúl N. Mothe, Roberto Paganini, Otto M. Stiefel, Tomás de Villafañe Lastra, Rodolfo Schwartz, Ernesto M. Osácar, Alejandro Chait, María Rosa Helman, José Antonio Pérez, Aaron Weissbein y Julio H. Cassé. Este patrimonio puede ser aumentado con fondos que en el futuro reciba o adquiera la Fundación de conformidad con las finalidades de estos estatutos.

**Artículo Sexto:** Sus recursos ordinarios serán subsidios o subvenciones, herencias, legados, donaciones, las rentas o intereses de sus bienes, los aportes de benefactores o adherentes, el producto de suscripciones periódicas u ocasionales de los que desean colaborar en el funcionamiento de la Institución, los importes que perciba en contraprestación por servicios médicos y asistenciales brindados a la comunidad y otras fuentes lícitas que las leyes permitan.

**Artículo Séptimo:** Para cumplir sus fines podrá adquirir o enajenar en el país o fuera de él, bienes muebles o inmuebles; adquirir y otorgar derechos reales; dar y tomar en permuta o arrendamiento, adquirir títulos y venderlos, invertir

dinero en préstamo con o sin garantía; edificar por cuenta propia, contratar con personas o entidades privadas o públicas servicios médico-asistenciales a los fines de dar cumplimiento a lo previsto en el artículo segundo, inciso c) de los presentes estatutos, y celebrar toda clase de actos y contratos que a juicio de sus autoridades tengan relación directa o indirecta con su objeto o tiendan a asegurar su desarrollo y funcionamiento, ya que la enumeración que antecede es enunciativa pero no limitativa.

## **AUTORIDADES, DIRECCION Y ADMINISTRACION**

**Artículo Octavo:** La Administración de la Fundación en todos sus órdenes estará a cargo de un Consejo de Administración integrado por diez miembros elegidos por simple mayoría por los Fundadores con carácter ad-honorem y con mandato por el término de cinco años, pudiendo ser reelectos por los fundadores en forma indefinida. El Consejo de Administración, de su seno, anualmente, en la primera sesión después de la Asamblea General Ordinaria, elegirá un Presidente por un año quien tendrá doble voto en caso de empate. Como el Consejo de Administración se renueva totalmente cada cinco años, el mandato de los miembros que por cualquier motivo se fueran incorporando durante el lapso de cada cinco años, concluirá conjuntamente con el de los demás aunque no hubiera alcanzado a ejercerlo por ese tiempo.

**Artículo Noveno:** En caso de renuncia, inhabilidad o muerte de alguno de los diez miembros del Consejo de Administración, la vacante será llenada por resolución de los fundadores, dentro del plazo improrrogable de dos meses, a contar de la fecha en que aquella se produzca. El Consejo de Administración convocará en forma directa a los Fundadores con tal finalidad.

**Artículo Décimo:** En caso de renuncia, inhabilidad o muerte de alguno de los fundadores, los restantes del grupo original podrán nombrar reemplazantes.

**Artículo Undécimo:** Son deberes y atribuciones del Consejo de Administración de la Fundación: a) Representar a la Institución; b) Cumplir y hacer cumplir los estatutos; c) Nombrar y destituir personal; d) otorgar poderes generales y especiales tan amplios como fuera menester; e) aceptar herencias, legados o donaciones, con o sin cargo; f) efectuar todas las operaciones bancarias en instituciones oficiales y privadas; g) formular anualmente los balances; h) dejar cesante

al miembro que faltare a tres sesiones consecutivas o cinco alternadas sin causa justificada; i) disponer que se lleven libros debidamente rubricados conforme lo establece la legislación vigente; j) reunirse en forma ordinaria por lo menos una vez cada dos meses con el quorum de la mitad más uno de sus miembros, o sea seis, y extraordinariamente cuando lo consideren conveniente; k) convocar a los fundadores anualmente a Asamblea Ordinaria. Esta enumeración es también enunciativa y no limitativa, por lo que los miembros del Consejo de Administración gozan de las más amplias facilidades para dirigir y administrar la institución.

**Artículo Duodécimo:** Para obligar a la Fundación, en cualquier aspecto y en las relaciones que la misma tenga con terceros, será menester, indefectiblemente, la firma conjunta e indistinta de dos cualesquiera de los miembros del Consejo de Administración y/o de los Apoderados que éste pueda designar de conformidad con las atribuciones que le confieren estos estatutos.

**Artículo Décimo Tercero:** Los Fundadores reunidos en Asamblea Ordinaria designarán anualmente a tres de sus componentes, en carácter de Revisores de Cuentas, para que controlen, supervisen y fiscalicen los aspectos contables y financieros de la Fundación.

**Artículo Décimo Cuarto:** El Consejo de Administración de la Fundación realizará todos los años al treinta de junio, un balance general de su patrimonio, con el cuadro de resultados pertinentes que determinen el estado económico de aquélla. Esos documentos, conjuntamente con la Memoria que confeccionará el Consejo de Administración y con el informe de los Revisores de Cuentas, serán considerados en la Asamblea Ordinaria que se celebrará anualmente dentro de los cuatro meses posteriores al cierre del ejercicio anual. La convocatoria a dicha reunión deberá ser comunicada a la Inspección de Sociedades Jurídicas de la Provincia en los términos que dispongan las reglamentaciones vigentes, y publicarse en el Boletín Oficial de la Provincia durante tres días. Si la Asamblea no contara con la asistencia de nueve de sus miembros fundadores a la hora fijada en la citación, se pasará a cuarto intermedio por una hora, vencida la cual se celebrará cualquiera sea el número de miembros presentes, tomándose las decisiones por simple mayoría de votos.

## **LIQUIDACION**

**Artículo Décimo Quinto:** En caso de que el

Consejo de Administración resolviera liquidar la Fundación, deberán pagarse íntegramente todas las deudas y el remanente de bienes se distribuirá entre una o varias instituciones y o centros de investigación científica con fines de bien público, que el Consejo de Administración elegirá oportunamente.

#### DISPOSICIONES GENERALES:

**Artículo Décimo Sexto:** Los presentes estatutos no podrán ser modificados sino por decisión del Consejo de Administración y la modificación no entrará en vigor hasta tanto no sea aprobada por el Superior Gobierno de la Provincia.

#### DISPOSICION TRANSITORIA

Facúltase al Presidente de la Fundación y o a la persona que el mismo designare para considerar y aceptar, rechazar o apelar las observaciones que a estos estatutos pudieren formular las autoridades competentes.

El primer ejercicio de la Fundación 1962-63 se cierra el 15 de noviembre de 1963. El Directorio estaba constituido por:

Presidente: Dr. Calixto J. Núñez  
 Director: Dr. Agustín Caeiro  
 Director: Dr. Eugenio Blanco  
 Asesor Técnico: Dr. Aaron Weissbein  
 Asesor Técnico: Dr. Eduardo de Arteaga  
 Asesor Técnico: Dr. Raúl H. Mothe  
 Asesor Legal: Dr. Jorge A. Núñez  
 Asesor Económico: Dr. Julio Cassé  
 Revisor: Dr. Samuel Taleisnik  
 Revisor: Sr. Guillermo Weissbein

#### Plan de Salud para la Comunidad

Asesor Técnico: Dr. Ernest Saward  
 Asesor Técnico: Sr. Arthur Weissman  
 Jefe del Plan de Salud: Sr. Luis Varela  
 El Directorio de la Fundación en el año 1965 quedó constituido por:

Presidente: Dr. Ranwell Caputto  
 Director: Dr. Agustín Caeiro  
 Director: Dr. Eduardo de Arteaga  
 Director: Dr. Calixto J. Núñez  
 Director: Sr. Juan Fernández Romera  
 Director: Ing. James Mc Cloud  
 Director: Arq. Remo Roggio  
 Asesor: Dr. Julio Cassé  
 Asesor: Dr. Raúl Mothe  
 Asesor: Sr. Gibson Kingren

Asesor: Dr. Ernest Saward  
 Asesor: Dr. Arthur Weissman  
 Asesor: Dr. Aaron Weissbein

#### Directorio Actual - 1988

Presidente: Dr. José Antonio Pérez.  
 Consejeros:  
 Dr. Agustín Caeiro  
 Dr. Ranwell Caputto  
 Dr. Oscar Corominas  
 Dr. José A. Crespo  
 Dr. Roberto Paganini  
 Dr. Samuel Taleisnik  
 Arq. Vito Remo Roggio  
 Sr. Andrés Defortuna  
 Ing. Salustiano Yañez Zilveti  
 Director Ejecutivo: Dr. Eduardo de Arteaga  
 Asesores: Dr. Luis Argüello Pitt  
 Dr. Julio Cassé  
 Administrador: Cont. Antonio Pelegrina

# MASA ECOCARDIOGRAFICA NO MIXOMATOSA EN LA AURICULA IZQUIERDA

EXPERIENCIA MEDICA Vol. 6 n° 2, pág.3

## ICONOGRAFIA

Las ilustraciones siguientes corresponden al trabajo arriba mencionado:

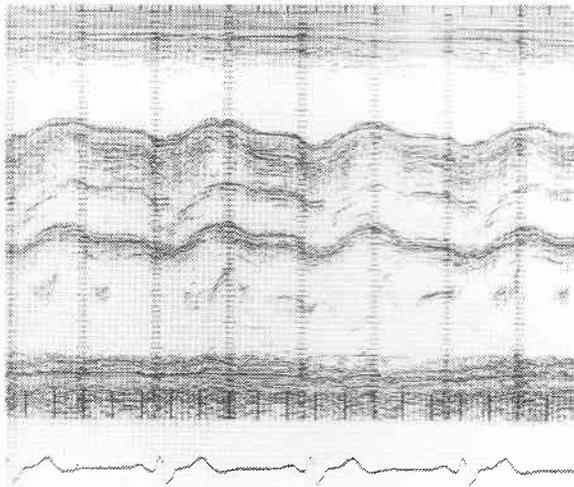


Figura 1:  
Nivel 4 Ecocardiograma Modo M.  
Ecos inespecificos iguales al movimiento mitral  
en la aurícula izquierda.

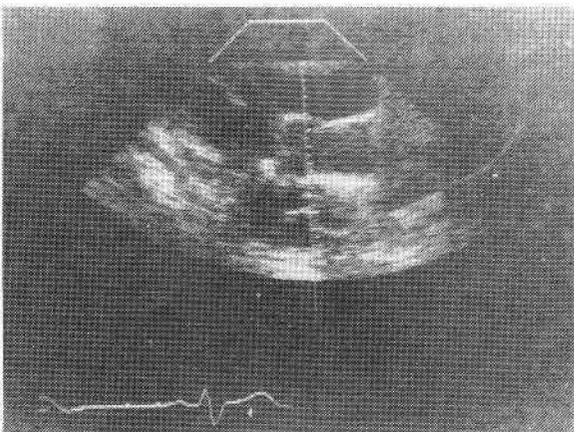


Figura 2:  
Eje largo - Ecocardiograma 2D.  
Masa eco-refringente pedunculada que se mueve desde la pared posterior de la aurícula izquierda hasta la válvula mitral sin trasponerla.



Figura 3:  
Angiografía desde aurícula izquierda en posición  
cefálica y OAI.  
Nótese el pseudodivertículo en la pared interauricular que protruye a la aurícula derecha.

Volumen 6 N° 2 - Abril-Junio de 1988

### FE DE ERRATA

En la página 37, renglón 16 de la segunda columna debe leerse:

e) Ordenes especiales de Anestesiología.