



EXPERIENCIA MEDICA

Vol. III - Nº 1
Diciembre de 1985

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

Naciones Unidas 346
Barrio Parque Vélez Sársfield
5016 Córdoba
T.E. 28061/69

Registro Nacional de la
Propiedad Intelectual
en trámite

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

Editor Responsable:
Agustín Gaspar Caeiro

Comité Editorial:
Constancio Giraudo
Pablo Massari
Tomás Caeiro
Pedro Barrios



SUMARIO

EDITORIAL:

LA NECESIDAD DEL EQUILIBRIO ARMONICO
DE LAS TRES MEDICINAS 2

TRANSPLANTES HEPATICOS 3

ARTICULOS ORIGINALES:

HERNIA HIATAL Y REFLUJO GASTRO-ESOFAGICO:
RESULTADOS DE LA FUNDOPLICATIO
E. de Arteaga, E. Ruggieri 4

MODALIDADES CLINICAS INICIALES DE
LA ENDOCARDITIS BACTERIANA - NUESTRA
EXPERIENCIA
R. Smith, G. Freije, A. Caeiro 20

REEMPLAZO TOTAL DE RODILLA CON
PROTESIS "TOTAL CONDYLAR"
M.A. Novillo, A. Fernández Vocos..... 29

LOS EFECTOS DEL ENVEJECIMIENTO
SOBRE EL APARATO LOCOMOTOR
L. Miravet 32

ADELANTOS EN MEDICINA:

PASADO, PRESENTE Y FUTURO EN EL
TRATAMIENTO DE LA DIFICULTAD RESPIRATORIA
DEL RECIEN NACIDO
C. Beltrán Paz, J. Martínez Ceballos..... 35

REVISION:

ANAMNESIS ALIMENTARIA EN LA
PRACTICA CLINICA
H. Schneiter de Palacini 42

CASUISTICA:

PANCREATITIS SUPURADA
D.A. Allende, E. Miranda, E.A. Fantín 45

LEIOMIOMA DE INTESTINO DELGADO:
CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA MASIVA
R. Catini, E. Fantín..... 49

COMUNICACIONES:

TERAPIA RESPIRATORIA: TRATAMIENTO
KINESICO POST-QUIRURGICO
A. P. de Romero, Ana H. de Halac, L. Bohe 51

Editorial

LA NECESIDAD DEL EQUILIBRIO ARMONICO DE LAS TRES MEDICINAS

Hay tres tipos de medicina: de cuidado primario, secundario y terciario. El primario se cumple en el consultorio del médico o en pequeños centros de salud o clínicas, dispersos en la ciudad y estratégicamente ubicados. Sirven a una población de 1.000 a 5.000 habitantes. El cuidado secundario se cumple en los hospitales de comunidad que sirven a 25 a 50.000 habitantes. Y el cuidado terciario en hospitales regionales para 500.000 a 5 millones de habitantes. Estos datos, tomados de Kerr L. White (Scientific American 229.23.1973), muestran la bien definida jerarquización de los servicios médicos.

Según un trabajo realizado en Cleveland por John H. Dingle (Scientific American 229.77.1973) en la ciudad hay 9.4 enfermedades por persona y por año. De éstas, el 60% son enfermedades respiratorias banales; 3 % enfermedades respiratorias específicas; 16 % gastroenteritis infecciosas; 8 % otras infecciones y 13 % otras enfermedades. Esto quiere decir que en la comunidad de una gran ciudad, enferma cada ciudadano 9.4 veces por año y que, de éstas, 76% son enfermedades banales. Es decir que la acción sanitaria tiene que poner énfasis en el simple cuidado primario, estructurándolo en número, distribución, eficiencia, fácil y permanente accesibilidad y buena remuneración de los agentes médicos y paramédicos encargados de servirlo. La otra patología, menor en número y variable en gravedad y requerimiento de recursos especializados, debe ser asistida en las clínicas y hospitales de la comunidad y regionales. Todo servicio de salud, está pues, jerárquicamente estructurado.

La realización de este esquema, dice White, supone un cambio en la educación de pregrado, con un equilibrio entre ciencias biológicas y sociales; en la de postgrado, con un equilibrio entre la formación de especialistas y de generalistas sico-socio y biológicamente entrenados. Un cambio en la organización médica, con equitativa distribución de la práctica individual y de las multi-

especialidades. Y finalmente un seguro médico que cubra equilibradamente el cuidado médico precoz, ambulatorio y la enfermedad mayor o catastrófica.

Los médicos sabemos, pues, que el cuidado primario es el fundamental, como elemento inicial del accionar médico integral. Decimos que hay que prestarle primordial atención y destinar para él, en su conjunto, la alícuota más importante del presupuesto de salud. Pero la realidad no es ésa. La medicina terciaria, la de las catástrofes, tiene la prioridad. Hay un motivo romántico: el poder recuperar la vida con un corazón artificial parece mucho más importante que miles de accesos de fiebre nocturna en el niño. El hombre común, quiere seguramente acceso a las dos medicinas, pero en el momento de la acción práctica, al asegurarse, relega la de atención primaria. El médico práctico que cumple sin demora y eficientemente la llamada urgente por enfermedad banal es mirado con desprecio o con lástima o es ignorado por el que hace la medicina del espectáculo. Hacemos justicia al cordiocirujano Dr. Favalaro, quien en sus conferencias y en su libro, habla del médico rural con admiración y respeto. Las autoridades sanitarias se sienten más realizadas invirtiendo y trabajando para crear un centro sofisticado que para organizar el modesto servicio médico primario de su comunidad. Son los grandes -honestos- errores de la moda moderna de la propaganda, que aleja a las cosas de la comunidad de los valores fundamentales.

TRANSPLANTES HEPATICOS

El trasplante hepático humano -considerado como un procedimiento experimental hasta hace pocos años- fue realizado por primera vez en 1963. Desde entonces, los progresos, lentos al comienzo, han ido acelerándose de un modo dramático, gracias principalmente a los esfuerzos de dos grandes pioneros: el Dr. Tomás Starzl (EE.UU.) y el Prof. Roy Calne (Cambridge, Inglaterra). Un número progresivamente creciente de pacientes condenados inexorablemente vuelven a gozar, así, de una vida que difiere muy poco de la de una persona sana.

No existe hasta la fecha ninguna máquina o procedimiento que pueda mantener la vida de un paciente con insuficiencia hepática terminal, como ocurre con la insuficiencia renal crónica. La insuficiencia hepática progresiva es el común denominador de muchas enfermedades congénitas del hígado y de un alto porcentaje de cirrosis de variada etiología. Además, el trasplante hepático puede ser la única posibilidad de prolongar razonablemente la vida o de curar al portador de un tumor hepático maligno.

En una reciente publicación (1985) de los Departamentos de Anestesiología y Cuidado Intensivo del Hospital de Niños de Pittsburg (USA) puede leerse que entre mayo de 1981 y junio de 1983, cincuenta niños -cuyas edades oscilaban entre 7 meses y 17 años- recibieron sesenta y ocho hígados de donadores cadavéricos (12 niños recibieron dos implantes y tres recibieron tres). Hubo una sola muerte operatoria y el 68% de los trasplantes superó el postoperatorio de dos meses. Hoy esta cifra ha llegado al 80%. La mayoría de estos pequeños pacientes tenían enfermedades congénitas como atresia biliar (50%), alteraciones metabólicas o tumores malignos, con pronóstico letal a corto o mediano plazo en más del 70% de los casos.

El extraordinario progreso de este trasplante en los últimos años se debe principalmente a: 1º) la formulación de la indicación quirúrgica cuando el paciente no ha llegado todavía a la etapa final de la insuficiencia hepática y, por consiguiente, se opera en condiciones electivas aceptables; 2º) al empleo de la ciclosporina A (CYA), un poderoso inmunosupresor que permite reducir notablemente las dosis de esteroides y 3º) a la técnica del by pass veno-venoso (fémoro portalaxilar) que permite realizar la cirugía sin entorpecer

el retorno venoso renal, portal y de la mitad inferior del cuerpo, con las grandes ventajas que esto representa para las funciones renales y de las vísceras esplácnicas.

El trasplante hepático es un formidable operativo quirúrgico que desafía todas las capacidades de cirujanos y anestesiólogos. Internistas, laboratoristas, patólogos, inmunólogos, hemoterapistas, etc., deben participar en este procedimiento que no resulta del esfuerzo de un equipo sino que compromete globalmente a la Institución donde se realiza.

Un empresa de esta magnitud debe ser costosa. En los Estados Unidos, el precio de un trasplante hepático oscila en los 250.000 dólares y en Europa en los 80.000 dólares.

Todos somos testigos del penoso deterioro progresivo que sufren niños y adultos con insuficiencia hepática de curso irreversible y que implica grandes sacrificios de todo tipo en una lucha sin esperanza.

El Instituto Nacional de Salud (National Institute of Health) de los Estados Unidos llegó a la conclusión en 1983 de que el trasplante hepático representa una opción razonable de tratamiento y merece una más amplia aplicación en etapas específicas de la enfermedad hepática.

Artículos Originales

HERNIA HIATAL Y REFLUJO GASTRO-ESOFAGICO

RESULTADOS DE LA FUNDOPLICATIO

Dr. EDUARDO de ARTEAGA (*), y
Dr. EDUARDO RUGGIERI (**)

(*) *Jefe de Cirugía General en el Hospital Privado
Centro Médico de Córdoba.
Profesor de Cirugía - Universidad Nacional de Córdoba
Dirección: Av. Vélez Sársfield 2350 - 5000 Córdoba*

(**) *Jefe de Cirugía General del Hospital Domingo Funes
de Santa María (Córdoba)
Profesor Adjunto de Anatomía - Universidad Nacional de Córdoba.*

Este artículo resume veinticuatro años de experiencia clínica sobre el tema de la hernia hiatal, reflujo gastroesofágico y operación de Nissen (funduplicatio) en el Hospital Privado de Córdoba (21, 22).

El primer aspecto que surge a la consideración es el de la relación entre hernia hiatal y reflujo gastroesofágico. Su co-existencia y responsabilidad en la génesis de síntomas dispépticos y esofágicos no ha sido nunca puesta en duda, así como tampoco la posibilidad, nada rara, de su ocurrencia independiente (hernia hiatal sin reflujo, reflujo sin hernia hiatal). Pero sí se ha discutido si los procedimientos quirúrgicos antirreflujo deben procurar la restitución de la zona de alta presión (Z.A.P.) por debajo del diafragma, como condición "sine qua non" para su éxito. Esta cuestión atañe a la fisiopatología.

El segundo aspecto se refiere a los resultados obtenidos por nosotros en 220 casos de funduplicatura realizados entre el 1º de enero de 1960 y el 30 de junio de 1983.

Finalmente, el tercero, a las indicaciones que deducimos de nuestra experiencia, con exclusión de las estrecheces graves que requieren otro tipo de cirugía.

MATERIAL Y METODOS

Durante el período transcurrido entre 1960 y 1983, hemos realizado 220 funduplicaturas. Un paciente murió en el postoperatorio. De los 219 restantes, 205 fueron seguidos por lo menos un año y medio después de la operación.

La edad de los pacientes se escalona entre 26 y 86 años. La operación fue más frecuente en la sexta década (44%).

La relación entre mujeres y hombres -sometidos a este tratamiento quirúrgico- fue de tres a uno, aproximadamente.

Ninguna funduplicatura constituyó una "emergencia quirúrgica" pues se trataba en todos los casos de cirugía electiva. Dos enfermas que habían sufrido hemorragias repetidas, de moderada magnitud, tenían su hematocrito normalizado en el momento de la operación.

A pesar de esto, el riesgo propio de la funduplicatura estaba aumentado, en el 70% de los casos, por el agregado de otro procedimiento quirúrgico destinado a tratar una patología coexistente. Muchas veces, esos procedimientos significaron un riesgo decididamente mayor por tratarse, por ejemplo, de enfermos que padecían

enfermedades de la vía biliar principal (teóricamente infectada en el 80% de los casos) o porque fueron sometidos a papiloesfinterotomías transduodenales, resecciones gástricas u otras operaciones de cirugía mayor.

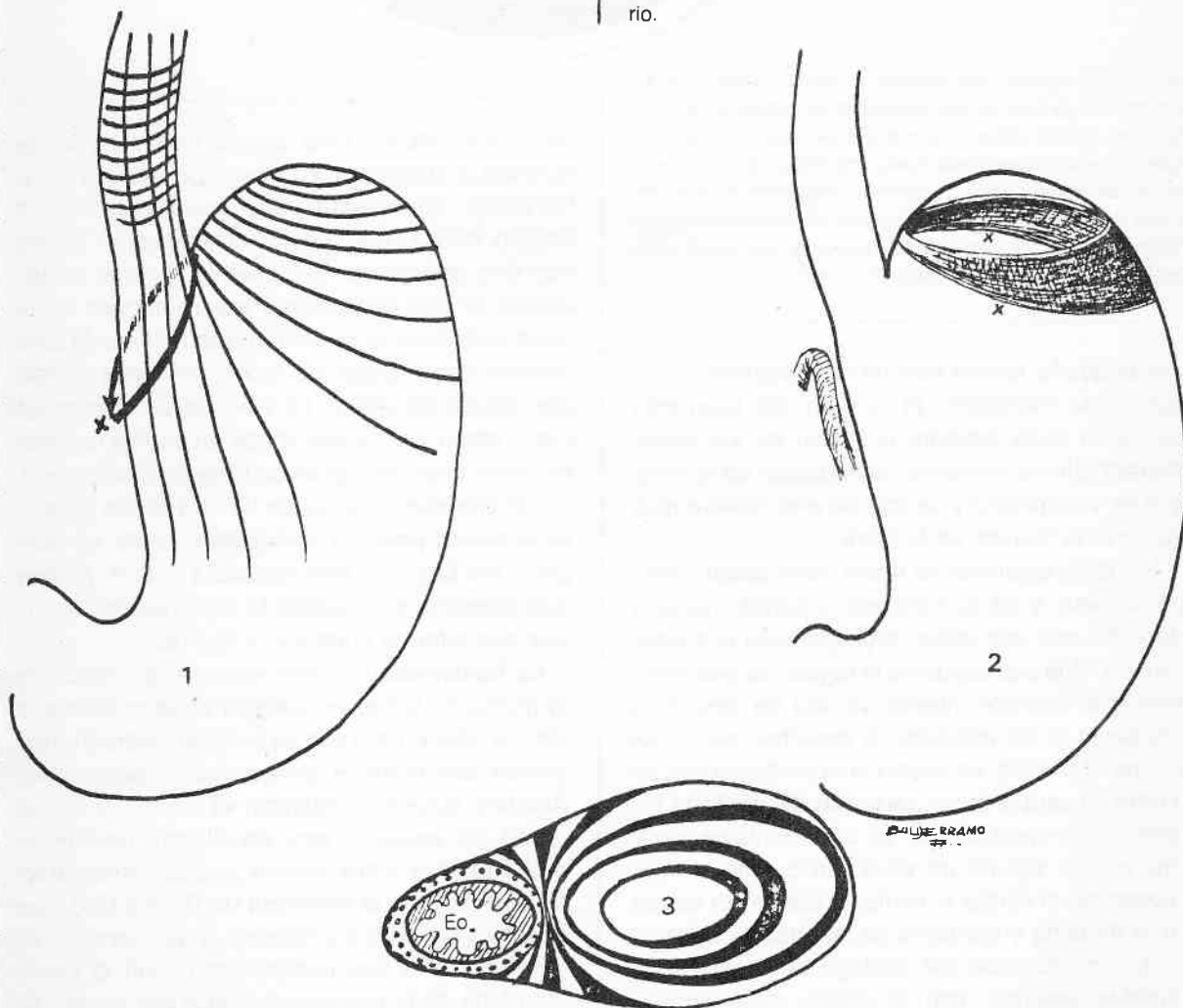
Técnica operatoria: (24) Con excepción de unos pocos casos, que constituían reoperaciones por la misma causa y en los que se preveía dificultades técnicas operatorias, todos los pacientes fueron abordados a través de una laparatomía mediana, generalmente prolongada un poco por debajo del ombligo.

Para facilitar el acceso a la región cardío-tuberositaria, colocamos al paciente en ligera posición de Trendelenburg invertido. Además, nos valemos del retractor de Overholt para levantar el reborde costal empleando valvas de diferentes tamaños que se adaptan a los distintos tipos constitucionales.

Aunque muchos otros cirujanos no lo hacen,

nosotros acostumbramos movilizar el lóbulo izquierdo del hígado. Si bien es cierto que en algunos pacientes delgados esta maniobra puede parecer innecesaria, creemos que amplía mucho el campo operatorio y, sobre todo, ayuda a evitar el desgarramiento del bazo. La movilización del lóbulo izquierdo se consigue pasando la mano derecha, con la palma hacia arriba, por debajo del lóbulo de modo que los pulpejos presionen y estiren el ligamento coronario. Utilizando la mano izquierda, se hace un ojal en este ligamento que se secciona de derecha a izquierda. En el extremo libre del ligamento triangular, existe generalmente

Fig. 1. (1) En este dibujo se esquematiza la disposición de las fibras musculares del esófago inferior y del fundus gástrico y la disposición de las mismas a nivel de la incisura de Hiss y unión esófago-gástrica, formando la "cravatte de Suisse" con el punto fijo (x) a nivel de la arteria coronaria estomacal. (2) Aquí se esquematiza el haz de fibras del fundus que se utilizaría en el funduplicatio y el hemi arco interno (xx) que rodeará el esófago. (3) Corte transversal del esófago y estómago a nivel del vértice, mostrando la disposición de las fibras musculares circulares, en negro del ángulo cardiotuberositario.



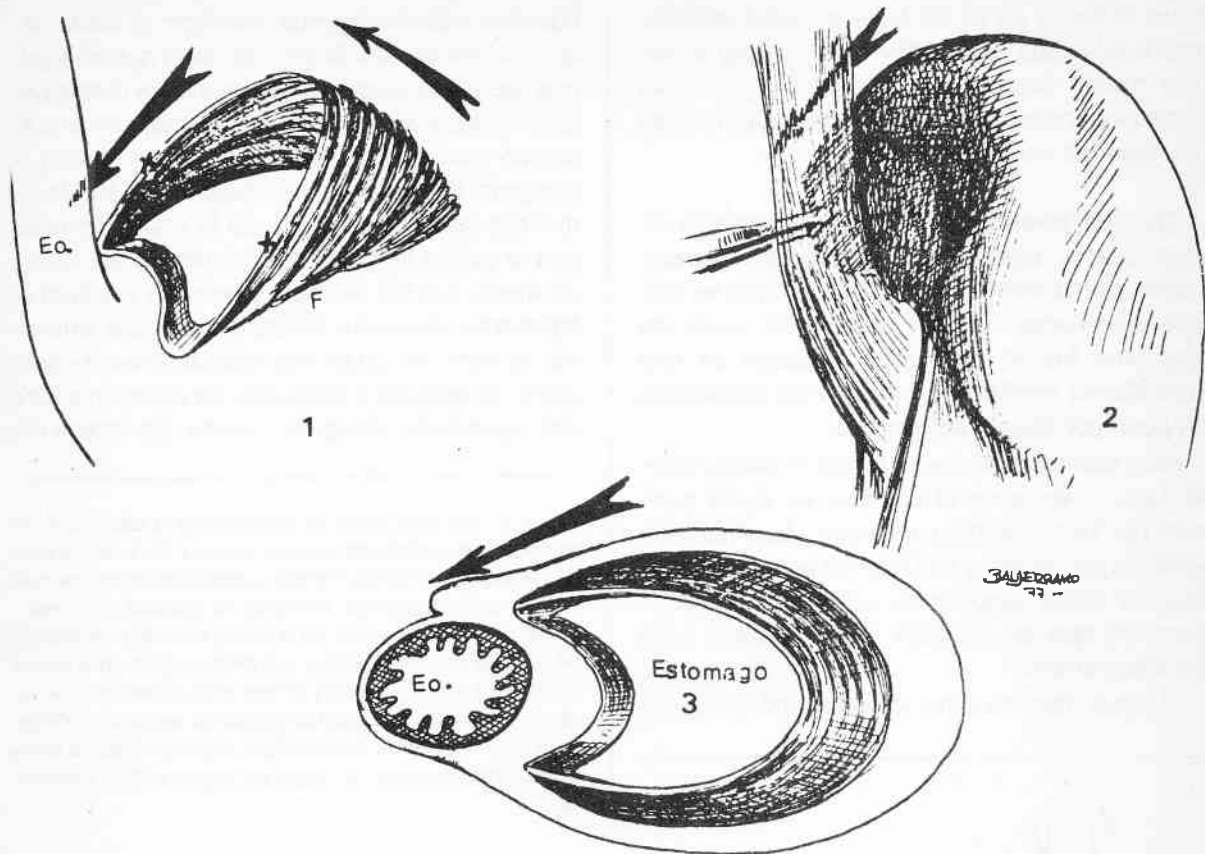


Fig. 2. (1) Esquema que muestra un paso más avanzado de la maniobra. la posición que adquieren los extremos del hemihaz (x-x) que se utiliza para rodear el esófago (Eo) insinuándose de esta forma el mecanismo antirreflujo. (2) Corte transversal del esófago (Eo) y estómago mostrando el hemifascículo fundico (A.) apuesto al esófago. (3) Vista exterior de la "funduplicatio", manteniendo la tracción a nivel de la unión esófagogástrica con los puntos sin anudar.

una pequeña arteria que ha de coagularse. Durante esta maniobra, la tensión del ligamento coronario evita también la lesión de los vasos diafragmáticos inferiores, en especial de la vena que es voluminosa y sangra de una manera muy inoportuna cuando se la hiere.

El lóbulo izquierdo se dobla hacia abajo, como un cornete, y se lo mantiene separado hacia la derecha con una valva, protegiéndolo con compresas. Una vez expuesta la región, se procede a liberar el esófago inferior, ya sea de derecha a izquierda o de izquierda a derecha, según los casos. Para ello, se secciona el peritoneo que recubre su cara anterior. La lesión de los filetes hepáticos del vago anterior es casi inevitable, por lo menos de alguno de ellos. En cuanto al vago posterior, al cargar el esófago, queda por detrás, a la derecha y por fuera de la funduplicatura.

La movilización del esófago abdominal y del fundus gástrico, con el objeto de realizar la funduplicatura, puede acarrear el desgarro del

bazo. De hecho, esto ocurre con alguna frecuencia a juzgar por los casos publicados en la literatura. En nuestra experiencia personal no ocurrió nunca, pero es un accidente en el que hay que pensar constantemente durante la ejecución de esta operación. Para evitarlo, es necesario seccionar el peritoneo que recubre la cara anterior del esófago de modo de liberar a éste por debajo de aquél. La tracción del estómago hacia abajo, en los momentos en que es necesaria, debe hacerse siguiendo el eje esófago-gástrico. El tironeamiento de los vasos breves, gastroesplénicos, produce indefectiblemente el desgarro del bazo. Si esto llegase a ocurrir, no hay que apurarse por realizar la esplenectomía, sino hay que intentar controlar la leuntasia.

La funduplicatura debe hacerse de modo que el manguito tenga en su cara anterior menos 4 cm. de altura. Para ello se colocan cuatro o cinco puntos con material atraumático irreabsorbible. Algunos autores solidarizan el manguito con la pared del esófago, pero en nuestra opinión es probable que estos puntos puedan arrancarse. Más útil parece la maniobra de Rosetti (24), que nosotros también practicamos, y que consiste en colocar dos o tres puntos que toman el borde izquierdo de la plicatura, un poco por debajo de ésta, fijándolo a la pared anterior del estómago.

Estos puntos tienen por objeto impedir que el cardias se deslice dentro de la plicatura.

Las siguientes recomendaciones nos parecen importantes; la fundoplicatura no debe "apretar" el esófago. Debe ser laxa, pues no hay que olvidarse que durante la deglución el esófago se dilata bastante cuando pasa el bolo alimenticio y que si esto no ocurre libremente, el paciente experimenta disfagia. Además, un cierto grado de reflujo existe fisiológicamente en todas las personas y, por consiguiente, es necesario.

Cuando el paciente tiene un cardias alto, con esófago retraído por un proceso de esofagitis crónica, no es prudente tratar de ubicarlo por debajo del diafragma aunque ello sea posible a expensas de una tracción exagerada. Está probado que la tracción es causa de disfagia (11) y si se obtiene éxito, éste es generalmente temporario, pues el cardias tiende a ascender nuevamente. Es preferible, en estos casos, operar por vía torácica y dejar la fundoplicatura por encima del diafragma, pues ésta funciona con igual eficacia en esa particular ubicación.

Cuando deban realizarse otros procedimientos asociados a la fundoplicatura, sobre las vías biliares, por ejemplo, es preferible comenzar por la operación de Nissen, pues, de esta manera si llegara a producirse alguna contaminación de la

zona operatoria biliar, esta contaminación no será llevada por el cirujano a la región cardial, en donde podría dar lugar al desarrollo de un absceso subfrénico.

Más que en cualquier otra cirugía abdominal superior, la fisioterapia respiratoria pre y postoperatoria es necesaria para prevenir complicaciones broncopulmonares.

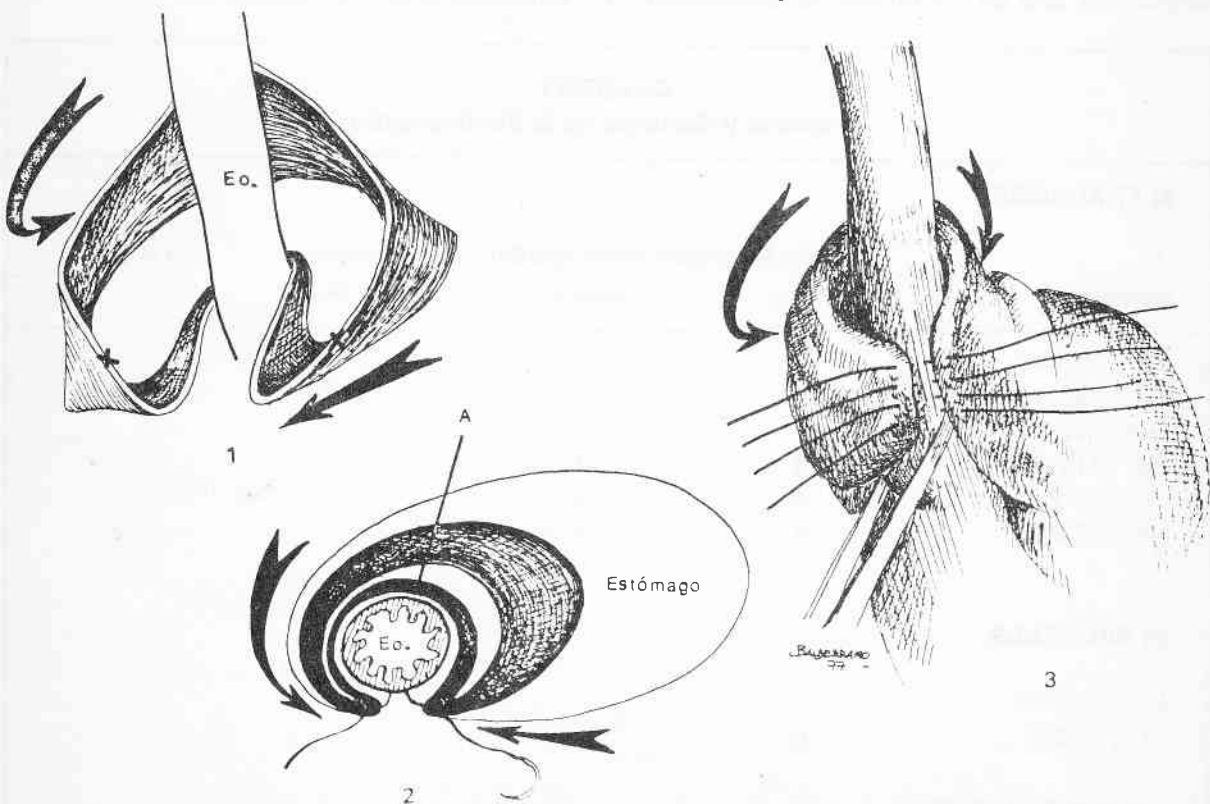
RESULTADOS

1. Mortalidad: un paciente falleció al cuarto día del postoperatorio.

J.I., hombre de 62 años, (H.C.I. H.P. 20194) era portador de una hernia hiatal de tamaño mediano con importante sintomatología. Padecía, además, de enfermedad coronaria. Se le practicó una fundoplicatura y murió imprevistamente al cuarto día por paro cardíaco.

2. Morbilidad: un paciente al que se le había

Fig. 3. (1) Esquema que muestra el haz del fundus con el grupo de fibras rotando al mismo tiempo hacia la derecha por detrás del esófago (Eo.) y en sentido cefálico al comienzo de esta maniobra, como resultado de la tracción que se ejerce a nivel de la unión esofagogástrica. (2) Aspectos técnicos del procedimiento. (3) Corte transversal donde se observa la formación del hemianillo cuyo pie posterior se va insinuando detrás del esófago.



practicado tan sólo una funduplicatura tuvo supuración de la herida.

Los dos casos siguientes tuvieron complicaciones estrechamente vinculadas a la técnica de la operación de Nissen.

Sor M.M., 55 años, (H.C.I. H.P. 116916) fue operada por una hernia hiatal de tamaño mediano recidivada y muy sintomática. En la primera operación (realizada en otro hospital) se había empleado la técnica de Lortat Jacob, esto es, la reconstrucción o cierre del ángulo de His. Esta vez se le practicó una funduplicatura para lo cual se seccionó el ligamento triangular y se movilizó el lóbulo izquierdo del hígado. Durante la operación se observó la presencia de escasa cantidad de bilis en el campo operatorio, lo que se interpretó como consecuencia de un pequeño desgarro del tejido hepático. Se dejó un drenaje por el que siguió escurriéndose bilis, en el postoperatorio, durante tres días. La paciente se recuperó sin otros inconvenientes.

I.Sch., 53 años, (H.C.I. H.P. 111365) fue operado por úlcera de duodeno, hernia hiatal y R.G.E. Se realizó una vagotomía troncular, antrectomía, anastomosis gastroduodenal y funduplicatio. El paciente desarrolló una fístula gástrica en el postoperatorio inmediato debido al desgarro del fundus por uno de los puntos de la plicatura.

Fue reoperado de inmediato y se practicaron dos gastrostomías: por la superior se dejó una sonda intraesofágica inmediatamente por encima de la funduplicatio para aspirar la saliva y secreción propia del esófago. Por la inferior, se pasó un catéter hasta la segunda porción del duodeno que sirvió para alimentación enteral. Ambos tubos fueron exteriorizados por contrabertura. El paciente evolucionó muy bien.

3. Resultados alejados: de los 205 pacientes seguidos entre 18 meses y 20 años después de la Funduplicatio, 197 (96%) se declararon satisfechos o muy satisfechos con el resultado de la operación.

Los 8 pacientes (5%) insatisfechos pueden dividirse en dos grupos:

a) Aquéllos que continuaron con la sintomatología que los llevó a la cirugía (6 casos) y

b) los que tuvieron secuelas de la funduplicatio (iatrogenia, 2 casos) (Cuadro 1).

El siguiente paciente que debió ser reoperado pocos meses después de la Funduplicatura no pertenece a ninguno de estos grupos:

J.P., hombre de 42 años (H.C.I. H.P. 40447): ingreso al Hospital Privado por úlcera de duodeno irreductible al tratamiento médico y síntomas típicos de R.G.E. Se le practicó vagotomía troncular, antrectomía y funduplicatura. El postoperatorio inmediato transcurrió sin particularidad.

CUADRO I
Fracasos y Secuelas de la Funduplicatio

a) FRACASOS.

Nombre	Acidez y Regurgitaciones (grado)		Disfagia		G. B. S.*
	Preop	Postop	Pre	Post	
Wi...(207141)	-	-	±	-	-
Ha...(5958)	-	-	±	-	-
Gut...(22227)	-	-	±	-	-
Su...(214175)	6	4	±	-	-
For.(7412)	4	4	-	±	-
Na...(47350)	4	4	-	±	-

b) SECUELAS.

Vi...(121295)	4	-	-	-	-
Tr...(45266)	6	-	-	-	-

* Gas Bloat Syndrome

des. Pocas semanas más tarde, el paciente comenzó a experimentar disfagia que fue progresando hasta no permitir más que ingestas líquidas o semilíquidas. Sucesivos exámenes contrastados del esófago y estómago mostraron

una estenosis progresiva a nivel de la funduplicatura. El paciente fue reoperado encontrándose una verdadera brida que comprimía el esófago inmediatamente por encima del manguito fundíco. Todo se redujo a seccionar la brida para que la restitución a la normalidad fuese completa. Este paciente continúa asintomático muchos años después de la operación.

CUADRO II

FUNDOPLICATIO 220 casos (1960/83)

FUNDOPLICATIO.....	30 %
(únicamente)	
+ CIRUGIA BILIAR.....	50 %
+ CIRUGIA GASTRO-DUODENAL.....	20 %
	100 %

MORBILIDAD

Supuración Herida.....	2	
Bilirragia.....	1	
Perforación Fundus.....	1	
Embolia Pulmón.....	1	
TOTAL	5	(2,27%)

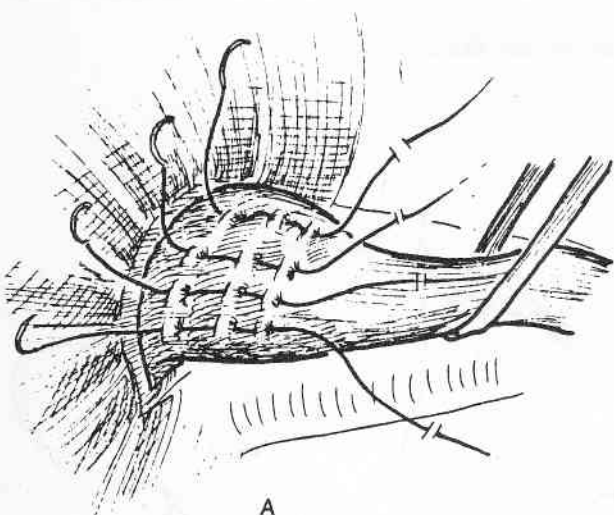
MORTALIDAD

Infarto miocardio al 4º día.....	1	(0,45%)
(paro cardíaco)		

Por lo que se refiere al reflujo, la operación de Nissen es prácticamente eficaz en el 100% de los casos (10).

Si uno juzga los resultados a través de los informes endoscópicos y radiológicos postoperatorios, estos resultados pueden prestarse a confusión. Veamos el siguiente ejemplo:

A.L. de G., mujer de 67 años (H.C.I. H.P. 14F03): fue operada a causa de un R.G.E. típico (grado 4, según la escala de Johnson) y síntomas dispépticos imputables a su litiasis vesicular. Se le practicó una funduplicatura, además de colecistectomía y el postoperatorio fue normal. En la actualidad, más de dos años después de la operación, la enferma no tiene ningún síntoma clínico de reflujo, lo cual coincide con el informe del radiólogo que dice: "no se observa hernia hiatal ni reflujo gastroesofágico", pero se contradice con el informe del endoscopista que señala "el aspecto del esófago es normal y a 37 cm. se observa una pequeña hernia hiatal".



operación de Sweet.

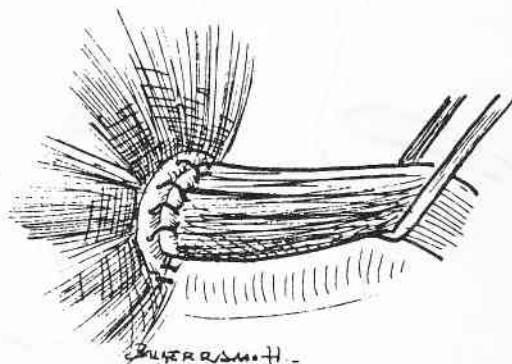


Fig. 4: Esquema de la operación de Sweet (A) realizada desde el tórax. Formación del rodete o válvula (B) que se fija al diafragma.

A nuestro juicio, la posición del cardias con respecto al diafragma no es un parámetro válido para evaluar el resultado de la operación. Este ha de juzgarse por la desaparición más o menos completa de los síntomas del reflujo o de sus consecuencias.

Fracasos: son los que figuran en el grupo a) del Cuadro 1.

M. de W., mujer de 77 años (H.C.I. H.P. 207.141): consultó por esofagitis de dos años de evolución con disfagia progresiva en los últimos meses a pesar de un tratamiento estricto bien cumplido. En abril de 1981, la enferma fue operada. El cardias estaba muy alto, retraído en el mediastino, probablemente por periesofagitis, pero se logró su descenso bastante adecuado por medio de la liberación. Logrado esto, se efectuó una fundoplicatura quedando el esófago un poco tenso dentro del manguito fúndico. Simultáneamente por una gastrostomía y con la ayuda del anestesista, se obtuvo una buena dilatación instrumental del esófago. En el postoperatorio la deglución mejoró notablemente con el correr de los meses, pero después de un año hay indicios de que el esófago ha vuelto a estrecharse, lo que debe interpretarse como recidiva del reflujo.

J.S., hombre de 46 años (H.C.I. H.P. 214.175).

Se trataba de un aerófago típico a quien se le había practicado en otro servicio, tres años antes, una fundoplicatura por R.G.E. insoportable. Aparentemente el reflujo fue controlado al principio para reaparecer luego en la misma forma. Durante la reoperación realizada por nosotros, nos pareció que el manguito fúndico se había "abierto". Lo separamos completamente del esófago e hicimos una nueva plicatura. En este paciente en quien sospechamos una excesiva presión intragástrica por aerofagia, agregamos una vagotomía y gastroyeyunoanastomosis. A pesar de todo esto, el paciente siguió quejándose de reflujo aunque un poco más atenuado.

Excepto estos dos casos en los que la operación de Nissen pareció fracasar como procedimiento antirreflujo, los demás fracasos se deben a errores de diagnóstico.

En esta serie existen dos pacientes, ambas mujeres:

E. de H., mujer de 74 años (H.C.I. H.P. 5958) y L. de la S., mujer de 52 años (H.C.I. H.P. 47350): fueron operadas porque tenían disfagia intermitente con hernia hiatal. Nuevos estudios realizados después del fracaso de la operación de Nissen demostraron que, una de ellas padecía de espasmos difusos del esófago y la otra de espasmos escalonados.

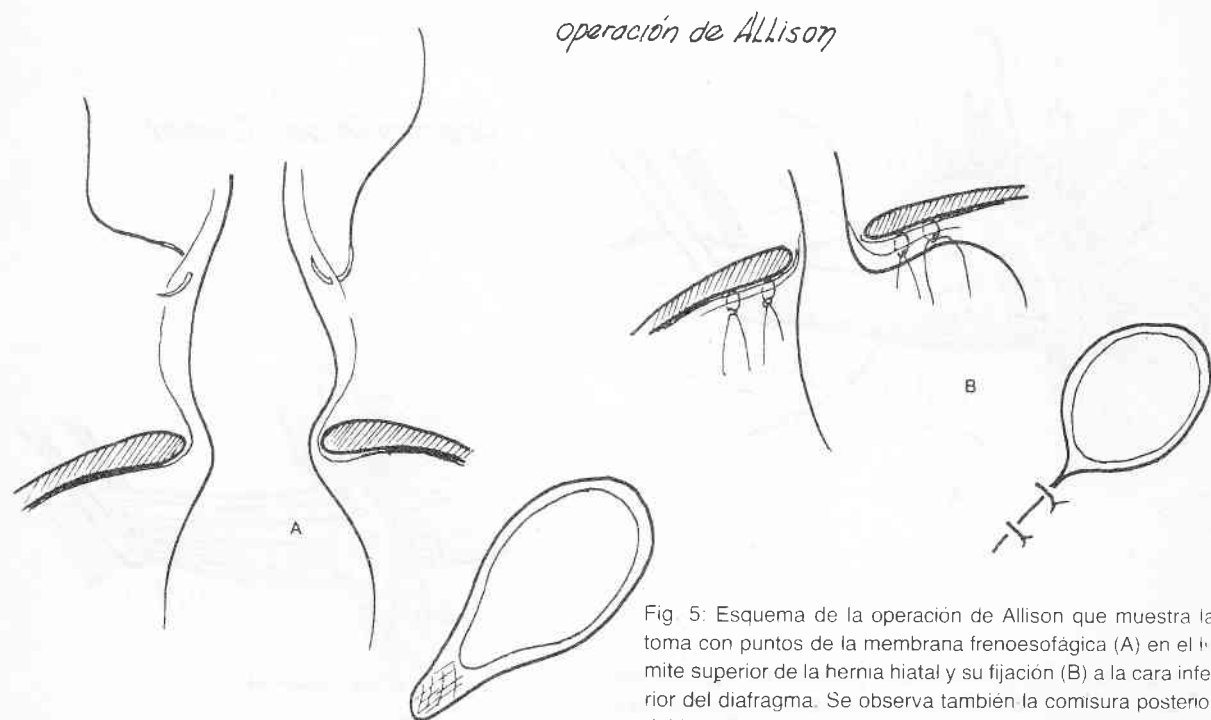
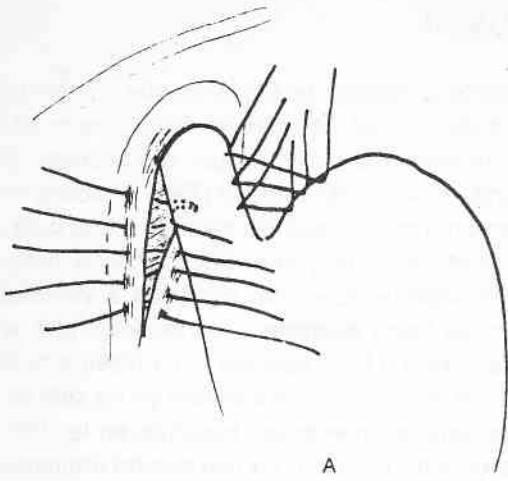


Fig 5: Esquema de la operación de Allison que muestra la toma con puntos de la membrana frenoesofágica (A) en el límite superior de la hernia hiatal y su fijación (B) a la cara inferior del diafragma. Se observa también la comisura posterior del hiatus estrechada con dos puntos.



operación de Lortat-Jacob.

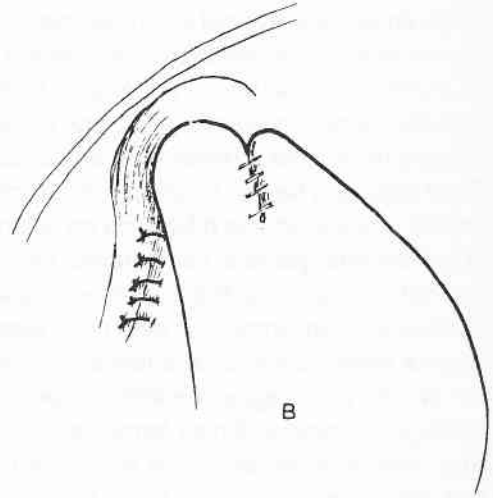
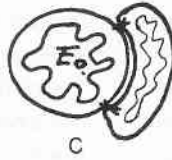


Fig. 6: Esquema de la operación de Lortat Jacob. A la derecha se observa el cierre del ángulo cardioperitoneal o de His. A la izquierda, los puntos por detrás del esófago abdominal que estrechan el hiatus.



Muy al principio de nuestra experiencia, operamos una paciente con diagnóstico de esofagitis por reflujo y hernia hiatal. Después de la operación y ante la persistencia de la disfagia, se comprobó que existía, además, una acalasia.

Por último, registramos otro fracaso (1961) en una paciente joven cuya neurosis se nos pasó desapercibida y cuyos síntomas subjetivos típicos de reflujo no se modificaron con la operación.

4. **Secuelas:** El R.G.E. es un fenómeno fisiológico ocasional. Cierta complacencia del cardias es normal y permite eructar, lo que a veces es una necesidad imperiosa.

La operación de Nissen puede acarrear dos consecuencias que han sido descritas por varios autores y que nosotros también hemos observado:

a) **Disfagia:** al comienzo de esta serie, teníamos la convicción de que para obtener un buen resultado antirreflujo era necesario que la funduplicatura quedara un poco ajustada sobre el esófago. Este ajuste resultaba limitado por la presencia de una gruesa sonda que el anestésista pasaba hasta el estómago. Durante nuestra permanencia en el Servicio de Nissen (Clínica Quirúrgica Universitaria de Basilea, Suiza), habíamos observado que la disfagia postoperatoria

era habitual pero transitoria y desaparecía por completo al cabo de 30 ó 60 días. Sin embargo, en una oportunidad no fue así y la paciente quedó con disfagia permanente.

Sra. de V., mujer de 30 años (H.C.I. H.P. 121.295). Después de la funduplicatura quedó con disfagia no muy importante que la obligaba a comer lentamente bocados muy pequeños. La paciente superó el inconveniente razonablemente bien y no aceptó la reoperación con miras a una corrección.

Desde entonces fuimos haciendo plicaturas más laxas y comprobamos que la eficacia del procedimiento antirreflujo era el mismo aplicando un nuevo calibre que admitía no sólo la misma sonda gruesa dentro del esófago, sino también el paso de un dedo del cirujano entre ese órgano y el manguito de fundus gástrico.

b) **Síndrome de "atoramiento"** (gas bloat syndrome): (30) consiste en una sensación muy desagradable que ha sido relatada por una de nuestras pacientes de la siguiente manera:

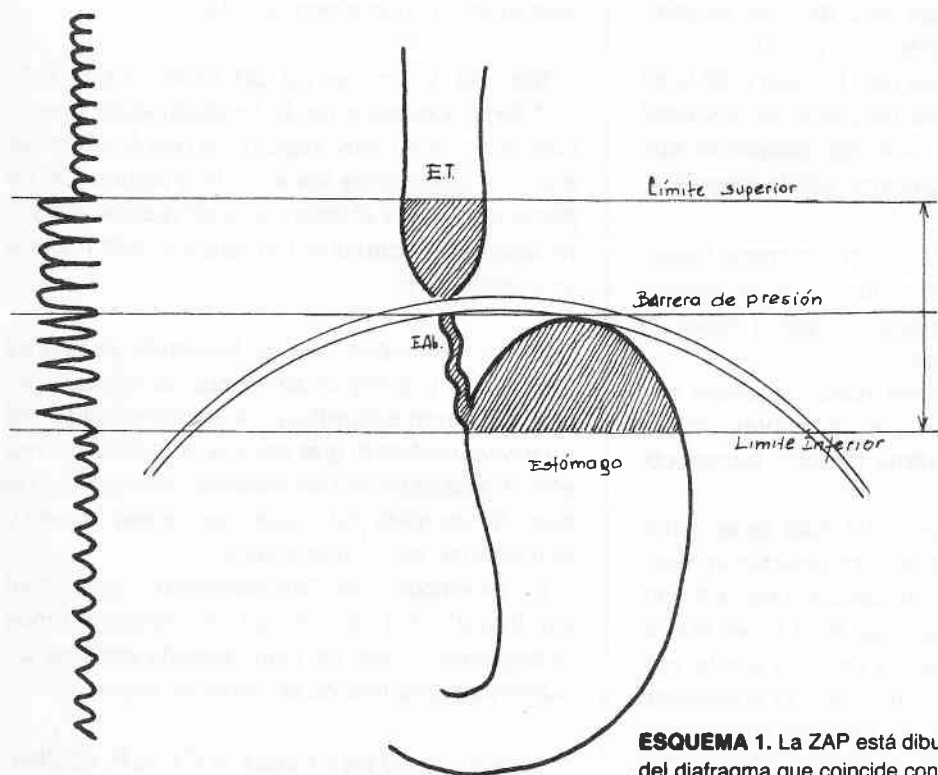
T. de T., mujer de 61 años, H.C.I. H.P. 45.266): "enseguida que empiezo a comer tengo una sensación de hinchazón en la boca del estóma-

go que me molesta para respirar. También siento palpitaciones y una angustia como si estuviese por sucederme algo muy grave".

El síndrome se explica de la siguiente manera: cuando el paciente come, traga aire y éste se ubica en la parte alta del estómago distendiéndolo y rechazando el diafragma hacia arriba. El aire no puede ser eructado y, por alguna razón inexplicable, tampoco es eliminado por el píloro. La patogenia de este síndrome no se conoce bien. En el caso que hemos relatado más arriba observamos una importante diferencia en la función de la bomba antropilórica, comparando las radiografías con contraste baritado, antes y después de la operación. Pensamos que esta mala evacuación pilórica podría deberse al traumatismo inevitable de los nervios vagos durante la liberación del esófago abdominal. En su forma llamativa, nosotros hemos observado este síndrome una sola vez, pero creemos que en forma frustra y temporaria se observa en el 10% de los pacientes operados. La terapéutica recomendada para resolver este problema es sobre todo medicamentosa o profiláctica y, para esto último, se han ideado otras operaciones distintas a la de Nissen o se han preconizado variantes que consisten en realizar funduplicaturas incompletas. (12).

DISCUSION:

Durante la década del 50, la idea de un esfínter anatómico a nivel del cardias fue abandonada por completo, reemplazada por el concepto de que una zona de alta presión (ZAP), ubicada en el segmento más caudal del esófago e interpuesta entre el estómago y el esófago torácico, constituía un esfínter funcional sometido a variadas influencias físico químicas y hormonales que se oponía al RGE (15) Esquema 1. La historia de la evolución de estos conocimientos ya ha sido expuesta detalladamente por nosotros en la literatura argentina (2), (25). La correlación anatómico-funcional demuestra que esa zona corresponde a lo que algunos llaman el vestibulo esofágico o sea, a los últimos 4 cms. del esófago los que en su mayor parte se encuentran por debajo del diafragma en los sujetos normales. Esta ubicación es eminentemente variable en función de los movimientos respiratorios y de la falta de una rigida solidaridad anatómica entre el esófago y su hiatus diafragmático (Fig. 4). En la hernia hiatal por deslizamiento lo primero que se desliza al mediastino es precisamente la ZAP posibilitando el R.G.E. y su consecuencia, la esofagitis. Debemos a Barrett la denominación "reflujo esofagitis", que se define por si misma, encuadra todas



ESQUEMA 1. La ZAP está dibujada íntegramente por debajo del diafragma que coincide con el plano de inversión respiratoria designado como "Barrera de presión".

las posibilidades patogénicas y, por lo tanto, es más significativa que las designaciones "enfermedad péptica del esófago" o "esofagitis péptica" con que se la conocía anteriormente.

A partir de la comunicación de Winkelstein (29), la enfermedad fue referida a la acción nociva de la secreción clorhidro-péptica sobre la mucosa esofágica. Más tarde, la práctica de la gastrectomía total habría de demostrar que el jugo intestinal alcalino podía originar esofagitis. La mucosa del esófago no tolera el contacto prolongado con diferentes fermentos digestivos. Según las experiencias de Redo y Barnes (23) realizadas en el perro, la mucosa esofágica es sensible en orden decreciente a los jugos gástrico, duodenal y yeyunal. La secreción del colon sería prácticamente inocua.

En el hombre, el RGE inveterado determina con frecuencia esofagitis, pero el hecho dista de ser constante. En un alto porcentaje de pacientes que presentan síntomas severos de regurgitación y dolor retroesternal, la biopsia del esófago inferior es normal.

Podría discutirse si existe una susceptibilidad individual, la que hizo firmar a Wangensteen (28) que la esofagitis, constituía la modalidad esofágica de la enfermedad ulcerosa, afirmación que merece numerosos reparos.

Dos factores fundamentales deben analizarse

cuando se discute la etiopatogenia de la esofagitis por reflujo.

1) El RGE reconoce como primera causa una incompetencia del esfínter esofágico inferior absoluta o relativa, funcional o anatómica (también quirúrgica). La clínica y la anatomía patológica de la enfermedad nos enseñan que el proceso, una vez iniciado, puede seguir una marcha evolutiva progresiva y terminar en la retracción y estrechez del esófago. En el RGE consecutivo a la cirugía (operación de Heller), gastrectomía total, etc., suelen observarse evoluciones agudas y casi siempre más graves por lo que se han ideado numerosos artificios de técnica para evitar esta complicación.

Zona de Alta Presión: los valores de presión de la ZAP en reposo no pueden predecir el RGE (6,13). Un paciente con una presión de 9 mmHg puede tener una ZAP competente mientras que otro con 12 mmHg puede ser un regurgitador. En consecuencia, la presión no es todo. Existe otro factor que ha de tenerse en cuenta y es el largo o altura de la ZAP.

Es la **Fuerza** de esta zona de alta presión lo que determina su competencia y ella es el resultado del producto de la presión por la altura. Si se multiplica este resultado por el correspondiente factor de conversión (13.332) se puede expresar

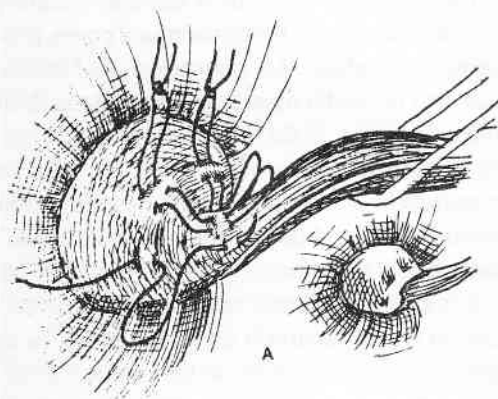
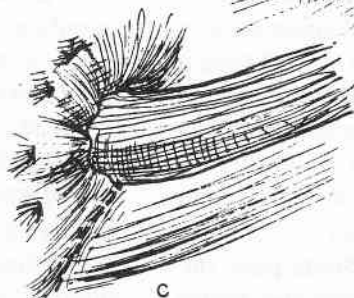
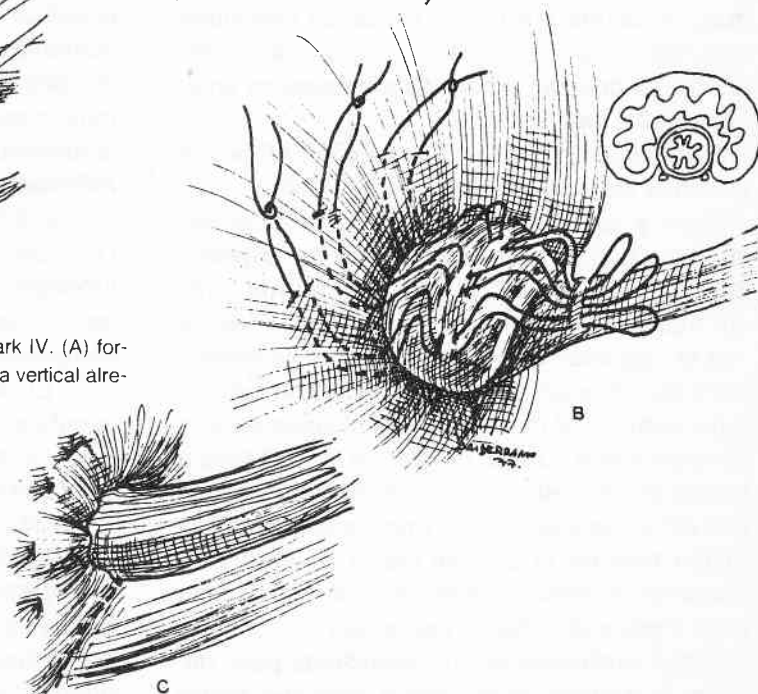
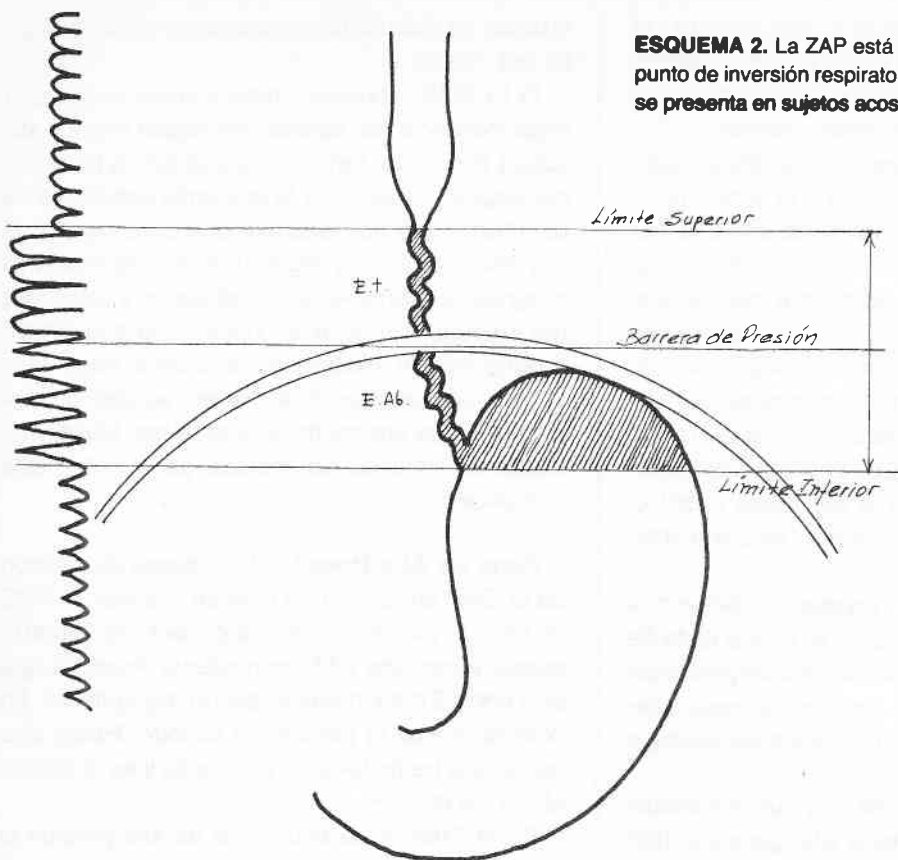


Fig. 7: Esquema de la operación de Belsey Mark IV. (A) formación de un rodete o (B) de una funduplicatura vertical alrededor del esófago. (C) Operación terminada.

operación de Belsey Mark IV





ESQUEMA 2. La ZAP está dibujada por encima y debajo del punto de inversión respiratoria reproduciendo la situación que se presenta en sujetos acostados con compresión abdominal.

esta fuerza en mili Newton (mN). A mayor longitud -presión, mayor fuerza (7).

Cuando un sujeto en condiciones de reposo y en posición supina es sometido a compresión abdominal, la presión en la ZAP disminuye porque se desliza hacia el tórax. En algunas, además, se acorta por lo que su fuerza disminuye aún más. Esta conclusión de Clark y colaboradores (8) es opuesta a muchas afirmaciones anteriores (18). Esquema 2.

Este desplazamiento cefálico de la ZAP ocurre en todos los sujetos, tengan o no reflujo.

Clark y col. (7) deducen de sus experiencias que para que el reflujo se produzca es necesario que la fuerza de la ZAP llegue a un nivel "crítico" más allá del cual el reflujo ocurrirá cualquiera sea la ubicación que ocupa el segmento esfinteriano con relación al punto de inversión respiratoria, esto es, al diafragma. Los mismos autores concluyen que cuando el valor de la ZAP llega a ese nivel crítico **sí** es importante su ubicación, en esa circunstancia, cuando más de la mitad de la fuerza total de la ZAP se ejerza en el tórax a causa de su deslizamiento ya no será suficiente para impedir el reflujo y viceversa (7).

Estas explicaciones son seductoras pues develan el misterio de la antigua antinomia hernia hiatal sin reflujo y reflujo sin hernia (15). Explican

también por qué los valores de presión en reposo considerados aisladamente no constituyen datos fidedignos para predecir o diagnosticar el RGE.

Finalmente, estos conceptos también aclaran la razón del éxito de la funduplicatura como procedimiento antirreflujo. La operación de Nissen, al rodear con un anillo muscular completo la ZAP aumenta su presión. Este manguito de 4 ó 5 cms. de altura logra producir una fuerza de reserva muy importante. Además, por razones de orden anatómico, o físico, el deslizamiento de esta ZAP **reforzada** hacia el mediastino se hace más difícil. Como el test de monitoreo continuo de Johnson (17,7 bis) lo ha demostrado de forma definitiva la funduplicatio es en el 100% de los casos investigados completamente eficaz para asegurar la competencia esfinteriana. (10)

2) El segundo factor que debemos tener en cuenta es lo que llamaríamos "agresividad del reflujo". Esta agresividad está en relación con su composición química.

Hacia 1950, Lortat Jacob había iniciado la práctica de la gastrectomía total como operación principista en el tratamiento del cáncer gástrico. Esta práctica demostró, desde el principio, que las anastomosis esófago-yeyunales sin aditamentos podían complicarse rápidamente con esofagitis estenosante. En esta cirugía el esófa-

go debe ser **preservado definitivamente** del contacto con los jugos digestivos. Esquema 3.

En 1965, Du Plessis (12 bis) publicó su clásico trabajo sobre importancia del reflujo duodeno-gástrico y su relación con gastritis y úlceras gástricas. Creemos que no es necesario insistir sobre el concepto firmemente aceptado en la actualidad de que el reflujo biliopancreático daña la mucosa gástrica en determinados sujetos (Daventry, 9 bis).

Es obvio que esto ocurra en el esófago en mayor medida que en el estómago por encontrarse aquél naturalmente más alejado del jugo duodenal en circunstancias normales y por no estar provisto de una barrera mucosa tan importante como la del estómago.

Se ha repetido muchas veces que la mucosa gástrica está sometida a un doble juego de defensa y ataque en el que aquélla está constituida por la barrera mucosa y éste por el ácido clorhídrico y la pepsina. No hay duda tampoco que el jugo biliopancreático refluído en el estómago se convierte en otro factor de particular agresividad. Es este reflujo lo que explica la malignidad clínica del RGE en los pacientes que no tienen estómago y en quienes nada se interpone como barrera anatómica y/o físico-química entre las enzimas digestivas y la mucosa esofágica.

Sintomatología y Diagnóstico: Frente al paciente que se presenta a la consulta con síntomas sospechosos de R.G.E. la primera etapa del diagnóstico consiste en determinar si los síntomas corresponden al esófago. En segundo lugar, debe comprobarse la existencia de reflujo y, en tercero, ha de demostrarse que el reflujo es el causante de los síntomas.

Se ha dicho que el esófago es un órgano monosintomático que expresa todos sus padecimientos por disfagia. Esta definición es a todas luces incompleta, como lo demuestra el siguiente ejemplo:

L. de M., mujer de 54 años (H.C.I. H.P. 14411) consultó en 1973 por anemia crónica de cuatro años de evolución que había hecho necesarias varias transfusiones de sangre.

La paciente no tenía ningún síntoma que evocara el R.G.E. El examen radiológico del estómago demostró la presencia de una hernia hiatal bastante grande y la investigación de sangre oculta en las heces fue positiva. La paciente fue operada reduciéndose la hernia y haciéndose una funduplicatura con excelente resultado alejado.

En nuestra experiencia las causas más comunes de disfagia baja son por orden de frecuencia: el carcinoma, la esofagitis, la acalasia o megaesófago, la esclerodermia y otras alteraciones neuromusculares como el espasmo difuso y los espasmos escalonados del esófago. Cuando existe disfagia, la radiología convencional, la esofagoscopía y biopsia suelen ser suficientes para establecer el diagnóstico correcto.

Debe admitirse que el reflujo puede llegar a producir esofagitis sangrante sin síntomas subjetivos, pues el dolor puede faltar. Pero hay que ser muy cauto en estas interpretaciones como lo demuestran los dos casos siguientes que constituyen el reverso de la medalla.

L. de M., mujer de 62 años (H.C.I. H.P. 40992), colecistectomizada, empezó a sufrir un R.G.E. típico muy intenso y rebelde al tratamiento. La paciente se anemizó comprobándose que había sangre oculta en las heces. La hernia hiatal fue corregida y los síntomas subjetivos de reflujo desaparecieron, no así la anemia. En estas condiciones fue referida a este hospital, 6 meses después de la operación, donde se comprobó que tenía un cáncer de ciego.

G., hombre de 58 años (H.C.I.H.P. 54832) nos fue referido por anemia secundaria y hernia hiatal voluminosa con importantes síntomas de R.G.E. Al completarse el estudio del aparato digestivo, se diagnosticó lesión vegetante en el ciego que resultó ser un adenocarcinoma.

La odinofagia puede ser fácilmente interpretada cuando se experimenta a la altura del apéndice xifoides o en sus inmediaciones. Pero puede tener una topografía errática o ser referida a regiones tales como la retroauricular o subcostal izquierda, por ejemplo. En estos casos, la relación del dolor con otras circunstancias como la posición o la ingesta, ayuda en la pesquisa. Adjudicar el dolor de origen esofágico a las coronarias no tiene consecuencias, pero lo contrario puede ser muy grave. Hace varios años, nos fue referido el siguiente paciente:

J.F., hombre de 71 años (H.C.I. H.P. 25911) se presentó a la consulta por dolor epigástrico intenso y rebelde de 3 días de duración. El paciente tenía una hernia hiatal sintomática conocida desde hacía varios años por la que era tratado periódicamente. En esta ocasión, un ECG reveló un infarto de cara diafragmática que evolucionó favorablemente.

Los síntomas dispépticos entremezclados o no con síntomas esofágicos o de R.G.E. obligan, sobre todo en pacientes mayores de 40 años, a estudios completos del aparato digestivo y del abdomen.

Acostumbramos a decir que debe distinguirse entre dos tipos de R.G.E. El R.G.E. -enfermedad, es decir aquél que constituye toda la patología de un determinado individuo y el R.G.E.- síntoma que expresa un solo aspecto dentro de un síndrome más complejo. Ejemplos típicos de R.G.E. síntoma son los que se observan en presencia de obstrucción pilórica o de neoplasias que comprimen el estómago. Podríamos presentar muchos ejemplos de este tipo.

Además de los pacientes que se presentan con dispepsia o con disfagia, queda una gran variedad de enfermos cuyos síntomas sugieren R.G.E. y tienen o no una hernia hiatal radiológica o endoscópicamente demostrable.

El R.G.E. tiene síntomas típicos y otros que no lo son tanto. En sus manifestaciones más comunes se caracterizan por una sensación de ardor o

quemadura retroesternal o de dolor epigástrico a la altura del apéndice xifoides y regurgitaciones ácidas. Los síntomas pueden hacerse patentes cuando el enfermo se agacha en actitud de recoger algo del suelo, inmediatamente después de las comidas, sobre todo si éstas son abundantes y ricas en grasas, y de noche cuando está acostado. Con respecto a la posición, debe advertirse que también hay pacientes que regurgitan en posición de pie.

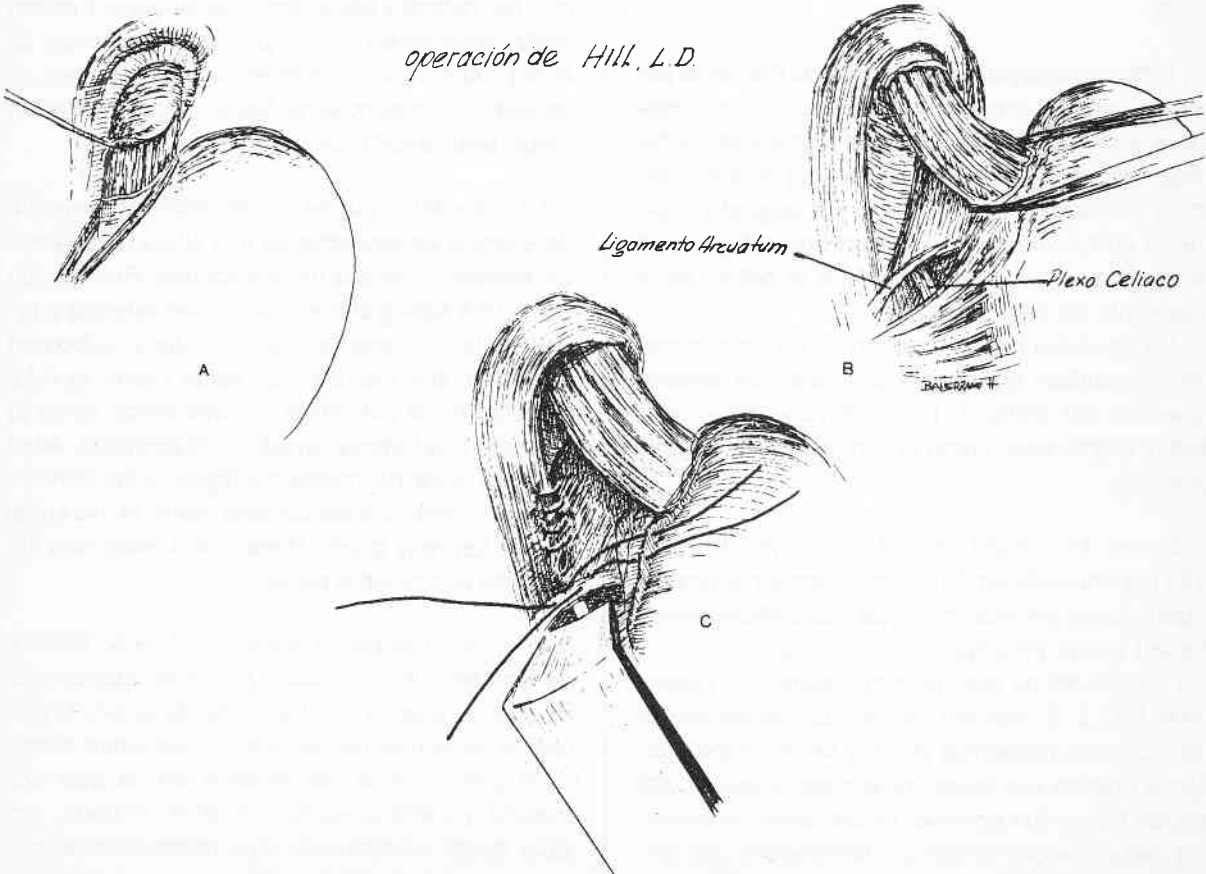
De Meester y Johnson (11) han propuesto la siguiente escala para evaluar la importancia de los síntomas:

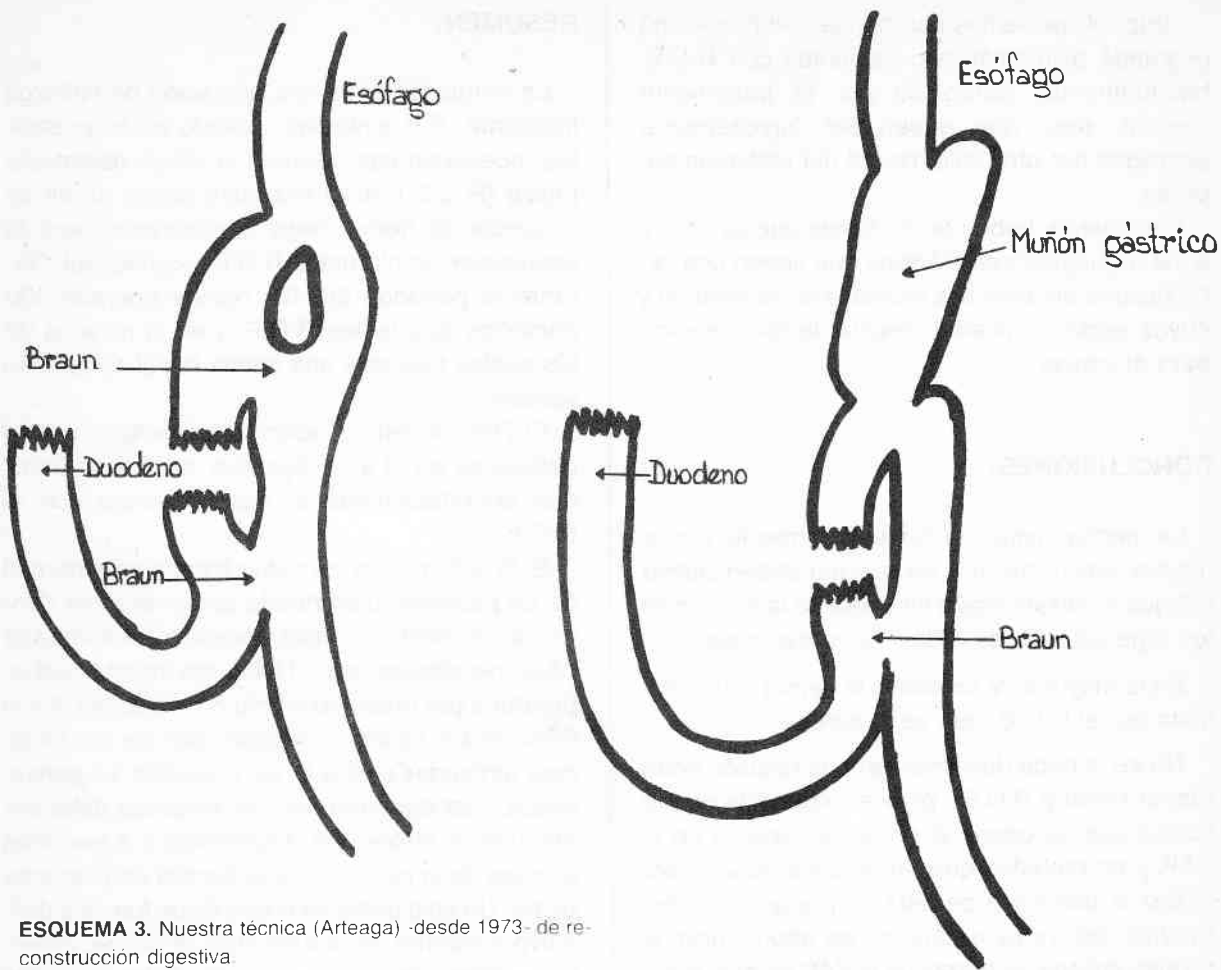
Ardor o dolor retroesternal	de 0 a 3
Regurgitaciones	de 0 a 3
Total	de 0 a 6

Un paciente que experimenta esos síntomas con gran severidad, es clasificado con grado 6 y otro que tuviese gran ardor retroesternal sin regurgitaciones, figuraría con grado 3.

Para demostrar la existencia de reflujo se han

Fig. 8: Esquema de la operación de Hill. (A) Liberación del esófago inferior. (B) Ligamento arcuatum. (C) Fijación del ligamento arcuatum a la parte alta de la curvatura menor del estómago y estrechamiento del hiatus.





ESQUEMA 3. Nuestra técnica (Arteaga) -desde 1973- de reconstrucción digestiva.

ideado varios tests. El test radiológico del sífon (19), el test de la perfusión ácida de Bernstein (4), el test del reflujo ácido de Skinner (26), la manometría, la endoscopia y la biopsia (16) son otros tantos métodos de estudio valiosos que ayudan en el diagnóstico. Pero todos ellos adolecen del inconveniente de sus resultados falsos positivos y falsos negativos, lo que les resta confiabilidad. (9).

En la actualidad, el test más seguro es el de Johnson (17, 17 bis). Consiste en colocar un medidor de pH a 5 cm. por encima de esfínter esofágico inferior y registrarlo durante 24 horas, mientras el paciente deambula e ingiere comidas simples, cuyo pH debe estar por encima de 5. Cuando el pH esofágico desciende por debajo de 4, se considera que hay reflujo. Al mismo tiempo, se le pide al paciente que anote cualquier sintoma que experimente durante la duración de la prueba. De este modo, se puede saber cuántos reflujos se producen durante el día, cuánto tardan en aclararse, cuál es su relación con las ingestas, posición del cuerpo, etc.

El test de Johnson resultó negativo en el 100% de los pacientes que habían sido tratados con la

funduplicatura de Nissen, mientras que no llegó al 70% con ninguna de las otras técnicas. (1, 3, 5, 14, 20, 27). Fig. 4, 5, 6, 7, 8.

Indicaciones: Desde este punto de vista, los enfermos pueden ser divididos en cuatro grupos, los tres primeros con sintomatología rebelde al tratamiento médico.

Grupo 1: pacientes que tienen síntomas de R.G.E. por presunta debilidad esfinteriana con pirosis y regurgitaciones típicas, después de comer y en posición supina, así como pacientes con síntomas de R.G.E., especialmente después de las comidas y en posición de pie por aquella misma causa y/o aumento excesivo y habitual postprandial de la presión intragástrica (aerofagos).

Grupo 2: pacientes que tienen R.G.E. con **disfagia** ocasional o permanente, con o sin hernia hiatal.

Grupo 3: pacientes que tienen complicaciones de su reflujo que no se explican por otras causas, tales como anemias secundarias o síntomas broncopulmonares, con R.G.E. probado, hernia hiatal o ambas cosas, con o sin otros síntomas típicos del reflujo.

Grupo 4: pacientes con hernia hiatal mediana o grande asintomática o pacientes con R.G.E. habitualmente controlado por el tratamiento médico, pero que deben ser forzosamente operados por otra enfermedad del abdomen superior.

Finalmente, habría un 5º Grupo que se refiere a los regurgitadores crónicos que tienen una larga historia de síntomas rebeldes al tratamiento y cuyos esófagos pueden resultar terreno propicio para el cáncer.

CONCLUSIONES:

La hernia hiatal no tiene tratamiento por sí misma, salvo que por su tamaño desencadene reflejos mediastinales o interfiera en la función de los órganos vecinos o del mismo estómago.

En la mayoría de los casos la hernia hiatal molesta por el R.G.E. que se le agrega.

No se conoce definitivamente la relación entre hernia hiatal y R.G.E., pero es indudable que la fuerza que se opone al reflujo se localiza en la ZAP y es probable que por encima de un valor crítico la ubicación de ésta con relación al diafragma disminuya o carezca de importancia. A niveles críticos, la **fuerza** de la ZAP es más efectiva cuando más de su 50% es ejercida por su segmento abdominal.

Para saber si los síntomas que aquejan a un determinado paciente se deben al R.G.E., es necesario demostrar la simultaneidad de ambos fenómenos (test del monitoreo continuo de Johnson).

Existe un R.G.E. enfermedad y otro R.G.E. síntoma.

El mejor procedimiento quirúrgico antirreflujo ideado hasta la fecha es la **funduplicatio** de Nissen. Según el test de Johnson, logra su propósito en el 100% de los casos.

La funduplicatura puede realizarse por el abdomen casi siempre, permitiendo el tratamiento quirúrgico simultáneo y adecuado de otras patologías de la cavidad abdominal. Para evitar sus secuelas, disfagia y atoramiento, la plicatura debe ser laxa y no debe traccionarse exageradamente el esófago.

Cuando la enfermedad ha llegado a la etapa de la estenosis moderada, aún puede ser tratada de este modo con dilatación simultánea del esófago. Más allá, ha de recurrirse a otros procedimientos cuyas indicaciones y técnicas escapan a los objetivos de este trabajo.

RESUMEN:

La hernia hiatal es una alteración de hallazgo frecuente. Sus síntomas, cuando están presentes, obedecen casi siempre al reflujo gastroesofágico (R.G.E.). A su vez, éste puede existir en ausencia de hernia hiatal demostrable, pero la asociación hernia hiatal-R.G.E. es habitual. Durante el periodo 1960-83, hemos operado 220 pacientes que tenían R.G.E. y en la mayoría de los cuales coexistía una hernia hiatal de tamaño variable.

El 70% de estos pacientes presentaban otras patologías en el tubo digestivo que fueron tratadas quirúrgicamente al mismo tiempo que el R.G.E.

El R.G.E. puede constituir toda la enfermedad de un paciente, pero puede ser un síntoma dentro de un síndrome más complejo (enfermedad biliar, neoplasias, etc.). Hubo una muerte post-operatoria por presunto infarto de miocardio. En el 95% de los casos la desaparición de los síntomas atribuidos al R.G.E. fue completa. La persistencia post-operatoria de los síntomas debe ser atribuida a errores de diagnóstico o a secuelas propias de la cirugía o de la técnica propiamente dicha. Un solo paciente presentó un franco y definitivo síndrome de atoramiento, el que se observó en forma atenuada en el 10% de los operados en el post-operatorio inmediato, para desaparecer paulatinamente. Varios pacientes tuvieron disfagia precoz y pasajera al comienzo de esta experiencia.

SUMMARY:

The hiatal hernia (H.H.) is a common morphological alteration. Its symptoms, if present, are almost always due to Gastroesophageal reflux (GER). GER may appear without demonstrable H.H., but the association of both is quite frequent. Between 1960-83, we have operated upon 220 patients who suffered from symptomatic reflux esophagitis, most of them with a radiologically demonstrated H.H. of variable size. 70% of these patients suffered from other gastrointestinal disorders which were treated surgically and simultaneously with the GER. GER may be in some of these patients an isolated disease, but in many others it may coexist or represent a consequence of other disease of the digestive tract (biliary disease, tumors, etc.). We call these two kinds of syndrome "GER disease"

and "GER symptom" respectively. One patient died in the postoperative course of myocardial infarctus. About 95% of patients were relieved of their preoperative symptoms of GER by the operation. Persistence of the preoperative symptoms after the operation must be ascribed to diagnostic failures or to sequels of surgery or to the fundoplication itself. Only one patient had a consolidated "gas bloat syndrome" which was observed temporarily in 10% of the patients operated upon. Some patients had transient and mild postoperative dysphagia at the beginning of this experience.

BIBLIOGRAFIA

1. Allison, P.R. Refluxoesophagitis. Sliding hernia. *Surg Gyn Obst.* 92:419. 1951.
2. Arteaga, E. de: Esofagitis no específicas. Relato Oficial Actas 7º Congreso Nacional de Broncoesofagología. 1959. Rep. Argentina.
3. Baue, A.E., Belsey, R.H.R.: The treatment of sliding hiatus hernia and refluxoesophagitis by the Mark IV technique. *Surgery* 62:396. 1967
4. Bernstein, L.M., Baker, L.A.: A clinical test for esophagitis: *Gastroenterology*: 34:760, 1958.
5. Boerema, I., Germs, R.: Gastropexia anterior geniculata. Wegen hiatus-bruch des Zwerchfells. *Zbl.Chir.* 80:1585. 1955.
6. Clark, J., Hall, A.W., Cannon, J.D., Fabri, B. and Cuschieri, A.: The nature of variation in lower esophageal high pressure zone pressure with time. *Br.J. Surg.* 65:824. 1978.
7. Clark, J. and Cuschieri, A.: Evidence for the flutter valve mechanism of the lower oesophageal high pressure zone. *Br.J.Surg.* 67:599/03, 1980.
8. Clark, J., De Meester, T.R., Skinner, D.B.: Reevaluation of the response of the lower esophageal high pressure zone to abdominal compression. *Br.J.Surg.* 63:665. 1976.
9. Clark, J., Moossa, A.R., Skinner, D.B.: Pitfalls in the performance and interpretation of esophageal function test. *Surg. C.I.N.A.* 56:29-37. 1976.
- 9 bis Davenport, H.W.: Destruction of the gastric mucosal barrier by detergents and urea. *Gastroenterology* 54:175. 1968.
10. De Meester, T.R. Johnson, L.F. y Kent, A.H.: Evaluation of current operation for the prevention of gastroesophageal reflux. *Ann.Surg.* 180:511. 1074.
11. De Meester, T.R., Johnson, L.F.: The evaluation of objective measurements of gastroesophageal reflux and their contribution to patient management. *Surg. C.I. N.A.* 56:39. 1076.
12. Donahue, P.E., Bombeck, C.T.: The modified fundoplication reflux prevention without gas bloat. *Chir. Gastroent.* 11:15. 1977.
- 12 bis Du Plessis, D.J.: Pathogenesis of gastric ulceration. *Lancet*, i.974. 1965.
13. Hay, D.J., Goodall, R.J. y Temple, J.G.: The reproducibility of the station pullthrough technique for measuring lower oesophageal sphincter pressure. *Br.J.Surg.* 66:93-97. 1979.
14. Hill, L.D.: An effective operation of hiatal hernia. *Ann. Surg.* 166:681. 1967.
15. Ingelfinger, J.F.: The sphincter that is a sphinx. *New Eng.J.Med.* 284:1071. 1971.
16. Ismail-Beigi, F., Horton, P.F. y Pope, C.E.: Histological consequences of gastroesophageal reflux in man. *Gastroenterology* 58:163, 1970.
17. Johnson, L.F. y De Meester, T.R.: Twenty four hours distal esophageal pH monitoring. A quantitative measure of the gastroesophageal reflux. *Am.J.Gastroent.* 62:325. 1974.
- 17 bis Johnson, L.F., De Meester, T.R.: Twenty four distal esophageal pH monitoring and gastroesophageal reflux. *Gastroenterology.* 66:A-71, 1974.
18. Lind, J.F., Warrian, W.G.; Wankling, W.J.: Response of the gastroesophageal junctional zone to increases in abdominal pressure. *Can J. Surg.* 9:32. 1966.
19. Linsman, J.F.: Gastroesophageal reflux elicited while drinking water (water siphonage test). *Am.J.Roentgen.* 94:325/332. 1965.
20. Lortat Jacob, J.L., Maillard, J.: Le traitement chirurgical des maladies du reflux oesophagien. *Presse Médicale* 65:455. 1957.
21. Nissen, R.: Eine einfache operation zur beeinflussung der refluxoesophagitis. *Schweiz. med. Wschr.* 86:590. 1956.
22. Nissen, R.: Neue operationen bei hiatushernie und refluxoesophagitis. *Bibliot. Gastroent.* 1:145-152. (Karger, Basel/New York). 1960.
23. Redo, S.F., Barnes, W.A.: Effects of the secretions of the stomach, duodenum, yeyunum and colon on the esophagus of the dog. *Surg. Gyn. Obst.* 106:337, 1958.
24. Rossetti, M. Hell, K: Fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia. *World J. Surg.* 1:439-44. 1977.
25. Ruggieri, E.A.: Bases anátomo-funcionales de la cirugía del cardias. Tesis del Doctorado. Univ. Nac. de Córdoba. 1977.
26. Skinner, D.B., Booth, D.J.: Assessment of distal gastroesophageal function in patients with hiatal hernia and/or gastroesophageal reflux. *Ann. Surg.*: 172:267. 1970.
27. Sweet, R.H.: Analysis of one hundred thirty cases of hiatus hernia treated surgically. *J.A.M.A.* 151:376. 1953.
28. Winkelstein, A.: Peptic esophagitis: a new entity *J.A.M.A.* 104:906. 1935.
29. Woodward, E.R.: Sliding esophageal hiatal hernia and reflux peptic esophagitis. *Mayo Clin.Proc.* 50:523. 1975

MODALIDADES CLINICAS INICIALES DE LA ENDOCARDITIS BACTERIANA

NUESTRA EXPERIENCIA

Dr. R. SMITH,
Dr. G. FREIJE, y
Dr. A. CAEIRO

*Fundación para el Progreso de la Medicina,
Hospital Privado, Córdoba.*

En los últimos 20 a 30 años, diversos factores han producido cambios significativos en la clínica, microbiología terapéutica e historia natural de la endocarditis bacteriana. Numerosos autores han hecho énfasis en tales aspectos (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12): el aumento de edad de la población (4, 6, 10, 22, 49), cambios en la virulencia y sensibilidad de la población bacteriana patógena (1, 2, 4), utilización de potentes antibióticos (5, 6, 7, 8, 9), el uso indiscriminado de los mismos en cuadros febriles de causa no identificada (26), tratamientos con esteroides, inmunosupresores, citostáticos (1, 3, 4, 5, 6) y radioterapia (4), la drogadicción (1, 3, 5, 6, 7, 9, 17, 32, 51, 57), utilización de técnicas invasivas como cateterismo cardíaco, reemplazos valvulares (2, 4, 6, 7, 41, 56, 57) y otros tipos de cirugía cardíaca (1, 2, 3, 5, 6, 9), hemodiálisis (1, 6, 13), han influido en mayor o menor medida en esos cambios.

En lo que respecta al cuadro clínico, Weinstein y Rubin (6), señalaron que si los médicos se atuvieran a los criterios clínicos considerados diagnósticos 25 a 30 años atrás, fallarían en la sospecha de este tipo de infección al menos en el 90% de los pacientes que vieran actualmente.

La similitud de la endocarditis bacteriana con otras enfermedades, insignificantes (15) o severas, junto con la ausencia de signos y síntomas de valor definitivo, hace muy dificultoso el diagnóstico (14). Por otra parte, se ha señalado repetidamente la importancia del reconocimiento precoz de la enfermedad (15, 16, 17, 30); según Vogler (14), el reconocimiento de la endocarditis bacteriana, es, considerado aisladamente, el factor más importante que influencia la sobrevida.

El objeto de este trabajo es estudiar las modalidades de presentación de esta enfermedad, por medio del análisis de la casuística de nuestro

Hospital, prestando especial atención a las dificultades encontradas en el diagnóstico inicial, en un intento de contribuir al reconocimiento precoz de la misma.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron las historias clínicas de 34 pacientes, con diagnósticos de endocarditis bacteriana, internados en el Hospital Privado de Córdoba, durante los últimos 8 años (1965 a 1973).

De ellos, 30 tuvieron por lo menos 2 hemocultivos positivos para el mismo germen; 3 casos con hemocultivos negativos, fueron incluidos en base a la presencia de síndrome febril, soplo, esplenomegalia, anemia, eritrosedimentación elevada y adecuada respuesta al tratamiento. El caso restante fue un hallazgo de autopsia.

RESULTADO Y DISCUSION

EDAD Y SEXO

La distribución según edad y sexo se detalla en el cuadro N° 1.

DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO		
MUJERES	EDAD	VARONES
3	21 a 30 años	2
2	31 a 40 años	3
1	41 a 50 años	5
1	51 a 60 años	8
1	61 a 70 años	3
1	71 a 80 años	3
-	81 a 90 años	1
9	TOTAL	25

De los 34 pacientes estudiados, 9 eran mujeres (26,5%) y 25 varones (73,5%). La relación varones/mujeres fue pues, 2,8:1, similar a lo señalado en otras series, donde oscila entre 2:1 y 5:1 (9).

La edad promedio fue de 54,1 años para los varones y 45,9 años para las mujeres, siendo de 51,9 años para el total del grupo.

Es de hacer notar que 5 (55,5%) de las mujeres presentaron la endocarditis bacteriana entre los 21 y 40 años, mientras ocurrió otro tanto con sólo el 20% de los varones. Esto coincide con lo encontrado por Lerner y Weinstein (9) y por Pankey (18,19), en cuyos casos el sexo femenino predomina sobre el masculino en ese grupo etario, lo que tal vez podría explicarse por la participación de factores tocoginecológicos en la producción de la enfermedad. Por otra parte, entre los varones, el 52% sufrió la enfermedad entre los 41 y 60 años.

Considerando todos los casos en forma global, 18 (53%) de los pacientes tenían 50 años o más, lo que parece confirmar el incremento de la incidencia de endocarditis bacteriana en personas de mayor edad, con respecto a lo observado 20 años atrás (2,9).

MICROBIOLOGIA

Se obtuvieron hemocultivos positivos en 30 (88%) de los casos; en 3 (8,8%), los hemocultivos fueron negativos. Este bajo porcentaje de hemocultivos negativos, que en diversas series oscila entre 7 y 28% (1, 5, 9, 20), creemos que se debe a los criterios de selección que hemos utilizado para aceptar el diagnóstico de endocarditis bacteriana en tal circunstancia.

En la endocarditis, los hemocultivos pueden ser negativos por diversas causas, tales como el uso de antibióticos en enfermedades febriles no definidas etiológicamente (44), endocarditis derecha, duración prolongada de la enfermedad (estado "libre de bacterias"), presencia de insuficiencia renal, y técnica inadecuada en la obtención y cultivo de la sangre (11,54).

Los gérmenes aislados en nuestros casos fueron:

- Estreptococos α hemolíticos ..	17	(50%)
- Estreptococo microaerófilo.....	1	(2.9%)
- Estreptococos no identificados ...	2	(5.8%)
- Estafilococo aureus.....	8	(23.5%)
- Actinomices muris.....	1	
(Estreptobacilo moniliforme)		
- Neumococo	1	

Como se puede apreciar, los estreptococos fueron el agente etiológico en el 58,7% de los casos, mientras el estafilococo aureus, lo fue en el 23,5%. Se ha citado en varios trabajos (9,20), la afirmación de Tompsett de que estafilococos y estreptococos causan, en conjunto, el 90% de los casos de endocarditis bacteriana; ello aconteció en el 82,2% de nuestros pacientes.

El estreptococo α hemolítico fue aislado en el 50% de los casos, cifra similar a la de Eliovich y col. (1) y a la citada como habitual por otros autores (9).

Ninguno de nuestros casos fue debido a enterococos o estreptococos con anaerobios, que aparecen con cierta frecuencia en series mayores (4, 9, 14, 30, 50), ni de etiología polimicrobiana que en la serie de Saravolta y col. llegó al 10% de los casos. (58).

En un caso se cultivó el neumococo, cuya frecuencia en endocarditis bacteriana parece ir disminuyendo (2, 5, 6, 9) y en otro el actinomices muris, germen de hallazgo poco común en la enfermedad. (6, 9, 21, 57).

DEMORA EN EL DIAGNOSTICO

En el cuadro Nº 2 se muestra el tiempo transcurrido entre el comienzo de la sintomatología y el diagnóstico definitivo del endocarditis bacteriana.

Es de hacer notar que en 16 pacientes, la demora en el diagnóstico fue de 46 días o más, lo que señala las dificultades que puede presentar el reconocimiento de la enfermedad y la necesidad de aguzar los criterios clínicos para su detección.

El tiempo hasta el diagnóstico, en la serie de Eliovich y col. (1), fue de 94-15 días, lo que corrobora la anteriormente expuesto.

CUADRO Nº 2

DEMORA EN EL DIAGNOSTICO

Menos de 15 días:	8 casos
15 a 30 días:	5
31 a 45 días:	4
46 a 60 días:	8
3er. mes:	4
4to. mes:	1
5to. mes:	1
6to. mes:	2
Hallazgo autopsia:	1

FORMA DE COMIENZO

En 13 (38,2%) de nuestros pacientes, la enfermedad tuvo un comienzo agudo, mientras que en los 21 restantes (61,8%), el mismo fue insidioso. Esta discriminación se refiere al comienzo abrupto o solapado de la sintomatología y no está en relación con la clasificación de endocarditis bacteriana en aguda y subaguda, que hemos dejado de lado, por considerar que ha perdido significación clínica, pronóstica y terapéutica (14, 23, 24, 25, 52). Además, si bien algunos casos podrían considerarse típicamente agudos o subagudos, muchos presentaban características de una y otra, resultando de difícil clasificación.

La división de endocarditis bacteriana en aguda y lenta se hacía clásicamente en base al tiempo de evolución espontánea, tipo de germen causal y a la existencia o no de valvulopatía previa (1).

Sin embargo, estos criterios han ido perdiendo vigencia; gérmenes que teóricamente debían provocar evolución aguda como el estafilococo, pueden producir una endocarditis de curso prolongado. Lo mismo sucede con neumococos, enterococos y otros gérmenes habitualmente muy agresivos. Por el contrario, pacientes con infección por estreptococos α hemolíticos, pueden tener un curso rápidamente progresivo (14, 20, 23, 24, 25, 28, 29). No se puede predecir la severidad de la enfermedad por el tipo de bacteria causante de la misma (14).

La existencia o no de valvulopatía previa, tampoco tiene un co-relación estricta con uno u otro germen causal o forma evolutiva (1, 10, 14, 24, 27).

Según Rabinovich y col. (26), la clasificación de endocarditis bacteriana en aguda y lenta, en la mayoría de los casos, sólo es posible en forma retrospectiva.

Dorney (23) afirma que aún es posible clasificar algunos casos como agudos por su rápido comienzo y su evolución fulminante, pero no se puede predecir con certeza cuando el caso insidioso hará una ulceración valvular o embolia cerebral, etc., por lo que la división pierde su significación clínica, debiendo todos los casos ser considerados inminentemente letales y recibir terapia adecuada de inmediato.

La diferenciación anatomopatológica en formas agudas y subagudas de acuerdo al tamaño de las vegetaciones, cantidad de necrosis presente, presencia o ausencia de lesión valvular previa, etc., tampoco es segura, más aún en la era antibiótica (23). En el estudio de autopsias de

endocarditis bacteriana realizado por Robinson y Ruedy (27), el 33,6% de las correspondientes al período 1933 a 1938 y el 28,7% de las del período 1950 a 1960, no pudieron ser clasificadas ni clínicas ni anatomopatológicamente.

Por todo ello y ante las dificultades de clasificación de la mayoría de nuestros casos, hemos preferido considerarlos a todos en conjunto.

DIAGNOSTICOS PREVIOS EN PACIENTES DERIVADOS DESDE OTROS CENTROS

Veinte de los 34 pacientes fueron derivados a nuestro Hospital desde otros centros, con un tiempo de evolución variable entre 2 semanas y 5 1/2 meses, con los diagnósticos señalados en el cuadro N° 3.

CUADRO N° 3

DIAGNOSTICOS PREVIOS EN PACIENTES DERIVADOS (20 pacientes)

- Fiebre reumática	7	(35%)
- Neoplasia.....	5	(25%)
- Hepatitis.....	5	
- Infección urinaria	4	(20%)
- Neumopatía infecciosa	4	
- Tifoidea.....	3	(15%)
ENDOCARDITIS.....	2	(10%)
- Accidente cerebrovascular	2	
- Colecistitis	1	(5%)
- Meningitis	1	
- Brucelosis	1	
- Hipertiroidismo.....	1	

Se habían formulado pues, 36 diagnósticos presuntivos en los 20 pacientes, que comprendían 12 entidades o síndromes clínicos. Las dificultades diagnósticas de la endocarditis bacteriana se ponen en evidencia al comprobar que la enfermedad sólo fue sospechada en el 10% de los casos.

Los diagnósticos erróneos más frecuentes fueron fiebre reumática (35%), neoplasia y hepatitis (25%).

DIAGNOSTICO AL INGRESO AL HOSPITAL

CUADRO N° 4

DIAGNOSTICOS AL INGRESO AL HOSPITAL (34 pacientes)

ENDOCARDITIS.....	24	(70%)
- Fiebre reumática	10	(29,4%)

- Neoplasia.....	10	
Sindr. mieloproliferativo.....	3	
Mieloma múltiple.....	3	
Linfoma.....	2	
Hipernefroma.....	1	
Ca. de pulmón.....	1	
- Hepatitis.....	3	(8,8%)
- Neumopatía infecciosa aguda.....	3	
- Tuberculosis pulmonar.....	2	(5,8%)
- Colagenopatía.....	2	
- Infección urinaria.....	2	
- Accidente cerebrovascular.....	2	
- Encefalitis.....	1	(2,9%)
- Meningitis.....	1	
- Tifoidea.....	1	
- Osteomielitis.....	1	
- Leptospirosis.....	1	
- Púrpura trombocitopénica tromb... 1		
- Fiebre Mediterránea familiar.....	1	
- Tirotoxicosis.....	1	
	66	

Trastornos de conciencia.....	8	
Déficit motor.....	5	
Mareo o vértigo.....	4	
Convulsiones.....	3	
Escotomas.....	3	
Afasia.....	2	
Coma.....	1	
- Manifestaciones hemorrágicas.....	9	(26,5%)
Cutáneas.....	4	
Espujo hemoptoico.....	3	
Epistaxis.....	1	
Enterorragia.....	1	
- Ictericia.....	3	(8,8%)
- Oliguria.....	1	(2,9%)
- Dolores de diversa localización..	22	(64,7%)
Cefalea.....	9	
Hipocondrio derecho.....	5	
Lumbar.....	5	
Abdominal.....	4	
Pleurítico.....	3	
Precordial.....	2	
etc.		

Al ingreso en el Hospital, se hicieron 66 diagnósticos presuntivos en los 34 pacientes, incluyendo 22 enfermedades o síndromes.

Se sospechó la endocarditis bacteriana en el 70% de los casos, siendo los diagnósticos erróneos más frecuentes, también en esta circunstancia, fiebre reumática (29,4%) y neoplasias diversas (29,4%).

El hecho de que se hayan realizado diagnóstico presuntivos en tal número, comprendiendo cuadros clínicos tan dispares, en pacientes que en su mayoría ya tenían un apreciable tiempo de evolución, demuestra las dificultades que suele presentar al reconocimiento de la endocarditis bacteriana y la necesidad de tener la presente ante todo síndrome febril de etiología no conocida.

SINTOMAS AL INGRESO

**CUADRO Nº 5
SINTOMAS AL INGRESO AL HOSPITAL**

- Fiebre.....	34	(100%)
- Astenia.....	30	(88%)
- Anorexia.....	25	(73,5%)
- Pérdida de peso.....	23	(67,6%)
- Palidez.....	22	(64,7%)
- Artralgias.....	15	(44,1%)
- Mialgias.....	12	(35,3%)
- Insuficiencia cardíaca.....	15	
- Neurológicos.....	11	(32,3%)

De la revisión de este cuadro, se desprende que los síntomas más frecuentes fueron los inespecíficos, como fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso, artralgias, mialgias y dolores de diversa localización (variables incluso en un mismo paciente).

El 44,1% de nuestros pacientes presentó uno o más síntomas compatibles con insuficiencia cardíaca; las cifras citadas al respecto son tan variables como 11 a 68% (10).

Once pacientes (32,3%), presentaron al ingreso síntomas neurológicos; en algunos de ellos, como veremos más adelante, eran los predominantes en el cuadro clínico. Estos hallazgos son relativamente comunes en endocarditis bacteriana (23) y son citados con una frecuencia entre 30 y 40% en diversas series (1, 10, 36).

Hemorragias de diverso origen e importancia fueron señaladas por 9 (26,5%) de los pacientes. En 2 casos fueron lo más notable de la sintomatología, e indujeron a errores diagnósticos.

Relataron la presencia de ictericia 3 (8,8%) de los pacientes.

Sólo un paciente (2,9%) se quejó de oliguria, la cual posteriormente, no fue confirmada.

Las más frecuentes asociaciones de síntomas fueron: fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso y palidez en 19 casos (55,8%); los mismos, más síntomas de insuficiencia cardíaca, en 5 casos (14,7%).

EXAMEN FISICO AL INGRESO

Los hallazgos del examen físico practicado a los 34 pacientes a su ingreso al Hospital, se resumen en el cuadro N° 6.

Presentaron fiebre el 100% de los enfermos: en diversas series consultadas, su incidencia oscila entre 77 y 100% (1, 6, 14, 28, 53).

Puede estar ausente en personas de edad avanzada, por tratamiento antibiótico previo, insuficiencia cardíaca, (40) uremia (6, 10) o bien por hemorragia masiva intracerebral o subaracnoidea, por embolia o ruptura de aneurisma miocótico (6).

En el 47% de los casos, se encontró palidez, cifra considerablemente inferior a la de Eliovich y col. (1) que fue de 78%, pero que puede estar relacionada con la mayor o menor agudeza del observador. Por otra parte, como veremos más adelante, en el 61,8% de nuestros pacientes, se encontró anemia al ingreso.

Se comprobó ictericia en 4 de los pacientes (11,7%). En la endocarditis, la presencia de ictericia puede deberse a compromiso hepático por la sepsis (Hepatitis reactiva inespecífica, microabscesos, abscesos) (1), anemia hemolítica (10), a necrosis centrolobulillar por insuficiencia cardíaca congestiva (1, 34) necrosis hepática embólica (48) o a infarto pulmonar, esplénico o renal, en presencia de insuficiencia cardíaca (34). No debe olvidarse que la necrosis centrolobulillar, suele producir aumento de transaminasas (34) e ictericia, lo que puede inducir al diagnóstico erróneo de hepatitis.

CUADRO N° 6

SIGNOS AL INGRESO

- Fiebre	34	(100%)
- Palidez	16	(47%)
- Ictericia	4	(11,7%)
- Petequias	9	(26,5%)
- Estrías subungueales	3	(8,8%)
- Nódulos de Osler	6	(17,6%)
Janeway	2	(5,8%)
- Petequias subconjuntivales	4	(11,7%)
- Adenopatías	7	(20,5%)
Micropoliadenopatías	3	
Regionales	4	
- Insuficiencia cardíaca	21	(61,8%)
- Soplo al ingreso	30	(88%)
- Manifestaciones pulmonares	15	(44,1%)
Estertores basales	14	
Condensación	5	
Derrame pleural	2	

- Hepatomegalia	27	(79,4%)
Dolorosa	20	
No dolorosa	7	
- Esplenomegalia	30	(88%)
Palpable	19	
Percutible	11	
- P. percusión renal dolorosa	9	(26,5%)
Unilateral	3	
Bilateral	6	
- Flebitis	3	(8,8%)
- Alteraciones en fondo de ojo	8	(23,5%)
Exudados	6	
Hemorragias	2	
Roth	3	
Hemorragia en vítreo	1	
- Signo neurológicos	6	(17,6%)
Estado psicoint. alterado	6	
Síndr. meníngeo	2	
Hemiparesia-Afasia	2	
Convulsiones	2	
Disartría	1	

La incidencia de petequias en nuestros casos (26%), coincide con la de Lerner y Weinstein (10); en diversas series se las ha encontrado en 19 al 70% de los casos (1, 10, 14, 18, 19, 23).

Hemorragias lineales subungueales, fueron observadas en el 8,8% de los casos. Se ha señalado su pobre valor diagnóstico: se las encuentra en 10 a 66% de personas sin infección demostrable (10), y generalmente son debidas a traumatismo local (20).

Los nódulos de Osler, son al igual que las petequias, menos frecuentes que en la era preantibiótica (6,9). Los hemos encontrado en el 17,6% de los casos. Se los describe en 10 a 26% de los casos de endocarditis bacteriana (1, 10, 26). Su patogenia es discutida: algunos los consideran fenómenos embólicos (14), otros, una reacción de hipersensibilidad (10, 31). No son patognomónicos, pudiendo ser encontrados en lupus eritematoso diseminado, endocarditis marántica, tifoidea, infección gonocócica, estafilococcias, difteria, etc. (10, 31).

Las manchas de Janeway, diferenciables de los anteriores no sólo por su localización, sino por ser no dolorosas (20), fueron halladas en nada más que 2 de nuestros casos.

También fue baja la incidencia de petequias subconjuntivales (11,7%). Siete pacientes (20,5%), presentaron adenopatías; en 3 de ellos, se trataban de micropoliadenopatías generalizadas y en 4, a ganglios de mayor tamaño, localizados en una sola región.

En el 61,8% de los casos, se encontraron sig-

nos de insuficiencia cardíaca; esta alta incidencia, similar al 62% observada por Elijevich y col. (1), puede explicarse, al menos en parte, por el largo tiempo de evolución que tenían muchos de nuestros enfermos.

Otras series, muestran cifras algo menores (14, 25, 45), pero en general coinciden en que la frecuencia de insuficiencia cardíaca en endocarditis bacteriana, es mayor que en la era preantibiótica (6, 25).

Se auscultaron soplos cardíacos en 30 (88%) de los 34 pacientes, en la admisión al Hospital. En el transcurso de la internación, aparecieron soplos en 3 de los 4 restantes; en el otro caso, nunca se auscultaron soplos y el diagnóstico se hizo por autopsia.

Se ha señalado la ausencia de soplos en 1 a 15% de los casos de endocarditis bacteriana (1, 3, 10, 14, 23, 26, 46), especialmente en pacientes añosos (26), endocarditis derecha (49), sobretodo tricuspídea (5, 10, 11) y endocarditis mural (6, 33).

Quince (44,1%) de los pacientes presentaron al ingreso manifestaciones pulmonares. En 14 se encontraron estertores basales, casi siempre participando del síndrome de insuficiencia cardíaca; 5 enfermos presentaban síndrome de condensación y 2, derrame pleural unilateral.

Se halló hepatomegalia en 27 (79,4%) de los casos, siendo dolorosa en 20 de ellos. Habitualmente la hepatomegalia está en relación con la presencia de insuficiencia cardíaca, pero también se la ha encontrado en ausencia de la misma (1, 19, 24); algo similar acontece en nuestros casos y podría estar en relación a los distintos tipos de compromiso hepático en las sepsis.

El bazo se palpó agrandado en 19 casos (55,9%) y se lo percutió aumentado de tamaño en otros 11 (32,3%). Considerando ambas técnicas, se encontró esplenomegalia en 30 (88%) de los casos. Esta cifra es en general, superior a la citada por diversos autores, donde oscila entre 28 y 57% (1, 10, 14, 20, 23, 26, 53).

La puño percusión renal fue dolorosa en 9 pacientes (26,5%), unilateral en 3 y bilateral en 6. En algunos de los casos, este hallazgo tal vez señale la presencia de embolias renales, que en autopsias tienen una incidencia de 23 a 56% (10, 18, 19) y que raramente se diagnostican clínicamente.

Se encontraron signos de flebitis en 3 (8,8%) de los pacientes.

En 8 casos (23,5% se encontraron alteraciones en el fondo de ojo, pero sólo 3 de ellos (8,8%) tu-

vieron el signo de Roth, considerado muy específico.

En el examen inicial, se encontraron alteraciones neurológicas en 6 (17,6%) de los enfermos. En ninguno de ellos, el estado psicointelectual fue norma, presentando delirio y excitación 2 casos, desorientación témporoespacial 3, y coma 1 caso. Tenían síndrome meníngeo 2 (5,8%) de los pacientes; con posterioridad, se demostró meningitis purulenta en uno de ellos y aséptica en el otro. En 2 casos, se comprobó hemiparesia derecha y afasia; en otro, que tenía antecedentes de hemiparesia pocos días antes, no se pudo detectar déficit motor. Dos enfermos presentaron convulsiones en el día del ingreso; en uno de ellos, eran de tipo focal. En un solo caso se comprobó disartria, la que fue fugaz.

Las complicaciones neurológicas de la endocarditis bacteriana, han sido objeto de excelente revisión por Ziment (36), quien señala su incidencia entre 40 a 50% de los casos; en las numerosas series por él citadas, la prevalencia de hallazgos neurológicos en esta enfermedad, oscila en cifras tan dispares como 9 y 80%, aunque en la mayoría varía entre 20 y 40%.

Tales complicaciones, pueden ser manifestaciones iniciales (10, 37) o tardías de la enfermedad (1, 6, 10, 36) y con bastante frecuencia son la causa de muerte de los pacientes por ella afectados (1, 6, 14, 37). Las manifestaciones clínicas de las complicaciones neurológicas de la endocarditis, son de un amplísimo espectro, comprendiendo: accidentes cerebrovasculares, meningoencefalitis, alteraciones en pares craneales, diskinesias, alteraciones en la médula espinal, en nervios periféricos, manifestaciones tóxicas y psiquiátricas (36, 37, 38, 39).

La mayoría de los cambios neuropatológicos causantes de estos cuadros clínicos, son el resultado de embolismo (36, 47), en algunas circunstancias pueden estar en relación con la presencia de insuficiencia cardíaca, anemia, o con fenómenos "toxémicos" (1, 6, 10, 36), no bien conocidos, cuyas causas podrían ser episodios embólicos focales o por flujo inadecuado frente a demandas metabólicas aumentadas por la fiebre (6). En las series citadas por Ziment (36), la prevalencia de complicaciones embólicas cerebrales mayores, osciló entre 7 y 31%, y entre 1, 5 a 9,3% para los aneurismas micóticos intracraneales.

En el estudio de 92 autopsias de pacientes muertos por endocarditis bacteriana, Morgan y Bland (29), encontraron 29 casos con embolia cerebral.

Dentro de los hallazgos físicos en nuestra serie, la asociación más frecuente fue fiebre, soplo y hepatoesplenomegalia, encontrada en 21 casos (61,8%).

LABORATORIO

El hecho más constante en los exámenes de laboratorio practicados, fue eritrosedimentación elevada (mayor de 15 milímetros en la primera hora); se la encontró en el 91% de los casos. Cifras similares o aún mayores, han sido encontradas por diversos autores (1, 3, 6, 10, 14).

Veintitrés pacientes tenían leucocitosis (más de 10.000 leucocitos por milímetro cúbico); sólo 4 de ellos, tuvieron cifras mayores de 15.000 por milímetro de glóbulos blancos en endocarditis bacteriana puede ser normal o aún subnormal (6,10). En los casos de Vogler y col. (14), se encontró leucocitosis en solo el 58%.

Se hallaron cifras de hemoglobina por debajo de 12 g. %, en 21 pacientes (61,8%). Diversos autores han encontrado anemia en 50 a 80% de los casos de endocarditis (6,10) e incluso cifras mayores (1,3). Casi siempre debida a depresión de la médula ósea, a veces es por hemólisis (54).

En nuestra serie, la incidencia de proteinuria fue de 50% y la de hematuria microscópica, de 47%. Elijovich y col. (1) encontraron en su casuística, 44 y 42%, respectivamente.

En ninguno de nuestros casos, ni la hematuria ni la proteinuria, fueron cuantitativamente importantes. Sus causas podrían ser fenómenos embólicos que tienen alta incidencia en autopsias, pero que son detectados clínicamente con poca frecuencia (6), o la existencia de glomerulonefritis inmune (35, 42, 43, 55) o una glomerulitis focal (1). En ninguno de nuestros pacientes se pudo hacer diagnóstico clínico de una u otra eventualidad.

MODALIDADES CLINICAS INICIALES

En base a lo anteriormente expuesto, hemos intentado una clasificación sindrómica de las modalidades de presentación clínica de los casos observados en nuestro Hospital.

Evidentemente, que el espectro clínico amplio que comprenden, no incluye todas las formas posibles de presentación de esta enfermedad, pero son de utilidad para alertarnos frente a la misma, en el intento de conseguir su diagnóstico precoz.

Agrupando los síntomas y signos prominentes en cada caso, hemos encontrado las siguientes

modalidades clínicas iniciales de la endocarditis bacteriana:

1 - **Síndrome febril prolongado:** Fiebre, escalofríos, sudoración, astenia, pérdida de peso y hallazgo mínimos o inespecíficos en el examen físico. Lo encontramos en 16 pacientes (47%).

2 - **Cardiopatía febril con insuficiencia cardíaca:** Síndrome febril, insuficiencia cardíaca o irreductibilidad de insuficiencia cardíaca previa y soplo. En 5 casos (14,7%).

3 - **Síndrome reumatoideo:** Síndrome febril y artralgias; soplo. Se presentó en 4 de los pacientes (11,8%).

4 - **Síndrome hepático:** Síndrome febril, anorexia, ictericia, esplenomegalia y hepatomegalia dolorosa. Lo encontramos en 3 casos (8,8%).

5 - **Síndrome neurológico:** Síndrome febril más déficit neurológico y/o síndrome meníngeo, además de trastornos de conciencia. Hallado en 3 casos.

6 - **Síndrome hematológico:** Síndrome febril, palidez, fenómenos hemorrágicos y esplenomegalia, como hallazgos prominentes. Dos pacientes (5,8%) presentaron inicialmente este cuadro clínico.

7 - **Síndrome pleuropulmonar:** Síndrome febril, tos con expectoración hemoptoica, síndrome de condensación y derrame pleural.

Lo encontramos en un paciente (2,9%).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

En 34 pacientes con endocarditis bacteriana, internados en el Hospital Privado de Córdoba, en los últimos 8 años, la relación varones/mujeres fue 2,8:1. La edad promedio fue 51,9 años, sufriendo la enfermedad entre los 21 y 40 años el 55,5% de las mujeres, mientras que más de la mitad de los varones, la padecieron entre los 41 y 60 años.

El 53% del total de pacientes, tenía 50 años o más, al presentar la enfermedad.

El germen causal fue, en el 50% de los casos, un estreptococo α hemolítico. Estafilococos aureus, fueron aislados en el 23,5% de los pacientes. En un caso se cultivó actinomicetes muris germen de poco común hallazgo en endocarditis bacteriana.

En el 47% de nuestros pacientes, el diagnóstico fue realizado después de 46 ó más días, desde el comienzo de los síntomas.

En 20 pacientes derivados de otros centros, la enfermedad solamente fue sospechada en el 10% de los casos. Los diagnósticos erróneos

más frecuentes fueron fiebre reumática (35%), neoplasia y hepatitis (25%).

Al ingreso al Hospital, se planteó la posibilidad diagnóstica de endocarditis bacteriana en el 70% de los casos. Se hicieron 66 diagnósticos presuntivos en los 34 pacientes, incluyendo 22 enfermedades y síndromes diferentes. El diagnóstico diferencial se hizo especialmente con fiebre reumática y neoplasias (29,4%).

Los síntomas más frecuentes fueron inespecíficos. La asociación más frecuente fue de fiebre, astenia, anorexia, pérdida de peso y palidez (55,8%).

Los signos más frecuentes fueron: fiebre, soplo, esplenomegalia y hepatomegalia y la asociación de los mismos estuvo presente en el 61,8% de los casos.

Los hallazgos de laboratorio más frecuentemente encontrados fueron eritrosedimentación elevada, leucocitosis y anemia.

Se intentó una clasificación sindrómica de las formas clínicas de presentación de la enfermedad, a saber:

Síndrome febril prolongado (47%), cardiopatía febril (14,7%), síndrome reumatoideo (11,8%), síndrome hepático (8,8%), síndrome neurológico (8,8%), síndrome hematológico (5,8%) y síndrome pleuropulmonar (2,9%).

Se hace énfasis en las dificultades diagnósticas de la endocarditis bacteriana y en la necesidad de tenerla presente e investigarla en todo síndrome febril de etiología no aclarada, cualquiera sea la sintomatología dominante que lo acompañe.

Tampoco debe ser olvidada la endocarditis bacteriana en cuadros aparentemente identificados como accidentes cerebrovasculares, meningitis y otros síndromes neurológicos, hepatitis, insuficiencia renal, obstrucción vascular periférica, abdomen agudo, infarto de miocardio, miocarditis, neumonía, infarto o absceso de pulmón, fiebre reumática, colagenopatías en general, hipertiroidismo, tifoidea, linfomas, anemias, síndromes, purpúricos, etc.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Elijevich, F.; Agrest, A. y Castagnino H.: Experiencia sobre 50 casos de endocarditis bacteriana. *Medicina* 33: 1, 1973.
- 2) Finland, M.: Current problems in infective endocarditis. *Mod. Conc. of Cardiovasc. dis.* 41: 53, 1972.
- 3) Rabinovich, S.; Smith, I.M. y January, L.E.: El cuadro cambiante de la endocarditis bacteriana. *Cin Méd. de N. A. Sept.* 1968:1091.
- 4) Uwaydah, M.M. and Weinberg, A.N.: Bacterial endocarditis - A changing pattern. *New Eng. J. Med.* 273: 1231, 1965.
- 5) Kaye, D.: Changes in the spectrum, diagnosis and management of bacterial and fungal endocarditis. *Med. Clin. North. Am.* 57: 941, 1973.
- 6) Weinstein, L. and Rubin, R.H.: Infective endocarditis - 1973. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 16:239, 1973.
- 7) Weinstein, L. and Schlesinger, J.: Treatment of infective endocarditis - 1973. *Pro. Cardiovasc. Dis.* 16: 275, 1973.
- 8) Finland, M. and Barnes, M.W. (Changing etiology of bacterial endocarditis in the antibacterial era. *Ann. Int. Med.* 72: 341, 1970.
- 9) Lerner, P.I. and Weinstein, L.: Infective endocarditis in the antibiotic era. *New Engl. J. Med.* 274:199, 1966.
- 10) Lerner, P.I. and Weinstein, L.: Infective endocarditis in the antibiotic era. *New Engl. J. Med.* 274:259, 1966.
- 11) Lerner, P.I. and Weinstein, L.: Infective endocarditis in the antibiotic era. *New Engl. J. Med.* 274:323, 1966.
- 12) Lerner, P.I. and Weinstein, L.: Infective endocarditis in the antibiotic era. *New Engl. J. Med.* 274:388, 1966.
- 13) Goodman, J.S.; Crews, H.D. et. al: Bacterial endocarditis as a possible complication fo chronic hemodialysis. *New Engl. J. Med.* 280:876, 1969.
- 14) Vogler, W.R.; Dorney, E.R. and Bridges, H.A.: Bacterial endocarditis. *Am. J. Med.* 32:910, 1962.
- 15) Wedgewood, J.: Early diagnosis of subacute bacterial endocarditis. *Lancet*, 2:1858, 1955.
- 16) Friedberg, C.K.: Subacute bacterial endocarditis: Revision of diagnostic criteria and therapy. *J.A.M.A.* 144:527, 1950.
- 17) Luttgens, W.F.: Endocarditis in "main-line" opium addicts. *Arch. Int. Med.* 83:653, 1949.
- 18) Pankey, G.A.: Acute bacterial endocarditis at University of Minnesota Hospitals, 1939-1959. *Am. Heart J.* 64:583, 1962.
- 19) Pankey, G.A.: Subacute bacterial endocarditis at University of Minnesota Hospitals, 1939-1959. *Ann. Int. Med.* 55:560, 1961.
- 20) Chase, R.M.: Infective endocarditis today. *Med. Cli. North Am.* 57:1383, 1973.
- 21) Meyers, B.R.; Kaye, D. and Hook, E.W.: Endocarditis due to streptobacillus moniliformis: a report of 2 cases and review of the literature. *J.A.M.A.* 200:77, 1967.
- 22) Wallach, J.B.; Glass, M. et. al.: Bacterial endocarditis in the aged. *Ann. Int. Med.* 42:1206, 1955.
- 23) Dorney, E.R.: Endocarditis. En: Hurst, J.W. and Logue, R.B.: *The Heart, arteries and veins.* 2a, Ed. Mc Graw-Hill Book Company. Kogakusha Company, Tokyo, Japan. 1966, p. 1168-1180.
- 24) Tumulty, P.A.: The management of bacterial endocarditis. *Arch. Ind. Med.* 105:126, 1960.
- 25) Tompsett, R.: Diagnosis and treatment of bacterial endocarditis. *Dis. a-Month.* Sept, 1964: 1-34.
- 26) Rabinovich, S.; Smith, I.M. y January, L.E.: El cuadro cambiante de la endocarditis bacteriana. *Clin. Méd. de N.A. Sept.* 1968:1091.
- 27) Robinson, M.J. and Ruedy, J.: Sequelae of bacterial endocarditis. *Am. J. Med.* 32:922, 1962.

- 28) Rabinovich, S.; Evans, J. et. al.: A long-term view of bacterial endocarditis 337 cases 1924-1963. *Ann. Int. Med.* 63:185, 1965.
- 29) Morgan, W.L. and Bland, E.F.: Bacterial endocarditis in the antibiotic era. *Circulation*, 19:753, 1959.
- 30) Friedberg, C.K.; Goldman H.M. and Field L.E.: Study of bacterial endocarditis. *Arch. Int. Med.* 107:74, 1961.
- 31) Howard, E.J.: Osler's nodes. *Am. Heart J.* 59:633, 1960.
- 32) Cherubin, C.E.; Baden, M. et. al.: Infective endocarditis in narcotic addicts. *Ann. Int. Med.* 69:1091, 1968.
- 33) Milstoc, M. and Berger, A.R.: True bacterial mural endocarditis. *Chest*, 59:103, 1971.
- 34) Sherlock, S.: Diseases of the liver and biliary system. Third Ed. Blackwell, Oxford, Great Britain p. 714.
- 35) Gutman, R.A.; Striker, G.E. et. al.: The immune complex glomerulonephritis of bacterial endocarditis. *Medicine*, 51:1, 1972.
- 36) Ziment, I.: Nervous system complications in bacterial endocarditis. *Am. J. Med.* 47:593, 1969.
- 37) Harrison, M.J.G. and Hampton, J.R.: Neurological presentation of bacterial endocarditis. *Brit. Med. J.* 2:148, 1967.
- 38) Royden Jones, H., Siekert R.G., and Geraci J.E.: Neurologic manifestations of bacterial endocarditis. *Ann. Int. Med.* 71:21, 1969.
- 39) Greenlee J.E., and Mandell G.L.: Neurologic manifestations of infective endocarditis: A Review. *Stroke*, 4:958, 1973.
- 40) Williams T.W., Viroslav J. and Knight V. Management of bacterial endocarditis. *Am. J. of Cardiol.* 26:186, 1970.
- 41) Edwards J.E.: Bacterial endocarditis and prosthetic valves. *Circulation* 47:3, 1973
- 42) Keslin M.H. Messner R.P., Williams R.C.: Glomerulonephritis with subacute bacterial endocarditis Immunofluorescent studies. *Arch. Intern. Med.* 132:578, 1973.
- 43) Boulton-Jones J.M., Sissons J.G. et al.: Renal lesions of subacute infective endocarditis. *Brit. Med. J.* 2:11, 1974.
- 44) Powers D.L. and Mandell G.L.: Intraleukocytic bacteria in endocarditis patients, *JAMA* 227:312, 1974.
- 45) Mills J., Utley J. and Abbott J.: Heart failure in infective endocarditis: Predisposing factors, course and treatment. *Chest* 66:151, 1974.
- 46) Weinstein L. and Schlesinger J.J.: Pathoanatomic, pathophysiologic and clinical correlations in endocarditis (First of two parts) *New Eng. J. of Med.* 291:832, 1974.
- 47) Idem (Second of two parts) *New Eng. J. of Med.* 291:1122, 1974.
- 48) Henrich W.L., Huehnergarth R.J. et. al: Gallbladder and liver infarction occurring as a complications of acute bacterial endocarditis. *Gastroenterology* 68:1607, 1975.
- 49) Thell R. Martin F.H. and Edwards J.E.: Bacterial endocarditis in subjects 60 years of age and older. *Circulation* 51:174, 1975.
- 50) Gregoratos G. and Karliner J.S.: Infective endocarditis. Diagnosis and management. *Med. Clin. of N. Am.* 63:173, 1979.
- 51) Reisberg P.E.: Infective endocarditis in the narcotic addict. *Prog. Cardio. Dis.* 22:193, 1979.
- 52) Dain A.L.: Endocarditis infecciosa. Enfermedad médica o quirúrgica? *Rev. Fac. Cienc. Méd. Córdoba.* 35:37, 1977.
- 53) Pelletier L.L. Jr. and Petesdorf R.G.: Infective endocarditis: a review of 125 cases from the University of Washington Hospitals 1963-1972. *Medicine* 58:287, 1977.
- 54) Mc Anulty J.H., Rahimtoola S.H. et al.: Clinical features of infective endocarditis. En: *Infective Endocarditis*. Rahimtoola S.H. Ed. Pág. 125-148. Grune and Stratton, Inc. New York. E.E.U.U. 1978.
- 55) Phair J.P. and Clarke J.: Immunology of infective endocarditis. *Prog. Cardio. Dis.* 22: 137, 1979.
- 56) Watanakunakorn C.: Prosthetic valve infective endocarditis. *Prog. Cardio. Dis.* 22:181, 1979.
- 57) Cohen P.S., Maguire J.H. and Weinstein L.: Infective endocarditis caused by gram-negative bacteria: a review of the literature, 1945-1979. *Prog. Cardio. Dis.* 22:205, 1980.
- 58) Saravolatz L.D., Burch K.H. et al.: Polymicrobial infective endocarditis: An increasing clinical entity. *Am. Heart J.* 95:163, 1978.
- 59) Freedman L.R. and Valone J.Jr.: Experimental infective endocarditis. *Prog. Cardio. Dis.* 22:169, 1979.

REEMPLAZO TOTAL DE RODILLA CON PROTESIS "TOTAL CONDYLAR"

Dr. MANUEL A. NOVILLO (*), y
Dr. ADOLFO FERNANDEZ VOCOS (**)

*) *Miembro del Equipo de Ortopedia y Traumatología.*

**) *Jefe del Equipo de Ortopedia y Traumatología.*

1. INTRODUCCION:

Muchas han sido las prótesis creadas para artroplastias de rodilla; los primeros intentos serios, se hicieron en 1960 con las prótesis abisagradas, las cuales hoy en día tienen indicaciones muy limitadas y en contadas situaciones, consideradas de rescate, es decir, cuando no quedaría otra alternativa que la artrodesis, las mismas podrían ser:

- 1) luxaciones inveteradas de rodilla.
- 2) recurvatum mayores a 30°.
- 3) gran pérdida de la superficie articular por distintos tipos de procesos o por fallas de artroplastias anteriores con gran inestabilidad.

Descartadas por las razones expuestas, el interés se orienta al diseño de prótesis más coherentes con la biomecánica de la rodilla.

La introducción del concepto policéntrico por Coventry y otros especialistas, significó un positivo avance en el diseño de nuevas prótesis, creándose así la **2a. GENERACION** de prótesis deslizantes, entre las que se encuentra la **GEOMETRICA**, prótesis usada en nuestro servicio hasta hace cinco años.

Realizada la experiencia con estas prótesis, se empiezan a detectar algunos inconvenientes, entre los que cabe puntualizar:

- 1) Aflojamiento por la insuficiencia de los anclajes.
- 2) Dificultades para corregir grandes deformidades acompañadas de inestabilidad.
- 3) La aparición en un 15% de los pacientes que acusaban dolor en el post operatorio y que el mismo era generado por la patela enferma.

A raíz de estas fallas, nace la **3a. GENERACION** de prótesis para rodilla, las cuales tienen en común las siguientes ventajas:

- 1) Son tan estables como las abisagradas y los movimientos de flexo extensión son poli axiales, respondiendo a las demandas biomecánicas de la rodilla.
- 2) Permiten la corrección de deformidades e inestabilidades severas.
- 3) Los ligamentos cruzados son eliminados, permitiendo, además de efectuar una técnica operatoria más correcta, un realineamiento del miembro en el momento en que se hace la relajación de las estructuras cápsuloligamentosas en el caso de varo o valgo, siendo éste el tiempo fundamental de esta intervención.
- 4) Se realiza la sustitución de las articulaciones correspondientes al fémur - tibia y patela.

Entre estas prótesis la que nosotros estamos utilizando es la **TOTAL CONDYLAR** de Insall-Burstein, por entender que es la más simple.

El componente femoral es de cromo - cobalto y reproduce los cóndilos femorales y el componente tibial está constituido por un platillo de polietileno con un perno central para su fijación en el canal medular de la tibia; el platillo tibial se presenta de cuatro espesores distintos, a los efectos de lograr un buen tensado de los elementos cápsuloligamentosos.

Este diseño de la prótesis asume la función de los ligamentos cruzados, ya que por la forma de rodillo del componente femoral, el cual descansa

sobre el canal que le ofrece el componente tibial sumado al buen tensado cápsuloligamentoso, le da estabilidad ánteroposterior a la rodilla en flexión, al impedir que ambos elementos se separen.

Con estas prótesis pueden corregirse deformidades en flexión de hasta 70° y desviaciones en varo o valgo de 30°, para esto es necesario relajar las estructuras que están retraídas, ya sean internas, externas o posteriores, antes de realizar los cortes para el asentamiento protésico.

En caso de **varo** se efectúa la relajación cápsuloligamentosa lateral interna del extremo superior de la tibia, en forma subperióstica, movilizandó cápsula y ligamento lateral interno y si fuera necesario los músculos de la pata de ganso.

En caso de **valgo** se efectúa la relajación cápsuloligamentosa lateral externa del extremo distal del fémur, movilizandó cápsula y ligamento lateral externo.

Si se tratara de **valgos fijos y acentuados**, de 15° o más se debe también relajar el nervio ciático poplíteo externo y seccionar la cintilla ilirotibial y el tabique intermuscular hasta el hueso.

El abordaje es siempre recto y anterior, pero en caso de existir valgo acentuado, se debe efectuar un **2do.** abordaje lateral externo para realizar lo antes mencionado.

II - CASUÍSTICA:

Hasta fines del año 1981, se efectuaron en nuestro Servicio 63 Reemplazos Totales de Rodilla, siguiendo la técnica y prótesis de INSALL - BURSTEIN.

De los casos operados el diagnóstico se distribuyó en:

- 1) ARTROSIS:
 - por Genu Varo: 26 casos
 - por Genu Valgo: 11 casos
- 2) ARTRITIS REUMATOIDEA: 24 casos
- 3) PANARTROSIS: 2 casos

Las edades oscilaron entre 22 a 82 años, con una Edad Promedio de 63,5 años, distribuidos de la siguiente forma:

- de 22 a 55 años: 14 casos
- de 56 a 65 años: 11 casos (1 Bilateral)
- de 66 a 82 años: 38 casos (2 Bilateral)

Con respecto al sexo, predominó la mujer en 48 casos, de los cuales, 3 fueron Bilaterales y los 15 casos restantes correspondieron a hombres.

III - EVOLUCION:

En todos nuestros pacientes operados y presentados en este trabajo, se les efectuó una evaluación Pre y Post Operatoria, con seguimientos que oscilan desde 1 año mínimo hasta un máximo de 4 años.

Esta evaluación se llevó a cabo en base a una ficha, en la cual se determinan los factores Positivos y Negativos que pasamos a detallar.

A) Factores Positivos

1) DOLOR	30 Puntos
2) FUNCION	22 Puntos
3) MOVILIDAD	18 Puntos
4) FUERZA MUSCULAR	10 Puntos
5) CONTRACTURA EN FLEXION	30 Puntos
6) INESTABILIDAD	10 Puntos
	100 Puntos

B) Factores Negativos

(puntaje de sustracción)



En base a lo mencionado anteriormente, la tabulación en cuanto al puntaje obtenido, se clasifica en:

- 1) EXCELENTE → 85 - 100 Puntos
- 2) SATISFACTORIOS
 - Bueno: 70 - 84 Puntos
 - Regular: 60 - 69 Puntos
- 3) POBRE → Menos de 60 Puntos

IV - RESULTADOS:

De acuerdo a esta tabulación, nuestros **63** casos operados, mostraron un puntaje (Término Medio) Pre Operatorio de **38 Puntos** y un Post Operatorio de **86 Puntos**, repartido este último de la siguiente manera:

50 casos	EXCELENTES	79%	Vinculados con
7 casos	BUENOS	11,5%	patología previa
6 casos	REGULARES	9,5%	y complicaciones

En cuanto a las complicaciones, fueron divididas en:

A) OPERATORIAS

- 1) Fractura Intercondilea (Artritis Reumatoidea) 1 caso (1,5%)

B) POST OPERATORIAS

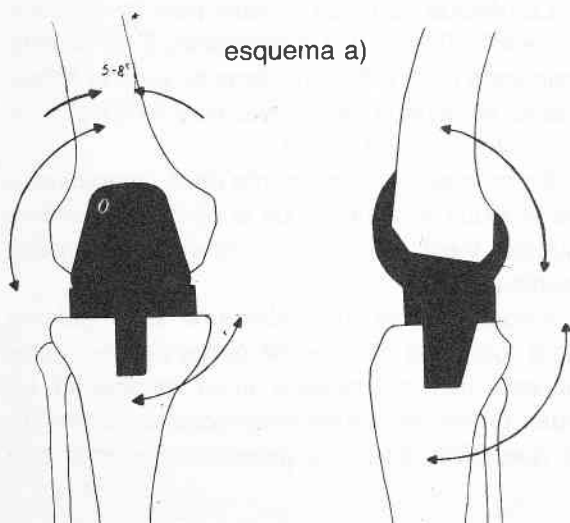
- 1) Hematomas 3 casos (4,7%)
- 2) Esfacelo Cutáneo 5 casos (7,9%)
- 3) Infección Superficial 3 casos (4,7%)
- 4) Parálisis Transitoria N.C.P. Ext. 1 caso (1,5%)
- 5) Recidiva Cont. Flexión 1 caso (1,5%)

V - COMENTARIOS:

El Reemplazo Total de Rodilla debe realizarse observando rigurosamente la técnica creada a tal fin.

Si en la cadera la artroplastia de sustitución puede admitir alguna transgresión técnica, esto no debe ocurrir a nivel de la rodilla, aún reconociendo que esto no es nada fácil.

El esquema radiográfico que se adjunta con el artefacto diagramático, pretende enseñarnos lo que se debe considerar como un asentamiento ideal de los componentes protésicos, en base a



los ángulos que se detallan, observando en el esquema a) el Valgo considerado como normal para esta prótesis que oscila de 5° a 8°.

VI - RESUMEN:

63 Reemplazos Total de Rodilla con la técnica y prótesis de INSALL - BURSTEIN fueron evolucionados con un seguimiento mínimo de 1 año y máximo de 4 años.

En este grupo la patología se distribuyó de la siguiente manera: artrosis por genu varo 26 casos, genu valgo 11 casos, Artritis Reumatoidea 24 casos y Panartrosis 2 casos.

Las edades oscilaron entre 22 a 82 años, con una edad promedio de 63,5 años.

La evaluación se efectuó en base a un puntaje, el cual se clasifica en excelente, satisfactorio y pobre; en relación a esto nuestros casos se repartieron en: excelentes 50 casos (79%) y satisfactorios 13 casos (21%).

A pesar de las complicaciones operatorias y post operatorias, no tuvimos ningún caso clasificado como pobre.

VII - SUMMARY:

Sixty three consecutive total knee replacements done with the INSALL - BURSTEIN prosthesis were reviewed after a minimum follow-up of one year and a maximum of four years. In this group, the pre operative pathologies were: genu varus osteoarthritis, 26 knees; genu valgus osteoarthritis, 11 knees; rheumatoid arthritis, 24 knees and panosteoarthritis 2 knees.

The age of the patients averaged 63,5 years, ranging from 22 to 82 years.

The evaluation was done on the basis of a score, being classified as excellent, satisfactory and poor. We had 50 excellent results (79%) and 13 satisfactory results (21%).

In spite of the operative and post operative complications, none of our cases was classified as poor.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Insall, J., and Aglietti, P.: A five to seven year follow-up of unicondylar arthroplasty. J. Bone Joint Surg. 62A:1329, 1980.
- 2) Insall, J., Ranawat, C.S., Aglietti, P., and Shine, J.: A comparison of four models of total knee replacement prosthesis. J. Bone Joint Surg. 58A:754, 1976.
- 3) Insall, J., Tria, A. J., and Scott, W.N.: The total condylar knee prosthesis: The first 5 years. Clin. Orthop. 145:68, 1979.

LOS EFECTOS DEL ENVEJECIMIENTO SOBRE EL APARATO LOCOMOTOR

Dra. LIVIA MIRAVET

*Unidad de Investigación del Metabolismo Fosfocálcico
U-18 INSERM
Hôpital Lariboisière - París, Francia.*

El envejecimiento ataca todo el aparato locomotor produciendo un enrarecimiento del tejido óseo y comprometiendo su función de sostenedor, degenerando los cartílagos articulares y provocando deformaciones y dolores.

ENVEJECIMIENTO DEL HUESO

Desde el punto de vista funcional, el hueso cumple dos funciones en el organismo: una mecánica, de sostén y protección de los órganos nobles y la otra metabólica, sirviendo de reserva a la mayoría de los electrolitos.

La función mecánica está íntimamente ligada a la resistencia de los huesos, al peso, a las contracciones musculares o a causas exógenas como golpes.

Esta resistencia es directamente proporcional a la masa o a la densidad ósea. Para que se realice la función metabólica es necesario un movimiento permanente de entrada y salida a los electrolitos del hueso. Durante los períodos de crecimiento este movimiento tiene un balance positivo y de este modo el hueso aumenta en volumen y en masa; cuando el crecimiento en largo ha terminado, es decir cuando se sueldan los cartílagos, aún por un tiempo el balance es positivo y la masa o reserva esquelética continúa creciendo. El crecimiento depende de la actividad celular del hueso en donde se encuentran por lo menos tres tipos celulares distintos: 1) El osteoclasto, que proviene de la capa de monocitos hematopoiéticos como los macrofagos, que tiene una función absorbente. 2) El osteoblasto, que proviene de los fibroblastos con función anabólica, de síntesis de la trama orgánica sobre la cual se implantarán los cristales de hidroxapatita. Gracias a esta combinación órgano-cristalina,

el hueso adquiere su resistencia mecánica. 3) El osteocito, que es el osteoblasto englobado por el material orgánico recientemente sintetizado, pero que modifica su aspecto y su estructura pues puede tener una función bipolar de formación o de reabsorción.

Reabsorción y formación están ligadas. El B.M.U. (unidad metabólica básica) de Frost puso en evidencia la importancia del equilibrio celular para el soporte de la masa ósea. Pero a partir de los 30 años para los huesos esponjosos y 40 para el cortical, se produce un desequilibrio. La formación no reemplaza totalmente la reabsorción y poco a poco el hueso se disminuye. Esta actividad metabólica depende de múltiples factores, exógenos (actividad física, alimentación) y endógena (hormonas y vitaminas).

Entre los factores hormonales, los estrógenos desempeñan un papel importante. Su carencia en la menopausia acelera la rapidez de la pérdida ósea y el balance completo, desde el final del crecimiento a la edad avanzada es más negativo en la mujer que en el hombre, a la fragilidad ósea.

La pérdida de masa es igual para los 2 sexos entre los 30 años y la menopausia. Esta ha sido calculada de 6 a 8% por decenio, para el hueso trabecular a partir de los 30 años y de 3% para el cortical a partir de los 40.

En la mujer en el momento de la menopausia, se produce aceleración de la pérdida en ambos huesos, y esto se evita por una estrogénoterapia sustitutiva.

Evidentemente las pérdidas no son regulares para todos, se dispone de pocos estudios para hacerse una idea precisa de su variabilidad. La edad de los individuos estudiados era diferente, lo que hace difícil una generalización más aún

porque se ha indicado la importancia de la masa adquirida al final del crecimiento y el valor de elementos exógenos como la alimentación. Es difícil comparar poblaciones diferentes y considerar un grupo homogéneo de personas que han nacido a comienzos de siglo con las nacidas después de los años 50 ó con las que han sufrido prolongados periodos de privación alimentaria con las que han tenido alimentación correcta siempre.

Si en general es indiscutible que el hueso pierde su masa con la edad o se vuelve frágil, habría que precisar mejor el aceleramiento de dicha pérdida para poder calcular los umbrales de riesgo de fracturas.

Para terminar hay que decir que es difícil diferenciar hueso senil y osteoporosis, ya que los dos se caracterizan por una disminución de la masa ósea que se ve en hipertransparencia radiológica. Se admite hablar de osteoporosis cuando hay fracturas. Las más frecuentes son las fracturas de cuello de fémur, de radio y vertebrales.

Los pinzamientos vertebrales disminuyen el hueso esponjoso, y las fracturas de fémur o radio, el cortical.

Sin que haya indicaciones precisas para evitar el envejecimiento óseo, es evidente que obtener una masa esquelética máxima en relación a las posibilidades genéticas al final del crecimiento, es una seguridad para la vejez.

Además en las mujeres hay que parar la pérdida ósea producida durante la menopausia. Teniendo en cuenta las expectativas de vida actuales y los problemas socio económicos que crean la fragilidad ósea, habría que recurrir a la acción preventiva para reducir los inconvenientes de este tipo.

ENVEJECIMIENTO DEL CARTILAGO

El cartílago ha sido considerado como un tejido débilmente metabólico e incapaz de regenerarse. Está constituido de una matriz extracelular (colágeno y proteoglicanos) y una capa celular única (condrocitos). El colágeno representa el 50% de la matriz y es importante en la absorción de las fuerzas elásticas.

Los proteoglicanos son macromoléculas formadas por subunidades compuestas de varios millones de moléculas. Cada sub-unidad está compuesta por una proteína con 30 a 50 cadenas laterales polisacáridas (glicosaminoglicanos), altamente sulfatada. Esta molécula es hidrófila.

El condrocito sintetiza el colágeno y los proteo-

glicanos. La rapidez de esta síntesis varía de acuerdo a la zona en que se encuentre. Además, produce numerosas enzimas (catepsina D, B y F, colagenosa, B glicuronidasa, fosfatasa ácida, aril, sulfatasa, etc.), que participan en la degradación del cartílago. La manifestación patológica del degeneramiento del cartílago es la artrosis. Esta aumenta su frecuencia con la edad y sobre todo en las mujeres a partir de los 50 años. Sin embargo se sabe que muchos son los factores que inciden en el desarrollo del fenómeno artrósico. Hay que distinguir las artrosis secundarias en las que las causas mecánicas son las reponsables (malformaciones articulares) o metabólicas (obesidad), de las causas llamadas primitivas.

Las modificaciones anatómicas que se producen en las articulaciones artrósicas son similares, ya sean primitivas o secundarias: fibrilación del cartílago, hiperactividad condrocitaria, despolimerización de glicosaminoglicanos.

En la artrosis secundaria, modificando la causa se mejora considerablemente la enfermedad artrósica. El estudio epidemiológico de las articulaciones a las diferentes edades, muestra que paralelamente a la frecuencia de aparición de lesiones del cartílago, los depósitos los depósitos cálcicos cristalinos aumentan con la edad.

Algunas enfermedades metabólicas favorecen la condrocalcinosis y ésta presenta sufrimiento cartilaginoso. El hecho de que los depósitos cálcicos aumentan en los viejos no puede justificar por sí solo, un fenómeno de causalidad ya que la inversa es también posible.

Si el condrocito tiene una actividad suficiente para reemplazar la sustancia fundamental destruida, no hay signos de sufrimiento articular, entonces la artrosis primitiva sería una enfermedad del condrocito que presentaría un desequilibrio funcional.

Como la artrosis aumenta con la edad el sufrimiento celular es mayor. La suma de varios factores favorece el desarrollo patológico.

La enfermedad artrítica no se limita a la destrucción del cartílago; el hueso subcondral también sufre y se produce una reacción de hipercondensación debida a las microfracturas repetitivas y en ese mismo hueso se pueden encontrar zonas de hiper-reabsorción que se traducen en lagunas a la visión radiológica. Además la sinovial se hipertrofia primero, para degenerarse después, acarreado la consecuente liberación de restos cartilaginosos en la luz articular y de enzimas proteolíticas en exceso.

Finalmente, las calcificaciones ectópicas acompañan siempre al degeramiento articular.

Hay mucho por saber en el proceso de la artrosis y su comprensión ayudaría a encontrar soluciones por ahora insuficientes.

OSTEOPENIA Y ARTROSIS

Los dos fenómenos aumentan con la edad y los dos predominan en la mujer. Las encuestas epidemiológicas realizadas no muestran que haya correlación entre ambas. Serían por el contrario contradictorias, pues las comunidades artrósicas tienen una masa ósea normal, sobre todo si las dos enfermedades se desarrollan después de la menopausia. Los estrógenos que tienen un efecto benéfico sobre la pérdida de masa ósea, no modifican la evolución de la enfermedad artrósica.

Entre los inconvenientes de la edad se debe incluir osteopenia y artrosis. Ambas pueden ser dolorosas e invalidantes, lo que justifica las medidas de prevención y las terapéuticas. Aunque se han realizado progresos en el conocimiento de los mecanismos patogénicos, aún resta mucho por conocer para ejercitar una terapéutica racional.

Si para la osteopenia se han podido determinar causas que la determinan, e instaurar terapéuticas de estimulación celular, los mecanismos celulares de la degeneración cartilaginosa son aún desconocidos y por ende su tratamiento inespecífico.

RESUMEN

El envejecimiento osteoarticular produce osteopenia y artrosis. La osteopenia o disminución de la masa ósea, fragiliza al hueso el cual se torna incapaz de resistir los inconvenientes habituales. La artrosis es una enfermedad dolorosa y frecuentemente invalidante. Los progresos realizados en la última década permiten encarar algún tipo de prevención y comienzan a abrir caminos terapéuticos.

Adelantos en Medicina

PASADO, PRESENTE Y FUTURO EN EL TRATAMIENTO DE LA DIFICULTAD RESPIRATORIA DEL RECIEN NACIDO

Dr. CARLOS BELTRAN PAZ (*), y
Dr. JOSE MARTINEZ CEBALLOS (**)

(*) *Jefe del Departamento de Pediatría
y Neonatología.*

(**) *Pediatra y Neonatólogo Adjunto.*

Desde el periodo 1945-1951, lapso durante el cual la Neonatología se constituyó en subespecialidad pediátrica, las expectativas de vida del recién nacido han progresado notablemente.

En este trabajo, por razones de espacio y brevedad olvidaremos las importantes contribuciones que en este campo aportó la Obstetricia así como la constitución y creación de la Perinatología, forma de equipo y trabajo sin la cual ya no es posible concebir la lucha por el bienestar de la madre y el niño.

La Dificultad Respiratoria de Recién Nacido (D.R.R.N.) ha constituido y constituye un difícil y duro problema para el neonatólogo; como veremos en estas líneas la luz poco a poco comienza a vislumbrarse pero aún nos queda un residuo amargo formado por el número grande aunque decreciente de recién nacidos que perdemos y aquéllos que quedan con secuelas neurológicas.

En esta lucha el descubrimiento de la sustancia surfactante constituye un hito de incalculable valor que sin duda dio y seguirá dando frutos. Avery y Mead en el año 1959, demostraron brillantemente la deficiencia de surfactante en los pulmones de bebés afectados con Membrana Hialina.

Poco hacíamos en la década del 60 por aquellos pequeñitos que se esforzaban por respirar en pesadas, poco prácticas e incómodas incubadoras. La Dificultad Respiratoria del Recién Nacido era considerado un proceso que evolucionaba espontáneamente hacia la curación o hacia la muerte en pocas horas con un fin letal en el 50% de los casos.

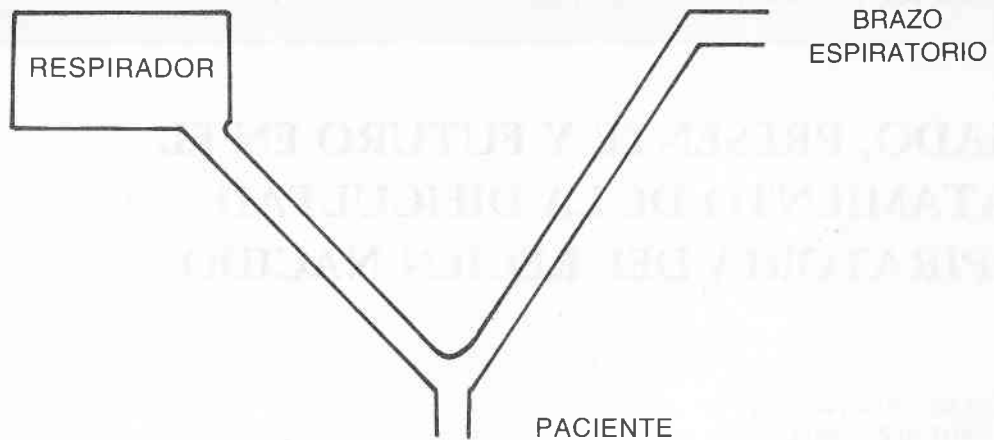
El médico mantenía casi una actitud expectante. La idea que se nos enseñaba aún en los centros más sofisticados, era "No toque en lo posible al bebé", concepto éste que si bien tiene en la actualidad un sentido general en la organización de servicios, en aquella época era fundamental y estaba escrito en las paredes de la unidad.

El neonato enfermo se debatía en la incubadora en una atmósfera con 40% de oxígeno. Aumentar esa dosis estaba prohibido pensando podía producir o ser causante de Retinopatía Fibroplástica, ya que no estaba claro el concepto actual del valor del PO₂ arterial y su relación con la misma patología.

Se entendían bien los conceptos de Acidosis Respiratoria y metabólica y la importancia del pH. Se conseguía mejorar algo la Acidosis Metabólica, por la Acidosis Respiratoria nada se hacía. Para el primer caso usábamos altas dosis de bicarbonato de sodio, sustancia ésta hiperosmolar por excelencia. El resultado fue producir o bien provocar durante años la hemorragia cerebral del recién nacido prematuro.

Durante los años 1962-1963 se experimentó la Cámara Hiperbárica en el tratamiento del D.R.R.N. El niño era colocado en una pequeña cámara, tan sólo con la cabeza afuera y bajo el efecto de cuatro atmósferas de presión de oxígeno. El PO₂ subía velozmente y el neonato aparentaba mejorar al tomar un hermoso tono rosado en su piel, sin embargo el intercambio gaseoso no mejoraba en absoluto y la acidosis respiratoria se mantenía en el mismo alto nivel que la estadística de mortalidad neonatal, con el des-

Figura 1 VENTILACION CONVENCIONAL



graciado agregado que las lesiones retinianas aumentaron en forma considerable.

En el año 1963 el profesor Usher de Glasgow reconocía el error del tratamiento por él mismo creado (Conferencia dictada en Harvard Medical School) y aconsejaba retirarlo para siempre del tratamiento del D.R.R.N. Llegamos así a la época del 70, era de la Presión Positiva Continua y de la Ventilación Mecánica.

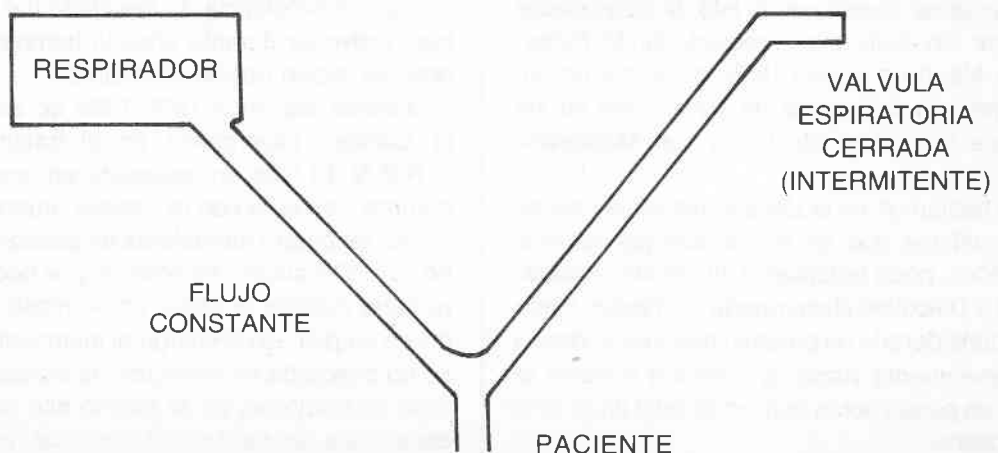
ASISTENCIA VENTILATORIA MECANICA

La atención del neonato con insuficiencia respiratoria aguda, fue hasta la época antes señalada un verdadero desafío terapéutico. La respiración mecánica asistida o controlada era el único método disponible y se realizaba con la utilización de respiradores convencionales diseñados para el tratamiento de pacientes adultos y durante anestesia general. Es por ello que el manejo de estos aparatos ofrecía importantes dificultades y desventajas cuando eran aplicados a la

asistencia respiratoria del recién nacido. Si el respirador no cicla ante el esfuerzo inspiratorio (habitualmente débil) del prematuro enfermo, en la forma **asistida** de ventilación, o si la frecuencia respiratoria del aparato no es lo suficientemente rápida en la forma **controlada**, se producirá un asincronismo que obliga al neonato a inhalar durante sus movimientos respiratorios espontáneos, aire viciado, previamente exhalado que permanece en el circuito del respirador. (Fig. 1). El resultado final será un aumento del trabajo respiratorio y un marcado incremento del PaCO_2 . (Fig. 3)

La solución a este problema, llega a partir de una modificación en el sistema de ventilación. Es así como el flujo intermitente de los respiradores convencionales, es reemplazado por un flujo elevado y continuo que posibilita la existencia de mezcla gaseosa pura en forma permanente en todo el sistema. El ciclo respiratorio se realiza a partir de la apertura y el cierre de la válvula espiratoria, provocando esto último un aumento de

Figura 2 VENTILACION MANDATORIA INTERMITENTE (IMV)



presión en el circuito forzando la entrada del aire al paciente (inspiración). (Fig. 2). En estas circunstancias, si el neonato respira espontáneamente y en forma asincrónica en relación al respirador, recibirá una mezcla gaseosa fresca y humidificada y una fracción inspirada de oxígeno constante. La apertura de la válvula espiratoria condiciona el tiempo espiratorio durante el cual el CO₂ producido es "depurado" del circuito. De esta manera, manteniendo un flujo continuo en el sistema, que sea mayor que el flujo inspiratorio máximo del paciente, en ningún momento este respirará aire viciado. Esta combinación de respiraciones mecánicamente inducidas y de movimientos respiratorios espontáneos del paciente, es denominado Ventilación Mandatoria Intermitente (IMV). Fig. 2.

Es así como este sistema de ventilación, diseñado originariamente para facilitar la extubación del paciente adulto ventilado mecánicamente, es incorporado al arsenal terapéutico neonatológico con las ventajas ya señaladas.

PRESION POSITIVA AEREA CONTINUA (CPAP)

Es en 1971 cuando por primera vez se aplica al tratamiento de esta enfermedad, un método fundamentado en las características fisiopatológicas del Distress Respiratorio Idiopático del Recién Nacido (D.R.R.N.). Gregory y col., diseñan y comienzan a utilizar la **presión positiva aérea continua** (CPAP). La carencia de surfactante en los pulmones del neonato con enfermedad de Membrana Hialina, hace que el aumento de las fuerzas retráctiles dentro del alvéolo produzcan su colapso especialmente durante la espiración. Ante estas circunstancias las fuerzas ejercidas por la pared torácica para contrarrestar esta acción son insuficientes. Es por eso que la resultante será un aumento del trabajo respiratorio, hipoxemia, hipercarbía y acidosis. La aplicación del CPAP tiene por objeto provocar una presión diferencial entre el alvéolo y la atmósfera que lo rodea. El CPAP logra mantener una presión alveolar mayor a la atmosférica contrarrestando de esa forma la tendencia del alvéolo a colapsarse. Este mismo efecto se consigue con la utilización de **presión extratorácica negativa continua** (CNEP), procedimiento menos práctico y poco difundido.

El CPAP mejorará la ventilación y oxigenación de los espacios alveolares de relación V/Q reducida, disminuyendo la resistencia vascular a ese nivel y por lo tanto la consecuencia será la disminución de los corto-circuitos de derecha a izquierda a través de zonas mal ventiladas del pulmón, siendo la resultante final un aumento del

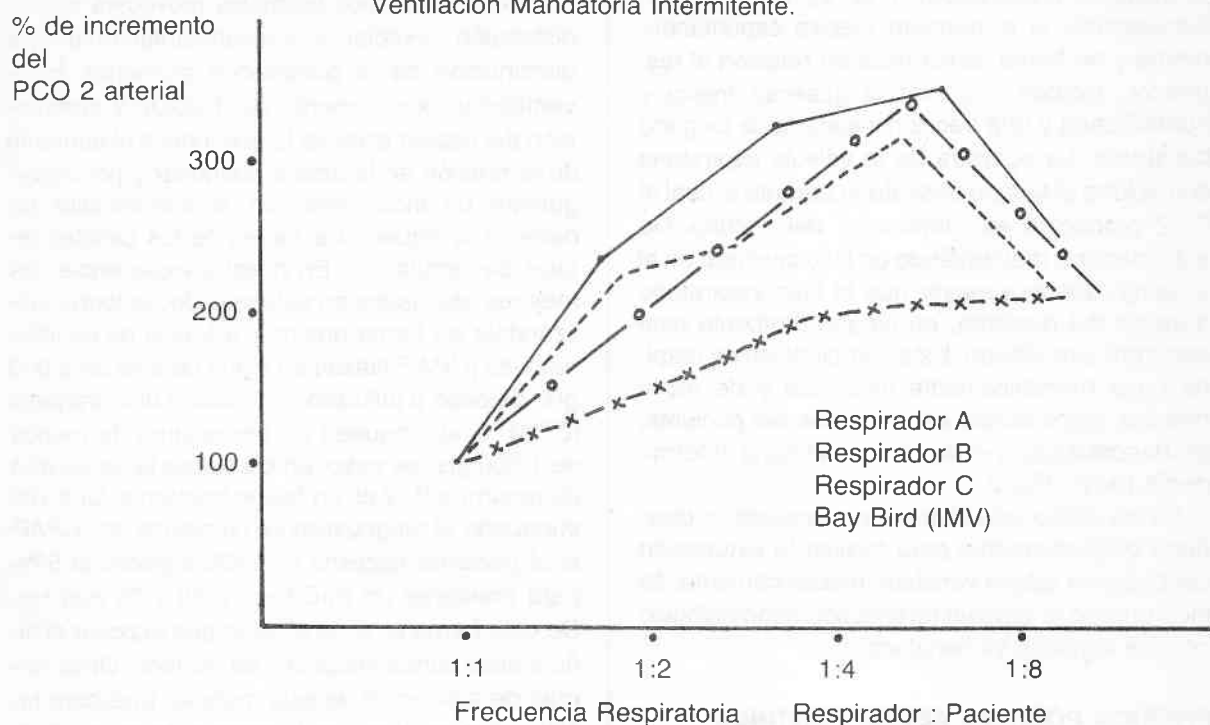
PO₂ arterial. La acción del CPAP sobre compartimentos respiratorios normales provocará sobre-distensión alveolar y concomitantemente una disminución de la compliance pulmonar, hipoventilación con aumento del PaCO₂ y compresión del capilar alveolar lo que induce el aumento de la presión en la arteria pulmonar y por consiguiente un incremento en el cortocircuito de derecha a izquierda a través de los canales fetales de circulación. En nuestra experiencia, los mejores resultados en este método, se logran utilizándolo en forma precoz y a través de cánulas nasales (CPAP Nasal) en niños de más de 2.000 grs. de peso o utilizando intubación endotraqueal (CPAP Endotraqueal) en prematuros de menos de 1.500 grs. de peso, en los cuales la necesidad de recurrir a IMV es un hecho frecuente. Una vez efectuado el diagnóstico se comienza con CPAP si el paciente necesita un FiO₂ superior al 50% para mantener un PaO₂ entre 50 y 70 mm Hg. De esta forma se evita el tener que exponer al niño a altas concentraciones de oxígeno. Otras formas de aplicación de este método, (máscara facial, cubo cefálico, etc.) carecen de practicidad, son menos eficientes y acarrear mayores complicaciones.

VENTILACION MANDATORIA INTERMITENTE (IMV)

Cuando el neonato asistido con CPAP, con presiones de 5 a 10 cm de agua, necesita de una FiO₂ mayor del 60% para mantener un PaO₂ adecuado; si presenta apnea o el esfuerzo respiratorio es débil, o el PaCO₂ aumenta por sobre 60 mmHg., se debe recurrir a la **ventilación mandatoria intermitente**.

La decisión de comenzar con este tipo de terapia, debe hacerse luego de un cuidadoso análisis de la condición clínica, bioquímica y radiológica del pequeño paciente. Resulta imperativo realizar un balance de los riesgos y beneficios que se pueden inferir de su utilización. El respirador no ofrece respuesta a todos los problemas que la insuficiencia respiratoria plantea, por lo que debe ser considerado en el contexto general del tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda del neonato. Es necesario conocer y respetar los riesgos y complicaciones que derivan de su empleo y estar preparados para corregirlas si éstas se presentan. La utilización de la asistencia ventilatoria mecánica debe hacerse cuando existan las indicaciones precisas para su uso y donde se disponga del personal especializado y de los métodos complementarios (Radiológicos,

Figura 3. Respiración asincrónica con ventilación convencional y Ventilación Mandatoria Intermitente.



de Laboratorio etc.) imprescindible para un manejo adecuado del paciente.

La asistencia ventilatoria mecánica del recién nacido se efectuó inicialmente mediante respiradores a volumen (Bourns LS104) capaz de ofrecer un volumen corriente constante, asegurando de esa manera una adecuada ventilación. El problema se presenta por la marcada disminución de la elasticidad pulmonar del niño con enfermedad de membrana hialina, hecho éste, que obliga al respirador volumétrico a trabajar con presiones inspiratorias muy altas para poder ventilar al paciente con un volumen corriente constante y adecuado. La importancia de estas presiones respiratorias elevadas en la etiopatogenia de la displasia broncopulmonar y la mayor incidencia de neumotórax, hizo que se experimentara con métodos que permitieran reducir las presiones requeridas para una correcta ventilación. Es así como comienza la aplicación de respiradores ciclados a presión (Baby Bird, Bourns BP 200), con los que nos manejamos en la actualidad.

El uso de presiones para obtener ventilación alveolar es una forma menos directa que la utilización de un volumen prefijado. Con el respirador a presión es habitualmente difícil conocer el volumen corriente que el paciente recibe en un momento determinado. Si la evolución de la patología pulmonar hace que la elasticidad del pulmón continúe disminuyendo, es posible que a

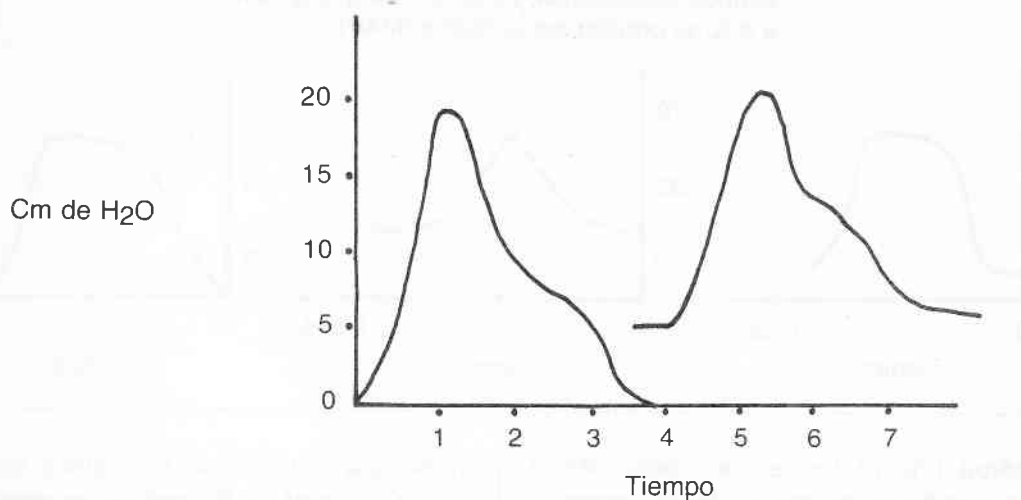
la misma presión el volumen corriente del niño sea cada vez menor con la consiguiente hipoventilación que sólo será detectada con la determinación de los gases sanguíneos.

Este método (IMV) puede ser superpuesto a la presión positiva continua (CPAP) pasando esta última, a denominarse en forma arbitraria presión positiva de fin de espiración (PEEP). Los efectos fisiológicos del PEEP son similares a los del CPAP, sin embargo las complicaciones y los efectos indeseables se presentan a niveles inferiores de presión. Fig. 4.

Tratando de evitar las complicaciones derivadas de el uso de presiones ventilatorias altas, se comenzó la utilización de IMV con el objeto de obtener un intercambio gaseoso adecuado con presiones inspiratorias bajas y una frecuencia respiratoria elevada. Con este tipo de ventilación no se tuvo dificultad en mantener un PaCO₂ en valores normales, pero una oxigenación arterial adecuada era a menudo imposible de conseguir.

Como la interface líquido-aire del alvéolo es deficiente en surfactante durante la fase aguda de la enfermedad, el alvéolo muy probablemente se colapse en forma completa durante la espiración y solamente se expande durante la inspiración máxima en muchos casos; es decir cuando las presiones transpulmonares superan los 20 cm de agua de presión. Es por ello que se hacía necesario mantener el alvéolo distendido durante

Figura 4. Presión Positiva Espiratoria (PEEP)



un período de tiempo más prolongado para obtener una mejor oxigenación. Esto podía lograrse mediante el aumento de la presión positiva de fin de espiración (PEEP), o prolongando el tiempo inspiratorio a través de la inversión de la relación Inspiración:Espiración (I:E). Fig. 5.

Esta última alternativa fue la propuesta por Reynolds y col., quienes demostraron que el PaO₂ mejora cuando se disminuye la frecuencia respiratoria y se aumenta el tiempo inspiratorio. Esta maniobra permite disminuir la presión inspiratoria máxima y por lo tanto minimizar la sobredistensión de los espacios alveolares sanos, mejorando su perfusión y por ende la oxigenación arterial. La otra consecuencia importante de este método es la de permitir la reducción de la concentración de oxígeno inspirado. (Fig. 2).

Tanto las ventajas, como los efectos indeseables del PEEP y de la inversión de la relación I:E, se suman cuando estos métodos se aplican conjuntamente. Es por este motivo que cuando se decide emplear el sistema propuesto por Reynolds, aplicando curvas cuadriformes de ventilación, en lugar de las sinusoidales, (Fig. 5), es recomendable disminuir los niveles de PEEP y de presión inspiratoria máxima. De esta manera se disminuye el riesgo de interferir con el retorno venoso cardíaco, fenómeno que al modificar el gasto cardíaco produce en muchos casos hipotensión arterial sistémica.

Recientemente, se ha reconocido el significado y la importancia del concepto de **presión aérea media** (MAP), es decir aquella que resulta de la suma de todas las presiones transmitidas a

Figura 5. Inversión de la relación I:E

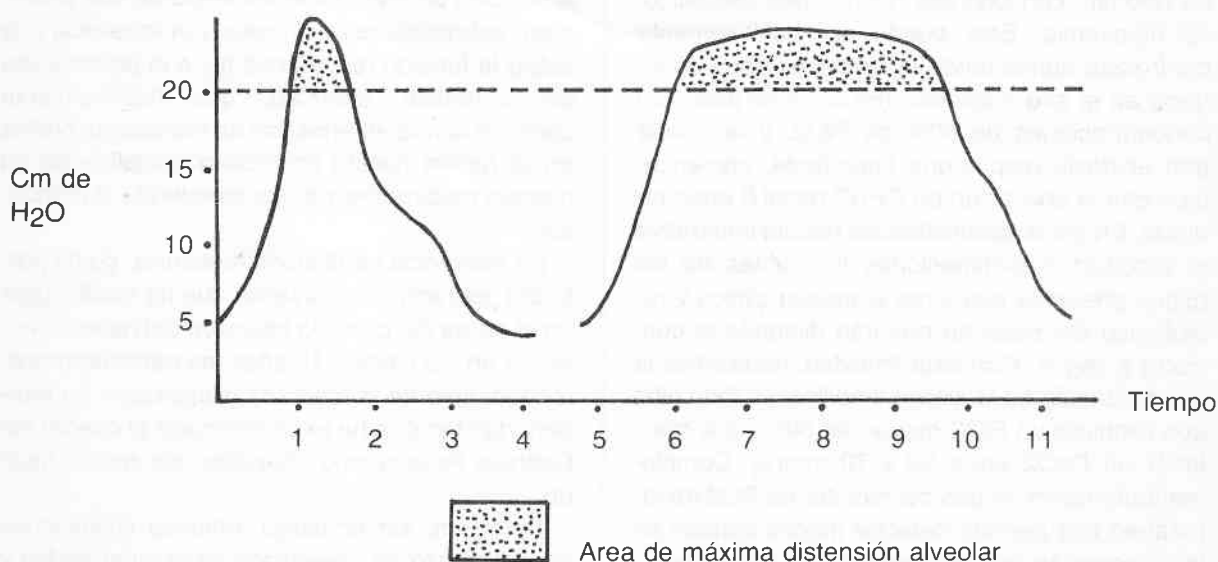
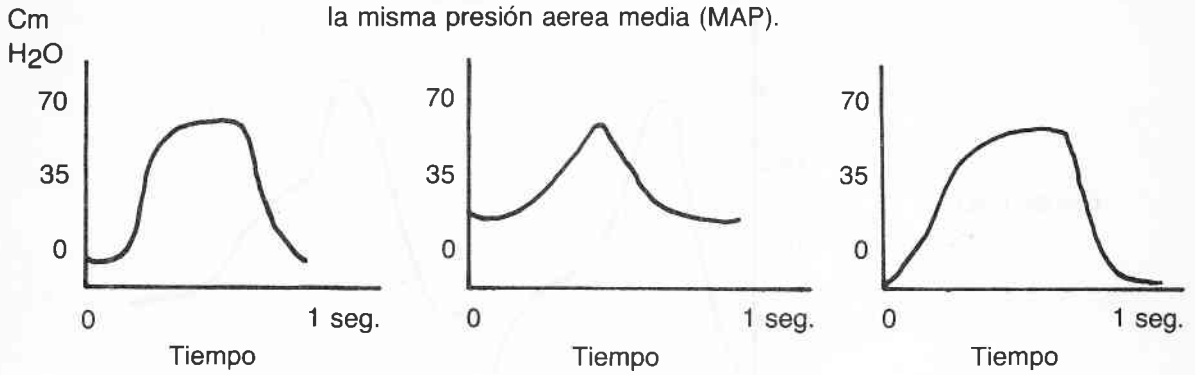


Figura 6. Curvas de ventilación con diferentes tiempos inspiratorios, PEEP y PIM que generan la misma presión aérea media (MAP).



la vía aérea. (Fig. 6). Existe una relación directa entre la presión aérea media (MAP) necesaria para conseguir una adecuada oxigenación en un paciente determinado, y la severidad de la patología pulmonar (expresada en disminución de compliance). Cuando los niveles de MAP requeridos, superan los 12 cm. de agua de presión, se deben anticipar complicaciones agudas y crónicas. La determinación de la presión aérea media la efectuamos en nuestro servicio en forma directa o a través de la siguiente fórmula:

$$MAP = \left(\frac{IT}{TRC} \right) PIP + \left(\frac{ET}{TRC} \right) PEEP;$$

y donde IT: Tiempo inspiratorio; ET: Tiempo espiratorio; TRC: Tiempo respiratorio total; PIP: Presión inspiratoria máxima y PEEP: Presión positiva de fin de espiración.

En nuestra experiencia, la primera manifestación de alteración de la función respiratoria, en un neonato con Distress Respiratorio Idiopático, es hipoxemia. Esta puede ser habitualmente controlada aumentando la concentración de oxígeno en el aire inspirado, (FiO₂). Si se alcanzan concentraciones de 60% de FiO₂, y no existe una acidosis respiratoria importante, comenzamos con la aplicación de CPAP nasal o endotraqueal. En estas circunstancias resulta imperativo el efectuar determinaciones frecuentes de los gases arteriales que junto al estado clínico y radiológico del paciente nos irán dictando la conducta a seguir. Con esta finalidad, realizamos la cateterización de la arteria umbilical en todo niño que requiera un FiO₂ mayor del 50% para mantener un PaO₂ entre 50 y 70 mmHg. Complementariamente, el uso del monitor de PO₂ transcutáneo nos permite detectar modificaciones en la oxigenación que podrían pasar inadvertidas.

Si la hipoxemia progresa, o el paciente desa-

rolla una insuficiencia respiratoria significativa (PaCO₂ mayor de 60 mmHg), se comienza con asistencia ventilatoria mecánica utilizando IMV. Si la enfermedad es severa, los mejores resultados se obtienen logrando una curva cuadriforme de ventilación, comenzando con una frecuencia respiratoria de 30 por min. un PEEP de 5 cm de agua, una presión inspiratoria máxima de 25 cm y una relación I:E de 1:1 pudiéndose prolongar el tiempo inspiratorio a 2 seg. si se desea mejorar la oxigenación del paciente. El respirador a presión que utilizamos (Bourns BP 200) nos permite efectuar éstas y otras modificaciones en las curvas de ventilación.

El objetivo de la asistencia respiratoria mecánica, es llegar al momento en que el paciente pueda ser desconectado del respirador. Esto se puede concretar luego de sortear no pocas dificultades, como son las complicaciones derivadas de los efectos de barotrauma, resultante de la acción de la presión positiva sobre la vía aérea; las consecuencias hemodinámicas de la aplicación de maniobras ventiladoras que provoquen sobredistensión alveolar y la influencia que sobre la función respiratoria tiene la persistencia del conducto arterioso, que habitualmente coexiste con la enfermedad de membrana hialina en el recién nacido prematuro complicando su manejo respiratorio y ensombreciendo el pronóstico.

La asistencia ventilatoria mecánica, como parte del extraordinario avance que ha tenido lugar en el aérea del cuidado intensivo del neonato enfermo en los últimos 10 años, es particularmente responsable de la marcada disminución en morbilidad que ha experimentado el cuadro del Distress Respiratorio Idiopático del recién nacido.

Persisten, sin embargo, notorias limitaciones en el aspecto de prevención de la enfermedad y especial preocupación por la aún importante nú-

mero de niños con secuelas derivadas del tratamiento empleado. Es por ello que actualmente se contempla con especial interés los ensayos clínicos y experimentales con instilación de surfactante exógeno, iniciados por Fujiwara y col. y que sugieren que esta revolucionaria modalidad terapéutica podría significar el paso más trascendente hacia el definitivo control de esta enfermedad.

Los próximos 10 años marcan un período de especial optimismo. Si se consiguen superar algunos problemas derivados del componente proteico del surfactante exógeno usado y si se establecen con exactitud las estructuras químicas de estas sustancias, habremos llegado a concretar el sueño neonatológico tanto tiempo esperado; prevenir con una simple instilación de surfactante exógeno a través de un tubo endotraqueal, esta enfermedad que con tanto dolor, preocupación y amargura, hemos compartido los padres y los médicos.

BIBLIOGRAFIA

- 1) **Clements** J.A.: Surface tension of lung extract Biol. Med. 95:170, 1957.
- 2) **Clements** J.A.: Brown C., Johnson L.: Pulmonary surface tension and the mucous lining of the lungs. J. Appl. Phys. 12:262, 1958.
- 3) **Clements** J.A.: Surface phenomena in relation to pulmonary function. Physiologist; 5:11, 1962
- 4) **Avery** M.E. and Mead J.: Surface tension in relation to atelectasis and Hyaline Membrane Disease. Am. J. Dis. of Child., 97:517; 1959.
- 5) **Gregory**, G.A., Kitterman, J.A., Phibs, R.H.; Treatment of the idiopathic respiratory distress syndrome with continuous positive airway pressure.; New Engl. J. Med., 284: 1333-1340, 1971.
- 6) **Reynolds**, E.O.R.: Effects of ventilador settings on pulmonary gas exchange in hyaline membrane disease. Arch. Dis. Child., 46: 152-159, 1971.
- 7) **Sthalman**, M.T.: Negative pressure assisted ventilation in infants with hyaline membrane disease. J. Pediat., 76: 174-182, 1970.
- 8) **Hernan**, S. and Reynolds, E.O.R.: Methods for improving oxygenation in infants mechanically ventilated for severe hyaline membrane disease. Arch. Dis. Child. 48: 612-617, 1973.

Revisión

ANAMNESIS ALIMENTARIA EN LA PRACTICA CLINICA

HELVEVIA SCHNEITER de PALACINI
Nutricionista - Dietista

*A cargo del Departamento de Alimentación
y Dietética del Hospital Privado,
Córdoba, Argentina.*

INTRODUCCION

El objetivo de este trabajo fue evaluar la información que puede surgir de una anamnesis alimentaria en nuestro medio.

Datos recogidos de la literatura y de la experiencia personal demuestran que en nuestro país, es frecuente encontrar personas que se alimentan mal, cuantitativa y cualitativamente.

En nuestra práctica profesional, tales deficiencias ocasionalmente están relacionadas con carencia de medios económicos; frecuentemente ocurren por ignorancia acerca de conceptos básicos de nutrición; por fin son prevalentes los malos hábitos alimentarios ocasionados por factores sociales, familiares o personales.

En nuestro país, las clásicas enfermedades carenciales son poco frecuentes. Desgraciadamente no se puede decir lo mismo de otras cuya relación con una alimentación defectuosa está sobradamente demostrada y que son de enorme trascendencia por su elevada prevalencia y su morbimortalidad; entre ellas cabe destacar la diabetes, la obesidad, las enfermedades cardiovasculares y las del aparato digestivo.

Se puede afirmar sin hesitar que es absolutamente necesario adquirir adecuada información acerca de los hábitos alimentarios antes de emprender campañas de educación sanitaria destinadas a corregirlos.

Es igualmente indispensable conocer los hábitos alimentarios de cada individuo que llega a la consulta, sus preferencias, idiosincrasias o intolerancias, con el fin de: a) Saber si existen razones para sospechar la presencia de una enfermedad relacionada con una alimentación defec-

tuosa. b) Corregir los defectos en un intento de llevar a cabo el tratamiento y la profilaxis de tales enfermedades.

La nutricionista-dietista está en condiciones ideales para recoger tal información, ya que habitualmente realiza una anamnesis alimentaria a los pacientes que le son derivados para la implementación de prescripciones dietéticas.

Por ello se decidió llevar a cabo una evaluación retrospectiva de la experiencia adquirida por el Departamento de Alimentación y Dietética del Hospital Privado de Córdoba, durante el periodo comprendido entre el 1º de junio de 1980 al 30 de julio de 1981.

MATERIAL Y METODOS

1) Se evaluaron los datos recogidos por anamnesis alimentaria practicados a 1245 enfermos que fueron referidos al Departamento de Alimentación y Dietética durante un periodo de 12 meses. Al practicar la anamnesis de cada paciente se procedió de la siguiente manera:

Se dividió los alimentos en cuatro grupos: 1) Alimentos ricos en proteínas de origen animal. 2) Ricos en proteínas de origen vegetal. 3) Ricos en vitaminas y/o minerales. 4) Pobres en elementos como los citados pero útiles por su contenido en lípidos o carbohidratos.

Teniendo en cuenta esta división se interrogó a los pacientes determinando: a) El consumo calórico total. b) Alimentos seleccionados para su consumo y cantidad ingerida de cada uno.

2) Se prestó particular atención a pacientes obesos, seleccionando 50 de ellos al azar para un análisis más detallado. Se consideró obeso a

todo paciente cuyo peso estaba 20% encima del peso teórico.

Sus historias clínicas fueron revisadas en un intento de determinar la prevalencia de enfermedades asociadas con el exceso de peso.

Se pudo dividir así a los obesos en dos categorías: a) Obesidad no complicada. b) Obesidad complicada con enfermedades etiológicamente relacionadas con la misma.

3) Se consideró que: los límites superiores del rango normal eran: 1) Colesterol 250 mgs./dl. 2) Triglicéridos: 150 mgs./dl. 3) Acido úrico: 6,5 mgs./dl. 4) Glucosa: 110 mgs./dl.

COMENTARIOS

De la evaluación de los pacientes obesos se puede deducir que:

- 1) Los obesos con menores recursos económicos consumen un exceso de carbohidratos que llega al 70% del valor calórico total de su alimentación, general como: pan, pastas, azúcares, almidones y gaseosas. En general ignoran los conceptos mas elementales acerca de los requisitos mínimos imprescindibles para una buena nutrición. Sus hábitos de larga data y su deficiente poder adquisitivo hacen muy difícil la corrección de tales déficits.
- 2) Entre los obesos con hiperlipidemias, aproximadamente la mitad, come en fábricas realizando almuerzos copiosos, ricos en grasas saturadas, azúcares, fiambres y carnes gordas con un menú poco variado. El personal superior tiene un menú mas variado, y consumen fiambres, carnes, pastas, entradas y postres con gran cantidad de azúcar.
- 3) Los obesos con hiperuricemia son amantes de los asados, preferentemente con abundante carnes gordas y pan, azúcar, postres, dulces y abundante vino.

SE PUEDE CONCLUIR QUE...

- 1) Es necesario llevar a cabo una cuidadosa anamnesis alimentaria a todo paciente a quien se haya prescrito una dieta con el fin de detectar carencias o excesos alimentarios que el médico puede no haber reconocido.
- 2) Es imprescindible informar al médico acerca de los datos obtenidos, para que éste adopte medidas correctivas que pueden ser dietéticas y/o farmacológicas.
- 3) Urge llevar a cabo campañas de educación alimentaria destinadas a corregir hábitos tan prevalentes en nuestra población como el excesivo consumo de calorías, de carbohidra-

tos y de grasas saturadas, con déficits de calcio, vitaminas y residuos no absorbibles.

RESULTADOS

PACIENTES INTERROGADOS: 1245

a) EDAD PROMEDIO 43,1 años

b) Clasificación por enfermedad	Número	Porcentaje
Obesos sin complicaciones metabólicas	428	34,40
Hiperlipidemias	142	11,40
Diabetes	128	10,30
Enfermedades intestinales	114	9,16
Hiperuricemias	101	8,10
Enfermedades gástricas	99	7,95
Enfermedades hepáticas	99	7,95
Obesos con hiperlipidemias	41	3,30
Enfermedades renales	23	1,85
Enflaquecimiento	22	1,75
Dismetabolismo cálcico	14	1,12
Esofagitis	13	1,05
Constipación	12	0,95
Intolerancia al gluten	9	0,72

c) PREVALENCIA DE LA OBESIDAD

1) En el total de pacientes	43,53%
2) En el total de diabéticos	2,91%
3) En los portadores de hepatopatías	2,54%
4) En los hiperuricémicos	7,94%
5) En hiperlipidemias	7,61%
6) Obesos sin complicaciones	79,00%

d) DATOS OBTENIDOS POR ANAMNESIS ALIMENTARIA

CALORIAS: El 43,5% de la población encuestada consumió un exceso calórico, especialmente bajo forma de carnes gordas, pan y pastas.

PROTEINAS: Aceptando que el 15% del requerimiento calórico ideal debe ser cubierto por proteínas, se encontró que el 40% de los pacientes no cubría el requerimiento mínimo. El 60% lo hacía principalmente con proteínas de origen animal.

GLUCIDOS: Eran consumidos generalmente como: pan, galletas, postres, dulces y confituras.

LIPIDOS: Se ingerían principalmente bajo forma de grasas de origen animal: carnes gordas, quesos cremosos, manteca, postres con crema. En menor porcentaje como grasas vegetales.

CALCIO: Un alto porcentaje de pacientes consumía cantidades muy bajas de calcio; no superaban los 400 mgs. diarios, por el escaso consumo de leche.

HIERRO: La ingesta de hierro era generalmente satisfactoria. El 80% de los pacientes, comía carne una vez por día, el 20% lo hacía dos veces diarias.

VITAMINAS: Sólo el 30% de los pacientes satisfacía el requerimiento mínimo de vitaminas.

FIBRAS: Sólo el 25% de los encuestados consumía verduras y frutas en forma normal, el resto no satisfacía las necesidades mínimas de residuos no absorbibles.

BIBLIOGRAFIA:

- 1) Levin B. Horwitz D.: Dietary Fiber. Med. Clin. N. Amer. 63:1043-1055, 1979.
- 2) Darby W.L.: The Rational Use of Vitamins in Medical Practice. Med. Clin. N. Amer. 1213-1217, 1964.
- 3) Espejo Sola J. Manual de Dietoterapia de las Enfermedades del Adulto. El Ateneo Bs. As. 1971.
- 4) Recomendaciones del XL Congreso Internacional de Nutrición. Rio de Janeiro Brasil, 1978.

Casuística

PANCREATITIS SUPURADA (*)

Dr. DANIEL A. ALLENDE,
Dr. EDUARDO MIRANDA, y
Dr. EMILIO A. FANTIN

Servicio de Cirugía General - Hospital Privado - Córdoba.

INTRODUCCION

La complicación séptica de la pancreatitis es causa conocida de morbilidad y mortalidad aumentada. La sospecha clínica de la aparición del absceso pancreático o "flemón retroperitoneal", en la evolución de la pancreatitis aguda y en los traumatismos toraco-abdominales, ayuda a identificarlos precozmente y proceder al tratamiento adecuado.

Se presenta en este trabajo, el análisis de algunos aspectos de las historias clínicas de seis pacientes con pancreatitis supurada, con el propósito de señalar hechos de interés en el manejo de los mismos.

MATERIAL Y METODO

CASO I: Hombre de 50 años que consultó por cuadro abdominal agudo. Se realizó laparotomía exploradora, comprobándose pancreatitis, y se practicó gastrostomía y avenamiento epigástrico. En el día 29 de postoperatorio presentó sepsis y derrame pleural izquierdo, lo que obligó a avenamiento de pus de la retrocavidad con tubos de drenaje. Persistió cuadro séptico severo y mal estado general. Se realizó amplia lumbotomía izquierda con avenamiento al exterior de pus, cuyo cultivo demostró bacilo piocianico. Se practicaron curaciones cada dos días bajo anestesia general, extrayendo manualmente tejido necrótico retroperitoneal. Requirió apoyo nutricional parenteral con pérdida de 30 Kg. de peso. Alta a los 66 días con pequeña fistula pancreática. Un mes

después requirió nueva internación por derrame pleural izquierdo. Secuela a los 8 años: pancreatitis crónica y diabetes.

CASO II: Mujer de 40 años con antecedentes de estenosis mitral compensada y traumatismo toracoabdominal cinco días antes, que ingresó con cuadro abdominal agudo. Se realizó laparotomía exploradora comprobándose pancreatitis con edema retroperitoneal y compromiso vascular del colon descendente por comprensión de vena cólica izquierda, practicándose colostomía derecha. Se complicó con cuadro séptico y dolor en hipocondrio izquierdo con celulitis desde el flanco izquierdo hasta la pelvis, lo que determinó amplia incisión en el flanco izquierdo, evacuándose pus y tejido necrótico de la retrocavidad. Se realizaron curaciones periódicas bajo anestesia general. Requirió apoyo nutricional parenteral. Alta a los 110 días con fistula pancreática de alto débito que cerró espontáneamente 60 días después. Siete meses más tarde se cerró la colostomía. Lleva 8 años de buena evolución, salvo por úlcera gástrica.

CASO III: Hombre de 30 años internado en el hospital con traumatismo por herida de bala que interesó pulmón derecho, hígado, intestino delgado y páncreas. Ingresó en estado séptico con antecedente de cirugía toracoabdominal previa. Se realizó laparotomía exploradora, comprobándose abscesos en ambos espacios subfrénicos los cuales se abrieron ampliamente, drenando pus, líquido pancreático y tejido necrótico. El cultivo demostró Estafilococo coagulasa (+) y bacilos Gram (-). Se reseco también parte de intestino delgado. Se realizaron curaciones periódicas con extracción manual de secuestros, bajo anes-

(*) Presentado en el 54o. Congreso Argentino de Cirugía - Oct. 1983.

tesia general. Requirió nutrición parenteral. Alta a los 63 días con fístula pancreática que cerró espontáneamente. Como secuela quedó eventración de la herida quirúrgica que había cerrado por segunda.

CASO IV: Hombre de 36 años con antecedentes de colecistectomía, diverticulectomía duodenal y apendicectomía en el mismo acto quirúrgico, que presentó en el postoperatorio inmediato, pancreatitis aguda y absceso subhepático. Ingresó al hospital con cuadro séptico grave. Se practicó laparotomía, comprobándose flemón supurado que abarcaba todo el espacio retroperitoneal. Se realizó avenamiento amplio por medio de incisiones subcostales, en flanco y pelvis, obteniéndose pus y tejido necrótico que desarrolló *Proteus*. Quedó con fístula cecal. Requirió nutrición parenteral. 15 días después fue trasladado a su lugar de origen, con mejoría de su estado séptico. Dos años después se encontraba en buen estado de salud.

CASO V: Hombre de 33 años con antecedentes de colecistectomía y papiloesfinterotomía transduodenal. En el postoperatorio presentó embolia de pulmón y pancreatitis aguda. 7 días después desarrolló cuadro séptico, con abscesos subhepático y subfrénico izquierdo, lo que obligó

a avenamiento de ambos espacios obteniéndose pus y tejido necrótico cuyo cultivo desarrolló *E. coli*. Quedó con colostomía transversa. Se practicaron curaciones con secuestrectomías manuales. Desarrolló fístula colónica en el ángulo izquierdo que cerró espontáneamente. Perdió 20 Kg. de peso y requirió apoyo nutricional parenteral. Como secuela presentó eventración.

CASO VI: Hombre de 46 años que ingresó con diagnóstico de pancreatitis aguda. 15 días después presentó cuadro séptico y tumor palpable en epigastrio que transmitía el latido aórtico. Se exploró quirúrgicamente realizándose incisión amplia y avenamiento con marsupialización y secuestrectomía de absceso pancreático, cuyo cultivo desarrolló *Estafilococo coagulasa (+)*. La evolución post-operatoria fue tórpida con sepsis, acidosis metabólica y hemorragias a nivel digestivo y de herida quirúrgica. Se practicaron lavados periódicos de la cavidad peritoneal y se administraron antibióticos. Requirió nutrición parenteral. Alta a los 48 días. Cuatro meses después se efectuó colecistectomía por litiasis vesicular múltiple. Como secuela quedó con eventración subcostal izquierda.

RESULTADOS

Se estudiaron seis pacientes que estuvieron

TABLA 1: PACIENTES CON PANCREATITIS SUPURADA
HOSPITAL PRIVADO DE CORDOBA - 1974/1982

CASO	EDAD	SEXO	ETIOLOGIA	EVOLUCION	LOCALIZAC. ABSCEOS	NUTRIC. PARENT.	SECUELAS
I	50	M.	PANCREATITIS AGUDA	SEPSIS	RC - SH - SF	SI	PANCREATITIS CRONICA Y DIABETES
II	40	F.	TRAUMATISMO TORACOABSOMINAL	SEPSIS	RC - SH - SF	SI	FISTULA PANCREATICA
III	30	M.	HERIDA DE BALA	SEPSIS	RC - SF - PCI	SI	FISTULA PANC. EVENTRACION
IV	36	M.	CIRUGIA VIA BILIAR	PANCREATITIS AG. SEPSIS	SH - PCD - P	SI	NO
V	33	M.	CIRUGIA VIA BILIAR	EMBOLIA PULMON SEPSIS	RC	SI	FISTULA PANCREATICA
VI	46	M.	PANCREATITIS AGUDA	PSEUDOQUISTE SEPSIS HEMORRAGIA DIG.	RC - SF	SI	EVENTRACION

RC: Retrocavidad - SH: Subhepático - SF: Subfrénico - PCI: Parietocólico izquierdo - PCD: Parietocólico derecho - P: Pelvis.

internados en el Hospital Privado de Córdoba, con diagnóstico de pancreatitis supurada y abscesos retroperitoneales, en un lapso de tiempo de ocho años (1974/1982). (TABLA 1)

La edad estaba comprendida entre los 30 y 50 años, con un promedio de 39 años. Cinco pacientes eran varones y uno, mujer.

Con respecto a la etiología, 4/6 (66%) estaba relacionada con enfermedad litiasica biliar, de los cuales 2/6 (33%) tenían el antecedente de cirugía biliar y apertura del tracto intestinal en el acto quirúrgico; y 2/6 (33%) tuvieron traumatismo toraco-abdominal, uno con ruptura de víscera hueca y otro con compromiso isquémico del colon.

En 5/6 (83%) de los casos existió el antecedente de intervención quirúrgica abdominal, antes de establecerse la supuración pancreática.

En todos los casos, se sospechó el diagnóstico de pancreatitis supurada y/o absceso retroperitoneal por la clínica (sepsis generalizada) con leucocitosis, neutrofilia y valores elevados de amilasa sérica. El diagnóstico fue confirmado en el acto quirúrgico en la totalidad de los pacientes.

El estado séptico se presentó entre el 7 y 29 día de comenzada la enfermedad (o posterior al acto quirúrgico en los casos con cirugía previa).

El tratamiento quirúrgico consistió en incisiones amplias subcostales derechas o izquierdas en cinco pacientes (5/6; 83%); lumbotomía amplia en un paciente (1/6; 16%) y colostomía desfuncionalizante por isquemia en dos pacientes (2/6; 33%).

Todos los pacientes tuvieron avenamiento al exterior y requirieron lavados de la retrocavidad cada 2 días, bajo anestesia general.

Los gérmenes identificados fueron *E. coli*, *Proteus*, *Estafilococo coagulasa (+)* y *Bacilo piocianico*.

La anatomía patológica demostró, en todos los casos, pus y tejido necrosado no identificado como tejido pancreático.

Las complicaciones y secuelas fueron: Fístula pancreática al exterior (50%); eventración (50%); pancreatitis crónica y diabetes (16%); hemorragia digestiva (16%) y perforación con fistula cecal (16%). (TABLA 2)

TABLA 2: COMPLICACIONES Y SECUELAS DE 6 PACIENTES CON PANCREATITIS SUPURADA - HOSPITAL PRIVADO - 1974/1982.

Fístula pancreática al exterior	3/6	.50
Eventración	3/6	.50
Pancreatitis crónica y diabetes	1/6	.16
Hemorragia digestiva	1/6	.16

Perforación y fístula cecal	1/6	.16
Sin complicaciones	1/6	.16

La localización de los abscesos afectó a todo el abdomen, con mayor frecuencia en la retrocavidad. (TABLA 3)

Todos los pacientes fueron alimentados con nutrición parenteral. Sólo dos pacientes perdieron más de 20 Kg. (aproximadamente el 25% del peso corporal).

La estadía hospitalaria se extendió entre 48 y 110 días.

TABLA 3: LOCALIZACION DE ABSCESOS EN 6 PACIENTES CON PANCREATITIS SUPURADA HOSPITAL PRIVADO - 1974/1982.

Retrocavidad	5/6	.83
Subfrénico izquierdo	4/6	.66
Subhepático	3/6	.50
Parietocólico izquierdo	1/6	.16
Parietocólico derecho	1/6	.16
Pelvis	1/6	.16

COMENTARIOS

1) Los abscesos pancreáticos y retroperitoneales deben tenerse en cuenta como posibilidad de complicación de pancreatitis aguda y en pacientes que han tenido cirugía de la vía biliar, especialmente si ha habido apertura del tracto gastrointestinal.

2) Los abscesos están integrados por pus y material necrótico perivisceral retroperitoneal.

3) Tienen tendencia a extenderse por el retroperitoneo y pueden erosionar vísceras y vasos.

4) La perforación intestinal y la hemorragia digestiva complican y agravan la evolución del absceso.

5) Los gérmenes responsables son, en su mayoría, enterobacterias.

6) La pancreatitis y luego, la supuración retroperitoneal subsiguiente, provocan una expoliación proteica y desnutrición importante. Además, en las primeras semanas, el tránsito digestivo está comprometido por lo que los pacientes deben ser apoyados con nutrición parenteral.

7) Es importante realizar abordajes amplios por vía subcostal o lumbar, sin comprometer la cavidad peritoneal.

8) Las curaciones deben ser reallzadas cada dos días y los secuestros deben ser eliminados manualmente. Es peligroso el empleo de instru-

mentos y el uso de drenajes de goma, aún los gruesos, no resultan efectivos.

9) Los antibióticos no parecen ser eficaces en la prevención de esta complicación.

10) Posiblemente, los factores que han prevenido la muerte de estos pacientes han sido:

- a) Drenajes amplios con curaciones frecuentes.
- b) Evitar la peritonitis generalizada.
- c) Aporte nutritivo parenteral.

RESUMEN

Se presentan 6 pacientes con pancreatitis supurada y abscesos retroperitoneales.

El trabajo tiene por objeto llamar la atención en la importancia de:

- Establecer incisiones amplias haciendo sequestrectomías manuales y evitando la contaminación de la cavidad peritoneal.
- La nutrición parenteral y el aporte calórico favorecen la cicatrización y contrarrestan la infección.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Donahue P., Nyhus L., Baker R.: Pancreatic abscess after alcoholic pancreatitis. Arch. Surg. 115:905, 1980.
- 2) Leger, L., Chiche B., Louvet A.: Pancreatic necrosis and acute pancreatitis. World J. Surg. 5:315, 1981.
- 3) Kümuerle F., Neher M.: Management of complications after operations for acute pancreatitis. World J. Surg. 5:387, 1981.
- 4) Becker V.: Pathological anatomy and pathogenesis of acute pancreatitis. World J. Surg. 5:303, 1981.
- 5) Creutzfeldt W., Lankisch P.: Intensive medical treatment of severe acute pancreatitis. World J. Surg. 5:341, 1981.
- 6) Ranson J.: Conservative surgical treatment of acute pancreatitis. World J. Surg. 5:351, 1981.
- 7) Saxon, A., Reynolds J.T., Doolas A.: Management of pancreatic abscesses. Amer. Surg. 194:545, 1981.

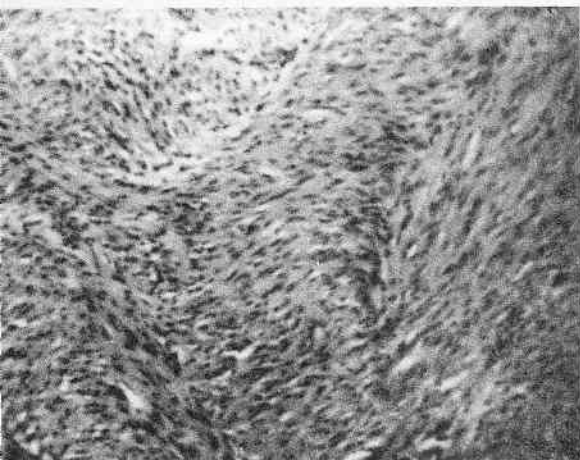
LEIOMIOMA DE INTESTINO DELGADO: CAUSA DE HEMORRAGIA DIGESTIVA MASIVA

Dr. RICARDO CATINI, y
Dr. EMILIO FANTIN

La finalidad de la presente publicación guarda relación con:

- 1) La frecuencia y gravedad de algunas hemorragias digestivas.
- 2) Existen más de 50 causas que pueden provocarla. (6)
- 3) La rareza del leiomioma de intestino delgado. (0,17% de los tumores del aparato gastrointestinal).
- 4) A pesar de las técnicas modernas, todavía quedan hemorragias sin diagnóstico etiológico.

Caso 1: H.C. 36771 (julio de 1967). Hombre de 60 años que ingresa al Hospital en estado de shock hipovolémico. Hacia 15 hs. había tenido un deposición con sangre roja y negra, sin dolores u otra molestia. A los pocos minutos se siente muy débil, con sudoración fría y sufre un desvanecimiento. A las 3 hs. tuvo una segunda de-

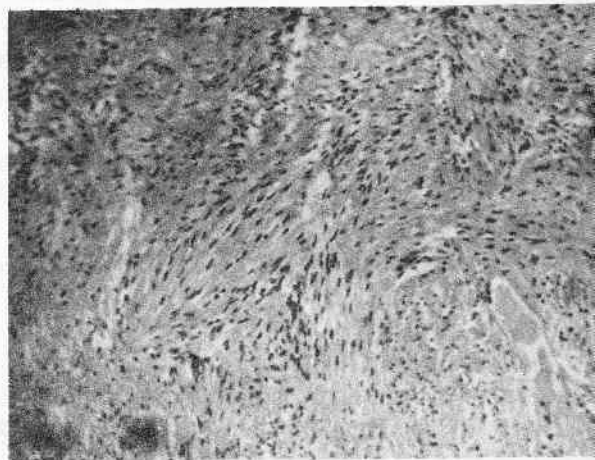


posición sanguinolenta de unos 600 cc. No tenía antecedentes de enfermedad gastrointestinal.

Fue necesario transfundir 1000 cc. de sangre para restablecer la T.A. momentáneamente. Estaba pálido taquicárdico e hipotenso a los pocos

minutos. A pesar de los 4000 cc. de sangre transfundidos, 8 hs. después continuaba taquicárdico en hipotenso con Hcto. de 26%. Ante la imposibilidad de mejorar el estado general con transfusiones, para realizar los estudios correspondientes se decidió practicar una laparotomía exploradora. Durante la misma se extirpó una tumoración de 5 cm. de diámetro a 1,5 mt. del ángulo de Treitz. El diagnóstico histopatológico fue de Leiomioma de Intestino Delgado. Ulcerado. El paciente fue controlado hasta 10 años después. No presentó nueva hemorragia.

Caso 2: H.C. 61141 (agosto de 1971). Mujer de 23 años que consulta por melena, palidez y mareos al incorporarse. No tuvo dolor abdominal ni antecedentes de enfermedad gastrointestinal. Los estudios de laboratorio mostraron: GR 2.820.000 Hb 7,7 gr/100 Hcto. 27/100. Una radiografía de Colon, rectosigmoidoscopia y arteriografía mesentérica fueron normales. En una radiografía de tránsito intestinal se informó sobre una imagen crateriforme en yeyuno. La paciente fue tratada con dieta, antiácidos, digestivos y hierro.



Seis meses después consulta por náusea vómitos y mareos. Había tenido una lipotimia y posteriormente una deposición de 500 cc. de sangre oscura. El Hcto. era de 27%. Se transfundieron 3000 cc. de sangre sin conseguir mejoría, por lo cual se decidió practicar una laparotomía exploradora. Durante la misma se extirpó, a un metro del ángulo duodeno-yeyunal, una tumoración de 5 x 3,5 cm. El diagnóstico histopatológico fue de Leiomioma yeyunal con origen en la muscularis mucosae y exulceraciones de la mucosa. La paciente fue controlada hasta 8 años después sin presentar nuevas hemorragias.

Discusión: Los tumores del intestino delgado son raros, constituyendo el 1,7% de los tumores del aparato gastrointestinal (1). Aproximadamente el 40% de las neoplasias son benignas y el 60% malignas. Los tumores benignos por orden de frecuencia son: leiomiomas, adenomas, lipomas, fibromas, angiomas y otros. La localización es en el duodeno 14% yeyuno 43% ileon 43% (1-2-3). Los leiomiomas constituyeron el 10% de los tumores de intestino delgado en dos series de 132 y 116 tumores estudiados por Darling y Miles respectivamente (2-3). La incidencia de leiomioma es similar en ambos sexos y la edad oscila entre los 30 y 70 años (6).

La clínica de estos tumores corresponde a alguno de los siguientes síndromes: obstrucción (incluye intususcepción), hemorragia, perforación, o masa abdominal. (3) El leiomioma se presenta en cualquiera de estas formas, siendo la más común la hemorragia digestiva (melena) (2) y el dolor abdominal. (3) El leiomioma se presenta en cualquiera de estas formas, siendo la más común la hemorragia digestiva (melena) (2) y el dolor abdominal (5). El diagnóstico clínico es difícil y los estudios radiográficos sólo ayudan en la localización de las lesiones sin definir la etiología. (2-3-4). La Rx de tránsito intestinal fue positiva en 25 de 30 pacientes con lesiones del yeyuno-ileum. (3). El diagnóstico de leiomioma se puede realizar mediante la arteriografía selectiva de las arterias del órgano afectado. (4-8)

Los estudios de laboratorio sólo ayudan para la investigación de sangre en heces y valorar el grado de la hemorragia.

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica. (1-3-5).

Comentario: A pesar de su rareza debe tenerse presente el diagnóstico de leiomioma, en el estudio de los pacientes con hemorragia digestiva.

Si bien la arteriografía en nuestro caso no fue de utilidad, debe practicarse dada la posibilidad de diagnóstico topográfico de la lesión. (7)

Dada nuestra experiencia posterior en el estudio de la hemorragias digestivas por otras causas, consideramos de utilidad el uso de la Cámara Gama en el estudio de estos pacientes. (9)

BIBLIOGRAFIA

- 1) Allen Good, C. Tumors of the small intestine. Am. Jour. Roentg. 89, 4:685-705, 1963.
- 2) Darling, R.C. Tumors of the small intestine. N. Eng. J. Med. 260:399, 1959.
- 3) Miles, R. The small bowel tumor problem. Ann. Surg. 189,6:732-740, 1979.
- 4) Ramer, M. Angiography in leiomyomatous neoplasms of the small bowel. Am. J. Roentg. 113,2:263-268, 1971.
- 5) Starr, G. Leiomyoma and leiomyosarcoma of the small bowel. Cancer 8:101, 1955.
- 6) Bockus, H.L. Gastroenterology. W.B. Saunders, 1967.
- 7) Delorme, G. Apport de L'angiographie dans le diagnostic des tumeurs du grele. J. Radiol. 52:673-679, 1971.
- 8) Irving, J. Emergency arteriography in acute gastrointestinal bleeding. Brit. Med. Jour. 1:929-931, 1976.
- 9) Winzelberg, G. Radionuclide localization of lower gastrointestinal hemorrhage. Radiology. 139-465, 1981.

Comunicaciones

TERAPIA RESPIRATORIA: TRATAMIENTO KINESICO POST-QUIRURGICO

Fpta. ADRIANA P. de ROMERO,

Fpta. ANA H. de HALAC, y

Fpta. LILIANA BOHE

Servicio de Terapia Respiratoria. Hospital Privado, Córdoba.

El ritmo respiratorio normal del ser humano incluye inspiraciones a capacidad vital varias veces cada hora. Es una respuesta automática que proviene del centro respiratorio.

Hay múltiples factores que pueden anular este reflejo, entre ellos, el manejo anestésico y ventilatorio de los pacientes sometidos a cirugía.

En el caso de los pacientes laparotomizados se agregan otros factores tales como: dolor, distensión abdominal, mecánica diafragmática deficiente.

Sumados los efectos de todo ellos, se desencadena mala ventilación pulmonar y consecuentemente atelectasia, de preferencia en las regiones basales del pulmón.

Se ha registrado una incidencia elevada de complicaciones pulmonares en pacientes sometidos a cirugía abdominal y torácica en pacientes no tratados. Esta incidencia ha disminuido notablemente desde la utilización de técnicas kinésicas post-operatorias tendientes a prevenir o en todo caso tratar estas complicaciones. (1)

Las estadísticas mejoran aún más cuando se inicia tratamiento en la etapa pre-operatoria.

Actualmente la incidencia de atelectasias laminares en laparotomizados se halla en niveles del 20% al 40%. (2)

Las técnicas kinésicas conocidas en materia de prevención de complicaciones pulmonares son: I.P.P.B. (respiraciones a presión positiva intermitente), Espirometría incentivada y Kinesioterapia respiratoria.

Con respecto a la I.P.P.B. es la aplicación en la vía aérea de una corriente de aire con presión positiva inspiratoria en forma intermitente. Tiene un nebulizador incorporado con el cual se puede administrar soluciones salinas, agua destilada,

broncodilatadores, mucolíticos y antibióticos. Su uso ha desencadenado grandes polémicas. Al comienzo se creyó que su utilidad alcanzaba a toda complicación respiratoria pero al poco tiempo hubo quienes obtuvieron pocos beneficios e incluso observaron graves complicaciones. Estas experiencias generaron dos corrientes de opinión diametralmente opuestas: los que afirman que puede ser usada casi sin contraindicación y aquéllos para quienes no existen beneficios objetivos y hasta la consideran causal de numerosas complicaciones; neumotórax, arritmias, etc. Ambos sectores coinciden, en cambio, en que es una terapéutica de muy alto costo.

A partir de estas conclusiones se comienzan a buscar nuevas formas de terapia respiratoria que sustituya la I.P.P.B., logre efectos fisiológicos iguales o mejores, pero de bajo costo.

En 1970 el Dr. Robert Bartlett y sus colaboradores idearon un aparato que estimula al paciente a realizar inspiraciones profundas con flujos progresivamente mayores y que pueden ser medidos. A esto, su autor, lo llamó Espirometría Incentivada.

También se revitalizaron las técnicas de Kinesioterapia respiratoria originadas en el Brompton Hospital de Londres. Las mismas persiguen dos objetivos: Higiene bronquial y Expansión pulmonar. Lo primero se logra con maniobras físicas sobre el tórax y la educación en tos a fin de facilitar la eliminación de las secreciones bronquiales; y lo segundo mediante ejercicios torácicos y abdominales.

Se han publicado numerosos trabajos realizados con la finalidad de evaluar el resultado de cada técnica por separado.

Ralph Jung y colaboradores compararon tres

métodos de cuidados respiratorios en cirugía Abdominal alta: Inspirometría incentivada, I.P.P.B. y respiraciones resistidas (soplar botellas). Se estudiaron 126 pacientes colecistectomizados. No hubo diferencias significativas en la incidencia de atelectasias entre los tres grupos. (3)

Otra estadística a tener en cuenta especialmente es la que realizaron los Dres. Dohi Shuji y Gold del Departamento de Anestesiología de la Escuela de Medicina de la Universidad del Miami. Ellos compararon dos métodos de cuidados respiratorios post-operatorios: I.P.P.B. vs. Inspirometría incentivada. (4)

Tomaron 64 pacientes de cirugía abdominal de los cuales 30 recibieron terapia con Inspirometría incentivada y 34 pacientes recibieron terapia con I.P.P.B.

En ambas series se administró broncodilatación por nebulizaciones. A todos los pacientes se los controló a través de pruebas funcionales respiratorias pre-operatorias y durante los 5 días consecutivos a la cirugía, se les realizó control radiográfico de pulmón en todos los casos al 3º día de la cirugía.

Los resultados obtenidos fueron de 10 pacientes complicados en el grupo de la Inspirometría incentivada (29%) y 17 en el grupo de I.P.P.B. o sea 57%.

Las complicaciones tenidas en cuenta fueron atelectasias, neumonías y bronquitis.

Con respecto a los cambios espirométricos (F.V.C., F.E.V₁, P.E.F.) no demostraron diferencias importantes entre los dos métodos aunque con ventaja en todos los casos a favor de la Inspirometría incentivada.

Las principales conclusiones que obtuvieron con este trabajo fueron: 1) La utilización de la Inspirometría incentivada es capaz de provocar respiraciones profundas tanto como la I.P.P.B.; 2) Desde el punto de vista económico sin duda la I.P.P.B. es desventajosa con respecto a la Inspirometría incentivada.

El Dr. R. Visconti, Jefe del Servicio de Neumología del Hospital Privado de Córdoba junto a los Dres. E. Vera Barros, E. de Arteaga y A. Guala realizaron en varias oportunidades estudios referentes a este tema. (5)

En un estudio retrospectivo realizado en nuestro Servicio de Terapia respiratoria se observó que de un grupo de 27 pacientes sometidos a cirugía abdominal alta, a los cuales se les realizó Kinesioterapia e Inspirometría incentivada, hubo una incidencia de complicaciones respiratorias (atelectasias laminares) del 14%. 10 del total de

pacientes tenían antecedentes de E.P.O.C. y de ellos 2 se complicaron.

Estos resultados motivaron la realización de un trabajo de investigación prospectivo ya en ejecución, en pacientes de cirugía abdominal alta, a quienes se les aplica cuatro métodos por separado: I.P.P.B., C.P.A.P. (presión positiva continua en la vía aérea), Inspirometría incentivada y Kinesioterapia respiratoria.

De todos modos, para la elección de cualquiera de los métodos antes mencionados, siempre debemos tener en cuenta varios factores: efectividad, tolerancia, costo, etc. Al respecto, los estadounidenses que son quienes mayor experiencia tienen al respecto, insisten en considerar costos diarios comparativos entre I.P.P.B. y/o Inspirometría incentivada y/o Kinesioterapia respiratoria, pues sus experiencias arrojan diferencias notables entre las dos últimas en detrimento de la primera. Ante resultados similares se elige el método más económico. (6)

Nuestra opinión, luego de diez años consecutivos de uso, es que la terapéutica con I.P.P.B. tiene sus indicaciones precisas: E.P.O.C., Atelectasias, Post-operatorios de cirugía cardíaca o abdominal paciente senil. En estos casos tiene un alto nivel de efectividad y que en determinadas circunstancias no puede ser sustituida aunque sí complementada con otro métodos.

Cualquiera sea el método a utilizar no debemos perder de vista el objetivo, cual es el de prevenir las complicaciones pulmonares post-operatorias mediante la práctica de inspiraciones máximas del pulmón a intervalos regulares.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Dres. R. Visconti, E. Vera Barros, E. de Arteaga y A. Guala "Complicaciones pulmonares de la cirugía abdominal". Trabajo presentado en las VII Jornadas de Tisioneumonología de Córdoba.
- 2) Bartlett, Robert M.D., "Post operative Pulmonary Prophylaxis", CHEST Vol. 81 - N° 1 - 1982.
- 3) Jung R., Wight J., Nusser R., Rosoff L. M.D. "Comparison of three methods of respiratory care following upper abdominal surgery" - CHEST Vol. 78:31-25 - 1980
- 4) Dohi, Shuji y Gold Martin M.D. "Comparison of two methods of post-operative respiratory care" - CHEST Vol. 73; 592-595 - 1978
- 5) Dres. E. Vera Barros, A. Guala, "Complicaciones de la cirugía abdominal superior. Análisis de su incidencia, factores de riesgo y profilaxis". En prensa.
- 6) Kasik J.E., Shilling J.P.M.D. "Good news! Bad news? The status of respiratory therapy in the 1980" JAMA 245-2059 - 1981.