

ISSN 0326-7474



**EXPERIENCIA
MEDICA**

*Vol. V - Nro. 4
Octubre/Diciembre de 1987*

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

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

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

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

Editor Responsable:
Daniel Alberto Allende

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



SUMARIO

Reglamento de Publicaciones 2

EDITORIAL

* Pasado, presente y futuro del
Hospital Privado 3

TRABAJOS ORIGINALES

* Ventilación mecánica en neonatos con
insuficiencia respiratoria.
Nuestra experiencia en 30 pacientes 9

* Punción biopsia aspirativa transtorácica 13

* Cáncer primario de la vesícula biliar 19

* Entrenamiento muscular respiratorio 22

* Brucelosis de ayer y de hoy 24

SEMBLANZA

* El Doctor Rodolfo Visconti 29

PROTOCOLO

* Cardiología 31

ISSN 0326-7474



**EXPERIENCIA
MEDICA**

*Vol. V - Nro. 4
Octubre/Diciembre de 1987*

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

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

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

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

Editor Responsable:
Daniel Alberto Allende

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



SUMARIO

Reglamento de Publicaciones 2

EDITORIAL

* Pasado, presente y futuro del
Hospital Privado 3

TRABAJOS ORIGINALES

* Ventilación mecánica en neonatos con
insuficiencia respiratoria.
Nuestra experiencia en 30 pacientes 9

* Punción biopsia aspirativa transtorácica 13

* Cáncer primario de la vesícula biliar 19

* Entrenamiento muscular respiratorio 22

* Brucelosis de ayer y de hoy 24

SEMBLANZA

* El Doctor Rodolfo Visconti 29

PROTOCOLO

* Cardiología 31

Editorial

PASADO PRESENTE Y FUTURO DEL HOSPITAL PRIVADO

Dr. Agustín G. Caeiro

El desarrollo de este tema que me ha sido asignado, no será, para mí, tarea fácil. No puedo, ni quiero liberarme de lo subjetivo. Una experiencia vivida así, durante tantos años, es esencialmente una vivencia que Ortega iguala al "erlebnis" de los alemanes y define diciendo que "es todo aquello que llega con tal inmediatez a mi yo que entra a formar parte de él" (1). Es difícil establecer la concatenación racional de pasado, presente y futuro: lo más sabio me parece lo de Theilhard de Chardin cuando dice que "el pasado me reveló la construcción del futuro" (2). Cuando en el pasado, yo hablaba del Hospital, lo representaba: transmitía el pensamiento de la comunidad; era lo que todos queríamos. Hoy, sin esa representación, sólo transmito mi posición personal. Es necesario resumir todo lo que entonces dijimos, porque en ello se condensan todas las motivaciones que nos decidieron y que pasan a constituir el fundamento del alma mater del Hospital (3).

I. Nos decidimos a constituirnos para hacer el Hospital, porque estábamos insatisfechos. Los hospitales en los que ejercíamos eran precarios, insuficientes, mal organizados. Los médicos ejercíamos en ellos algunas horas y luego pasábamos a trabajar en nuestros consultorios privados, donde hacíamos una medicina individualista. Sabíamos que la dedicación, solidaridad y eficiencia que debíamos a nuestros enfermos quedaban desvirtuadas. Quisimos servir mejor al que sufre, al que trabaja y necesita preservar su salud y al colega. Quisimos mejorar nuestro trabajo; que nuestro esfuerzo rindiera más. Circunstancias políticas adversas que nos separaron de nuestros lugares de trabajo, sirvieron para aglutinarnos y cristalizar en la decisión de hacer el Hospital.

Sabíamos cómo queríamos el Hospital, cuál sería su estructura médica y que, de acuerdo a ella y con estos fines, tendría que ser una Institución. Pero nuestros conocimientos no iban más allá. Nos dedicamos a elegir los hombres, a crear en ellos conciencia y a decidirlos a dejar la medicina individual y formar una comunidad médica. Después, o simultáneamente, empezamos, con intensa labor interdisciplinaria a echar las bases y completar el proyecto del edificio.

Establecimos contacto con la comunidad y obtuvimos una respuesta satisfactoria. Gracias a ella, la sociedad anónima recibió el aporte de capital de 1.400 accionistas. Un crédito regular del Banco Hipotecario Nacional y un plan de financiación de la Empresa Benito Roggio —que demostró en la emergencia un amplio espíritu de colaboración— nos permitieron terminar la obra. Es pues, un Hospital de la comunidad: a su servicio integral estuvo dedicado. Por eso lo llamamos Hospital y agregamos Privado para especificar que la iniciativa privada tiene capacidad, derecho y obligación de construir y mantener estos centros de salud.

No hicimos esta obra para satisfacción y lucro personal. Tampoco buscamos ni ejercimos hegemonía médica. No teníamos móviles políticos ni religiosos. No fue un grupo de amistades. Los fundadores nos sentimos dueños por la responsabilidad personal que tuvimos en su gestación y que seguimos teniendo. Más que una posesión es una paternidad. Nadie puede ser dueño para beneficio o hegemonía personal y así tomamos medidas para evitar la apropiación a través del mecanismo de la sociedad anónima. Definimos bien que era el hospital de una generación y que el paso de una o otra tendría que hacerse con naturalidad, sin violencia, como expresión de su alma mater.

Y así nos constituimos, para cumplir tres objetivos fundacionales: 1) Asistencial; nos dedicaríamos full-time; todo nuestro ejercicio profesional tendría que cumplirse aquí, con medicina de equipo, cubriendo las distintas especialidades puestas armónicamente al servicio del enfermo. 2) Docencia médica. Una docencia de la convivencia generosa, diariamente vivida. Todo esto con ordenamiento racional disciplinario. 3) Investigación. Estimular y organizar entre los componentes del cuerpo médico, el hábito de la investigación clínica. Aguzar el ingenio y la creatividad para aportar al progreso de la medicina. Asistiendo, sirviendo, utilizar este material y esa experiencia, para investigar con método científico.

Se implantó la historia clínica única, con lo cual quedaba institucionalizado que nuestra labor hospitalaria se concentraba en el enfermo y en ese documento quedaba registrada la acción común y orgánica de todos los equipos médicos al servicio de ese enfermo.

La historia se conservó en un archivo común, para el que intentamos, con grandes dificultades, un fichaje adecuado. Esto, junto con el full-time profesional, significó la expresión de un cambio fundamental en la filosofía del acto médico, que empezó a funcionar con el enfermo como pivote y recibiendo el servicio de toda una comunidad médica organizada. Con su implantación, nos pusimos acordes con una corriente de renovación y de progreso que orientaba en el mundo la incipiente sociología médica. Fuimos pioneros, y, como todo cambio esencial, éste costó mucho.

En 1958 queda inaugurada, con el nombre de Pedro Martínez Esteve, la biblioteca, con el aporte de colecciones privadas y suscripciones que enseguida llegan a la cifra de 104 revistas. Desde entonces, ha tenido un crecimiento progresivo y un movimiento apreciable de lectores, que oscila alrededor de 35 por día.

En febrero de 1963 queda implantado el Régimen de Docencia y Residencia Médica. Con él se establece la docencia de post-grado, para la formación de especialistas. Queda bajo la dirección del Dr. Alberto Achával, hasta 1983 en que se retira y es reemplazado por el Dr. Eduardo Wyse. Desde su iniciación hasta la fecha, este plan de residencias ha servido para formar 147 especialistas, es decir un promedio de 6,3 por año.

Estas dos iniciativas concretadas significan progreso notable del Hospital, en el

cumplimiento de sus objetivos fundacionales. Ambas se gestaron y se concretaron bajo la presidencia de Calixto J. Núñez, como resultantes de su inagotable pasión de progreso.

La investigación científica fue siempre incipiente y ha mostrado tendencia a crecer en los últimos años. Falta de tiempo por el agobio de la tarea asistencial; falta de recursos que satisfagan los requerimientos de la investigación moderna; escasez de profesionales formados en la disciplina que requiere la investigación; estos tres fueron los factores que retardaron su desarrollo. Así y todo, se ha trabajado mucho y se lo hace cada vez más y mejor. Las publicaciones tienen acceso a sociedades científicas y congresos y a las mejores revistas del país y del extranjero.

El progreso, la racionalización y la eficiencia de la tarea asistencial han sido preocupación permanente. Los índices estadísticos en cuyo detalle no entraré, muestran un aumento de las consultas externas que están en 417 por día, de la relación prácticas y procedimientos/consultas que es de 1,99, de los egresos que son 6.800 por año y un descenso del promedio de días de estada que es de 5,5.

Hemos sido pioneros en cirugía de corazón a cielo abierto. El primer marcapaso se colocó en 19 . En 1961, a pocos meses de ser descrito el procedimiento de reanimación externa por masaje cardíaco, se practica la primera reanimación en 1967 se publican los primeros resultados. En 1965, la primera cardioversión eléctrica externa. En 1960 se realiza la primera cirugía estereotáxica cerebral. En 1960 la primera diálisis renal y en 1980 se inaugura el nuevo departamento de diálisis. En el mismo año, se realiza el primer trasplante renal. En 1969 el primer reemplazo de cadera y en 1976 de rodilla. En 1967 se inicia el Departamento de Inmunología y en 1978 se completa con todos los estudios de inmunidad celular e histocompatibilidad.

Esta monotonía del relato cronológico resumido de algunos hechos sobresalientes de nuestra iniciativa, ha sido hecha así para demostrar que, en todos estos aspectos del progreso médico, el Hospital estuvo entre los pioneros. Una manera de responder a la colectividad por la confianza y el apoyo que le prestó en sus etapas iniciales.

Así vivimos esos años primeros. Un esfuerzo difícil —increíblemente difícil— para una comunidad profesional médica que eje-

cuta y sufre el gran cambio. Que lo hace a conciencia, por libre elección. Que no recibe por ello beneficios materiales: muy por el contrario, le cuesta mucho. Que se siente sola, aislada, criticada y hasta, a veces, villipendiada. Que sabe que ha dejado en el camino frivolidades, comodidades, progreso material, glorias de relumbrón. Que sufre por ello, porque a nadie deja de gustarle. Pero que siente la pasión y el orgullo de su alma mater y cumple aquellos objetivos fundacionales. Y los cumple con sentido de misión. El talentoso escritor argentino Bernardo Canal Feijoo, nos visitó en 1958 y publicó en *La Nación* un artículo titulado "Misión fuera de la Universidad" (4). Después de analizar con escepticismo los destinos del universitario en la profesión, en la burocracia y en la política, ofrece al Hospital Privado como ejemplo de libre ejercicio profesional en pro de la cultura y del progreso. Textualmente afirma: "Desde la fundación de la Universidad, en otros tiempos, en otro mundo, acaso no se haya producido hecho más significativo y auspicioso que éste, en la vida de la cultura universitaria de aquella gran ciudad mediterránea, en cuyo seno, y a menudo abriendo fuego contra la universidad misma, han alentado movimientos fecundos para la renovación o regeneración de la cultura universitaria argentina". Dejo para ustedes meditar sobre este pensamiento de Canal Feijoo. Al evocar todo esto rindo homenaje a una comunidad profesional médica que ha sido gestora de esta obra y que la mantiene viva con su esfuerzo. Comunidad que es, a mi juicio, única y que debe tener conciencia de serlo, no para sentir orgullo ni pretender hegemonía, sino para sentir todos los días la responsabilidad que pesa sobre sus hombros.

II. Para llegar al presente, se realizó insensiblemente el recambio de conductores. Entre 1947 y 1960 el Directorio estuvo constituido por casi el mismo grupo de fundadores. Entre 1960 y 1966 hay acceso de otros fundadores. En 1966 se incorpora una minoría de no fundadores. En 1972, la mayoría es de no fundadores. Desde 1981 la conducción está en manos de no fundadores, profesionales que recibieron aquí su formación de post-grado. Es decir, que el recambio generacional, se cumplió totalmente, sin ninguna violencia, sin exclusiones, con una fluida continuidad. Ejemplar proceso evolutivo.

Desde que fundamos el Hospital, quisimos hacer de él una institución. Fijamos los obje-

tivos, distribuimos los hombres en sus funciones, edificamos y empezamos a trabajar. En esta tarea ímproba y por falta de una formación adecuada, subestimamos o descuidamos la organización médica y administrativa, sin darles la jerarquía que les corresponde en una moderna empresa de salud.

Y esta organización ocurrió en este período y es la característica fundamental de nuestro presente. Providencialmente, a esta estructuración racional como institución, la conseguimos coincidiendo con una profunda crisis del sistema argentino de salud. Crisis que todos sienten, sufren y comentan angustiados y que muchos quieren aprovechar para pescar a río revuelto. Hay que empezar teniendo conciencia de que todos los sectores son responsables de ella. Y de una manera dominante, nosotros, los profesionales, los efectores. Crisis que se resuelve sólo con un puro sentido ético: la acción debe orientarse a servir a la salud de la población; al hombre sano y al enfermo. Este es el objetivo único. Todos los otros derechos e intereses son bastardos si no quedan supeditados a él. Para alcanzar este objetivo ético básico, hace falta eficiencia (máxima eficacia con mínimo de costo) y esto se consigue con organización y administración.

En esta crisis, con estos objetivos, el Hospital cumple su vida presente con una organización que es administrativa y médica.

1. La administrativa consiste en un sistema de conducción que tiene:

- a) Un Directorio legislativo que decide la política hospitalaria y fija las normas para ser ejecutadas, ejerce además control y evaluación.
- b) Una grilla ejecutiva compuesta por un Directorio General y un Sub-Director Médico y otro Administrativo.

Se ha incorporado análisis de sistemas y esta ejecución está permanentemente sometida a control de gestión.

Todo el proceso administrativo está procesado por computación que abarca facturación, compras, tesorería y estadística. Esto permite a los responsables de la conducción ejecutiva, tener una información rápida y veraz, lo cual los capacita para evaluar y tomar decisiones rápidas y oportunas.

2. En el aspecto médico, el Hospital está Departamentalizado; esta es una herramienta administrativa básica en la constitución y funcionamiento de todo hospital moderno.

Se ha elegido como sistema el de administración por objetivos y resultados; esto su-

pone la participación activa de cada uno de los miembros de la comunidad hospitalaria en el proceso de las decisiones en su sección; esta es una vieja exigencia de cada uno de los miembros de la comunidad; todos han pedido siempre participar en las decisiones. Es el verdadero sentido del derecho, la posibilidad y la responsabilidad de cada uno de los dueños del Hospital, de actuar en el proceso ejecutivo. Esto no ha sido fácil, porque requiere un proceso educativo con cambio de conciencia: en la cual, los derechos, que siempre surjan solos, cuando no hipertrofiados, vayan balanceados armoniosamente con las obligaciones; lo personal está concedido, dentro del interés general; esto supone el total desarrollo de esa responsabilidad personal de cada una, aportando información para el proceso legislativo del directorio y trabajando activamente con la grilla ejecutiva para las decisiones y realización de todo lo referente a su sección.

Es necesario aprovechar los modernos sistemas de administración para aplicarlos, en lo que sea útil y ético, al área estrictamente médica: esto permite estructurarla racionalmente. Se implanta así la auditoría, que es fundamentalmente educativa y que permite mantener constante y fluido el control de calidad. Todo esto ha sido realizado, está en funcionamiento y necesita perfeccionarse. Esto ocurre a pesar de la crisis, de la incompreensión del esfuerzo que se realiza para aportar soluciones y de la tendencia a buscar y seguir el camino fácil.

El Hospital ha reafirmado y mantiene su primitiva ética institucional, con esta organización eficiente. Con ella —único recurso lícito—, está en la ímproba tarea de enfrentar la crisis y lo hace, no sólo para sí, sino que se agota en contactos en el orden nacional y provincial, ofreciendo este único esquema capaz de dar soluciones.

Con estas ideas, definidos estos objetivos, fue necesario plantear alternativas concretas para tomar las decisiones. Enseguida se comprendió que ellas no eran solamente nuestras, sino de la comunidad. El Hospital había vivido aislado, encerrado en sí mismo. Esta no fue una política intencional, egoísta: el sagrado respeto a nuestra alma mater y la intensidad de la tarea específica y evolutiva, nos hicieron vivir así. Fue un autismo de adolescente. Hoy, ya maduro, consolidado como institución, se abrió hacia la comunidad. Se estableció un contacto permanente con ella: obras sociales, entidades intermedias, políticos, gobierno, etc. en el orden provincial y

nacional. Contactos todos efectivos; fuimos otra vez acogidos por la comunidad. Le ofrecimos, además de nuestra tarea específica que siempre le habíamos brindado, nuestra participación para generar alternativas para solucionar los grandes problemas de la salud. Se creó una sección de relaciones públicas, encargada de organizar y ejecutar esta acción comunitaria con técnica profesional adecuada.

III. Casi parece sarcasmo que sea un viejo —el más viejo— quien hable del futuro. Jaspers, en su autobiografía (6) dice: "Quien dirige la mirada retrospectiva a su vida pasada, en particular cuando así lo hace en la vejez, experimenta una sensación particularmente ambigua. Le parece que concluye algo que, sin embargo, aún sigue... El sujeto pensante, cuando ha llegado a viejo es cuando menos se siente acabado. Como decía Kant, cuando hemos llegado al punto donde podemos comenzar de veras, tenemos que irnos y dejar que se haga cargo otra vez el principiante... A un hombre viejo —paradójicamente— puede parecerle que experiencias espirituales abren a su mirada horizontes nuevos".

A estas generaciones jóvenes y ya maduras que han hecho el recambio, y a los más jóvenes que recién inician el ascenso ¿qué puedo yo decirles en nombre de mi generación, de los que se fueron y de los que quedamos?

Que mantengan viva el alma mater. Que el enfermo sea cada vez más el pivote alrededor del cual gira todo el Hospital; estimular y organizar la asistencia primaria; multiplicar las consultas, la tarea horizontal; no debe haber en el Hospital, capacidad instalada ociosa. Paralelamente perfeccionar la alta complejidad y cumplir con todo sacrificio, los planes que están en marcha. Hay que reequipar el Hospital; los brillantes especialistas que tenemos, necesitan disponer de instrumental para poder desarrollar en plenitud su capacidad médica. El Hospital necesita crecer; hay que elegir la oportunidad y decidir la ampliación; cuando algo es necesario, hay capacidad para hacerlo, pasión por hacerlo, siempre se realiza el milagro de los recursos para hacerlo. Que la docencia y la investigación se cumplan y se perfeccionen al infinito. Que cada profesional, en la medida de sus posibilidades, sea un investigador y un maestro. Hagamos cada vez más estrecho el contacto con el Instituto Ferreyra; ya está en marcha y sólo necesita completarse en una organización estable. Abramos las puertas a la enseñanza de pregrado, en la medida de nuestras posibilidades y la voluntad de las universidades.

Todo esto exige mantener y perfeccionar la institucionalización. No podrán hacerse asistencia, docencia e investigación, si no les ofrecemos la infraestructura de una organización médica y administrativa racionales, modernas, eficientes. Cuidemos nuestros recursos humanos: esa comunidad profesional a la que me he referido antes, y ese personal que nos ha acompañado siempre y que está consustanciado en nuestra vocación.

A ellos, el Hospital debe darles todo lo necesario para una vida digna y para su plena expansión profesional. Además, debe pedirles todo esto que en 1963, parodiando a Guardini, dije (5).

"1. Una comunidad hospitalaria tiene "unidad característica", es decir, personalidad propia, objetivos en el orden espiritual, moral, material y técnico. Esta "supraordenación" le viene de Dios, de la historia, de la sociedad en que actúa, de la ciencia en que funda su praxis. Los hombres que en ella viven, tienen que estar consustanciados en estrecha e íntima comunión con ella: esta es la exigencia básica. Para llegar a esta comunión, deben tener conocimiento total de los caracteres de esta comunidad y luego, la decisión de pertenecer a ella debe ser libre, sin el juego de tensiones internas o externas que la desvirtúan.

2. Esta íntima comunión exige entrega absoluta. La entrega tiene aquí un carácter de "ser para otro" y, a la vez, poder "ser para sí" en plenitud. Es decir, el hombre se ofrece y se entrega para realizarse, para ser, dentro de ese todo, lo que él quiere ser: para cumplir, allí, plenamente su vocación. Este es el sentido, esta la dimensión de la entrega comunitaria absoluta. Sentido y dimensión de índole espiritual pura, con todas las expresiones y derivaciones prácticas que la disciplina puede darle después. Totalmente distinta de la entrega gregaria, en la que el hombre se confunde con un todo que lo absorbe, lo aprovecha, lo constriñe y lo despersonaliza.

3. La comunidad exige sinceridad. Espontaneidad en todos los actos de la vida. No moverse jamás en el campo de la ficción que enmascara, desvirtúa, deforma y daña. Mostrarnos tal como somos, no solamente en nuestra generosidad, en nuestra perfección moral y técnica, sino en nuestra mezquindad, en nuestra pequeñez, en nuestra insuficiencia de todos los días.

4. La comunidad exige disciplina. No la disciplina fría, formalista de las asociaciones gregarias, sino esta otra disciplina autogene-

rada o aceptada libremente por cada uno, en su aspiración a aquella supraordenación trascendente.

5. El Hospital exige a sus componentes generosidad, al compartir el sufrimiento, la alegría, el éxito y los frutos materiales del trabajo. Esta manera de prodigarse es activa, espontánea, alegre; se hace con amor, sin esfuerzo espiritual; no llega a ofrecerse en ella la esencial intimidad de la persona, que, como dijimos, mantiene "intacto su propio centro, naturaleza y vida creadora propios".

6. Finalmente, para vivir en esta comunidad, debemos hacerlo con templanza, tolerancia, alegría, cordialidad, que son todas ellas expresión de amor al prójimo".

BIBLIOGRAFIA

1. **J. Ortega y Gasset:** Obras Completas, tomo 5, pág. 259, nota.
2. **P. Theillard de Chadin:** *Lettres de voyage* (1935).
3. **A. Caeiro:** *Del Hombre y de su Formación*, pág. 41 y sig. y 81 y sig.
4. **Bernardo Canal Feijoo:** *Misión fuera de la Universidad.* La Nación, Buenos Aires, 29 de junio de 1958.
5. **A. Caeiro:** *El Hospital, comunidad de hombres.* Medicina. Editorial. XXIII. 112. 1963.
6. **Karl Jaspers:** *Autobiografía filosófica.* Sur. Buenos Aires, 1964.

Otto Stiefel, muerto a los 82 años de edad. Nacido en Pascanas, hijo de un comerciante de ascendencia alemana. Graduado de médico en 1929. Ejerce la Medicina Rural en Pascanas durante trece años. Luego viene a Córdoba y se dedica a la Hemoterapia, especialidad entonces incipiente y de muy dudosos resultados. Fue uno de los pioneros y muy pronto se constituyó en el hombre de consulta y el organizador. La hizo en el Hospital de Niños, en Clínicas y en el Español. Con la organización técnica racional de la hemoterapia y la hidratación, se hizo un aporte notable al progreso de la terapéutica en Pediatría, Cirugía y Clínica Médica. A esta tarea se consagró íntegramente.

Una activa labor societaria que incluye ponencias a congresos. Pocas publicaciones; todas ellas basadas en experiencia personal, rigurosamente realizada. Miembro Honorario del Círculo Médico de Córdoba en 1976. Miembro Fundador, Presidente y Socio Honorario de la Sociedad de Hematología y Hemoterapia de Córdoba. Miembro Honorario de la Sociedad Argentina de Hemoterapia e Inmunología. Un resumen de cargos honoríficos que es expresión del consenso de sus pares.

Era un deportista nato. A pesar de su defecto físico, "el rengo" mantenía siempre

estado atlético que le permitía gozar del placer y de la disciplina del deporte.

Completó la realización de la familia cristiana de sus antecesores, casándose con Rita Castellano. Fue una paternidad prolífica, responsable, cariñosa y recia.

Y así se incorporó al grupo fundador del Hospital Privado. Fue uno de sus más activos gestores. Puso en él toda su pasión y su entrega a él fue total, sin retaceos ni claudicaciones. Pero, además, estuvo siempre al servicio de la solución práctica de todos los problemas, aún los más subalternos. En esta obra, fue el gran realizador. A ella vivió consagrado, hasta su jubilación y vinculado hasta su muerte. La organización del Servicio de Hemoterapia fue uno de los grandes progresos que el Hospital Privado aportó a la medicina de Córdoba.

Vicente Sánchez, muere a los 66 años de edad. Nació en Córdoba. Su padre español y la madre de ascendencia italiana; sólida y afectuosa familia cordobesa. Estudiante distinguido y bachiller del Monserrat en 1938. Ingresó a Medicina y al Hospital de Niños como practicante, con el Dr. Pedro Oliver. Allí conoce al Dr. Stiefel y empieza a trabajar con él, asimilando todos los secretos de la práctica de la especialidad. Cuando Stiefel funda su Instituto y luego pasa al Hospital, lo acompaña en esta tarea práctica. La entrega a él fue absoluta, desde la fundación hasta su muerte. En él cumplió una labor continuada, en jornadas exhaustivas, con la técnica depurada que había aprendido de su maestro, silenciosamente, con ejemplar modestia. Fue siempre, además, un conciliador y uno de los promotores, realizadores y administradores de nuestra caja de jubilaciones.

Casado con Ester Dagum, perpetúa, en esta unión amorosa, el espíritu solidario, respetuoso, ético y progresista de su vieja familia. Dos hijas, distinguidas profesionales.

Deportista, juega al básquet en primera división en el Club Atenas. Dirigente distinguido de la Federación Ciclista de Córdoba.

¿Qué unió a estos dos hombres cuya memoria homenajeamos hoy cariñosa y respetuosamente?

La vocación: vidas consagradas a servir al enfermo.

La especialidad elegida, aprendida y transmitida en un magisterio vivido con ejemplar integridad, modestia, naturalidad y eficiencia.

La practicidad: la perfección en el detalle de las cosas banales.

La ética: el dar a la acción médica como objetivo fundamental la ayuda al enfermo, menesteroso y sufriente. Una vieja matrona cordobesa, en su lecho de muerte, apodó a Otto Stiefel "ángel de la gota": no lo llamó mago, ni sabio, ni empresario, sino ángel, porque ella, moribunda, sentía la caridad que iba en esa gota.

El Hospital: al que consagraron treinta años de su vida.

El carácter recio, a veces áspero, como envoltura o coraza de la ternura y la total solidaridad humana.

Es muy fácil decir estas cosas simples, pero es muy difícil cumplirlas. Más que como un homenaje, que ellos no hubieran querido, las ofrezco a ustedes como ejemplo.

Trabajos Originales

VENTILACION MECANICA EN NEONATOS CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA NUESTRA EXPERIENCIA EN 30 PACIENTES

Dres. Marta Ferreyra, Liliana Vanderhoeven, José Martínez Ceballos, Carlos Beltrán Paz. Departamento de Pediatría.

INTRODUCCION

La ventilación mecánica sigue siendo uno de los principales pilares en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria del neonato.

Muchos han sido los avances de la técnica ventilatoria en los últimos 15 años para preservar la vida de los neonatos con enfermedad pulmonar.

Durante los años '60, se usaba sólo oxígeno y en bajas concentraciones para mejorar a estos neonatos enfermos.

Posteriormente la cámara hiperbárica, usada hasta comienzos del '70, aportó pocos resultados favorables y dejó una gran cantidad de pacientes con distintos grados de afectación retiniana. En 1971 Gregory & Col., observan que el colapso alveolar puede ser evitado con el SDR, si se aplica una presión continua de distensión alveolar.

Actualmente vigentes, la presión positiva aérea continua (CPAP) se utiliza precozmente, a través de cánulas nasales en niños de más de 2.000 gr o utilizando intubación endotraqueal en prematuros de menos de 1.500 gr para mejorar la hipoxemia.

Si el neonato asistido con CPAP necesita presiones mayores de 8-10 cm de agua o una fracción inspirada de Oxígeno (FiO₂) mayor del 60% para mantener una presión parcial de Oxígeno Arterial (PaO₂) adecuada, o si se presenta apnea o tiene poco esfuerzo respiratorio, se recurrirá a la Ventilación Mandatoria Intermitente (IMV).

El IMV permite un flujo de oxígeno elevado y continuo en todo el sistema durante la inspiración y espiración del paciente.

De acuerdo a la severidad de cada patología se puede modificar alternativamente la presión positiva de fin de espiración (PEEP), presión inspiratoria máxima (PIM), frecuencia respiratoria (FR), FiO₂ y tiempos inspiratorios y espiratorios de acuerdo al tipo de curva ventilatoria que requiera cada paciente en particular.

Los objetivos de este trabajo fueron:

- * Identificar el grupo de riesgo para IMV
- ** Analizar las complicaciones más frecuentes y su correlación con los parámetros ventilatorios empleados.
- *** Evaluación de riesgos y beneficios que pueden inferirse de la utilización de IMV.

MATERIAL Y METODOS

Fueron estudiados retrospectivamente 30 pacientes, 16 varones y 14 mujeres; neonatos; de edad gestacional entre: 27 y 42 semanas (34 semanas promedio) y de peso de nacimiento entre 750 gr y 3.860 gr (2.507 gr promedio); admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Hospital Privado de Córdoba; y sometidos a ventilación mandatoria Intermitente, entre los años 1980 y 1985.

Por lo tanto fueron excluidos los niños con distress respiratorio transitorio que necesitaron sólo halo de oxígeno o CPAP en cualquiera de sus formas; como también quedaron fuera de nuestro estudio los pacientes con Cardiopatías Congénitas que fueron ventilados antes o después de la corrección quirúrgica de su malformación.

En todos los casos se usó un respirador ciclado a presión tipo Bourns BP200. Este tipo de respirador ofrece ventajas en relación a respiradores ciclados a volumen, en la asistencia respiratoria neonatal.

Las enfermedades que llevaron a nuestros pacientes a ventilación mecánica fueron:

22 Ptes.: Membrana Hialina (73o/o).

4 Ptes.: Síndrome de Aspiración Meconial (13o/o).

2 Ptes.: Neumonía Neonatal (6o/o).

1 Pte.: Hernia Diafragmática (3o/o).

1 Pte.: Hipotiroidismo (3o/o).

Los líquidos recibidos durante las primeras horas de enfermedad, en todos los casos fue un 10o/o inferior al administrado a cualquier neonato sin distress respiratorio y osciló alrededor de 64 cc x kg x día; con el objetivo de disminuir el agua intrapulmonar; acortar el período ventilatorio; evitar mayores complicaciones de DAP.

El tiempo promedio sometidos a IMV fue de 88 hs. (3,7 días) con un rango ventilatorio que va desde 4 hs. hasta 212 horas.

Las presiones máximas promedio fueron para la PIM 27,3 cm H₂O (máx. 50 cm H₂O; mín. 17 cm H₂O) y para el PEEP: promedio 6,3 cm H₂O.

1 paciente PEEP 9 cm H₂O

5 pacientes PEEP 7 cm H₂O

7 pacientes PEEP 6 cm H₂O

Los 8 pacientes restantes no superaron el PEEP 5.

El aumento progresivo de la presión positiva de fin de espiración (PEEP) para mejorar la hipoxemia de estos pacientes, lleva implícita complicaciones que debimos estar alerta para solucionarlas de inmediato. (Ver complicaciones).

Evaluamos también el Apgar y condiciones obstétricas de cada uno de los pacientes, para analizar la influencia de la asfixia perinatal sobre el consumo del surfactante, con la consiguiente dificultad respiratoria.

APGAR:

< 3 puntos 9 pacientes

> 3 ≤ 7 puntos 14 pacientes

1er. minuto ≥ 8 puntos 5 pacientes

≤ 4 pts. 8 pacien. (26,3o/o)

5to. minuto > 4 ≤ 7 puntos 9 pacientes

≥ 8 pts. 11 pacien. (36,6o/o)

Dos (2) de los pacientes incluidos tenían apgar desconocido por haber nacido en su domicilio, como parto precipitado.

Por lo general el Apgar menor de 4 puntos a los 5 minutos del nacimiento, junto con una pobre y lenta recuperación del tono muscular

en la primera hora de vida, son indicadores de asfixia perinatal entre moderada y severa; con daño neurológico posterior; y a veces detectable recién después del primer año de vida.

Este tipo de paciente, representó en nuestra revisión el 26,3o/o (Apgar menos de 4 a los 5 minutos), en los cuales se agravó posiblemente el SDR por asfixia y consumo de surfactante.

Los antecedentes obstétricos por lo general son indicadores indirectos y no siempre ayudan a predecir con exactitud el futuro de la función respiratoria del paciente que tendremos a la brevedad; pero sí, son de mucha utilidad al tenerlos presentes como agravante o desencadenantes de otras complicaciones posibles.

De nuestros pacientes, los antecedentes obstétricos o perinatales de mayor relevancia, fueron:

RPM con signos clínicos de

 amionitis 6 (20o/o)

RPM con líquido meconial

 espeso 3 (10o/o)

Gestosis materna e interrupción

 embarazo 1 (10o/o)

Desprendimiento placentario 1 (3o/o)

Incompatibilidad Rh 2 (6o/o)

Parto Gemelar con RPM 3 (10o/o)

Otros (40o/o)

COMPLICACIONES

Ductus arterioso permeable presentaron cinco de los pacientes incluidos en el trabajo, uno postérmino, otro de 30 semanas de gestación y 3 de 28 semanas.

Los tres prematuros extremos, necesitaron ligadura quirúrgica del Ductus por no responder a las medidas terapéuticas empleadas, y posteriormente fallecieron.

El Neumotórax, ocurre más frecuentemente cuando el PEEP es aumentado, por la ruptura de alveólos sanos, o en el pulmón inmaduro de prematuros extremos.

El 26o/o de nuestros pacientes desarrollaron Neumotórax con PEEP promedio de 6,3 cm H₂O. De ellos el 63,5o/o tenían diagnóstico de MH y el 37,5o/o de SAM (Síndrome de aspiración de meconio).

Fallecieron el 25o/o de nuestros pacientes que hicieron neumotórax en algún momento de la ventilación, a pesar de la colocación de tubos de drenaje pleural.

Restan incluir otras complicaciones que fueron evaluadas conjuntamente en estos neonatos y durante el período de ventilación mecánica.

Hemorragia intracraneana puede sospecharse por el deterioro súbito del estado neurológico, anemia, y poca motilidad espontánea del recién nacido ventilado; y surge por lo general como complicación en prematuros extremos con poco desarrollo de la vasculatura periependimaria; que soporta sin autorregulación cambios de presión sistémicas y torácicas según las necesidades ventilatorias. No se contaba en el momento del estudio con Ecografía transfontanelar método actual de diagnóstico y seguimiento de la hemorragia intracraneana.

La ultrasonografía es un procedimiento de gran difusión en este momento, por lo inocuo, no requiere traslado del paciente críticamente enfermo y tiene igual o mejor resolución que la TAC sobre todo en la región subependimaria, intraventricular, e intracerebral. Nuestro diagnóstico de hemorragia fue sólo clínico y de laboratorio por no contar con el transductor adecuado de uso transfontanelar.

El 16o/o de nuestros pacientes tuvieron signos clínicos y de laboratorio compatibles con hemorragia intracraneana; y de ellos el 60o/o tenían colocados catéteres en la arteria umbilical.

La edad gestacional era en todos los casos inferior a las 31 semanas y fallecieron el 100o/o por 100o/o de los clínicamente detectados.

Hemorragia intracraneana

5 pacientes (16,6o/o)
 3 tenían catéteres umbilic.(60o/o)

Edad Gestacional

3 pacientes28 semanas
 1 paciente30 semanas
 1 paciente31 semanas

MORTALIDAD: 100o/o

La Enterocolitis Necrotizante (NEC), es otra complicación precoz de alta incidencia en pacientes con hipoxia severa y prolongada, que además tiene otros factores agravantes o desencadenantes como la caterización de la arteria umbilical; extracción seriada de muestras sanguíneas que modifican por espacios de tiempo significativos el flujo arterial esplácnico. En nuestra casuística el 14o/o de los pacientes con catéter arterial desarrolló NEC.

El síndrome de Dísplasia Broncopulmonar no pudo evaluarse en el total de los pacientes por carecer de seguimiento en el primer año de vida. Su incidencia varía entre el 5-30o/o y en su etiología entran factores como: con-

centración de Oxígeno inspirado, presiones de ventilación utilizadas, severidad de la enfermedad pulmonar, inmadurez pulmonar, intubación endotraqueal, y cantidad de fluidos administrados. Uno de nuestros pacientes presentó displasia broncopulmonar en su estadio IV.

DISCUSION

La modalidad de ventilación mandatoria intermitente aplicada con respiradores ciclados a presión, ha probado ser efectiva en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria del recién nacido.

Nuestra experiencia en ventilación mecánica neonatal muestra resultados comparables a otras experiencias relatadas en la literatura mundial. La incidencia de complicaciones como: neumotórax y ductas arterioso permeable en nuestra casuística son similares a la de otros Centros Perinatales.

La morbimortalidad del método se suma y confunde con la provocada por la enfermedad pulmonar primaria y patologías asociadas, constituyendo complicaciones precoces y tardías que comprometen la vida del paciente. Para evitarlas o minimizar sus consecuencias resulta fundamental:

- I: Adecuado control clínico, bioquímico y asegurar que exista indicación precisa para IMV
- II: Adecuado control clínico, bioquímico y radiológico del paciente para evitar el uso inadecuado de presiones y concentraciones de O2.
- III: Correcta toilette respiratoria del paciente intubado.
- IV: Apoyo nutricional y otras medidas generales de sostén.
- V: Indicación adecuada del momento y técnica de "Warnig" y extubación.

Si estas y otras medidas son aplicadas en el manejo del neonato con dificultad respiratoria se puede anticipar un pronóstico favorable.

BIBLIOGRAFIA

- Boynton, B.; Mannino, F.; Davis et al.: Combined high frequency oscillatory ventilation and termittent mandatory ventilation in critically ill neonates. *J. Pediatric* 105:297-302, 1984.
- Greenough, A.; Morley and Davis: Interactions of Spontaneous respiration with artificial ventilation in preterm babies. *J. Pediat.* 103; 769-773. 1983.
- Gregory, Kitterman and Phibbs. Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive pressure. *N. Engl. J. Med.* 284-1,333-1,340. 1971.
- Perlman, Goodman and Kreusser. Reduction in intraventricular haemorrhage by elimination of fluctuating cerebral blood. Flow velocity in preterm infants with respiratory distress syndrome. *Engl. J. Med.*, 312:1.353-57, 1985.
- *Pediatrics Clinics of North America* - Vol. 36. Nro. 3, June 1986.
- *Pediatrics Clinics of North America* - Vol. 36. Nro. 1. February 1986.
- Dubowitz, L. M. S.: Severe and Morante - Neurologic signs in neonatal intraventricular haemorrhage: A correlation with real-time ultrasound. *J. Pediatrics* 99-127-133. 1981.
- Ciszek, T.A.; Modalou et al.: Mean airway pressure significance during mechanical ventilation neonates. *J. Pediatrics*. 99:121-126, 1981.
- Hall and Rhodes: Pneumothorax and pneumomediastinum in infants with idiopathic respiratory distress syndrome receiving continuous positive airway pressure. *Pediatrics*, 55:493-496, 1975.
- Joshi, Draper and Bates: NEC - Occurrence secondary to thrombosis of abdominal aorta following bilical arterial catheterization. *Arch. Pathol.* 99:540,1975.
- *Behrman's Neonatal - Perinatal Medicine* - Third edition. 1983.
- *Experiencia Médica, Revista del Hospital Privado CMC*, Vol. 111 - Nro. 1. Diciembre de 1985, pág. 41.
- Ventilatory support of the newborn infant with Respiratory distress Syndrome. *Int. Anaesthe Col. Clin.* 12: 81, 1974.

PUNCION BIOPSIA ASPIRATIVA TRANSTORACICA

Dr. Diógenes Ruiz Lascano; Dr. Gerardo Amuchástegui;
Dr. Santiago Orozco; Dr. Emilio Crespo; Dr. Esteban Ruiz
Lascano; Dra. Carmen Sánchez de Tatián; Dra. Inés M.
Strelzik de Navarro.

Servicios de Imágenes y Anatomía Patológica Hospital Privado.

RESUMEN

En 28 pacientes con lesión pulmonar circunscripta de etiología desconocida y con citología de esputo y broncofibroscopía negativas, se realizaron 29 punciones biopsias-aspirativas con aguja fina (22) bajo control radioscópico en dos planos. Se obtuvieron 16 resultados positivos para lesión neoplásica, mientras que de las 13 restantes, 6 fueron de etiología tuberculosa, en 1 se aisló un germen Gram +, 1 resultó ser una Granulomatosis de Wegener, 2 casos recibieron antibióticoterapia de amplio espectro con mejoría clínica evidente en el seguimiento en seis meses y en 3 casos informados como negativos para células malignas, no se realizó seguimiento de los mismos. Se describe la técnica empleada y se discuten los resultados obtenidos.

INTRODUCCION

En 1883, Leyden (1), en Alemania, fue el primero en comunicar el uso con fines diagnósticos de la punción biopsia-aspirativa en un paciente con lesión pulmonar, a los fines de confirmar la etiología infecciosa de la misma. La comunicación siguiente, correspondió a Menetrier (2); en el año 1886, en París, quien usó el método exitosamente para confirmar la naturaleza neoplásica de una lesión pulmonar, cuyo esputo había arrojado la presencia de células positivas para Carcinoma Broncogénico. Desde esa fecha, muchos fueron los autores que utilizaron la técnica de muestras aspiradas por punción, en diferentes órganos, con fines citológicos, histológicos y/o bacteriológicos, con resultados diversos, sin que el método adquiriera amplia difusión. Esto ocurre en 1966, cuando los autores suecos Dahlgren y Nordenstrom (3) publican sus resultados en 800 punciones

biopsias-aspirativas de nódulos pulmonares, empleando fluoroscopia televisada como guía para la punción, usando agujas finas de calibres menores de 1 mm. Desde entonces y hasta nuestros días, el método ha seguido siendo enriquecido con el aporte de nuevos adelantos imagenológicos, como el empleo de la radioscopia en dos planos de alta resolución el ultrasonido en tiempo real en los casos de lesiones con contacto pleural (4) y la tomografía computada en excepcionales casos de pequeños nódulos de ubicación subclavicular, subcostal, etc. (5) (6). Asimismo, la aparición de diferentes diseños de agujas en cuanto a su calibre, longitud y características de su biselado (7 - 10), han aumentado la seguridad diagnóstica del procedimiento y disminuido significativamente sus complicaciones.

En la actualidad, entre el incremento significativo de la frecuencia del carcinoma broncogénico, en ambos sexos en todo el mundo (11) y ante cualquier lesión circunscripta del pulmón, sospechada o no, se cuenta con dos procedimientos diagnósticos de primera línea, la fibrobroncoscopia con cepillado bronquial y la punción biopsia-aspirativa con aguja fina, que encabezan el protocolo del estudio etiológico en estas lesiones. Ello es así, debido a la sencillez de los procedimientos, la rapidez de sus resultados, las mínimas complicaciones y sus bajos costos operativos (12). Si bien ambos son considerados como procedimientos que se complementan entre sí, la punción biopsia-aspirativa aventaja al cepillado bronquial en aquellas lesiones que: a) son de situación muy periféricas, especialmente en las de los lóbulos superiores; b) son únicas y menores de 2 cm; c) son de naturaleza neoplásica no originadas en el epitelio bronquial (Tumor de Pancoast); y d) son de naturaleza metastásica (11).

G.M. Stevens, sostiene que debido a las características inherentes a la técnica empleada en la punción biopsia-aspirativa, es el médico radiólogo el más idóneo para realizarla por su familiaridad con la imagen televisada, con las técnicas de localización en profundidad de una lesión, el uso de los métodos de punción con agujas y el diagnóstico diferencial de las lesiones pulmonares basado en la imagen radiográfica simple del tórax (13).

MATERIAL Y METODO

Desde enero de 1985 hasta mayo de 1987, se realizaron 29 punciones aspirativas en 28 pacientes con lesiones pulmonares. Las edades de los mismos oscilaron entre 33 y 78 años, siendo 19 hombres (67,85o/o) y 9 mujeres (32,15o/o).

Las lesiones fueron divididas de acuerdo a su aspecto radiológico en:

- a) Homogéneas: 19 pacientes (65,52o/o)
- b) No homogéneas: . . 10 pacientes (34,48o/o)

El tamaño de las imágenes en cuestión varió entre 8 x 8 cm a 0,6 x 0,7 cm de diámetros máximos y mínimos respectivamente.

En un paciente se realizó una nueva punción a los 4 meses del primer estudio, debido a que presentó nódulos contralaterales (29 punciones en 28 pacientes).

Todos los pacientes de esta serie que se presenta, tenían estudio broncoscópico con cepillado bronquial negativo y citología del esputo negativo, previos a la punción pulmonar.

TECNICA

Los procedimientos fueron realizados en su mayoría en pacientes ambulatorios, sin premedicación. Para la localización de las lesiones se utilizó un equipo de radioscopia televisada arco en "C" con visualización de la imagen en dos planos, sin necesidad de movilizar al paciente. Luego de la elección de la vía de abordaje, de acuerdo a la mayor proximidad de la lesión en relación al plano parietal, se realizó habón anestésico superficial con xilocaína al 2o/o, sin profundizar hasta los planos pleurales. A continuación se puncionó con aguja Chiba calibre 22, verificando mediante la radioscopia en dos planos y por movimientos transmitidos, la penetración del extremo distal de la aguja en la periferia de la lesión. Luego de extraer el mandril, se efectuó la aspiración con jeringa plástica de 20 cm, retirando e introduciendo varias veces la misma en el interior de la lesión. Inmediata-

mente después de retirar la aguja, se realizaron varios extendidos (aproximadamente 10) que fueron fijados en etanol al 95o/o, para su posterior coloración con Hematoxilina-Eosina. Asimismo, cuando la imagen radiográfica sugirió la posibilidad de etiología condensativa-inflamatoria de la lesión en estudio, se envió material para estudio bacteriológico.

Si con la primera punción se obtuvo escasa o nula cantidad de material, se repitió inmediatamente la misma hasta un máximo de tres veces y en un caso en que el resultado citológico fue negativo, ante la firme sospecha de su malignidad, se reiteró la punción cuatro días después. Terminando el procedimiento, los pacientes permanecieron bajo control clínico por espacio de las 3 horas subsiguientes, efectuándoseles examen radioscópico de tórax en espiración forzada en posición de pie en busca de neumotórax, para posteriormente ser dados de alta.

Fueron consideradas como contraindicaciones las siguientes:

- 1.- Neumonectomía contralateral previa.
- 2.- Sospecha de quiste hidatídico.
- 3.- Sospecha de malformación arterio-venosa.
- 4.- Trastornos de la coagulación.
- 5.- Hipertensión pulmonar severa.
- 6.- Insuficiencia respiratoria grave.
- 7.- Hipo y tos incoercibles.

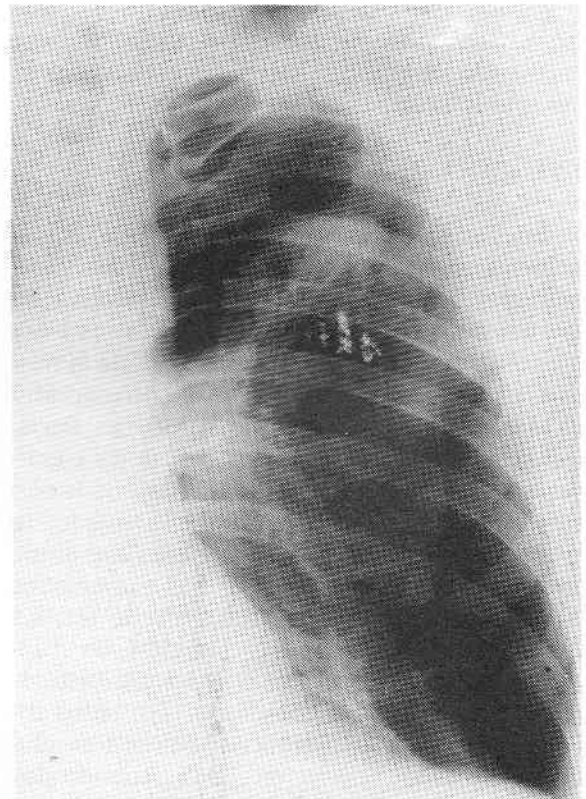


Fig. 4: Neumotórax. Unico caso que necesitó pleurotomía de drenaje.

COMPLICACIONES

La complicación más frecuente fue el neumotórax, que ocurrió en 6 de las 29 punciones (20,68o/o), necesitando pleurotomía de drenaje un solo paciente (3,44o/o) (Fig. 4). En dos casos (6,89o/o) se observó hemoptisis leve y transitorias después de la punción, no necesitando tratamiento alguno.

RESULTADOS

De las 29 punciones efectuadas, 16 (55,17o/o) fueron informadas como lesiones malignas, con comprobación quirúrgica, autopsica o presencia de metástasis a distancia. Las mismas se distribuyeron en:

12 Adenocarcinomas.

2 Carcinomas indiferenciados a células grandes

1 Carcinoma epidermoideo.

De las 13 restantes, 5 (17,24o/o) presentaron bacteriología positiva, observándose bacilos ácido-alcohol resistentes (Fig. 1) en 4 de ellos y gérmenes Gram + en el restante, resultando ser en la cirugía, un adenocarcinoma abscedado e infectado (Fig. 2 y 3), constituyéndose éste en el único falso negativo de la presente serie; el resto de las punciones, 8 casos (27,58o/o) fueron informadas



Fig. 1: Lesión de etiología tuberculosa; punción biopsia positiva.

como examen citológico negativo para células neoplásicas, siendo 2 de ellas tratadas con droga antituberculosa con mejoría clínica evidente en el seguimiento en seis meses (en

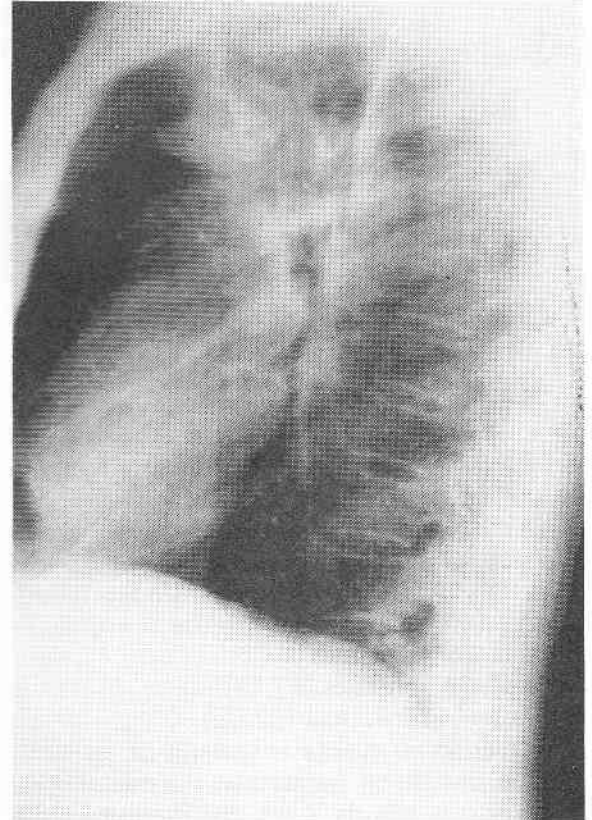


Fig. 2 y 3: Adenocarcinoma abscedado e infectado; el material aspirado reveló sólo presencia de gérmenes Gram

ambos casos no se había enviado material a bacteriología); 2 casos recibieron tratamiento antibiótico de amplio espectro, lográndose la remisión de las imágenes; 1 caso resultó ser una Granulomatosis de Wegener por toracotomía y 3 casos no pudieron ser seguidos por deserción de los pacientes (en uno de ellos el material enviado fue informado como acelular).

Cuando se relacionó los resultados mencionados con la sospecha radiológica previa, se constató que de las 16 lesiones malignas, 12 habían sido consideradas lesiones homogéneas y 4 no homogéneas. De las 13 restantes, 10 habían sido informadas como lesiones no homogéneas y 3 como de aspecto homogéneo. De las 10 lesiones benignas no homogéneas, 6 fueron de etiología tuberculosa, de



Fig. 5a) Lesión pulmonar de localización central. Punción biopsia aspirativa positiva: adenocarcinoma.

las cuales 4 fueron diagnosticadas por la punción y las 2 restantes por la respuesta terapéutica y la evolución clínica.

Las 29 lesiones pulmonares se consideraron según su ubicación, en centrales y periféricas (Fig. 5 y 6) de acuerdo a su íntima proximidad con alguna estructura hiliar o no, distribuyéndose las mismas en:

5 lesiones centrales (17,24o/o).

24 lesiones periféricas (82o/o).

Teniendo en cuenta el tamaño de las lesiones, se dividieron las mismas en menores de 2 cm y mayores de 2 cm, correspondiendo a cada grupo:



Fig. 5b) Detalle por tomografía lineal de la lesión de la Fig. 5a.

10 lesiones menores de 2 cm (34,48o/o)

19 lesiones mayores de 2 cm (65,52o/o)

Considerando por separado las 16 lesiones neoplásicas encontradas, 12 de ellas (75o/o) eran de situación periférica y las cuatro restantes (25o/o) de situación central, mientras que 7 nódulos (43,75o/o) eran menores de 2 cm y 9 (56,25o/o) eran mayores de 2 cm. Asimismo, del total de estas 16 lesiones neoplásicas, 12 de ellas (75o/o) fueron consideradas como de aspecto homogéneo y 4 (25o/o) de aspecto no homogéneo, como ya se mencionó anteriormente.

Por otra parte, de las 6 lesiones de etiología tuberculosa, todas (100o/o) eran de situación periférica y mayores de 2 cm, mien-

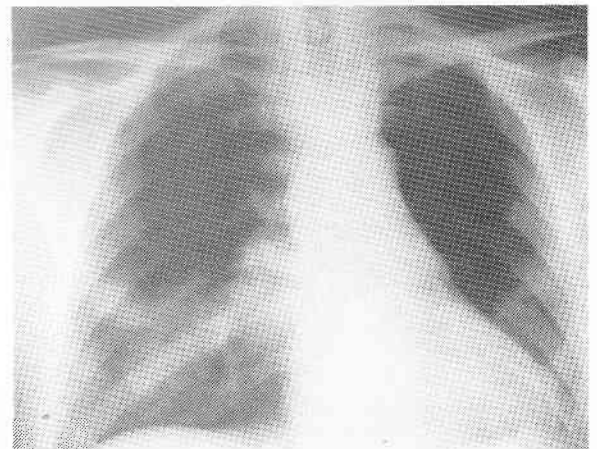


Fig. 6: Lesión pulmonar de situación periférica. Punción biopsia-aspirativa positiva: Adenocarcinoma.

tras que 3 (50o/o) fueron informadas como de aspecto homogéneo y las 3 restantes (50o/o) de aspecto no homogéneo.

En cuanto a los resultados obtenidos en el diagnóstico de las lesiones neoplásicas

(16 casos), debido a que no existió ningún falso positivo y sólo 1 caso de falso negativo, el método demuestra en la presente serie una sensibilidad del 94,11o/o y una especificidad del 100o/o.

$$\text{Sensibilidad} = \frac{\text{Positivos verdaderos}}{\text{Positivos verdaderos} + \text{Falsos negativos}} = \frac{16}{16 + 1} = 94,11\text{o/o}$$

$$\text{Especificidad} = \frac{\text{Negativos verdaderos}}{\text{Negativos verdaderos} + \text{Falsos positivos}} = \frac{12}{12 + 0} = 100\text{o/o}$$

La ausencia de falsos positivos explica la especificidad del 100o/o.

DISCUSION DE LOS RESULTADOS Y CONCLUSIONES

El análisis de los resultados obtenidos en la presente serie de punciones biopsias-aspirativas con aguja fina de calibre 22 y control radioscópico en dos planos, indican que:

1o.) Todas las lesiones intratorácicas son accesibles a la punción biopsia-aspirativa (14), independientemente de su tamaño (6 lesiones menores de 2 cm en esta serie), localización (4 neoplasias de situación central) (15) y aspecto (4 lesiones no homogéneas fueron neoplásicas).

2o.) Debido al alto grado de exactitud diagnóstica demostrada por la punción pulmonar en las lesiones malignas (94,11o/o en la serie que se discute), similar a los resultados de otros autores (3, 10, 12, 13, 16, 17), la positividad de su resultado plantea inmediatamente la conducta terapéutica, sin necesidad de emplear otros métodos diagnósticos posteriores. En los casos de resultados negativos y ante la eventualidad de falsos negativos (1 en esta serie) algunos autores proponen reiterar hasta tres o más veces las punciones, espaciadas en el tiempo (18).

3o.) El mayor número de lesiones de situación periférica investigadas mediante punción pulmonar con respecto a las lesiones centrales, es consecuencia del bajo porcentaje de positividad obtenido por la fibrobroncoscopía en dichas lesiones (las 16 lesiones neoplásicas tenían estudio broncoscópico negativo) y del alto porcentaje de positividad de la misma en las lesiones de situación central.

4o.) Como consecuencia de los tres puntos anteriores, el protocolo de estudio de toda lesión pulmonar circunscrita, de situación periférica, única o no y de la etiología desconocida, debe estar encabezado por la punción biopsia-aspirativa.

5o.) En nuestro medio, se deberá incluir **en todos los casos**, el estudio bacteriológico del material obtenido por la punción, independientemente de la impresión diagnóstica previa, en busca de bacilos ácido-alcohol resistentes.

BIBLIOGRAFIA

1. Leyden, H.: Uber Enfectiose Penumonie. Dtsch. Med. Wochenschr. 9:52-54; 1883.
2. Menetrier, P.: Cancer Primitif du Poumon. Bull. Soc. Anat. de Paris 61:643-647; 1886.
3. Dahlgren, S.; Nordenstrom, B.: Transthoracic Needle Biopsy. Year Book Medical Publisher. Chicago. 1966.
4. Cinti, Doroty and Hawkins, Harold, B.: Aspiration Biopsy of Peripheral Pulmonary Masses Using Real Time Sonographic Guidance. AJR 142:1.115-1.116, June 1984.
5. Gatenby, Robert; Mulrern, Jr.; Charles et al.: Computed Tomographic - Guide Biopsy of Small Apical and Peripheral Upper-Lobe Lung Masses. Radiology 150: 591-592; February 1984.
6. Van Sonember, Eric; Lin, Alexander et al.: Percutaneous Biopsy of Difficult Mediastinal, Heliar and Pulmonary Lesions bb Computed Tomographic Guidance and a Modified Coavial Technique. Radiology 148:300-302; July 1983.
7. Naham, Bever y J.; Van Aman, Miichael E. et al.: Use of the Rotex Needle in Percutaneous Biopsy of Pulmonary Malignancy. AJR 145:97-99; July 1985.
8. Green, Reginald et al.: Supplementary Tissue-Core Histology from fine Needle Transthoracic Aspiration Biopsy. AJR 144:787-792; April 1985.
9. Ballard, Gary L. and Boyd, Wayne, R.: A Specially Designed Cutting Aspiration Needle for Lung Biopsy. AJR 130:899-903; May 1978.
10. House, Anthony J.S. and Thomson, Kenneth R.: Evaluation of a New Transthoracic Needle for Biopsy of Bening and Malignant Lung Lesions. AJR 129:215-220; August 1977.
11. Lilli, Anthony F.; Mc Cormack, Lawrence J. et al.: Aspiration Biopsies of Chest Lesions. Radiology 127:35-40; April 1978.
12. Landman, Silvin; Burgener, Francis and Lim, Gerald: Comparison of Bronquial Brushing and Percutaneous Needle Aspiration Biopsy in the Diagnostic of Malignant Lung Lesions. Radiology 115:275-278; May 1975.
13. Stevens, G. Melvin; Weigen, John et al.: Needle Aspiration Biopsy of Localized Pulmonary Lesions with Amplified Fluoroscopic Guidance. AJR 103, Nro. 3:561-571; July 1968.
14. Marjan, Jereb and Marfa Us-Krasovec: Thin Needle Biopsy of Chest Lesion: Time-Saving Potencial. Chest, 78:288-290; August 1980.
15. Adler, Olga B.; Rosenberger, Alexander and Peleg, Aran: Fine Needle Aspiration Biopsy of Mediastinal Masses. AJR 140:893-896; May 1983.
16. Ternamian, Pierre-Jean: La Ponction Pulmonaire Transparietale et le Brossage Bronchique sous Radioscopie Televisee dans le Diagnostic des Lesions Pulmonaires Peripheriques -These- Lyon, année 1984.
17. Celard, P.; Genevois, A. et al.: L'apport de la Ponction Pulmonaire Transparietale dans le Diagnostic des Lesions Pulmonaires Peripheriques. Lyon Medical Tome 250 Nro. 17; Novembre 1983.
18. Khouri, Nagi F.; Stitik, Frederik P. et al.: Transthoracic Needle Aspiration Biopsy of Benign and Malignant Lung Lesions. AJR 144:281-288; February 1985.

CANCER PRIMARIO DE LA VESICULA BILIAR

Dr. Juan Carlos Mondino (*)
Dr. Gustavo Mengo (*)
Dr. Eduardo de Arteaga (**)

(*) Residentes del Servicio de Cirugía General
(**) Jefe del Servicio de Cirugía General.

INTRODUCCION

El cáncer de la vesícula biliar es poco frecuente en relación a otras neoplasias, pero, debido a factores tales como el aumento del promedio de vida, mayor número de colecistectomías precoces y el estudio anatomopatológico de las piezas extirpadas, el diagnóstico de esta patología va en aumento. Además, es el tumor más común de las vías biliares. Stoll en 1887 fue el primero en describirla en una autopsia. Entre los posibles factores etiológicos se enumeran la litiasis vesicular y la colecistitis crónica en primer término. Los síntomas son totalmente inespecíficos y ambiguos, pero cuando son sospechosos, habitualmente es en un período avanzado de la enfermedad.

MATERIAL Y METODOS

Entre enero de 1982 y diciembre de 1986 hemos encontrado 7 casos de cáncer de vesícula biliar sobre un total de 731 colecistectomías (0,95o/o). La relación mujer-hombre fue de 5 a 22. El rango de edad fue de 53 a 89 años con una media de 72 años. La incidencia fue mayor a partir de la séptima década de la vida.

En nuestros casos, sólo un paciente refirió antecedentes de litiasis biliar diagnosticada treinta años antes (Caso Nro. 3). Cuatro de nuestros pacientes iniciaron su enfermedad con cuadros agudos de menos de diez días de evolución, con dolor, náuseas, vómitos y fiebre; en dos de ellos hubo ictericia, acolia y coluria. En el Caso Nro. 4 el paciente presentaba antecedentes de gastritis y hernia de hiato. Tres de los siete casos presentaron cuadros sintomáticos de evolución crónica e inespecífica.

En los 4 casos de presentación aguda se halló leucocitosis (de 11.000 a 12.500) con neutrofilia del 90o/o y eritrosedimentación acelerada (18 a 96 mm). En los casos de presentación crónica (3) la eritrosedimentación se encontró acelerada en 2 de ellos (25 mm para el Caso Nro. 6 y 45 mm para el caso Nro. 7). El Caso Nro. 2 presentó una eritrosedimentación de 5 mm. Del total de pacientes, se registraron valores de fosfatasa alcalina en 4 de ellos, cuyos niveles séricos fueron de 23 a 76,3 u. En tres pacientes se registró la bilirrubinemia; de ellos, dos tuvieron valores elevados (7,40 mg o/o y 15,52 mg o/o) a predominio de bilirrubina directa, lo cual fue indicativo de invasión tumoral del hilio hepático y del colédoco.

Con referencia al diagnóstico por imágenes, se estudiaron 6 pacientes. En uno de ellos que comenzó con un cuadro de colecistitis aguda se realizó un estudio con Tc 99 H.I.D.A. y el resultado del estudio fue compatible con obstrucción del conducto cístico. Dos pacientes fueron estudiados con colecistografía oral, informándose "vesícula excluida" para el Caso Nro. 2 y litiasis vesicular múltiple para el Caso Nro. 6. Tres de nuestros pacientes fueron estudiados con ecografía abdominal; el Caso Nro. 4 se informó como estasis biliar importante con dilatación de la vía biliar intrahepática; el Caso Nro. 6 mostró múltiples cálculos y pared engrosada de la vesícula biliar; el Caso Nro. 7 reveló litiasis vesicular y coledociana. El Caso Nro. 4 fue estudiado con colangiografía transparietohepática, la que evidenció obstrucción completa de la vía biliar a nivel del hilio hepático sin opacificación del colédoco. Ninguno de los datos obtenidos por imágenes pudo hacer diagnóstico de cáncer de

la vesícula biliar. En el Caso Nro. 5 se sospechó cáncer de páncreas por lo que se realizó arteriografía del tronco celíaco que resultó normal.

Entre los procedimientos quirúrgicos, en cinco casos se efectuó colecistectomía; en dos de ellos fue necesario dejar tubos de Kehr; en uno se realizó coledocoduodenoanastomosis (por colédoco filiforme) y biopsia de páncreas. En un caso de los antes citados se realizó colecistostomía cuatro meses antes (Caso Nro. 1 con colecistitis aguda). En dos pacientes (Casos Nro. 4 y 5) fue imposible hacer colecistectomía debido a invasión tumoral del hilio hepático (Caso Nro. 4) y por encontrarse múltiples nódulos metastásicos en el ligamento redondo, hígado y peritoneo, con abundante líquido ascítico, por lo cual el procedimiento quirúrgico se limitó a exploración y biopsia (Caso Nro. 5) al igual que en el caso anterior.

El estudio anatomopatológico demostró adenocarcinoma infiltrante en 6 casos; en el Caso Nro. 6 se informó adenomiosis con foco de adenocarcinoma bien diferenciado no infiltrante. De los adenocarcinomas infiltrantes, dos eran bien diferenciados, tres eran moderadamente diferenciados y uno indiferenciado. El caso de adenocarcinoma no infiltrante era bien diferenciado.

RESULTADOS

En tres casos se pudo controlar el postoperatorio y evolución alejada; en cambio en cuatro casos se perdió contacto con los pacientes. Dentro del primer grupo, un paciente fue colecistectomizado y lleva una sobrevida de dos años sin otro tratamiento complementario; otro paciente falleció a los dos años de carcinomatosis peritoneal productora de ascitis e insuficiencia respiratoria secundaria; por último, el tercer paciente falleció a los 17 días del postoperatorio con un cuadro de infección pulmonar con broncoespasmo, insuficiencia respiratoria y fibrilación auricular con gran deterioro hemodinámico.

DISCUSION

En este trabajo se presentan 7 casos de cáncer de la vesícula biliar operados entre 1982 y 1986 en el Hospital Privado Centro Médico de Córdoba. Se observó un predominio en el sexo femenino (5 casos). El rango de edad en ambos sexos osciló entre los 53 y 89 años con una media de 72 años. Con respecto a la forma de presentación hallamos que la mayo-

ría (4 casos) presentó un cuadro agudo de abdomen superior. Una paciente (Caso Nro. 2), la más joven, refería dolor postprandial de cuatro años de evolución, sin haber consultado a ningún médico y tuvo una sobrevida postquirúrgica de dos años. En el Caso Nro. 6, que presentaba adenomiosis, el tumor no fue diagnosticado ni antes ni durante la operación, fue un hallazgo del patólogo. Los estudios de laboratorio no fueron significativos ni orientadores. En lo que respecta al diagnóstico por imágenes se realizaron estudios con contraste oral (colecistografía oral), ecografías y centellografía con Tc 99 H.I.D.A. En un caso se hizo colangiografía transparietohepática (Caso Nro. 4). Dada la urgencia quirúrgica, no se realizaron los estudios antes mencionados en la paciente Nro. 3. En el caso número 5 se realizó angiografía del tronco celíaco y un colon por enema. A pesar de estos estudios, el diagnóstico fue hecho en el acto operatorio en seis casos y en todos por el estudio histopatológico de la pieza quirúrgica. En cinco de nuestros pacientes se demostró litiasis vesicular.

CONCLUSIONES

- Su etiopatogenia no está del todo claro, pero se acepta su relación con la litiasis.
- Mayor frecuencia en mujeres y después de la séptima década de la vida.
- Los estudios de laboratorio son inespecíficos para el diagnóstico.
- En los comienzos de la enfermedad, la clínica es totalmente inespecífica y cuando se la sospecha es en un estadio avanzado.
- Desde el punto de vista histopatológico el adenocarcinoma es el tipo más frecuente.
- Cuando el cáncer de la vesícula biliar afecta sólo mucosa o capa muscular, la curación suele obtenerse con la colecistectomía.
- Por todo lo dicho anteriormente la mejor forma de tratar el cáncer de la vesícula biliar es hacer la profilaxis con la colecistectomía en todo paciente en el que se sospecha enfermedad vesicular de cualquier etiología.

Si se demuestra la presencia de un cáncer invasor, aparentemente limitado a la vesícula biliar, se hará una colecistectomía ampliada incluyendo una cuna de parénquima hepático y el tejido célula-ganglionar del pedículo biliar. Si el cáncer es más extenso se intentará una resección lo más completa posible siempre que no haya evidencia de metástasis alejadas. Si el tumor es irreseccable

se intentará hacer una derivación interna o bien algún drenaje percutáneo.

La radioterapia ha sido utilizada como adyuvante de la cirugía en los estadios avanzados de la enfermedad; las drogas más efectivas fueron el 5-fluorouracilo y el metil C.C.N.U.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. Jorge Albores -Saavedra y col.: The precursor lesions of invasive gallbladder carcinoma; hyperplasia, atypical hyperplasia and carcinoma in situ. Cancer march 1 - 1980 45:919-927.
2. Charles Morrow y col.: Primary gallbladder carcinoma: significance of subserosal lesions and results of aggressive surgical treatment and adyuvant chemotherapy. Surgery Oct. 1983, 709-714.
3. R. Edward Hamrick, Jr. y col.: Primary carcinoma of the gallbladder. Annals of Surg. march 1982. 270-273.
4. Paul W. Brandt-Rauf: Cancer of the gallbladder: a review of forty-three cases. Human Patology Vol. 13, Nro. 1 - January 1982. 48-53.
5. Dr. Eduardo de Arteaga: Cáncer de la vesícula biliar. 1982.
6. F. Ibañez Delgado: Cáncer primario de la vesícula biliar. Rev. Quirúrgica española. Set. Oct. 1986. V. 13 - Nro. 5, 249-253.

ENTRENAMIENTO MUSCULAR RESPIRATORIO

Fpta. Adriana P. de Romero.

En 1974 el Comité sobre Rehabilitación Pulmonar del American College of Chest Physicians definió la Rehabilitación Pulmonar como el arte de la práctica médica que formula un programa multidisciplinario sencillo, continuo y preciso que contempla el diagnóstico, la terapéutica, el apoyo emocional y la educación a fin de estabilizar o revertir la fisis y psicopatología de la enfermedad pulmonar, intentando retornar al paciente al nivel más alto posible de función pulmonar para mejorar su rendimiento pulmonar y su calidad de vida.

La Terapia Respiratoria constituye, por lo tanto, un área integrante del equipo multidisciplinario que aborda la rehabilitación del E.P.O.C.

En esta área se persigue un objetivo: "La readaptación muscular respiratoria cuando por diversos factores se ha perdido el ritmo normal y hay desorganización muscular respiratoria".

Esta situación se puede presentar con un curso agudo, como consecuencia de factores que en forma más o menos rápida desestabilizan la enfermedad de base y conducen al fallo respiratorio agudo por fatiga muscular.

En otros casos la E.P.O.C. en su evolución crónica va derivando lenta y progresivamente hacia un estado de desorganización de la actividad muscular, también en forma crónica, de tal manera que el juego sincrónico del aparato muscular se deteriora y se desarrolla actividad muscular desordenada con un exceso de trabajo de ciertos grupos musculares y la inactividad de otros, provocando cambios en la función respiratoria como así también cambios degenerativos en la propia fibra muscular ya descripta como atrofia por excesivo uso y atrofia por desuso.

Surge entonces en estos casos la necesidad de reencauzar la actividad muscular respiratoria.

Los músculos respiratorios se agrupan en:

1. Diafragma.
2. Intercostales - accesorios.
3. Abdominales.

Siendo el diafragma el responsable principal de la actividad muscular respiratoria, se habla de fatiga muscular cuando el diafragma no es capaz de generar tensiones necesarias para una eficaz contracción.

Es necesario ubicar al diafragma en una configuración tal que su radio de curvatura se modifique, aumente su superficie de aposición al tórax y permita una efectiva contracción.

La presencia de hiperinsuflación torácica como así también de obstrucción por broncoespasmo y/o secreciones aumentando la post-carga se consideran los factores más importantes que conducen al diafragma hacia posiciones desfavorables.

La ineficacia del músculo motor principal inspiratorio conduce al trabajo exagerado de otros grupos musculares con la finalidad de mantener un equilibrio respiratorio.

Por esa causa se activan los músculos intercostales, accesorios de la respiración inspiratorios y espiratorios y los abdominales. Su actividad puede llegar a tal intensidad que su saturación y fatiga provoquen fallo respiratorio.

La actividad de estos grupos musculares por encima de los niveles normales, ocasionan un elevado gasto energético por actividad oxidativa, un alto consumo de O_2 y muy poca eficacia ventilatoria.

Todo este panorama debe ser revertido mediante un plan que contemple un mínimo de gasto energético y máxima eficacia.

Luego de la evaluación ya detalladamente explicada sometemos a nuestros pacientes a un plan de entrenamiento muscular que contempla:

1. **AEROSOLTERAPIA:** Finalidad: revertir el broncoespasmo y de este modo disminuir la obstrucción por este mecanismo.
2. **HIGIENE BRONQUIAL:** Finalidad: desobstruir la vía aérea, eliminando el acúmulo de secreciones bronquiales y de este modo quitar un factor de post-carga.
3. **CONTROL DE USO DE INSPIREX:** Finalidad: organizar el trabajo muscular respiratorio y someter esos músculos a una resistencia conocida. Se practica durante 15' con configuración tóracoabdominal.
4. **EJERCICIOS DE ACONDICIONAMIENTO FISICO:** Finalidad: desbloquear los grupos musculares accesorios mediante la práctica de ejercicios programados, darles flexibilidad y así favorecer el retorno de estas fibras musculares a su estado de reposo. Se trabaja sobre músculos de cuello, hombros, cintura escapular y brazos.
5. **REEDUCACION RESPIRATORIA:** Finalidad: automatizar un nuevo tipo y ritmo respiratorio en base al frenado labial y a una relación i:e de 3:6 asociado a un activo trabajo de los músculos abdominales.
6. **RELAJACION MUSCULAR:** Finalidad: reducir las excesivas tensiones musculares con su consecuente disminución del gasto energético, básicamente de O_2 y educar al paciente en el control de la contracción y relajación, las 2 fases de la actividad muscular.
7. **ENTRENAMIENTO EN TREAD-MILL:** Finalidad: ejercitar el nivel de tolerancia T_{lim} establecido según pruebas de consumo de O_2 , se realiza con control cardioscópico y control de F.C. y T.A. pre y post prueba.

El plan contempla la realización de 2 sesiones semanales durante 4 semanas y por 4 meses con reevaluaciones mensuales y determinaciones de nuevos R_{crit} y T_{lim} , valores con los que continúa el entrenamiento.

BRUCELOSIS DE AYER Y DE HOY

Prof. Doctor Remo M. Bergoglio.

1 - INTRODUCCION

La brucelosis, enfermedad centenaria en el mundo médico, fue diagnosticada por primera vez en Argentina, en el año 1922, por el Dr. Fornasio, médico de General Cabrera (provincia de Córdoba).

Las décadas de los años 40, 50 y 60, fueron promisorias para un intenso estudio epidemiológico, clínico y de laboratorio realizados en el país, pero también con amplitud por la Cátedra de Clínica de las Enfermedades Infecciosas de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Córdoba. Sus profesores, en sucesivas generaciones mantuvieron, con trabajos de investigación, la atención docente y sanitaria acerca de esta enfermedad.

Nuestro ejercicio activo de la Infectología, durante 40 años, nos permite reseñar y comparar los principales hechos clínicos y epidemiológicos de aquéllos y estos años con el propósito de exponer las modificaciones advertidas en la presentación de la enfermedad y destacar los progresos realizados en el diagnóstico y la terapéutica.

2 - DESPLAZAMIENTO EPIDEMIOLOGICO

La prevalencia de las distintas cepas de brucelas, en el ganado de la República Argentina permitió, afirmar en aquellos años que la brucelosis humana respondía a una división empírica entre brucelosis del oeste, predominio de cepas melitensis y la brucelosis del este con el predominio de *Brucella abortus*.

La línea divisoria entre ambas regiones pasaba por el norte de la provincia de Córdoba siguiendo una trayectoria primero recta proveniente de la provincia de La Pampa, y luego oblicua hacia el Chaco. Tal distribución no puede mantenerse actualmente por cuanto la brucelosis por *Brucella abortus* ha disminuido notoriamente en el ganado bovino como resultado de la vacunación animal.

La vacunación de la ternera se inició obligatoriamente en los Departamentos San Justo de la provincia de Córdoba y Las Colonias de la provincia de Santa Fe en el año 1966. Esta zona fue ampliada paulatinamente y desde el año 1980 abarca casi toda la pampa húmeda con excepción de la provincia de Buenos Aires. (13).

Con esta vacunación se cubre una importante reserva ganadera del país, pero se mantienen sin protección los cerdos que carecen de una vacuna preventiva eficaz y también las cabras aunque con éstas se intentó la vacunación experimental en zonas de San Luis.

Estos hechos epidemiológicos nuevos y el hallazgo de la *Brucella canis* (10) cambian las perspectivas etiológicas de la cepa infectante y también las modalidades del contagio.

La comercialización de leche y quesos realizados ahora por importantes empresas, disponen de la pasteurización adecuada, permite a la población de las grandes ciudades consumir alimentos lactoderivados exentos de contagio.

Pero a su vez el transporte de cerdos hacia las capitales, mediante camiones especiales, crea oportunidad para la contaminación de otras personas como son los transportistas y los empleados de lavaderos de automotores a través del polvo del piso de estos camiones.

Los obreros de frigoríficos y de mataderos siempre estuvieron expuestos al contagio, pero en la actualidad tienen más probabilidad de enfermar, aquellos ocupados en la industrialización de la carne del cerdo tal cual sucede en otros países (3). Todavía debe señalarse que el trabajo de los veterinarios va en aumento progresivo y la mayor parte de los pueblos, aún pequeños, cuentan con estos servicios jerarquizados. Este cambio en la atención de ganado enfermo ha desplazado la curva de la enfermedad profesional precisamente, hacia los veterinarios cuya atención en nuestro consultorio es cada vez mayor.

El hallazgo de la *Brucella canis* y el modo de diagnosticar la enfermedad en el hombre como asimismo las costumbres de mantener perros en la intimidad del hogar, han creado una nueva forma de contagio de la enfermedad. La prevalencia de la brucelosis humana provocada por *Brucella canis*, requiere en Argentina, estudios más extensos, para cerciorarse con seguridad científica, de la importancia de esta fuente de contagio.

3 - BRUCELOSIS AGUDA

BRUCELOSIS AGUDA - MENOR FRECUENCIA

La brucelosis aguda reconoce signos de valor clínico cuya secuencia se mantiene con pocas modificaciones a lo largo de los años pero con una merma notable en cuanto al número de casos.

Aunque el ingreso de enfermos agudos en el Hospital Rawson, es más reducido con relación a las décadas anteriores se mantiene un flujo constante, con leve tendencia al ascenso en el último quinquenio. Esto se comprueba también en nuestro consultorio privado con enfermedades agudas y subagudas.

Esta reducción en el número de enfermos se debe a una menor frecuencia real, pero puede aceptarse también que el suministro precoz de antibióticos modifica la presentación de los signos y con esto la necesidad de la internación o de la consulta especializada.

La presentación clínica se caracteriza sintéticamente por: FIEBRE, SUDORES, DOLORES, ASTENIA con hepato esplenomegalia y pequeñas adenopatías. En el transcurso evolutivo es posible detectar localizaciones: ORQUITIS, ARTRITIS, ESPONDILITIS (1) (5). Raramente la afección es pulmonar, neurológica o del endocardio.

La fiebre es de distinta magnitud pero ya no se comprueba las características ondulantes porque esta curva febril, se dibuja a lo largo de las semanas o meses, cuando no se aplican antibióticos, circunstancia muy rara o imposible, en el estado actual de nuestra atención médica.

Los dolores pueden producirse por artromialgias cuyo origen es el choque antígeno-anticuerpo, pero igualmente hay dolores provocados por la localización de la bacteria en sectores intraóseos o en los tejidos intraarticulares provocando: artritis, sacroilitis, espondilitis.

Sin embargo los antibióticos efectivos contra la bacteria han disminuido o acortado la sintomatología dolorosa de la enfermedad y han mitigado las consecuencias de la destrucción —reparación de los tejidos ostearticulares—.

4 - BRUCELOSIS CRONICA - Discutible

Los enfermos con diagnóstico de brucelosis se han reducido notoriamente en nuestra práctica profesional privada si comparamos las cifras con las décadas del 50 y 60.

Esta diferencia se debe al empleo de nuevos métodos serológicos pero también a la experiencia adquirida con el seguimiento de aquellos casos a lo largo de muchos años en los cuales pudo advertirse la inconsistencia de tal diagnóstico o la comprobación de otros procesos con similar clínica (Enfermedad de Chagas; Toxoplasmosis; Artritis, etc.).

El diagnóstico actual de brucelosis crónica, exige una juiciosa valoración de los signos clínicos (Astenia; Dolores; Fiebre; Sudores) y de las localizaciones (espondilitis, sacroilitis, artritis, orquitis) apoyado con un laboratorio positivo y con un razonamiento que permita el descarte de otras etiologías.

El balance de estos cuarenta años nos permite afirmar, que esta forma clínica de la enfermedad sostenida vigorosamente durante décadas, sólo mantiene un número limitado de casos en nuestros días.

Esta notable reducción de los casos diagnosticados como brucelosis crónica es, quizás, el exponente mayor de los cambios registrados en la atención médica de la enfermedad, como resultado de un ajuste de laboratorio y de una mayor pericia profesional por cúmulo de experiencias a lo largo de tantos años.

5 - DIAGNOSTICO - Nuevos Recursos

El cuadro clínico compatible con Brucelosis exige un esmerado y cauteloso estudio, utilizando el laboratorio de análisis común y especializado; el diagnóstico por imágenes o aún otros métodos proporcionados por la medicina.

5-1 LABORATORIO

El citológico habitualmente muestra leucopenia con linfomonocitosis y con eritrosedimentación normal o con cifras levemente aumentadas, excepto cuando hay lesiones

destructivas óseas o derrame articular en cuyo caso el índice de Katz muestra cifras elevadas.

El hallazgo de la bacteria por hemocultivo o por médulo-cultivo o por punción de ganglios, es posible cuando se emplean medios de desarrollo adecuados y se espera pacientemente su lento crecimiento que puede tardar cuarenta días. En las formas crónicas de la enfermedad se ha cultivado la brucela de sangre menstrual, de granulomas dentarios, de piezas operatorias o de líquido de punción de abscesos y de articulaciones.

La serología de antiguo efectuada mediante la reacción de Huddleson y la fijación de complemento, fue idónea para el estudio de la brucelosis aguda pero azarosa en la interpretación de sus resultados en la brucelosis crónica. Ahora se dispone de otras reacciones.

La prueba de aglutinación directa con 2-mercaptoetanol es demostrativa de la IgG cuya presencia indica una brucelosis crónica activa. En este plano se inscriben también las reacciones de Rosa de Bengala y del Rivanol. En los últimos años el radioinmuno-ensayo, el test de Coombs y muy especialmente el método E.L.I.S.A. otorgan datos confiables para el diagnóstico de las formas crónicas de la enfermedad (14) (6).

La intradermorreacción con antígeno brucelar o con haptenos, efectuada rutinariamente hasta hace pocos años, como documento indispensable para el diagnóstico y para dosificar el tratamiento con vacunas, ya no tiene vigencia en nuestra práctica profesional.

Las razones de este abandono son múltiples. Así mencionamos en primer término que el resultado depende de la preparación del antígeno, cuyas fallas elaborativas son habituales. En segundo lugar, la positividad de la prueba sólo indica exposición a antígenos brucelares hecho frecuente en Argentina, sin que pueda deducirse enfermedad en curso, porque permanece positiva mucho tiempo aún después de la negativización serológica. Por otra parte, una vez realizada la intradermorreacción (introduce antígenos brucelares) se observan modificaciones inmunológicas tardías cuya interpretación puede ser equívoca para el diagnóstico.

Los aportes efectuados por el laboratorio de análisis en los últimos años, consolidan la técnica del diagnóstico de la faz crónica de la enfermedad. Ahora es posible re-

chazar o aceptar con mayor seguridad profesional este diagnóstico controvertible y discutible de brucelosis crónica.

5-2 DIAGNOSTICO POR IMAGENES

Los estudios radiográficos comunes nos permitieron durante décadas documentar las lesiones vertebrales o sacroilitis asignándoles el carácter de localización importante. Actualmente la centellografía permite anticipar el diagnóstico, que habitualmente es tardío, o ampliar el conocimiento de las complicaciones osteoarticulares hacia otros sectores de la economía como son: artritis, osteomielitis, coxitis.

6- TRATAMIENTO - Nuevos Esquemas

6-1 El tratamiento de la brucelosis responde a un conjunto de conocimientos derivados del modo de acción de la bacteria y de la particular respuesta del organismo. Entre ambas situaciones se interpone la farmacodinamia de las drogas disponibles con capacidad antibacteriana específica.

6-2 La brucela es un microorganismo con capacidad de refugio intracelular, especialmente dentro de los monocitos, donde pervive mediante el recurso de la segregación de una sustancia que anula la capacidad bactericida propia de las células sanguíneas (9). El fármaco a emplearse debe tener obviamente capacidad de penetración intracelular por cuanto la sobrevivencia bacteriana es el factor de mantenimiento de la enfermedad.

6-3 La respuesta orgánica al ataque bacteriano se expresa por el desarrollo de la inmunidad celular y la formación de granulomas en las vísceras, especialmente hígado y bazo (11). Con posterioridad se expresan los signos de la hipersensibilidad retardada.

La formación de granulomas es un recurso orgánico defensivo cuya evolución es muy lenta hasta alcanzar el objetivo final que es la destrucción de la bacteria. Esta contingencia anatómica explica la prolongación o cronicidad de la brucelosis.

6-4 El antibiótico recomendable es aquel que demuestra actividad contra la brucela "in vitro" en una concentración cuya equivalencia clínica permita una dosificación aceptable. Esta cualidad primaria del fármaco debe acompañarse de otra de suma importancia, como es la capacidad de penetración intracelular e intratisular, refugios de la bacteria. Sin estas atribuciones fármaco-

dinámicas la destrucción de la bacteria sería inalcanzable por su ubicación en el interior de las células sanguíneas.

La aplicación del antibiótico, por las particulares condiciones del complejo defensivo, deberá mantenerse por semanas o meses en cuyo caso es imprescindible una buena tolerancia por parte del organismo. En resumen el fármaco idóneo es aquél que reúne: actividad antibacteriana eficaz, capacidad de penetración intracelular y tolerancia para un tratamiento prolongado.

6-5 El empleo de tetraciclina con estreptomina, en el tratamiento de la brucelosis, fue norma durante décadas, fijándose un tiempo de 3-4 semanas, con lo cual se obtenía la remisión de los síntomas. Sin embargo las recaídas a breve o largo plazo o el pasaje a la cronicidad se comprobó repetidamente por cuya causa se hicieron otros ensayos, con distintas drogas, sin haberse alcanzado plenamente la curación de los enfermos.

6-6 El estudio de la sensibilidad de la brucela a distintos antibióticos y la interpretación de los resultados según las condiciones expuestas, nos permite progresar en la terapéutica de la brucelosis. Citamos un trabajo realizado en nuestra Cátedra por Santolaya y Villafaña (12), en el año 1970, donde se pudo observar que la estreptomina, rifampicina y las tetraciclinas tienen una excelente actividad antibacteriana. Sin embargo la estreptomina sólo actúa en el espacio extracelular. En otro trabajo realizado en 1982 por Gutiérrez et al., se advierte que rifampicina y doxiciclina tienen la mejor curva de acción antibacteriana seguida por tienamicina y más apartada la asociación trimetropina-sulfametoazol (7).

6-7 El planteo de la curación de la enfermedad ha motivado distintos esquemas de antibióticos entre los cuales destacamos: repetición de tetraciclina (oxi doxi o demetilclortetraciclina) en los meses subsiguientes al tratamiento inicial; asociación con otras drogas o tratamientos intercalados, prolongación durante meses del tratamiento (8).

Los antecedentes terapéuticos brevemente citados son exponentes de un descontento en cuanto al resultado final cuando se juzga la curación en los meses o años posteriores al tratamiento inicial. Por esto los estudios más recientes (15) (4) proponen la administración simultánea de doxiciclina (200 mg por día) y de rifampicina (900 mg) durante 4 semanas como el mejor esquema capaz de

evitar las recaídas. Ambos antibióticos poseen las condiciones señaladas de tolerancia, capacidad de penetración intracelular y eficacia antibacteriana. Se agrega la posibilidad de penetración de la rifampicina en abscesos y focos gránulomatosos (2) y la posibilidad de acción sinérgica entre ambas drogas.

Hay variantes a esta dupla terapéutica, como lo es el empleo de oxitetraciclina en lugar de doxiciclina o mayor dosis inicial en la primera semana de la rifampicina. Por otra parte debe señalarse que las localizaciones óseas, especialmente vertebrales o las viscerales exigen un tratamiento más largo, de 3-4 meses.

Otras alternativas terapéuticas están dadas por el empleo de cefotaxima y ceftriaxona, ambas con buena actividad contra la brucela y con capacidad de penetración en el espacio meníngeo o intraóseo. En la meningitis brucelar o en la endocarditis se emplean asociados a rifampicina.

6-8 El empleo de fármacos antibrucelares en los cuadros agudos y subagudos, pueden provocar, en el inicio de la terapia, una reacción de Jarish-Herxheimer, con agravamiento de la sintomatología y de la fiebre. Esta reacción producida por masiva lisis bacteriana puede atenuarse con esteroides o mejor aún prevenirla, recetando dosis iniciales pequeñas o moderadas de antibióticos, en los 2-3 primeros días.

6-9 El empleo de vacunas o de haptenos en la brucelosis crónica, de extendido empleo durante décadas, es ahora, cuestionable, por cuanto la evaluación clínica carece de una metodología adecuada.

La decisión actual de su aplicación se ha reducido tangencialmente, porque esta terapia actúa en la franja inmunológica humoral, mientras que la curación de la enfermedad depende esencialmente de la inmunidad celular.

BIBLIOGRAFIA

1. ALARCON, G.S.; BOCANEGRA, T.S.; GOTUZZO, E. et al.: Reactive Arthritis Associated with Brucellosis: Hal Studies. *J. Rheumatologg.* 8:621, 1981.
2. BERTRAND, D.A.; JONQUIET, O.: Traitement antibiotique de la brucellose. *Sem. Hop. París* 58:281, 1982.
3. BUCHANAN, T.M.; FABER, L.C.; FELDMAN, R.A.: Brucellosis in the United States, 1960-1972. *Medicine (Baltimore)* 53:415, 1972.
4. CONTI, R.; PARENTI, F.: Rifampin therapy for Brucellosis, Flavobacterium meningitis and cutaneous Leishmaniasis. *Review infectieuse Disease.* 5 (53): 600, 1983.
5. GOTUZZO, E.; ALARCON, G.S.; BOCANEGRA, T.S. et al.: Articular involvement in human brucellosis. A retrospective analysis of 304 cases. *Seminars in arthritis and Rheumatism.* 12:245, 1982.
6. GRANFORS, K.; TOIVANEM, A.: Diagnosis of Human Brucellosis with ELISA. *Lancet.* 2:668, 1982.
7. GUTIERREZ ALTES, A.; DIEZ ENCISO, M.; PEÑA GARCIA, P.; CAMPOS BUENO, A.: In vitro activity of N-formimidoyl thienamycin against 98 clinical isolates of *Brucella melitensis* compared with those of cefoxitin, rifampin, tetracycline and cotrimoxazole. *Antimicrob Agents Chemoter.* 21:501. 1982.
8. MICOUD, M.; STAHL, J.P.: Traitement des brucelloses aigues de primo-invasion al on leur forme septicemique par la doxyclyne. *Nouvelle Pres Med.* 9:120, 1980.
9. MC CLOSKEY, R.V.: Microbial virulence factors, pag. 3 in MANDEL, G.L.; DOUGLAS, G.; BENNETT, J.E.: *Principles and Practice of Infectious Diseases.* Ed. John Wiley, N. York, 1979.
10. RAMACIOTTI, F.: Diagnóstico de la Brucelosis Canina. Reunión Nacional de actualización sobre Brucelosis Córdoba (Argentina) setiembre 1982. Publicación del Colegio Médico de Veterinaria de la Provincia de Córdoba.
11. RECAVARRE, S.; GOTUZZO, E.: Patogénesis de la hepatitis granulomatosa por brucella. Estudio ultraestructural, *Acta Méd. Peruana* 4:39, 1975.
12. SANTOLAYA, A.; VILLAFANE LASTRA, T.: Estudio de la sensibilidad de brucelas o diferentes antibióticos. *Rev. Méd. de Córdoba.* 58:173, 1970.
13. WALSH, A.I.; GIMENO, E.J.: Programa Nacional. Simposio sobre brucelosis animal y humana. La Plata, octubre 1980. Publicación de la Comisión de Investigaciones Científicas de la Provincia de Buenos Aires.
14. WILLIAMS, E.: Brucellosis. *The Practicioner* 226, 1,507, 1982.
15. YOUNG, E.J.: Human Brucellosis. *Review Inf. Diseas.* 5:821, 1983.

Semblanza

EL DOCTOR RODOLFO VISCONTI

Señoras y señores:

Por encargo de la Comisión Organizadora de estas Jornadas de Actualización Científica debo decir unas palabras en homenaje al Dr. Rodolfo J. Visconti.

RODOLFO JUAN VISCONTI nació en Susana, pequeña población del Departamento Castellano, provincia de Santa Fe, en 1933. Descendiente de aquellos esforzados colonizadores, que hace más de un siglo, llegaron de la noble Italia a esta Argentina virgen. Hombres fuertes, sanos, tesoneros, cargados de esperanzas y ansiosos de labrar-se un porvenir.

Traían como único bagaje su fe de triunfar, su capacidad de trabajo, su fortaleza.

Emprendieron la aventura de esta nueva vida con alegría y optimismo. Se afincaron en nuestras tierras —tierras solas y vírgenes— que esperaban y necesitaban, la mano del hombre para brindarnos el regalo de sus granos y sus mieses. Hombres que lucharon a brazo partido contra toda clase de dificultades, superaron la adversidad, **vencieron**, fueron los creadores de nuestra riqueza y factores decisivos del progreso de nuestro país. Construyeron hogares dignos y honorables, y dejaron una descendencia de hombres de bien.

Esa es la estirpe de **Rodolfo Visconti**, a ese patrimonio lo honró y lo acrecentó a través de su corta vida.

Desde la modesta escuelita de su pueblo natal, hasta completar sus estudios universitarios, demostró su temple, su voluntad, su carácter y puso en evidencia sus ansias de progresar, a base de una lucha diaria, sostenida sin tregua y de un esfuerzo tenso y sin descanso.

Por razones de tiempo no voy a mencionar ni analizar su rico y brillante "currículum vitae", desde su iniciación como practicante de hospital en **1956**, hasta que obtiene por un riguroso concurso de títulos y antecedentes su cargo de **Profesor Titular de la Cátedra de Fisiología y Enfermedades**

del Tórax en 1982, de nuestra Universidad.

Conocí a Visconti en 1958; siendo yo Director del Hospital Nuestra Señora de la Misericordia y él practicante.

Me agradó, diré me impresionó, este muchacho de sólida contextura física, fuerte, alegre, cordial. Una fina y suave sonrisa iluminaba permanentemente su rostro, sus ojos claros más bien pequeños, parecían estar en un estado de curiosidad constante. Un mechón de pelo rubio le caía sobre su frente blanca, que se lo arreglaba a cada instante. Todo en él irradiaba simpatía y cordialidad.

Su actuar, impresionaba como el de un niño grande, bueno y confiado; mezclado con la serenidad y el aplomo de un hombre joven, pero ya formado.

Su comportamiento en las reuniones médicas, su manera de conducirse, sus modales, su corrección, su educación, me impresionaron hondamente; (como lo expresé en otra ocasión y me es grato repetirlo hoy) una corriente mutua de afecto y respeto se estableció entre nosotros.

Al correr del tiempo, cuando profundicé mis contactos con él y lo conocí mejor, me di cuenta, de su buena formación médica, de su capacidad de trabajo, de su sentido de la responsabilidad, de su afán de progreso, de su dedicación total para cumplir con su vocación de médico.

Comprendí, entonces, que me encontraba frente a un representante de una nueva generación médica —en ese momento algo desorientada— que buscaba ansiosa oportunidades para realizarse, que buscaba ambientes de trabajo, clima de estudio, y quizás más, buscaba guías o maestros.

Visconti me acompañó en la Cátedra durante toda mi actuación; mucho le debo, a su capacidad, a su esfuerzo, a su dedicación, en fin a su **amplia y eficaz colaboración que me brindó sin retaceo.**

Cuando debí alejarme de mi cargo de Jefe del Servicio de Neumonología de este Hospital Privado, me retiré con la tranquilidad

dad de que dejaba a su frente un profesional de sólida formación científica, un neumonólogo moderno, un buen clínico con sólidos conocimientos de fisiopatología respiratoria y sobre todo que se hacía cargo del Servicio **un hombre** con firme y sólida conducta moral.

Visconti cumplió ampliamente y dio realidad al viejo y sabio aforismo: **"guay de los discípulos que no superen a sus maestros"**.

Sólo recibió un modesto consultorio y un sencillo aparato de radioscopía, pero por su tesón, su dedicación y su esfuerzo llegó a organizar un servicio de neumonología lo más completo posible, el mejor de nuestro medio. Creó un **laboratorio para el estudio funcional del aparato respiratorio**, puso en marcha un departamento de **rehabilitación respiratoria**, incorporó la práctica de la **fibrobroncoscopía** y luego abordó el problema de la **terapia intensiva**.

El **Servicio de Neumonología** de este Hospital adquirió jerarquía tanto en el campo asistencial como en el de docencia, y de la investigación llegando a conseguir que el Consejo de Médicos de la Provincia lo reconociera como entidad capacitada técnica y científicamente para la formación de médicos especialistas en Neumonología.

La actuación de Visconti en el Hospital Privado debe servir de ejemplo para los jóvenes médicos que lleguen a esta Institución, para trabajar, para dar servicio o para aprender; ellos deben llegar como llegó Visconti **para honrarlo y enaltecerlo**.

Señores: ha dicho Osvaldo Loudet, con justa razón: **"Los muertos no necesitan de nosotros, pero los vivos necesitan de los muertos. Hay recuerdos que sirven para vivir"**.

Yo diría que realmente hoy necesitamos a muchos de nuestros muertos.

Sí señores: hay recuerdos que ayudan a vivir, ya lo dijo con toda su sabiduría Don Miguel de Unamuno: **"Se vive en el recuerdo y por el recuerdo y nuestra vida espiritual no es el fondo sino el esfuerzo de nuestro recuerdo por perseverar, por hacerse esperanza, el esfuerzo de nuestro pasado por hacerse porvenir"**.

En consonancia al pensamiento de Unamuno, uniendo el pasado con el porvenir, a través del puente de nuestros recuerdos, experimento, amigos, la sensación que al recordar aquéllos días en que compartíamos la cotidiana tarea de aprender y enseñar, de trabajar y luchar por el progreso y engrandecimiento de este Hospital, **nos ayuda**

a sentirnos mejor y nos da nuevas fuerzas para seguir adelante con más fe y más optimismo.

Amigos: la valiosa, sólida y duradera obra que Rodolfo Visconti realizó en bien de esta Institución, no será olvidada ni interrumpida, muy al contrario, debe y será acrecentada y éste será nuestro mejor homenaje a su memoria.

JOSE ANTONIO PEREZ

Córdoba, setiembre de 1987.

Protocolo

CARDIOLOGÍA

ANGINA DE PECHO INESTABLE

- Angina Progresiva (antec. de ang. establ.).
- Angina de reposo o de esfuerzos mínimos.
- Angina de reciente comienzo a esfuerzos mínimos.

1) **Criterios de internación:** toda angina inestable debe ser internada con carácter de urgencia a fin de confirmar el diagnóstico e instalar terapéutica.

2) **Datos indispensables en la anamnesis y examen físico:** tipo de dolor y frecuencia, irradiación, duración, factores desencadenantes. Factores de riesgo para enfermedad coronaria (hipertensión arterial, tabaquismo, hipercolesterolemia, etc.). Otros síntomas: disnea, palpitaciones, transpiración, etc. En el examen físico se debe buscar la presencia de tercer y cuarto ruido (especialmente en los períodos de dolor), estertores crepitantes pulmonares, compromiso de alguna otra arteria (carótida, ilíacas, etc.), estigmas de hiperlipidemia, etc.

3) **Procedimientos adicionales de diagnóstico (tipo y frecuencia):**

a) Laboratorio: es imprescindible contar con un laboratorio de rutina acompañado por: Colesterol, Triglicéridos, Acido Úrico, y en caso necesario la electroforesis de las lipoproteínas, enzimas (CPK, CPK MB, Cr OT, LDH).

b) Imágenes: además de la Telerradiografía de tórax es necesario contar con un Ecocardiograma Bidimensional a fin de descartar compromiso valvular y pericárdico, como así también poder medir con exactitud el tamaño de las distintas cavidades cardíacas. En algunos casos es imprescindible contar con un Radiocardiograma isotópico o un estudio de perfusión con Talio 201. La cineangiografiografía es indispensable en aquellos pacientes que deberán ser operados. El electrocardiograma y el Holter son técnicas de valor indiscutible en el manejo de la cardiopatía isquémica. En algunos puede ser

útil el Electrocardiograma dinámico tipo Holter a fin de detectar desnivel de ST, excepcionalmente Ergometría.

4) **Interconsultas:**

a) Eventuales: Nutrición y Diabetes; Nefrología, Cirugía Cardiovascular.

5) **Complicaciones más comunes;** infarto agudo de miocardio y muerte; insuficiencia cardíaca, arritmias.

6) **Tratamiento:** a) Médico: Beta bloqueantes, Nitritos y Bloqueantes de los canales del calcio. Reposo absoluto. b) Quirúrgico: en la medida en que el tratamiento médico no sea eficaz y que la anatomía coronaria lo exija, se deberá efectuar cirugía de reperfusión coronaria.

7) **Tiempo previsto de internación total:** dependerá de cada caso en particular (respuesta al tratamiento médico, necesidad de tratamiento quirúrgico, etc.). En general deberá ser entre 5 y 15 días.

8) **Tratamiento de internación en UTI:** al igual que en el caso anterior, dependerá de variantes particulares, se puede estimar entre 2 y 7 días.

9) **Criterios para el alta:** haber mejorado la sintomatología.

ARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES

1. **Criterios de internación:** por lo general las arritmias supraventriculares son benignas. Es necesario sin embargo internar al paciente cuando las extrasístoles son frecuentes y deterioran el estado hemodinámico, o en caso de padecer: taquicardia paroxística supraventricular, fibrilación auricular o aleteo auricular.

2. **Datos indispensables en la anamnesis y examen físico:** hacer un diagnóstico etiológico correcto y evaluar si existe compromiso hemodinámico. Recordar etiologías de fibrilación auricular, hipertiroidismo, comunicación interauricular e hipertensión arterial.

3. **Procedimientos adicionales de diagnóstico:**

- a. Laboratorio de rutina, colesterol, triglicéridos, Machado Guerreiro, Test de Inmunofluorescencia para Chagas, dosaje de hormona tiroidea.
- b. Imágenes: telerradiografía de tórax y ecocardiograma bidimensional; este último para evaluar función ventricular y funcionamiento valvular, como así también compromiso pericárdico como causante de la arritmia.
- c. ECG, la Ergometría y el ECG dinámico tipo Holter son indispensables para el diagnóstico y terapéutica de la arritmia. Es necesario su uso para el seguimiento del paciente.
4. **Interconsultas:** no son necesarias de no existir alguna otra enfermedad intercurrente.
5. **Complicaciones:** por lo general son arritmias benignas a excepción del aleteo auricular y la taquicardia auricular paroxística que pueden complicarse con falla de bomba o fibrilación auricular y muerte.
6. **Tratamiento:** a) Médico: a base de Verapamil, Digoxina, Quinidina o Amiodarona. En caso de existir algún factor desencadenante se deberá corregir la causa (anemia, hipertiroidismo, etc.).
7. **Tiempo previsto de internación:** generalmente entre 3 y 6 días.
8. **Tiempo previsto de internación en UTI:** generalmente entre 48 y 72 horas.
9. **Criterios de alta:** corrección de la arritmia.

ARRITMIAS VENTRICULARES

1. **Criterios de internación:** arritmias ventriculares frecuentes, polifocales, con fenómenos de R sobre T, duplas, triplas o taquicardias ventriculares.
2. **Datos indispensables en la anamnesis y examen físico:** antecedentes de cardiopatía isquémica, chagásica, alcohólica, idiopática, etc. Presencia de cuarto o tercer ruido en la auscultación cardíaca, estertores crepitantes en campos pulmonares. Se deberá descartar enfermedades intercurrentes (hipertiroidismo, anemia, etc.).
3. **Procedimientos adicionales de diagnóstico:**
 - a. Laboratorio de rutina, colesterol, triglicéridos, Machado Guerreiro, Test de Inmunofluorescencia para Chagas, dosaje para digital si correspondiera.
 - b. Imágenes: telerradiografía de tórax y de algún estudio para evaluar la función ventricular (ecocardiograma bidimensional y radiocardiograma isotópico).
- c. ECG, la Ergometría y el ECG dinámico tipo Holter son de valor en el diagnóstico y tratamiento de las arritmias ventriculares.
4. **Interconsultas:** serán necesarias en la medida que se encuentren enfermedades relacionadas con la cardiovascular.
5. **Complicaciones:** la taquicardia ventricular y la fibrilación ventricular, son las complicaciones más frecuentes.
6. **Tratamiento:** en casos de arritmia severa el tratamiento se deberá iniciar en forma urgente en terapia intensiva con Xilocaína intravenosa. De no ser la arritmia severa se podrá iniciar tratamiento con antiarrítmicos (Quinidina, Mexitilene, Amiodarona, etc.).
7. **Tiempo previsto de internación total:** entre 5 y 10 días.
8. **Tiempo previsto de intervención en UTI:** entre 3 y 6 días.
9. **Criterios de alta:** corrección completa de la arritmia.

BLOQUEO A-V COMPLETO

1. **Criterios de internación:** todo bloqueo A-V completo debe ser internado de urgencia con excepción de los bloqueos A=V completos congénitos asintomáticos con buena respuesta ventricular.
2. **Datos indispensables en la anamnesis y examen clínico:** es importante determinar la etiología del bloqueo (congénito, chagásico, isquémico, etc.) dado que de acuerdo a ello dependerá en gran medida el pronóstico. En el examen físico se deberá poner énfasis en el hallazgo de soplos cardíacos y tercer ruido.
3. **Procedimientos adicionales:**
 - a. Laboratorio: además de los análisis de rutina se deberán solicitar enzimas cardíacas para descartar infarto agudo de miocardio.
 - b. Imágenes: la telerradiografía de tórax, el ecocardiograma bidimensional y en algunos casos el radiocardiograma isotópico serán de valor para evaluar tamaño de las cavidades y función ventricular.
- c. El ECG y ECG dinámico tipo Holter son de valor indiscutible para el diagnóstico y seguimiento del bloqueo A-V completo.
4. **Interconsultas:** dependerán de enfermedades intercurrentes. Cirugía Cardiovascular para su tratamiento.
5. **Complicaciones:** entre las más frecuentes se destacan: Stokes Adams, traumatismos, heridas y muerte.
6. **Tratamiento:** se deberá colocar marcapa-

so transitorio de urgencia si el bloqueo fuera sintomático y marcapaso permanente a posteriori. En casos de contar con el marcapaso definitivo se colocará en primera instancia.

7. **Tiempo de internación:** generalmente entre 5 y 8 días.

8. **Tiempo previsto de internación en UTI:** generalmente entre 3 y 5 días.

9. **Criterios de alta:** control de su bloqueo A-V.

INFARTO DE MIOCARDIO

1. **Criterios de internación:** todo paciente portador de un infarto de miocardio no complicado debe ser internado.

2. **Datos indispensables de la anamnesis y examen físico:** características y duración del dolor precordial, presencia de factores de riesgo (hipercolesterolemia, tabaquismo, hipertensión arterial, etc.). En el examen físico se deberá poner énfasis en el hallazgo de arritmias, tercer ruido, estertores crepitantes en campos pulmonares, etc.

3. **Procedimientos adicionales de diagnóstico:**

a. Laboratorio: además de los análisis de rutina es imprescindible para el diagnóstico una curva enzimática con CPK, CPK MB, GOT y LDH; las dos primeras con extracciones cada 8 horas, durante los primeros días.

b. Imágenes: la telerradiografía de tórax con el fin de valorar el tamaño de la silueta cardíaca y las imágenes pulmonares (técnica a 1,80 m sentado). El ecocardiograma bidimensional a fin de diagnosticar aneurismas ventriculares, trombos murales, ruptura de cuerdas, etc. El radiocardiograma isotópico de reposo para evaluar función ventricular global (fracción de eyección) y regional (alteración de movimiento de pared).

c. ECG: a fin de diagnosticar y localizar el lugar del infarto. Es muy útil para el seguimiento del paciente internado (detección de arritmias, extensión del infarto, etc.). Electrocardiograma dinámico tipo Holter: todo paciente antes del alta hospitalaria deberá ser monitorizado durante las 24 horas con un Holter, con el fin de detectar arritmias, que deberán ser tratadas correctamente.

d. Otros: cateterismo cardíaco derecho con catéter Swan Ganz y/o coronariografía en casos que lo requieran.

4. **Interconsultas:** deberán ser solicitadas solamente en caso de que sea necesario tratar alguna enfermedad relacionada o no con el infarto.

5. **Complicaciones:** arritmias, insuficiencia cardíaca, shock, rupturas de cuerdas o tabique interventricular, taponamiento cardíaco, etc.

6. **Tratamiento:** a) Médico: reposo absoluto, Bloqueantes Beta (de ser posible intravenosos IV al comienzo). Es imprescindible calmar el dolor con opiáceos. En el campo de la investigación se encuentran nuevas técnicas de perfusión coronaria (trombolíticos y angioplastia coronaria).

INSUFICIENCIA CARDIACA

1. **Criterios de internación:** deberán ser internados todos aquellos pacientes que presenten insuficiencia cardíaca (IC) grado III y IV.

2. **Datos indispensables en la anamnesis y examen físico:** se deberá tratar de establecer la causa de la IC (chagásica, isquémica, idiopática, etc.), como así también el grado de la misma. El examen físico pondrá en evidencia la existencia de soplos, tercer ruido, estertores crepitantes, etc.

3. **Procedimientos adicionales:**

a. análisis de rutina, dosaje de enzimas cardíacas para descartar infarto agudo de miocardio.

b. Imágenes: la telerradiografía de tórax, el ecocardiograma bidimensional y el radiocardiograma isotópico son de valor incalculable para establecer el tamaño de las cavidades, funcionamiento valvular y función ventricular.

c. Es importante la obtención de un ECG dinámico tipo Holter además del ECG convencional en caso de que se sospeche arritmia cardíaca.

d. En algunos casos será necesario el cateterismo derecho con catéter Swan Ganz y/o la cineangiografía coronaria.

4. **Interconsultas:** en caso de insuficiencia renal será necesario la presencia del nefrólogo. Las otras interconsultas dependerán de enfermedades intercurrentes.

5. **Complicaciones más comunes:** edema agudo de pulmón, arritmias severas y muerte son las complicaciones más comunes.

6. **Tratamiento:** será a base de diuréticos, vasodilatadores e inotrópicos positivos.

7. **Tiempo de internación:** generalmente entre 5 y 10 días.

8. **Tiempo de internación en UTI:** generalmente entre 3 y 6 días.

9. **Criterios de alta:** estabilización del paciente.

MUERTE SUBITA

1. **Criterios de internación:** todo paciente que ha sido reanimado exitosamente de una muerte súbita, debe ser internado en Terapia Intensiva para control y tratamiento.

2. **Datos indispensables en la anamnesis y en el examen físico:** pesquisar la causa de muerte súbita, recavar antecedentes de enfermedad de Chagas, infartos previos, hipertensión arterial, arritmias, insuficiencia cardíaca, etc. El examen físico puede poner en evidencia arritmias ventriculares malignas, presencia de tercer ruido, diferencias significativas en los pulsos o en la presión arterial simultánea en los miembros, etc.

3. **Procedimientos adicionales de diagnóstico:**

- a. Laboratorio: además de los análisis de rutina, será necesario una curva enzimática para descartar infarto de miocardio, especialmente CKMB.
- b. Imágenes: la telerradiografía de tórax puede demostrar un aneurisma de aorta que deberá ser confirmado a través de una angiografía cardíaca. El ecocardiograma bidimensional puede poner en evidencia al igual que el radiocardiograma isotópico, zonas de hipoquinesia aneurismas, rupturas intraventriculares o taponamiento cardíaco. Test de ventilación perfusión con cámara gamma para descartar tromboembolismo pulmonar.
- c. El electrocardiograma y el electrocardiograma dinámico tipo Holter pueden poner en evidencia arritmias ventriculares graves o bloqueos aurículoventriculares avanzados. El electrocardiograma puede poner en evidencia la presencia de infarto agudo de miocardio. En los casos en que el paciente no haya sufrido un infarto agudo de miocardio o secuela grave puede ser necesario hacer una ergometría a fin de descartar cardiopatía isquémica.
4. **Interconsultas:** dependerán de las complicaciones secundarias a la muerte súbita.
5. **Complicaciones más comunes:** las complicaciones más comunes son varias: neumotórax, fractura costal, neumopericardio, isquemia cerebral, etc.
6. **Tratamiento:** dependerá fundamentalmente de las complicaciones y de la etiología de la muerte súbita. Se deberá usar antiarrítmicos en caso de existir arritmias ventricula-

res graves, cirugía en caso de aneurismas rotos, etc. Marcapasos transitorios en caso de Bloqueo Aurículoventricular.

7. **Tiempo previsto de internación:** generalmente entre 7 y 15 días.

8. **Tiempo previsto de internación en Terapia Intensiva:** generalmente entre 4 y 8 días.

9. **Criterios para el alta:**

PARO CARDIACO

1. **Criterio de internación:** todo paciente que ha respondido a maniobras de reanimación debe ser internado en Terapia Intensiva hasta estabilizar su estado general.

2. **Datos indispensables en la anamnesis y examen físico:** es indispensable obtener datos que den una pista en cuanto a la etiología del paro cardíaco: infarto de miocardio, tromboembolismo pulmonar, arritmia, Stokes Adams, accidente cerebrovascular, etc.

3. **Procedimientos adicionales de diagnóstico:**

- a. Laboratorio de rutina, enzimas cardíacas, gases arteriales, electrolitos y todos aquellos análisis que surjan para tratar las complicaciones del paro.
- b. Imágenes: telerradiografía de tórax, en algunos casos ecocardiograma bidimensional y un radiocardiograma isotópico, especialmente si se sospecha infarto agudo de miocardio. Técnicas invasivas como el electrocardiograma de His de His con sobrestimulación cardíaca y la coronariografía, pueden ser necesarios en casos particulares.
- c. El ECG es de indiscutible valor, al igual que el ECG dinámico tipo Holter de 24 hs. para poder descartar arritmias y valorar el tratamiento médico efectuado.
4. **Interconsultas:** éstas serán solicitadas a fin de tratar probables complicaciones del paro: Neurología, Nefrología, Cirugía torácica y cardiovascular, etc.
5. **Complicaciones más comunes:** muerte cerebral, isquemia cerebral difusa, neumotórax, fracturas costales, respiración paradójica, hemopericardio, etc.
6. **Tratamiento:** el tratamiento del paro cardiorespiratorio se efectúa con respiración artificial (boca a boca, ambú, o respirador) y masaje cardíaco externo. Las drogas más utilizadas son: Atropina, Gluconato de Calcio, Bicarbonato, Dopamina, Nitroprusiato, Nitroglicerina y otras. En caso de presentar fibrilación ventricular o taquicardia ventricular deberá ser cardiovertido.

7. **Tiempo previsto de internación:** generalmente entre 7 y 15 días.
8. **Tiempo previsto de internación UTI:** entre 4 y 8 días.
9. **Criterios de alta:** estabilización del cuadro clínico del paciente.

PERICARDITIS AGUDA

1. **Criterios de internación:** todo paciente con pericarditis debe ser internado con el fin de determinar la causa, comenzar con la terapéutica específica y poder prevenir las complicaciones.
2. **Datos indispensables en la anamnesis y examen físico:** descripción del dolor (generalmente retroesternal o precordial, frecuentemente irradiado a cuello u hombro, aumenta con los movimientos respiratorios, tos y cambios de posición). El examen físico puede revelar la presencia de frote, aunque su ausencia no descarta la enfermedad.
3. **Procedimientos adicionales de diagnóstico:**
 - a. Laboratorio: además de los análisis de rutina, se deberá solicitar Mantoux, anticuerpos antinucleares complemento anti DNA, células LE. En caso de obtenerse líquido pericárdico, éste deberá ser analizado en el laboratorio de química, anatomía patológica y bacteriología.
 - b. Imágenes: la telerradiografía de tórax, el ecocardiograma bidimensional, es más sensible y puede reconocer pequeñas cantidades de líquido pericárdico (normal en caso de pericarditis sin derrame).
 - c. El electrocardiograma de la pericarditis muestra supradesnivel del ST cóncavo hacia en casi todas las derivaciones excepto en AVR y VI. Es de suma utilidad para diagnóstico.
4. **Interconsultas:** dependerán de la etiología de la pericarditis. Será necesaria consulta con Reumatología en caso de ser una enfermedad del colágeno la causante o a Infectología en caso de una TBC, etc. y con Cirugía cardiovascular para efectuar pericardiocentesis si fuera necesario.
5. **Complicaciones más comunes:** derrame, episodios recurrentes, taponamiento, fibrosis y calcificación y constricción pericárdica.
6. **Tratamiento:** dependerá del agente etiológico. Antinflamatorios en caso de ser una pericarditis aguda benigna. Antituberculosis en caso de una TBC, diálisis en caso de una urémica, etc.

7. **Tiempo previsto de internación:** generalmente entre 3 y 7 días.
8. **Tiempo de internación en Terapia Intensiva:** no es necesario internación en Terapia Intensiva de no producirse complicaciones.
9. **Criterios de alta:** dependerá del agente etiológico y de la evolución de la enfermedad.

SINCOPE

1. **Criterios de internación:** todo paciente que haya presentado pérdida del conocimiento y en donde se ha descartado crisis vaga como causal del mismo, deberá ser internado en observación y/o tratamiento.
2. **Datos indispensables en la anamnesis y examen físico:** es indispensable la obtención de antecedentes como por ejemplo: palpitaciones, mareos, dolor precordial, debilidad de algún miembro, vértigo, disartria, afasia, etc. Se deberá inquirir sobre uso de drogas sobre todo en tercera edad. El examen físico podrá poner en evidencia la existencia de arritmias, bloqueos, taquicardia, o bradicardia de ser el síncope de etiología central. Es importante recavar antecedentes de enfermedades como diabetes mellitus, insuficiencia adrenal y otras como causantes del síncope.
3. **Procedimientos adicionales de diagnóstico:**
 - a. Laboratorio de rutina, dosaje de enzimas cardíacas a fin de descartar infarto de miocardio y electrolitos.
 - b. Imágenes: la telerradiografía de tórax y el ecocardiograma bidimensional son de gran valor para descartar causa cardíaca del síncope, (taponamiento cardíaco, infarto de miocardio, etc.).
 - c. El ECG y el ECG dinámico tipo Holter serán de valor para descartar bloqueos, taquiarritmias, bradicardias extremas o extrasistolia ventricular graves. EEG con comprensión carotídea. EEG ambulatorio (eventual).
4. **Interconsultas:** dependerán de la causa del síncope. De rutina se deberá descartar con un examen neurológico causa central del mismo. Eventuales: Angiología, Clínica Médica.
5. **Complicaciones más comunes:** dentro de las más frecuentes se pueden mencionar las heridas o traumatismos producidos por la caída, isquemia cerebrales y otras.
6. **Tratamiento:** dependerá de la causa del síncope. Marcapaso transitorio en caso de

bloqueo A-V, antirrítmicos en caso de extrasistolia ventricular o taquicardia ventricular, etc. Anticonvulsiantes si corresponden.

7. **Tiempo previsto de internación:** generalmente entre 3 y 5 días.

8. **Tiempo previsto de internación en UTI:** generalmente entre 2 y 3 días.

9. **Criterios de alta:** estabilización del cuadro clínico.

TERCERAS JORNADAS MUNICIPALES DE CARDIOLOGIA

Buenos Aires, 5, 6 y 7 de julio de 1988

Centro Cultural Gral. San Martín

Los Servicios de Cardiología de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires, han concertado la realización de las "TERCERAS JORNADAS MUNICIPALES DE CARDIOLOGIA", en el Centro Cultural Gral. San Martín, durante los días 5, 6 y 7 de julio de 1988.

CURSOS: días 5, 6 y 7 de julio (simultáneamente) horario: 9 a 10:45; 13 a 14:45 hs.

Nro. 1: "Terapéutica Clínica Cardiovascular":

Director: Dr. A. DEMARTINI

Coord.: Dr. M. SCIEGATA

Nro. 2: "Cardiopatía Isquémica":

Director: Dr. C. BERTOLASI

Coord.: Dr. L. VIDAL

Nro. 3: "Arritmias y Trastornos de Conducción":

Director: Dr. M.V. ELIZARI

Coord.: Dr. A. CAJIDE

Nro. 4: "Ecocardiografía y Doppler":

Director: Dr. H. PREZIOSO

Coord.: Dr. T. CIANCIULLI

Nro. 5: "Cardiología Pediátrica":

Director: Dr. G. BERRI

Coord.: Dr. H. CAPELLI

CONFERENCIAS

Martes 5 de julio, 11 hs:

"Infarto Agudo de Miocardio"

Dr. C. BERTOLASI

Miércoles 6 de julio, 11 hs.:

"Modelos de Hipertensión"

Dr. L. BECU

17:15 hs.:

"Cirugía Cardiovascular"

(Experiencia Municipal)

Dr. D. FERNANDEZ ARAMBURU

Jueves 7 de julio, 11 hs.:

"Enfermedad de Chagas, Hoy"

Dr. M. ROSENBAUM

MESAS REDONDAS

Martes 5 de julio, 15 a 17 hs.:

"Miocardiopatía Hipertrofica"

Coord.: Dr. A. RAMOS

Miércoles 6 de julio, 15 a 17 hs.:

"Tiempo quirúrgico en Valvulopatías"

Coord.: Dr. E. ZUFARDI

Jueves 7 de julio, 15 a 17 hs.:

"La emergencia cardiológica en la ciudad

de Buenos Aires"

Coord.: Dr. J.C. VERONELLI

Durante el transcurso de las Jornadas, en el área de la Exposición Comercial, el Comité Organizador, ofrecerá un refrigerio a las 12 hs., a los participantes a las mismas.

Informes e Inscripción: Personalmente o por correo: Edificio SAC, Azcuénaga 980 (1115), Capital Federal (de 13 a 20 horas).

Arancel: hasta el 31 de mayo de 1988

Médicos mayores de 35 años: A 60.-

Médicos menores de 35 años: A 40.-