

ISSN 0326-7474



**EXPERIENCIA
MEDICA**

Vol. IV N° 1
Enero-Abril 1986

**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
(en trámite)**

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

Editor Responsable:
Daniel Alberto Allende

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



SUMARIO

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES 2

EDITORIAL:

HEPATOTOXICIDAD POR AMIODARONA 3

ATEROSCLEROSIS: FACTORES DE RIESGO 5

ARTICULOS ORIGINALES:

ABSCESOS HEPATICOS PIOGENOS
*Daniel Allende, Ricardo Catini, Daniel Camps,
Eufrasio Loza y Eduardo de Arteaga 7*

SOBREVIDA DE PACIENTES CON SARCOMA
OSTEOGENICO
Emilio A. Fantín y Emilio Palazzo 9

CORRELACION ENTRE FACTORES DE RIESGO
Y EXTENSION DE LAS LESIONES EN LA
CINECORONARIOGRAFIA
Mario A. Guarda, Emilio Crespo y Tomás Caeiro 13

COMPLICACIONES DE LA ESPLENECTOMIA
EN PACIENTES CON ENFERMEDADES
HEMATOLOGICAS
*Héctor Eynard, Daniel Allende, Ricardo Catini,
Emilio Palazzo y Eduardo de Arteaga 18*

PERFORACION INSTRUMENTAL DE ESOFAGO:
SU TRATAMIENTO
Ricardo A. Navarro y Domingo Babini 21

PROTOCOLOS: ANESTESIA

PROTOCOLO DE LA PREVENCION DEL
VOMITO Y SU ASPIRACION 27

Editorial

HEPATOTOXICIDAD POR AMIODARONA

La Amiodarona, un derivado benzofurano, fue desarrollado en Europa y usado en nuestro medio, desde hace más de una década, como un eficaz antiarrítmico. (1) Hoy en día, su uso se ha extendido a los Estados Unidos, aunque en forma experimental (2). Entre Mayo 1984 y Marzo 1986, se han descrito en la literatura siete casos de hepatotoxicidad, adjudicados al uso prolongado de esta droga; cinco de los cuales fueron diagnosticados como cirrosis micronodular ((3) 1 caso; (4), 2 casos; (5), 1 caso; (6), 1 caso; tres de éstos fallecieron con fallo hepático agudo) y dos diagnosticados como hepatitis con moderada fibrosis ((4) 1 caso; (2) 1 caso). En todos los casos el dato clínico más importante fue hepatomegalia y el laboratorio mostró cifras elevadas de GOT y GPT que oscilaron entre 80 y 680 U./L. Los estudios farmacocinéticos realizados con esta droga mostraron que tiene un amplio volumen de distribución, hasta 11.000 lts., un bajo clearance plasmático de 8.6+1.9 lts./hora y una vida media de eliminación del orden de los 40 días; así mismo su uso prolongado determina acumulación en distintos órganos principalmente el hígado (7). Teniendo en cuenta estos datos, el análisis de los siete casos arriba mencionados, arrojó los siguientes resultados:*

A) los pacientes portadores de cirrosis tenían una dosis total acumulada (D.T.A.) promedio de 268.6 grs., rango 165-322 grs., en un período de tiempo de 24.9 meses, rango 13.5-48 meses; mientras que los pacientes con hepatitis tuvieron una D.T.A. de 70.5 grs., rango 62-79 grs. en un período de 5.5 meses.

B) Existe una opinión bastante generalizada de asimilar los hallazgos histopatológicos con los de la hepatitis alcohólica, a juzgar por la presencia de necrosis hepatocitaria, infiltrados monocitarios y células polinucleares neutrófilas, metamorfosis grasa y cuerpos hialinos de Mallory en todos los casos, acompañados en mayor o menor grado de fibrosis. Cabe destacar que los mis-

mos hechos histológicos se pueden encontrar en la diabetes mellitus, la obesidad mórbida, derivación yeyuno-ileal, abetalipoproteinemia, cirrosis de niño de la India, resección intestinal y la ingestión crónica del agente antianginoso Maleato de Perhexilina y del anorexígeno 4-4' Dietil Aminoetoxihexcestral, (8), drogas capaces de inducir fosfolipidosis en seres humanos al igual que la Amiodarona (9).

En nuestro reciente trabajo "Hepatotoxicidad por Amiodarona en ratas" (10) la D.T.A. fue 37.8, 75.6 y 113 grs. para cada uno de los tres grupos tratados durante un período de 3 meses, al cabo de los cuales el examen de microscopía óptica mostró necrosis hepatocitaria focal, centrolobulillar e infiltrado portal con predominio de células mononucleares, en todos los grupos y metamorfosis grasa sólo en el grupo que recibió mayor dosis; no se encontró hialina de Mallory ni fibrosis. Estos hechos están en parte de acuerdo con los hallazgos en seres humanos donde la D.T.A. no superó los 150 grs. en 5.5 meses.

C) Los estudios de microscopía electrónica realizados en 5 de los 7 casos publicados, mostraron que el hallazgo común a todos fue la presencia de inclusiones lisosomales electrodensas, osmeofílicas laminadas, denominadas cuerpos de mielina, que también fueron descritos por nosotros en los tres grupos de animales tratados con Amiodarona. La presencia de estos corpúsculos no guardó relación con el tipo de lesión histológica de hepatitis o cirrosis micronodular. Estos cuerpos de mielina también fueron hallados en pacientes tratados crónicamente con Perhexiline y 4-4' Dietil Aminoetoxihexcestral que junto a Amiodarona, entre otras, integran el grupo de cationes anfífilicos, capaces de inducir fosfolipidosis en distintos tejidos. También cabe recordar que los denominados cuerpos o figuras de mielina son, fisiológicamente, el último estadio de los lisosomas, que provienen de los cuerpos residuales formados por autodigestión celular

(vacuola autofágica) o de la digestión de material extraño a la célula (fagolisosomas). (11).

Como conclusión podemos decir que: 1) La conjunción de hepatomegalia y elevación de las transaminasas, en un paciente que recibe crónicamente Amiodarona, sin otra causa probable de lesión hepática, y una D.T.A. superior a 80 grs., en 6 meses, debe llamar la atención hacia la posibilidad de lesión hepática inducida por esta droga.

2) La presencia de un cuadro histológico compatible con hepatitis alcohólica excluido el abuso crónico de alcohol, obliga a descartar las patologías arriba mencionadas incluyendo el uso crónico de Amiodarona.

3) Debemos investigar en profundidad la probable correlación entre necrosis celular y/o cirrosis inducida por Amiodarona y otras drogas productoras de fosfolipidosis y la presencia de cuerpos de mielina, teniendo en cuenta que la presencia de los mismos son un fenómeno habitual y que además se los puede observar en hepatotoxicidad por otras drogas no relacionadas a fosfolipidosis, tal el caso de Dietanolamina.

DANIEL CAMPS

BIBLIOGRAFIA

- 1) Snigh B. et al.
Am. Heart. J. 1983, 106:971
- 2) Simon J. et al.
N. Eng. J. Med. 1984, 311:164
- 3)* P. Lim et al.
Br. Med. J. 1984, 288:1638
- 4) Poucell S.
Gastroenterology 1984,86:926
- 5) Rinder h. et al.
N. Eng. J. Med. 1986, 314:318
- 6) J. Alnes L
Ann. Int. Med. 1985, 102:411
- 7) Holt D.
Ann. Int. Med. 1971,74:314
- 8) Poucell S. et al.
Gastroenterology 1984,86:934
- 9) Lulman et al.
Biochem. Pharmacol. 1978,27:1403
- 10)Camps D. et al.
Medicina 1985, 45:389
- 11)Weissman G.
N. Eng. J. Med. 1964, 11:1085

ATEROSCLEROSIS: FACTORES DE RIESGO

La aterosclerosis puede ser calificada como la enfermedad más peligrosa para nuestra civilización. Las estadísticas se repiten, con aterradoramente monotonía, en todos los países industrializados. En ellos, alrededor de la mitad de las muertes son causadas por enfermedades del aparato circulatorio, correspondiendo poco menos del 10% a los accidentes vasculares cerebrales y aproximadamente el 48% a las cardiopatías. Ambas causan en nuestro país el 42% de los decesos, cifra 1,74 veces superior a la de Chile y 3,36 veces mayor que la de Guatemala. Para interpretar estas cifras con adecuada perspectiva, debe tenerse en cuenta que las enfermedades neoplásicas son responsables de solamente uno de cada cinco fallecimientos. (1) La singular importancia de la aterosclerosis queda demostrada si se considera que es directa o indirectamente responsable de más del 80% de las enfermedades cardiovasculares, lo que justifica el enorme interés demostrado tanto por médicos prácticos como por investigadores en la elucidación de su etiopatogenia (2).

Nuestros conocimientos acerca de la misma han sido adquiridos por medio de diversos métodos, tales como: 1) Estudios anatómicos en personas de diferentes razas, edades, sexos y hábitos. 2) Producción experimental de la enfermedad en animales por medio de manipulaciones dietéticas, hormonales y farmacológicas. 3) Estudios epidemiológicos prolongados. 4) Evaluación detallada de pacientes portadores de aterosclerosis precoz y de su respuesta a diferentes modalidades terapéuticas.

Del vasto caudal de información acumulada al respecto conviene rescatar algunos conceptos fundamentales.

I) Se sabe que injurias de muy diversa naturaleza -física, química o metabólica- son capaces de producir lesiones arteriales que luego evolucionan de manera similar, a pesar de su diferente origen, hasta llegar a formar placas ateromatosas. Por ello no debe producir sorpresa que estudios epidemiológicos longitudinales hayan podido demostrar una estrecha relación entre diversas características de las poblaciones estudia-

das y un riesgo elevado de padecer una misma enfermedad, la aterosclerosis (4, 5, 6). Las más importantes son, aunque no necesariamente en este orden, el tabaquismo, la hipertensión arterial, las hiperlipoproteinemias y la diabetes, que han sido llamados factores de riesgo "mayores". De menor importancia relativa son la obesidad, la vida sedentaria, perturbaciones emocionales como la ansiedad y minusvalías genéticamente determinadas. Tales características han sido denominadas factores de riesgo "menores".

La fisiopatogenia de la enfermedad parece ser bien explicada por la hipótesis multifactorial (3). Ella postula que habitualmente la aterosclerosis es causada por uno o más de estos factores, actuando simultánea o sucesivamente en mutua potenciación. La conocida predominancia de lesiones ateromatosas en ciertos lechos vasculares -como el coronario- y en determinadas localizaciones de todos los lechos vasculares -como bifurcaciones, rulos o angulaciones- se explica por factores hemodinámicos que sensibilizan tales segmentos arteriales al efecto nocivo sistémico de los factores de riesgo (7).

II) Datos proporcionados por estudios de tanta envergadura como el Internacional Atherosclerosis Project (8) e investigaciones realizadas en soldados muertos en Corea (9) y en Viet Nam (10) demuestran claramente que la aterosclerosis puede comenzar en la niñez y que progresa silenciosamente a través de varios estadios antes de hacerse clínicamente evidente en la edad media de la vida. Varios de los factores estrechamente relacionados con la génesis de la aterosclerosis pueden estar presentes en la niñez. El reconocimiento de este hecho posibilita la implementación de medidas profilácticas cuando pueden ser realmente eficaces, en la primera y segunda décadas de la vida, sin esperar a que las lesiones vasculares sean difícilmente reversibles como ocurre con frecuencia a partir de la cuarta o quinta décadas (11, 12, 13, 14, 15).

III) Los factores de riesgo se encuentran asociados con el desarrollo precoz de la enfermedad con una frecuencia que no puede ser explicada por las leyes del azar. Para algunos de ellos la

frecuencia de la asociación es tal que induce a sospechar la existencia de una relación causal. Se debe reconocer, sin embargo, que una asociación, por estrecha que sea, no establece por sí sola una relación de causa a efecto. Por ello conviene examinarlas a la luz de criterios claros, como los expuestos en la publicación oficial del gobierno estadounidense sobre "Tabaco y Salud" (16) Ellos son: 1) Fuerza de la asociación entre dos variables. 2) Fluctuación gradual de la magnitud de una de ellas en función de las fluctuaciones de la otra. 3) Una secuencia temporal apropiada entre la aparición de la probable causa y del posible efecto. 4) Reproducibilidad de la asociación en estudios independientes. 5) Independencia de la asociación entre dos variables, documentada por medio de técnicas estadísticas que permiten apreciar el valor residual de dicha asociación después de eliminar la influencia de otras variables que podrán estar influyendo a las primeras paralelamente y en el mismo sentido. 6) Capacidad de predecir la prevalencia de uno de los términos de la asociación en una población determinada cuando se conoce la prevalencia de la otra. 7) Coherencia de la asociación demostrada por medio de técnicas epidemiológicas con evidencia obtenida por medio de otras aproximaciones al problema, como la clínica o la experimental.

La evaluación desapasionada de la evidencia epidemiológica, experimental y clínica a la luz de los citados criterios permite aceptar fundadamente que la asociación observada entre los factores de riesgo "mayores" y la aterosclerosis se debe en realidad a una relación de causa a efecto (17, 18, 19). De allí la importancia de trabajos como el de los Dres. M. A. Guarda, E. Crespo y T. Caeiro que se publica en este número. Su valor reside en la rigurosa metodología empleada que permitió seleccionar una población bien definida, y es subrayada por el escaso número de trabajos sobre este trascendente tema que se publican en nuestro país.

ALBERTO ACHAVAL

BIBLIOGRAFIA

- 1) The president's Commission on Heart Disease, Cancer and Stroke: Report to the President. Volume 1. Superintendent of Documents, U.S. Government Printing Office, Washington, D.C., December 1964.
- 2) Coronary Heart Disease in Adults, United States 1960-1962. En "National Survey, Vital and Health Statistics", 11, N° 10. U.S. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, 1965.
- 3) Strong W.B.: Is atherosclerosis a pediatric problem? An overview. En "Atherosclerosis: Its pediatric aspects". Ed. por W. B. Strong, Grune and Stratton, New York 1978.
- 4) Wissler R. W., Geer J. C. (Editores): "The pathogenesis of atherosclerosis". Williams and Wilkins, Baltimore 1972.
- 5) Truett J., Cornfield J. y Kannel W.: J. Chronic Dis. 20:511, 1967.
- 6) Stamler J.: Circulation 58:4, 1978.
- 7) Glagov S., en referencia (4), p.p. 164-199
- 8) McGill H.C.: J. Lab. Invest. 18, 465-467, 1968.
- 9) Enos W. et al.: J.A.M.A. 152: 1090-1093, 1953
- 10) McNamara J.J.: J.A.M.A. 216:1185-1187, 1971.
- 11) Glueck C.V.: Pediatrics 66:834-837, 1980.
- 12) Blumenthal S., Jesse, M.J.: Hosp. Pract. 8, 81-90, 1973.
- 13) Kannel W., Dawber I.R.: J. Pediatric. 80:544-554, 1972.
- 14) Strong J.P., McGill H.D.: J. Atheroscl. Res. 9:251-265, 1969.
- 15) Peisman M.: J. Pediatric. 66:1-7, 1965.
- 16) Advisory Committee to the Surgeon General of the Public Health Service: "Smoking and Health". U.S. Government Printing Office, 1964, pag. 20.
- 17) Malmros H.: Acta Med. Scand. 207:145-149, 1980.
- 18) Wissler W.R.: Cardiovasc. Res. Cent. Bull. 15: 69-87, 1977.
- 19) Mc. Cullagh K.G.: Cleveland Clin. Quart. 43:247-267, 1976.

Artículos Originales

ABSCEOS HEPATICOS PIOGENOS

Dr. ALLENDE, Daniel Alberto
 Dr. CATINI, Ricardo
 Dr. CAMPS, Daniel
 Dr. LOZA, Eufrasio
 Dr. De ARTEAGA, Eduardo

*Servicios de Cirugía General y Gastroenterología
 del Hospital Privado de Córdoba (Córdoba, Argentina)*

RESUMEN

Se presentan once pacientes con absceso hepático piógeno, tratados quirúrgicamente, sin mortalidad. Se hacen consideraciones vinculadas al diagnóstico y al tratamiento. Se destacan la fiebre prolongada en la sintomatología, la tomografía axial computada, en el diagnóstico y la conducta quirúrgica, en el tratamiento.

El absceso hepático piógeno es una afección poco frecuente, que complica la evolución de enfermedades infecciosas o no infecciosas intra o extra-abdominales.

No obstante los adelantos de los métodos de diagnóstico, un número apreciable de pacientes demoran el mismo. En series numerosas, la mortalidad es aún elevada.

Se presenta la experiencia del Hospital Privado en los últimos ocho años.

MATERIAL-METODOS-RESULTADOS

Se estudian 11 pacientes, 9 hombres y 2 mujeres. Las edades oscilaron entre 16 y 70 años, 8 mayores de 40 años de edad. 3 enfermos eran diabéticos, 3, tenían mal estado general y 1, padecía enfermedad crónica prolongada. Una de las pacientes diabéticas, tenía un cáncer de colon, posible origen del absceso.

En 4 pacientes, los abscesos tuvieron origen en el territorio portal; en 3, el origen no fue aparente; en 2, fue biliar, y en 2, una infección alejada.

Hubo 8 abscesos únicos de distinto tamaño en lóbulo derecho; 1, en lóbulo izquierdo; un pacien-

te tuvo dos abscesos en lóbulo derecho y otro una lesión en cada lóbulo.

Los síntomas y signos más comunes fueron fiebre alta, dolor y hepatomegalia. El antecedente febril se extendió en períodos mayores de 15 días, en 5 enfermos.

Todos los hemocultivos fueron negativos; la bacteriología del pus fue cinco veces negativa; en 2 casos, desarrolló *E. coli* y en los restantes, estafilococos, peptoestrepto, fusobacterium, enterococo y cocos Gram+, respectivamente. Sólo 4 casos, tuvieron leucocitosis mayor de 12.000/mm³.

La centellografía fue utilizada en 10 casos, la ecografía, en 8 y la tomografía axial computada, en 5. Un paciente fue estudiado con arteriografía selectiva, por sospecha de tumor hepático. 3 ecografías fueron falsamente negativas.

Diez casos fueron tratados con avenamiento quirúrgico del o de los abscesos y un paciente con hepatectomía derecha (ni la biopsia pudo descartar tumor). Seis enfermos tuvieron morbilidad aumentada. No hubo mortalidad.

DISCUSION

Los abscesos hepáticos piógenos son generalmente secundarios a infecciones de diverso origen. No siempre se halla éste en el territorio portal (4/11 en la serie). Algunas veces, la fuente de contaminación no es posible reconocerla. (1)

La fiebre prolongada que tienen o han tenido supuraciones pequeñas, (absceso dentario en un caso, p. ej.) obliga a la investigación del absceso hepático.

La fiebre alta, el dolor y la hepatomegalia, son útiles para la sospecha diagnóstica pero no pre-

cisan la presencia de absceso hepático. La tomografía axial computada es el mejor método para la localización y la determinación del número de lesiones; ayuda al diagnóstico patológico. (2) La gravedad de la enfermedad justifica el uso frecuente de este método en la investigación.

En ocasiones, la arteriografía selectiva permite el diagnóstico diferencial con el carcinoma hepático; en un caso de la serie, aunque el resultado de la arteriografía fue correcto, no pudo descartar el tumor.

El tratamiento es el avenamiento quirúrgico y en algunas formas patológicas, la resección. El drenaje percutáneo no fue utilizado. Tiene ventajas en pacientes de riesgo aumentado pero está contraindicado en aquellos casos con ascitis, con abscesos múltiples, con estructuras importantes en el paso de la aguja o con otra indicación quirúrgica. (1) (3) (4) (5)

Hubo morbilidad elevada (6/11). Esta se justifica por la severidad de la enfermedad y el mal estado general de los pacientes.

Ninguno de los 11 pacientes de la serie, murió. Aunque la mortalidad del tratamiento quirúrgico del absceso hepático ha disminuido en los últimos años, sigue siendo apreciable en distintas comunicaciones. Sin embargo, no es comparable al 100% de mortalidad del tratamiento médico exclusivo. (1)

Por lo tanto, el manejo de la enfermedad está basado en el uso intensivo de métodos de diagnóstico y antibióticos, la cirugía amplia (inclusive de resección), el cuidado posoperatorio evitando la complicación infecciosa y el empeoramiento de enfermedades generales (p. ej., la diabetes), las cuales son relativamente comunes o frecuentes en estos pacientes.

SUMMARY

Eleven patients with hepatic abscess were treated surgically without mortality. Diagnosis and treatment are considered. Longstanding fever as a symptom, the use of C A T as a diagnostic tool and aggressive surgery, are emphasized.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Brent W. Miedema, Peter Dineen:
The diagnosis and treatment of pyogenic liver abscesses. *Ann. Surg.* 1984 sept; 200 (3):328-335
- 2) Timothy G. Buchman and George D. Zuidema
The role of computerized tomographic scanning in the surgical management of pyogenic hepatic abscess. *Surg. Gyn. and Obst.* 1981 July 153(1):1-9.
- 3) Ronald B. Dietrick
Experience with liver abscess
Am. J. Surg. 1984 Feb.; 147:288-291
- 4) Abraham Sheinfeld, Alexander E. Steiner, Louis Rivkin, Radu h. Dermer, Ovadia N. Shemesh and Marcel S. Dalberg. Transcutaneous drainage of abscesses of the liver guided by computed tomography scan. *Surg. Gyn. & Obst.* 1982 Nov. 155:662-666
- 5) Eric C. Martin, Karen B. Karlson, Elliot Frankuchen, Avram Cooperman, and William Casarella
Percutaneous drainage in the management of hepatic abscesses. *Surg. Clin. North. Am.* 1981 Feb. 61 (1):157-167.

SOBREVIDA DE PACIENTES CON SARCOMA OSTEOGENICO

Dr. FANTIN, Emilio A.
Dr. PALAZZO, Emilio

*Servicios de Ortopedia y Oncología
Hospital Privado - Córdoba*

RESUMEN

Se evaluó la sobrevida de once pacientes con sarcoma osteogénico, comparando un grupo histórico que recibió tratamiento paliativo (quimioterapia y/o radioterapia) con otro que fue tratado con intención curativa. Este tratamiento consistió en exéresis del tumor primario y quimioterapia post-operatoria con ciclofosfamida, adriamicina y vincristina por 6 meses y resección de las metástasis pulmonares y quimioterapia post-operatoria con methotrexate y rescate con leucovorina por 6 meses.

Los pacientes del grupo histórico fallecieron antes de los 13 meses del diagnóstico de la enfermedad. Los pacientes del segundo grupo fueron seguidos por cuatro años y medio de promedio (mínimo 42 meses; máximo 142 meses). Dos fallecieron y cinco viven; de éstos, uno lo hace con tumor en actividad.

La sobrevida global a los 54 meses fue del 45,4o/o. La sobrevida de los pacientes tratados con intención curativa fue del 71,4o/o. La sobrevida libre de enfermedad fue del 57,1o/o.

El tratamiento quirúrgico agresivo de la lesión primaria y de sus metástasis pulmonares junto a la quimioterapia, mejoran la sobrevida de los pacientes con osteosarcoma.

INTRODUCCION

A partir de 1973, varios centros oncológicos informan sobre el mejoramiento de la sobrevida del sarcoma osteogénico con quimioterapia adjunta (1, 2, 3, 4, 5, 6). Examinamos nuestra experiencia con osteosarcomas en once pacientes tratados en el Hospital Privado de Córdoba entre 1973 y 1985. Cuatro pacientes tuvieron tratamiento paliativo mientras que siete fueron incluidos

en el protocolo de quimioterapia post-operatoria.

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron once pacientes que fueron tratados en el Hospital Privado de Córdoba entre los años 1973 y 1985.

La edad de los mismos estaba comprendida entre los 10 y 52 años, con una media de 15 años; el 90,9o/o (10/11) tenía entre 10 y 20 años.

El 81,8o/o (9/11) eran mujeres y el 18,2o/o (2/11), varones. Los síntomas de consulta más frecuentes fueron dolor, tumefacción y disbasia.

La localización del tumor, por orden de frecuencia, fue: fémur (63,3o/o), tibia 18,2o/o), pelvis (9,1o/o) y vértebra (9,1o/o), observándose que el 81,8o/o se localizó en los huesos largos. (TABLA 1).

TABLA 1: Localización de los osteosarcomas en 11 pacientes - Hospital Privado - 1973/1985

| HUESO | No. Pacientes | o/o |
|--------------------|---------------|------|
| Fémur | 7 | 63,6 |
| Tibia | 2 | 18,2 |
| Pelvis | 1 | 9,1 |
| Vértebra | 1 | 9,1 |

Dos pacientes (18,2o/o) tuvieron enfermedad localizada y los restantes nueve (81,8o/o) presentaron metástasis en la historia de su enfermedad. De los que mostraron diseminación extraósea, el 88,8o/o fue de localización pulmonar. (TABLA 2).

TABLA 2: Localización de las metástasis de los osteosarcomas en 9 pacientes - Hospital Privado - 1973/1985.

| | | |
|----------------------|---|-------------|
| PULMON | 8 | 4 únicas |
| MEDIASTINO | 1 | 4 múltiples |
| HIGADO | 1 | |
| VERTEBRA | 1 | |
| CRANEO | 1 | |

Los cuatro pacientes del grupo histórico (36,6o/o), no recibieron tratamiento completo. Tres fueron tratados sólo con quimioterapia debido al estado avanzado de su enfermedad y a la presencia de metástasis múltiples, y uno se negó a todo tipo de terapia. Los cuatro fallecieron dentro de los 13 meses del diagnóstico.

Siete pacientes (67,7o/o) fueron tratados con intención curativa, mediante resección amplia del tumor primario (amputación del miembro afectado y resección total del hueso enfermo) y quimioterapia post-operatoria, que consistió en 6 ciclos de: ciclofosfamida (600 mg/m²), adriamicina (40-50 mg/m² hasta completar 400 mg/m²) y vincristina (1,5 mg/m²), cada cuatro semanas durante 6 meses. (2, 5, 6). De estos pacientes, cuatro (57o/o) tuvieron metástasis pulmonares que requirieron cirugía; en dos fueron únicas y en dos, múltiples y bilaterales. Todas fueron reseçadas mediante toracotomía y tumorectomía (resección de la metástasis con la menor cantidad posible de parénquima pulmonar) (7). En estos pacientes se realizó quimioterapia post-resección de las metástasis con 6 ciclos de methotrexate (200-300 mg/m²) y rescate con leucovorina a las 6 horas, cada cuatro semanas, durante 6 meses (1, 2, 3, 4).

Un paciente recibió radioterapia post-operatoria (6.000 rads) a nivel vertebral y actualmente se encuentra con enfermedad activa.

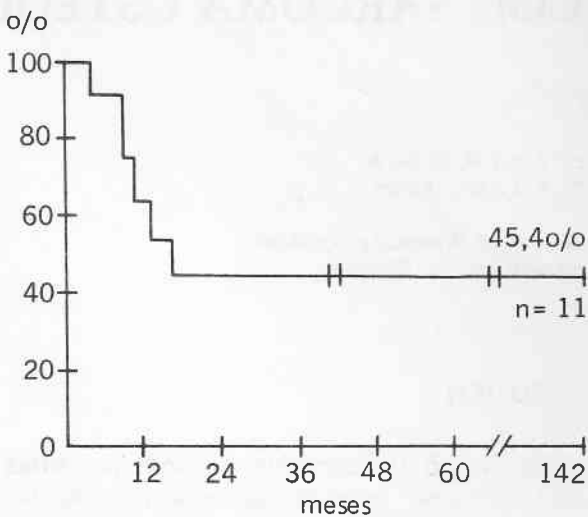
RESULTADOS

La sobrevida global de los pacientes fue 45,4o/o a los cuatro años y medio. (TABLA 3) (GRAFICO I).

TABLA 3: Sobrevida de pacientes con osteosarcoma que ingresaron al Hospital Privado entre 1973/1985.

| VIVOS | n = 5 | MUERTOS | n = 6 |
|-----------|-------|----------|-------|
| 142 meses | | 15 meses | |
| 67 meses | | 13 meses | |
| 64 meses | | 10 meses | |
| 42 meses | | 9 meses | |
| 41 meses | | 9 meses | |
| | | 4 meses | |

GRAFICO I: Sobrevida de pacientes con osteosarcoma que ingresaron al Hospital Privado entre los años 1973/1985.



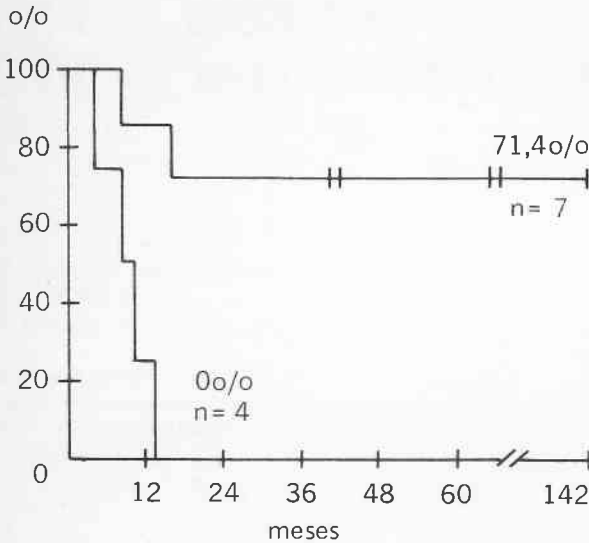
Los cuatro pacientes con tratamiento paliativo fallecieron antes de los 13 meses. De los siete pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico y quimioterapia adjunta, la sobrevida a los cuatro años y medio fue de 71,4o/o (5/7) y la sobrevida libre de enfermedad de 57,1o/o (4/7). (TABLA 4) (GRAFICO II).

TABLA 4: Sobrevida de pacientes con osteosarcoma tratados con cirugía y quimioterapia y con tratamiento paliativo - Hospital Privado 1973/1985.

| Tx Cirugía y Quimioterapia | |
|----------------------------|-----------|
| n = 7 | |
| 1 - Falleció | 9 meses |
| 2 - Falleció | 15 meses |
| 3 - Vive | 142 meses |
| 4 - Vive | 67 meses |
| 5 - Vive | 64 meses |
| 6 - Vive | 42 meses |
| 7 - Vive | 41 meses |

| Tx Paliativo | |
|------------------------|----------|
| n = 4 | |
| 1 - Falleció | 4 meses |
| 2 - Falleció | 9 meses |
| 3 - Falleció | 9 meses |
| 4 - Falleció | 13 meses |

GRAFICO II: Sobrevida de pacientes con osteosarcoma tratados con cirugía y quimioterapia y con tratamiento paliativo - Hospital Privado - 1973/1985.



De acuerdo al momento de aparición de las metástasis se dividieron a los pacientes en cuatro grupos. **Grupo I:** los que tenían metástasis en el momento del diagnóstico de la enfermedad primaria. **Grupo II:** la metástasis se presentó en los primeros doce meses después del diagnóstico; **Grupo III:** la metástasis se presentó después de los trece meses del diagnóstico y **Grupo IV:** sin metástasis.

La supervivida a los cuatro años y medio, para cada grupo, fue: Grupo I: 0o/o; Grupo II: 33o/o; Grupos III y IV: 100o/o. (TABLA 5) (GRAFICO III).

tumor primario únicamente) tienen una supervivida del 25o/o a los 36 meses, mientras que los tratados con quimioterapia postoperatoria tienen una supervivida del 40o/o (2,5). Recientes protocolos, en los que se agrega metastatectomía con o sin futura quimioterapia elevan la supervivida a un $70 \pm 5o/o$ a los 36 meses (2).

Nuestra experiencia demuestra que el 90,9o/o de los osteosarcomas se presentan en pacientes entre los 10 y 20 años. El 81,8o/o se localiza en huesos largos, preferentemente fémur y tibia. El pulmón es el lugar de asiento más frecuente de las metástasis.

GRAFICO III: Sobrevida de pacientes con osteosarcoma según el momento de aparición de las metástasis - Hospital Privado - 1973/85.

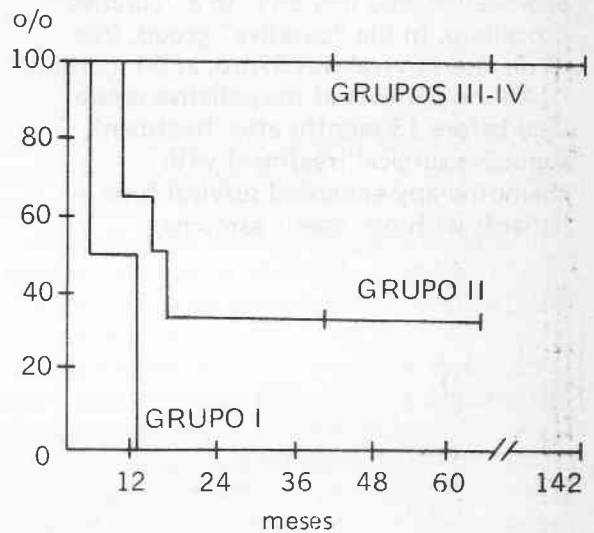


TABLA 5 : Sobrevida de pacientes con osteosarcoma según el momento de aparición de las metástasis - Hospital Privado - 1973/85.

| Grupo | Meses desde el Diagnóstico a las Metástasis | No. Pacientes | No. Muertes |
|-------|---|---------------|-------------|
| I | 0 | 2 (18,2o/o) | 2 |
| II | 1 - 12 | 6 (54,5o/o) | 4 |
| III | 13 ó + | 1 (9,1o/o) | 0 |
| IV | Sin metástasis | 2 (18,2o/o) | 0 |

DISCUSION - CONCLUSIONES

A partir de 1979, nuevos regímenes quimioterapéuticos con adriamicina, methotrexate y cis-platinum se agregaron al tratamiento convencional del osteosarcoma (1, 2, 3, 4, 5, 6). Los informes revelan que los pacientes tratados en forma convencional (exéresis del

Los pacientes tratados con intención curativa (cirugía agresiva y quimioterapia postoperatoria) tienen una supervivida del 71,4o/o a los cuatro años y medio, con una supervivida libre de enfermedad del 57,1o/o.

Los pacientes que presentan metástasis en el momento del diagnóstico tienen una supervivida de 0o/o a los 13 meses. Los que

presentan metástasis dentro del primer año del diagnóstico tienen una sobrevida del 33o/o a los cuatro años y medio, mientras que los pacientes que presentan metástasis después del primer año del diagnóstico y los que no tienen metástasis elevan la sobrevida al 100o/o a los cuatro años y medio.

La cirugía agresiva de la lesión primaria y de las metástasis pulmonares, junto a la quimioterapia post-operatoria mejoran la de los pacientes con osteosarcoma.

SUMMARY

Eleven patients with osteogenic sarcoma were evaluated. A comparison was made between a retrospective group of patients that received paliative treatment and a prospective one, treated with a "curative" procedure. In the "curative" group, free of disease survival was 57o/o, at 54 months.

All the patients of the paliative group died before 13 months after treatment. Aggressive surgical treatment with chemotherapy enhanced survival time in patients with osteogenic sarcoma.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Bleyer, W. A. et al.: "Improved three -year disease-free survival in osteogenic sarcoma". J. Bone Joint Surg. 64-B: 233 - 238, 1982.
- 2) Bode, U. y Levine, A. S.: "The Biology and Management of osteosarcoma". Cancer in the young. Arthur S. Levine, ed. Masson Publishing USA, Inc., 575 - 602, 1983.
- 3) Cortés, E. P.; Holland, J. F.; Wrang, J. J. et al.: "Amputation and adriamycin in primary osteosarcoma". N. Engl. J. Med., 291: 998 - 1.000, 1974.
- 4) Funes, H. C.; Gil, C. H. et al.: "Chimiotherapie adjuvante de l'osteosarcome: analyse de la situation actuelle et des facteurs influant sur les resultats therapeutiques". SEM. HOP. 58/30 - 31: 1.737 - 1.746, 1982.
- 5) Jaffe, N.; Frei, E.; Traggis, D. and Bishop, Y.: "Adjuvant methotrexate and citrovorum factor treatment of osteogenic sarcoma". N. Engl. J. Med., 291: 994 - 997, 1974.
- 6) Rosen, G.; Suwansirikul, M.; Kwon, C. et al.: "High-dose methotrexate with citrovorum factor rescue and adriamycin in childhood osteogenic sarcoma". Cancer, 33: 1.151 - 1.163, 1974.
- 7) Schaller, R. T. Jr.; Haas, J. et al.: "Improved survival in children with osteosarcoma following resection of pulmonary metastases". J. Pediatr. Surg. 17/5: 546 - 550, 1982.

CORRELACION ENTRE FACTORES DE RIESGO Y EXTENSION DE LAS LESIONES EN LA CINECORONARIOGRAFIA

Dr. GUARDA, Mario Antonio

Dr. CRESPO, Emilio

Dr. CAEIRO, Tomás

*Servicio de Cardiología,
Departamento de Medicina Interna
Hospital Privado - Córdoba*

RESUMEN

Con el objeto de investigar la verdadera importancia de los factores de riesgo en la extensión y severidad de la enfermedad coronaria, se estudiaron 57 pacientes con dolor precordial, a quienes se les realizó cinecoronariografía.

Se buscó la presencia de dichos factores, ya sea en el examen clínico o en el de laboratorio; posteriormente a cada factor presente se le asignó un puntaje determinado, sumándolos luego y obteniéndose un valor total para cada caso. Se confrontó luego el valor hallado con el número de vasos comprometidos según la coronariografía, lográndose los siguientes resultados: los pacientes sin lesiones tenían un puntaje de $37,7 \pm 15$; los con lesión de un vaso $71,6 \pm 16,4$ ($p < 0.001$); los con enfermedad de dos vasos $112,7 \pm 20,7$ ($p < 0.01$ respecto a lesión de un vaso); y los con lesión de tres vasos tenían $121 \pm 21,1$ (no significativo respecto a lesión de dos vasos).

Desde 1912, en que fuera por primera vez descrito el infarto agudo de miocardio, la cardiopatía isquémica ha ido aumentando progresivamente su incidencia con el correr de los años hasta llegar a ocupar los primeros puestos en las estadísticas de morbimortalidad de muchos países de Occidente.

Desde aquella época, los observadores comenzaron a relacionar una serie de factores, tales como hábito de fumar, hiperlipidemia,

diabetes, hipertensión arterial y otros, con la mayor o menor severidad de la enfermedad coronaria.

Al acumularse las hipótesis acerca de la frecuencia y causas de esta patología, resultó clara la necesidad de métodos más precisos para estudiar los factores de riesgo coronario y la historia natural de la enfermedad. Así se consideró que el mejor método para obtener los datos necesarios era estudiar individuos seleccionados de poblaciones numerosas con observaciones prospectivas a largo plazo.

Varios estudios multicéntricos fueron realizados (1 - 2) demostrando la estrecha relación entre dichos factores y la incidencia de cardiopatía isquémica.

De nuestra observación diaria de pacientes con enfermedad coronaria, surgió la motivación para el presente estudio, cuyo objetivo principal fue demostrar la vinculación entre los factores de riesgo y la incidencia de esta patología. Además de probar si existe relación entre los factores de riesgo y el grado de compromiso de las arterias coronarias, se presenta un método ideado por nosotros para que con el cálculo de un sencillo puntaje se pueda predecir la presencia y extensión de las lesiones en las arterias coronarias.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 57 pacientes con dolor precordial (51 varones y 6 mujeres) con un rango de edad de 28 a 69 años, que concurren al Servicio de Hemodinamia del Hospital Privado

(Córdoba) para la realización de una cinecoronariografía, entre los años 1979 y 1981. Todos tenían historia clínica realizada en el mismo hospital, con datos sobre cada uno de los factores de riesgo a considerar.

El estudio hemodinámico se realizó por el método percutáneo o femoral según técnica de Judkins, con cinecoronariografía selectiva, registro de presiones endocavitarias pre y post angiografía y cineventriculografía con el paciente en posición oblicua anterior derecha a 30 grados.

Las arterias coronarias fueron filmadas en tres incidencias cada una: para el ventriculograma se utilizó una bomba inyectora Via-monte-Hobbs (Angiomat 3000), y Urografina al 76o/o como medio de contraste. Las presiones fueron registradas con un equipo Honeywell I Form.

La medicación preanestésica administrada fue: Diazepam 10 mg y Atropina 0,5 mg por vía I.M.

Se consideraron solamente las lesiones que redujeron el 50o/o o más de la luz interna de un vaso y que fueron encontradas en las siguientes arterias: Tronco Común Izquierdo (TCI), Descendente Anterior (DA), Circunfleja (Cx), Derecha (D), Descendente Posterior (DP), y Atrioventricular (AV); así de esta forma se dividió al grupo de la siguiente manera: 1) Sin lesiones, 2) Lesión de un vaso, 3) Lesión de dos vasos, 4) Lesión de tres vasos.

Las lesiones de (AV) fueron consideradas como de arteria derecha sólo en el caso de dominancia izquierda, mientras que las de (TCI) se tomaron como equivalente de dos vasos.

Por otra parte, los factores de riesgo fueron divididos en mayores y menores (Tabla 1), asignándole a cada uno un puntaje determinado por nosotros según su importancia en la producción de enfermedad coronaria (Tabla 2), sumándolos luego y obteniendo un valor total para cada caso. Se aclara que la historia familiar, hiperuricemia y arteriopatía periférica no son factores de riesgo en el sentido clásico sino marcadores o indicadores de un riesgo potencial elevado.

Las angiografías y el puntaje de riesgo fueron evaluados por diferentes observadores, cada uno de los cuales desconocía el trabajo del otro.

PAUTAS CONSIDERADAS PARA CADA FACTOR EN PARTICULAR

Hábito de fumar: se tomó en cuenta el número de cigarrillos diarios fumados, ya que el mismo guarda una relación directa con la inci-

T A B L A 1

| FACTORES DE RIESGO | |
|-------------------------|---------------------------|
| MAYORES | MENORES |
| • HABITO DE FUMAR | • OBESIDAD |
| • HIPERLIPIDEMIA | • SOBREPESO |
| • HIPERTENSION ARTERIAL | • HIST. FAMILIAR |
| • DIABETES | • HIPERURICEMIA |
| | • STRESS |
| | • SEDENTARISMO |
| | • ARTERIOPATIA PERIFERICA |
| | • ANTICONCEPTIVOS ORALES |
| | • EDAD |

dencia de enfermedad coronaria (3); no se consideraron fumadores de pipa y cigarros por no tener aparentemente aumento de su morbi-mortalidad por patología coronaria (4).

Lípidos sanguíneos: se investigó colesterol y triglicéridos, asignándosele mayor valor a una elevación del primero por encima de cifras normales (5). Se consideró colesterol normal hasta 250 mg o/o, pero se dio un puntaje mínimo a las cifras por encima de 200 mg o/o, por considerarse que a esas cifras ya podría depositarse en los vasos sanguíneos. Los triglicéridos fueron considerados como normales hasta 150 mg o/o.

Hipertensión arterial (6): se valoró como cifra normal hasta 160/95 (OMS), asignándosele mayor importancia a los pacientes mal tratados o no tratados.

Diabetes (7): se definió como tal a pacientes que en más de dos oportunidades tuvieron valores superiores a 1,10 g/l (Método de Somogy).

Obesidad (8): fueron incluidos en este grupo aquellos individuos que presentaban un exceso del 20 o/o ó más con respecto a su peso normal, según edad, sexo, estatura y constitución corporal (Tabla de la Metropolitan Life Insurance Company).

Sobrepeso: todo exceso que no alcanzara al 20 o/o del peso normal, según edad, sexo, estatura y constitución corporal (Tabla de la Metropolitan Life Insurance Company).

Historia familiar (8): se estudió la ascen-

TABLA 2

| FACTOR DE RIESGO | SEXO | EDAD | CANTIDAD | DURACION (AÑOS) | TRATADO | NO TRATADO | PUNTAJE ASIGNADO | |
|-------------------------------|----------|------|------------|-----------------|---------|------------|------------------|----|
| HABITO DE FUMAR (CIG./DIA) | | | < 5 CIG. | 10A. | | | 0 | |
| | | | | | 10A. | | | 5 |
| | | | < 10 CIG. | | | | | 10 |
| | | | > 20 CIG. | | | | | 20 |
| COLESTEROL (MG.%) | | | > 40 CIG. | | | | 40 | |
| | | | > 200 MG. | | | | 5 | |
| | | | > 250 MG. | | + | | 10 | |
| | | | > 400 MG. | | + | + | 20 | |
| TRIGLICERIDOS | | | > 400 MG. | | | + | 30 | |
| | | | 150-199MG. | | | | 40 | |
| | | | > 200 MG. | | + | | 10 | |
| | | | | | | + | 10 | |
| HIPERTENSION ARTERIAL | | | | | + | | 20 | |
| DIABETES | | | | | | + | 30 | |
| OBESIDAD | | | | | | | 20 | |
| SOBREPESO | | | | | | | 10 | |
| HISTORIA FAMILIAR | DIRECTA | | | | | | 20 | |
| | PROXIMOS | | | | | | 10 | |
| HIPERURICEMIA | | | | | | | 10 | |
| STRESS | | | | | | | 10 | |
| SEDENTARISMO | | | | | | | 10 | |
| ARTERIOPATIA PERIFERICA | | | | | | | 20 | |
| ANTICONCEPTIVOS ORALES | | | | > DE 1A. | | | 20 | |
| EDAD | ♂ | | < 35A. | | | | 0 | |
| | | | 36-45A. | | | | 5 | |
| | | | 46-55A. | | | | 10 | |
| | | | > 55A. | | | | 15 | |
| | ♀ | | < 45A. | | | | 0 | |
| | | | 46-55 | | | | 10 | |
| | | | > 55A. | | | | 15 | |

dencia directa (padres y abuelos) y los próximos (tíos y primos directos).

Hiperuricemia (10): se tomó como patológica toda cifra superior a 6,9 mg o/o.

Stress: se tuvo en cuenta para este factor, la cantidad de horas de trabajo por día, tipo de trabajo, tipo de personalidad, y presencia de problemas familiares o personales.

Sedentarismo: se tomó como positivo en todas aquellas personas que trabajaban sentadas durante ocho horas o más, en tareas de escasa responsabilidad, o que caminaban una cantidad inferior a 200 metros diarios, no realizando ningún tipo de gimnasia o deporte.

Arteriopatía periférica: se dio gran importancia a la detección demostrada de arteriopatía obstructiva de tipo ateromatoso en otros

vasos del organismo.

Anticonceptivos orales: por la patología descriptiva que se asocia con su ingestión, fueron considerados como factor coadyuvante (11), en los casos que su ingestión superó los doce meses.

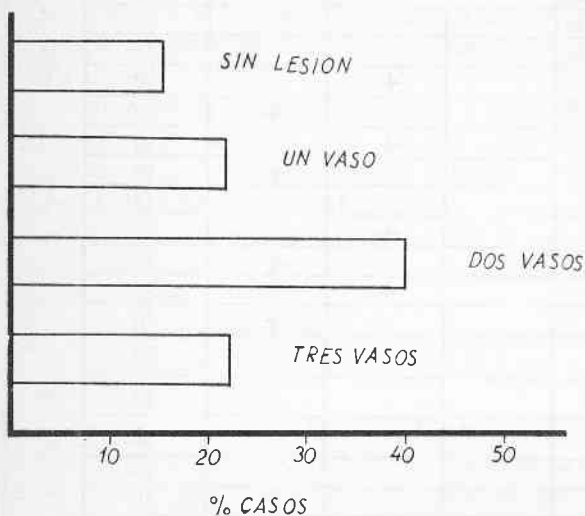
Edad: se le asignó un valor creciente en relación directa con el aumento de la misma, considerándola en las mujeres recién a partir de los 45 años, por ser rara la patología coronaria antes de esa edad.

RESULTADOS

De los 57 casos estudiados surgieron los siguientes resultados: 9 (15,7 o/o) resultaron sin lesiones a la cinecoronariografía, 12 (21

o/o) mostraron enfermedad de un vaso, 22 (38,5 o/o) presentaban enfermedad de dos vasos, y 14 (22,8 o/o) tenían afección de tres vasos (Fig. 1).

Fig. 1. — Distribución porcentual de la población estudiada de acuerdo al compromiso de la circulación coronaria.



Confrontadas las lesiones con el puntaje de cada paciente, obtenido por otro observador, se lograron los siguientes resultados: los casos sin lesiones tenían un puntaje promedio de $37,7 \pm 15$ ($\bar{x} \pm DS$), las lesiones de un vaso tenían un puntaje de $71,6 \pm 16,4$, los con alteraciones de dos vasos tenían $121 \pm 21,1$ (Fig. 2).

Se encontraron diferencias significativas en el puntaje promedio de sin lesión vs. un vaso ($p < 0.001$) y de un vaso vs. dos vasos ($p < 0.01$). La diferencia de puntaje entre lesiones de dos y tres vasos no fueron significativas.

DISCUSION

La observación detallada de este grupo de pacientes, nos ha permitido demostrar que el estudio de los factores de riesgo es de gran valor en la estimación aproximada de la extensión de lesiones que se encontrarán en la cinecoronariografía.

El método es sencillo y sin costos adicionales, necesitando sólo de la minuciosidad del médico para recabar datos correctos y precisos sobre cada uno de los items señalados.

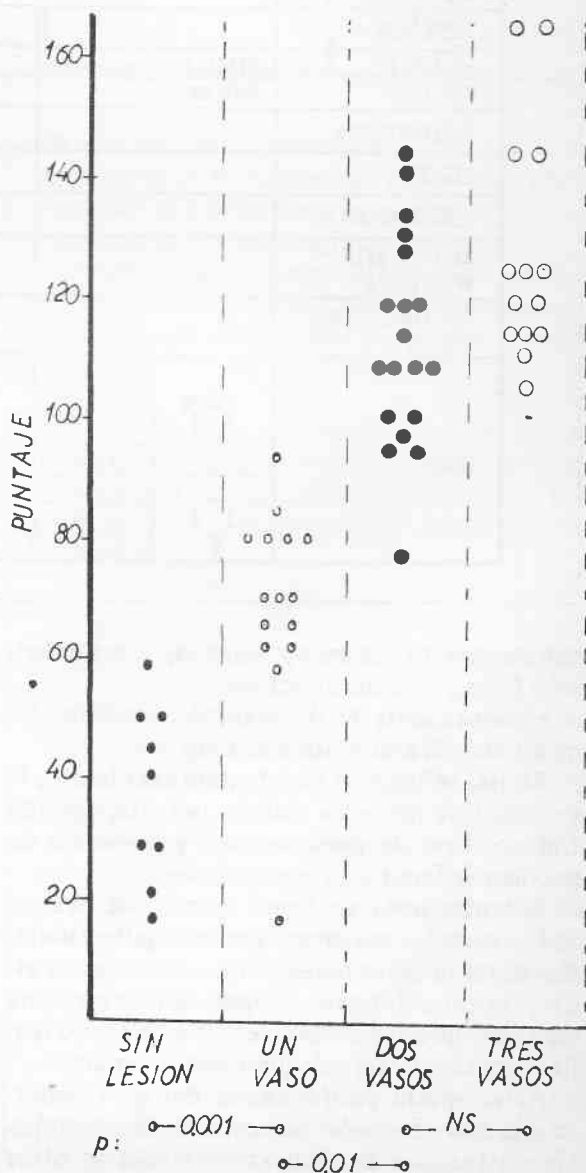
Su eficacia queda demostrada por los resultados obtenidos, debiéndose notar que solamente no es útil para diferenciar entre enfermedad de dos y tres vasos, lo cual probablemente se logrará en un futuro próximo, mediante el análisis de indicadores más precisos para cada factor en particular.

CONCLUSIONES

A nuestro entender y de acuerdo a esta experiencia, los factores de riesgo tienen vital importancia en la predicción de la presencia y extensión de las lesiones en los vasos coronarios de una población como la estudiada por nosotros. Hemos ideado un método sencillo que nos permite discernir el número probable de vasos enfermos que vamos a encontrar al realizar la cinecoronariografía.

Su aplicación permite además al médico tener datos precisos sobre una serie de trastornos tales como hiperlipidemia, hiperuricemia, hipertensión arterial, diabetes, etc., susceptibles de tratamiento adecuado.

Fig. 2. — Puntaje de acuerdo al compromiso de la circulación coronaria.



BIBLIOGRAFIA

- 1) Kannel, W.B.; Mc Gee, D.; and Gordon, T.: A general cardiovascular risk profile: The Framingham Study, *Am. J. Cardiology* 38:46, 1976.
- 2) Rosenman, R.H.; Brand, R.J.; Sholtz, R.I.; and Friedman, M.: Multivariate prediction of coronary heart disease during 8,5 years follow up in the Western Collaborative Group Study, *Am. J. Cardiology* 37:903, 1976.
- 3) Aronow, W.S.: Effect of cigarette smoking and of carbon monoxide on coronary heart disease, *Chest* 70: 514, 1976.
- 4) Feinleib, M.; and Williams, R.R.: Relative risk of myocardial infarction cardiovascular disease and peripheral vascular disease by type of smoking, *Prog. Third World Conf. Smoking and Health* 1:243, 1976.
- 5) Kannel, W.B.; Castelli, W.P.; and Gordon, T.: Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease: New perspectives based on The Framingham Study, *Ann. Int. Med.* 90:85, 1979.
- 6) Kannel, W.B.: Role of blood pressure in cardiovascular disease: The Framingham Study, *Angiology* 26:1, 1975.
- 7) Ostrander, L.D.; and Epstein, F.H.: Diabetes, hyperglycemia and atherosclerosis: New research directions. In Fajons, S.: *Diabetes Mellitus*. Washington, D.C., DHEW Pub. N. (NIH) 76:854, 1976.
- 8) Lew, E.A.; and Garfinkel, L.: Variations in mortality by weight among 750.000 men and women, *J. Chron. Dis.* 32:563, 1979.
- 9) Slack, J.; and Evans, K.A.: The increased risk of death from ischaemic heart disease in first degree relatives of 121 men and 96 women with ischaemic heart disease, *J. Med. Genet.* 3:239-249, 1966.
- 10) Persky, V.W.; Dyer, A.R.; Idris-Soven, E.; Stamler, J.; Shekelle, K.B.; Schoenberg, J.A.; Berkson, D.M.; and Lindberg, H.A.: Uric acid: a risk factor for coronary disease?, *Circulation* 59:969, 1979.
- 11) Mann, J.I.; and Inman, W.H.W.: Oral contraceptives and death from myocardial infarction, *Brit. Med. J.* 2:245, 1975.

COMPLICACIONES DE LA ESPLENECTOMIA EN PACIENTES CON ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

Dr. EYNARD, Héctor Gabriel

Dr. ALLENDE, Daniel

Dr. CATINI, Ricardo

Dr. PALAZZO, Emilio

Dr. De ARTEAGA, Eduardo

Servicios de Cirugía General y Gastroenterología - Hospital Privado - Córdoba

RESUMEN

Se presentan 17 casos de esplenectomía en pacientes con las siguientes enfermedades hematológicas: seis pacientes con linfoma; seis con esferocitosis familiar; tres con leucemia y dos con hiperesplenismo primario.

No hubo mortalidad operatoria ni perioperatoria y la morbilidad fue baja. De las complicaciones inmediatas, la más frecuente fue la fiebre de más de 72 horas y la más severa la endocarditis bacteriana, con buena evolución posterior. Las complicaciones alejadas fueron raras y la más severa fue un caso de absceso subfrénico izquierdo a los 7 meses de la cirugía.

No hubo ningún caso de sepsis fulminante. La asociación con otra cirugía abdominal aumentó sensiblemente la morbilidad.

En 1923, C. H. Mayo realizó, con buen resultado, una esplenectomía en un paciente con enfermedad hematológica. King y Shumaker (1952) describieron un caso de sepsis fulminante en un paciente esplenectomizado, dando actualidad a una comunicación de O'Donnel (1929) quien discutiera un cuadro similar en un niño de 6 años. Desde entonces, las eventuales complicaciones de este procedimiento se han evaluado con más atención para precisar las indicaciones.

El objeto de este trabajo es analizar una serie de 17 casos de pacientes que presentaban enfermedades hematológicas (incluyendo linfomas) en los que se realizó una esplenectomía, asistidos en el Hospital Privado de Córdoba durante el período 1977/1983.

MATERIAL Y METODOS

Se analizaron 17 casos de pacientes con enfermedades hematológicas incluyendo linfo-

mas cuyas edades variaron entre los 9 y 56 años, estando comprendida la mayoría (41o/o) entre los 50 y 56 años. La serie comprendió 12 hombres y 5 mujeres. Se incluyeron en la serie 3 pacientes en los que se realizó una colecistectomía en forma simultánea.

Los diagnósticos previos fueron:

| | |
|-----------------------------|---|
| Esferocitosis familiar..... | 6 |
| Linfomas..... | 6 |
| Leucemias..... | 3 |
| Hiperesplenismo | |
| Primario | 2 |

Entre los pacientes con leucemia, hubieron 2 que tenían la variedad Tricoleucemia.

Se excluyeron aquellos pacientes que presentaban alguna complicación en el lecho esplénico que pudiera alterar el post-operatorio (ej.: absceso retroesplénico).

Se analizó el tiempo de internación, las complicaciones inmediatas y alejadas, la asociación con otra cirugía abdominal y se evaluó la respuesta de la enfermedad de base.

Se consideró como complicación inmediata aquella que ocurrió durante la internación o dentro de los 30 días después de la cirugía.

RESULTADOS

1) Tiempo de internación: de 5 a 50 días. 10/17 fueron dados de alta antes de los 10 días.

2) Complicaciones inmediatas:

| | |
|--|------|
| a) Fiebre de más de 72 hs | 4/17 |
| b) Derrame pleural izquierdo o atelectasia basal izquierda | 4/17 |
| c) Supuración de herida..... | 2/17 |
| d) Endocarditis | 2/17 |
| e) Reacción leucemoide..... | 1/17 |

3) Complicaciones alejadas:

- a) Absceso subfrénico izquierdo (a los 7 meses).....1/17
- b) Síndrome febril del esplenectomizado (a los 12 meses).....1/17
- c) Trombosis femoral1/17
- d) Eosinofilia.....1/17

No existieron complicaciones alejadas que pudieran atribuirse a la falta del bazo. No hubieron casos de sepsis fulminantes ni muertes perioperatorias. Un paciente con linfoma histiocítico difuso falleció a los 3 1/2 meses pero no presentó complicaciones post operatorias.

4) Asociación con otra cirugía abdominal:

de los 3 casos en donde se asoció con una colecistectomía simultánea, uno evolucionó sin complicaciones; otro, con diagnóstico de colecistitis supurada, tuvo supuración importante de la herida; y el restante, con antecedentes de litiasis biliar, tuvo una evolución tórpida, presentando fiebre, insuficiencia renal aguda, derrame pleural, absceso subhepático y luego subfrénico derechos y endocarditis bacteriana. No está ubicado entre las complicaciones pues ellas no fueron atribuibles a la esplenectomía.

5) Respuesta de la enfermedad de base:

todos los pacientes excepto uno, tuvieron buena respuesta de su enfermedad de base. Aquellos pacientes con leucemia o linfoma y seguimiento de hasta 1 año, están bien excepto uno fallecido a los 3 1/2 meses. Cuatro pacientes con linfoma seguidos más de 2 años (6 años en dos casos) están vivos y bien.

En cuanto a la indicación de la esplenectomía, en 3/6 pacientes con linfoma, fue parte de la laparotomía exploradora.

DISCUSION

Analizando los resultados obtenidos, observamos que el tiempo de internación fue variable, pero la mayoría de los pacientes fueron dados de alta antes de los 10 días, lapso relativamente corto teniendo en cuenta la enfermedad de base.

En cuanto a las complicaciones, algunos describen a la atelectasia basal izquierda como la más frecuente (7); en nuestra serie, coincidiendo con la gran serie de la U.C.L.A. (6), lo más visto fue la infección de la herida con buena respuesta al drenaje y a la antibioterapia. Sólo un paciente presentó trastornos tromboticos, que se describen como

relativamente frecuentes en otras series (5) (7).

No hubieron casos de sepsis fulminante, observada en la literatura como la complicación más severa de la esplenectomía, con altísima mortalidad (1) (2) (3) (4). Podemos señalar a la endocarditis bacteriana como la complicación más seria, en dos casos, con buena evolución ulterior.

No hubo mortalidad operatoria ni perioperatoria, señalada en otros reportes entre el 13o/o y el 25o/o (6) (8).

De las complicaciones alejadas, la más importante se refiere a un paciente que presentó un absceso subfrénico izquierdo a los 7 meses de la operación, con buena evolución luego del drenaje quirúrgico.

Vale la pena destacar el caso de un paciente con diagnóstico pre-operatorio de tricoleucemia, que presentó, 7 meses después de la cirugía, un cuadro de fiebre, diarrea y congestión nasal, interpretado como síndrome febril del esplenectomizado, siendo tratado con antibióticos.

Entre los pacientes en quienes se realizó una colecistectomía simultánea, sólo uno tuvo buena evolución, presentando los dos restantes, complicaciones de diverso tipo (supuración de herida, abscesos intra abdominales, insuficiencia renal, etc.).

CONCLUSIONES

1) La esplenectomía es un procedimiento quirúrgico sin mortalidad y de morbilidad aceptable, cuando está indicada.

2) La asociación con otra cirugía abdominal simultánea aumenta sensiblemente la morbilidad.

SUMMARY

Seventeen patients with blood diseases (lymphomas included) suffered splenectomy. There was no mortality and morbidity was low. Infection was the most frequent complication and bacterial endocarditis the most severe. There was no fulminant sepsis. One patient died of hematological disease 3 1/2 months after surgery. Associated abdominal surgical procedures increase the complication rate.

BIBLIOGRAFIA'

- 1) Barron J. O'Neal; John McDonald: The risk of sepsis in the asplenic adult. Ann.Surg-Dec.1981. Vol.194 No. 6.
- 2) W. H. Crosby: Splenectomy. Arch.Int.Medicine - Feb. 1985. Vol.145 No. 2.
- 3) Paul Schawartz; Sylvester Sterioff: Post splenectomy sepsis and mortality in adults. J.A.M.A. 1982. Vol.248. No. 18 pp. 2279-2283.
- 4) Weitzman, S.; Aisenberg, A.C.: Fulminant sepsis after successful treatment of Hodgkin's disease. Am. J. Med. 62; 47 - 1977.
- 5) Balz, J.; Milton, J.P.: Mesenteric thrombosis following splenectomy. Ann.Surg.181 - 126. 1975.
- 6) George Musser; Gary Lazar et al.: Splenectomy for hematologic disease. (The UCLA experience with 306 patients). Ann. Surg. July 1984.
- 7) Sabiston. Textbook of Surgery 12 Th Edition.
- 8) Laws, H. L.; Burlingame, M. W.: Splenectomy for hematologic disease. Surg.Ginecol.Obst. 149 - 509 - 512.

PERFORACION INSTRUMENTAL DE ESOFAGO. SU TRATAMIENTO

Dr. NAVARRO, Ricardo Alberto
Dr. BABINI, Domingo Santiago

*Departamento de Cirugía.
Sección Cirugía Torácica.
Hospital Privado - Córdoba*

RESUMEN

Se presentan dos casos de perforación instrumental de esófago en pacientes con estenosis neoplásicas, tratados con esofagectomía de emergencia y reconstrucción inmediata o diferida del tubo digestivo. A través de una revisión de la literatura reciente se consideran las alternativas terapéuticas actuales según la etiología de la perforación, localización de la misma y estado previo del órgano, recomendando la resección inmediata del mismo, en el caso particular de perforación instrumental en esófagos con patología obstructiva previa.

La perforación esofágica es reconocida desde hace mucho tiempo como la más letal de las perforaciones del tubo digestivo (1). El diagnóstico, relativamente sencillo, no ha sido motivo de controversia en la práctica médica. Sin embargo, no puede decirse lo mismo respecto del tratamiento. La elevada mortalidad por esta patología en la era preantibiótica, alrededor del 70o/o, se redujo abruptamente al utilizarse como terapia la intervención quirúrgica precoz con drenaje y cierre de la perforación (2).

El advenimiento de los antibióticos y los progresos recientes en el cuidado de pacientes en estado crítico, inclinó progresivamente las preferencias hacia el manejo no quirúrgico de numerosos casos de perforación esofágica (3) (4).

La literatura más reciente parece enfatizar sobre la adopción de distintos criterios terapéuticos para diferentes tipos de perforación esofágica (5). Es ésta una presentación de dos casos de perforación iatrogénica del esófago tratados satisfactoriamente y una

actualización sobre aspectos terapéuticos obtenida de la literatura reciente con especial énfasis en la situación particular de perforación en el esófago previamente obstruido.

CASO No. 1:

Varón de 59 años de edad que consulta por disfagia de 2 meses de evolución, progresiva, ingesta limitada a líquidos. Pérdida de peso de 5 kg en ese lapso. Sin antecedente

Figura 1-1: Esofagograma. Estenosis de extremo inferior de esófago.



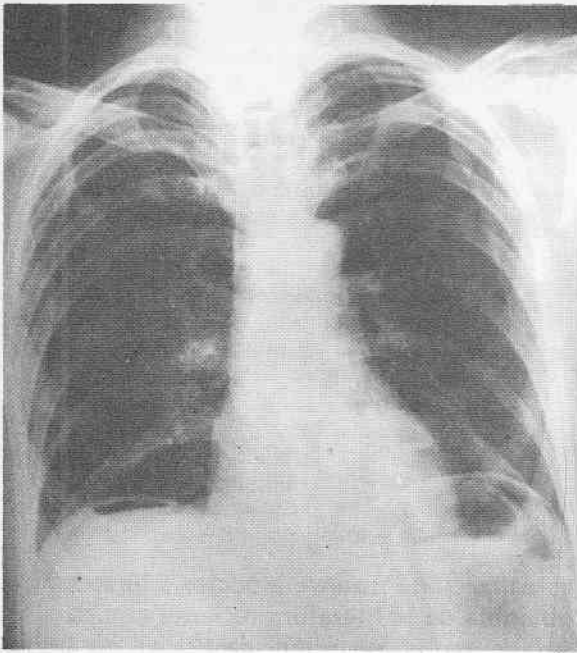


Figura 1-2: Radiografía de tórax preoperatoria. Neumoperitoneo.

tes patológicos de importancia, el examen físico sólo mostró signos leves de desnutrición. En la Rx contrastada de esófago se observó una estenosis concéntrica de límite mamelonado a nivel del cardias y moderado megaesófago. (Figura 1-1). Al día siguiente de la consulta, se practicó esofagoscopia con instrumental rígido bajo anestesia local sin dificultades, observándose mucosa infiltrada inmediatamente por encima del cardias con rigidez del esófago que impidió el avance del instrumento, no se observó masa tumoral y se practicó la biopsia de la mucosa anormal.

El paciente se retiró en buenas condiciones del Hospital y regresó 15 horas después con dolor abdominal intenso, hipotensión, timpanismo y ausencia de ruidos intestinales. Una Rx directa de tórax y abdomen superior mostró neumoperitoneo obvio. Con diagnóstico de perforación de esófago intraabdominal fue intervenido quirúrgicamente de inmediato practicándosele toracotomía izquierda, esofagogastrectomía con anastomosis subaórtica (Sweet) a la vez que lavado y drenaje del abdomen a través del mismo abordaje. (Figura 1-3). Su post-operatorio, que incluyó 5 días de Terapia Intensiva transcurrió sin complicaciones y fue dado de alta en el 11º día de intervención con deglución normal para líquidos y semisólidos.

El diagnóstico histopatológico fue Adenocarcinoma y una perforación puntiforme se detectó en el esófago abdominal.

El paciente evolucionó bien hasta el 6º mes post-operatorio en que debió ser reintervenido por estenosis con recidiva tumoral en la anastomosis. Recuperó satisfactoriamente su deglución mediante reimplante del esófago en el fondo gástrico libre de tumor.

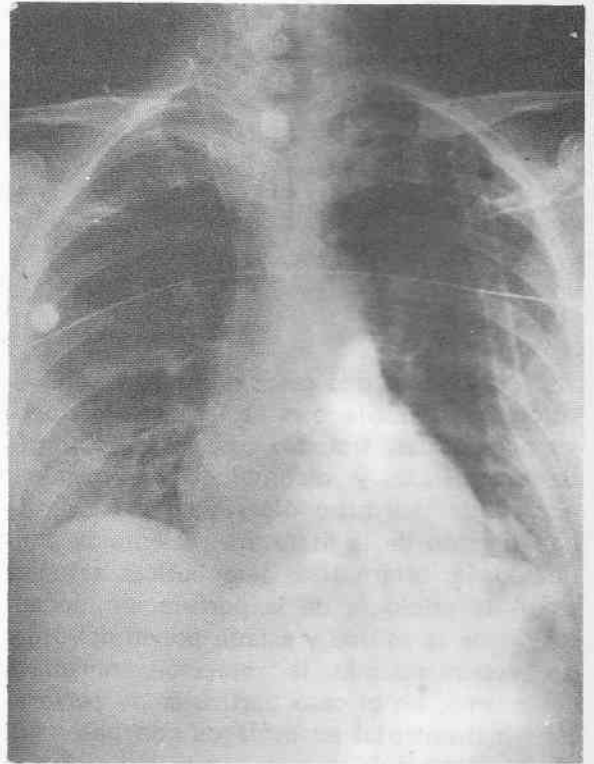


Figura 1-3: Radiografía de tórax postoperatoria.

CASO No. 2:

Mujer de 76 años de edad. Consulta por disfagia de 10 días de evolución. La Rx contrastada mostraba un esófago levemente estenosado pero con una lesión mamelonada, altamente sugestiva de neoplasia a nivel de su tercio medio. (Figura 2-1).

Se le había efectuado en otro hospital una esofagofibroscopia observándose lesión tumoral sin poder efectuar biopsia. El examen físico y de laboratorio no arrojaron datos anormales de significación. Al día siguiente se efectuó esofagoscopia con instrumental rígido bajo anestesia local. No pudo avanzarse con el instrumento más allá de los 30 cm, la mucosa a ese nivel era congestiva y de aspecto infiltrado.

Se tomó biopsia de la misma y retiró el instrumento. Al dejar el hospital una hora después la enferma se quejaba de dolor leve en base de hemitórax izquierdo. A las 20 ho-



Figura 2-1: Esofagograma. Estenosis de tercio medio con moderada dilatación.

ras de efectuada la endoscopia, concurre a la guardia por dolor intenso en todo el hemitórax izquierdo, disnea, cianosis y colapso circulatorio. Una radiografía de tórax mostró neumomediastino y derrame pleural. (Figura 2-2). Con diagnóstico de

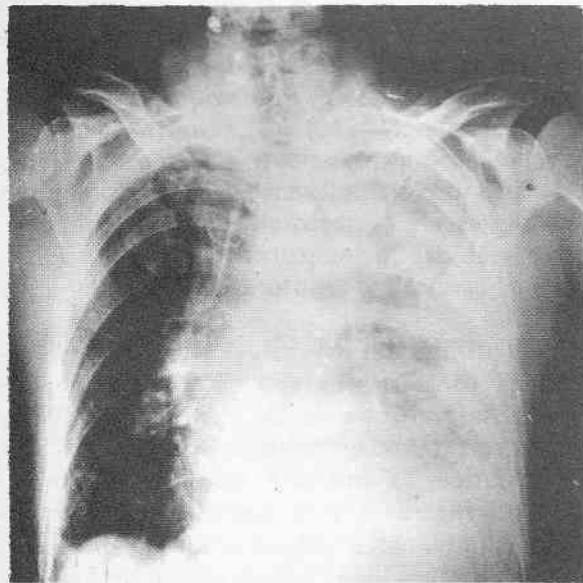


Figura 2-2: Radiografía de tórax preoperatoria tomada de cúbito dorsal. Neumomediastino y velamiento de hemitórax izquierdo.

perforación de esófago torácico abierto a la cavidad pleural se practicó de inmediato toracotomía izquierda, esofagectomía total, esofagostoma cervical y gastrostomía, procedimiento de dos horas de duración (Figura 2-3). Estuvo 72 horas en sala de Terapia Intensiva y fue dada de alta en el 12º día post-operatorio con alimentación satisfactoria por gastrostomía.

El examen histopatológico se informó como carcinoma epidermoide invasor de las capas musculares y llenando el órgano con agua, se pudo detectar un orificio puntiforme inmediatamente por encima de la neoplasia.

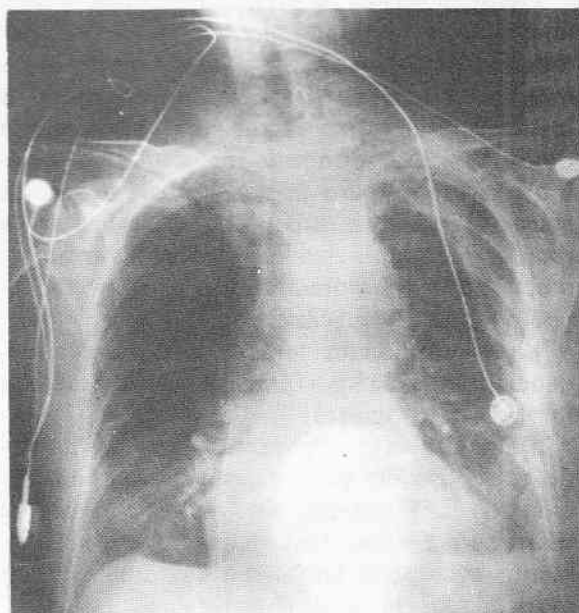


Figura 2-3: Radiografía de tórax postoperatoria.

DISCUSION

La perforación esofágica es clásicamente dividida en dos tipos: 1) la espontánea (Síndrome de Boerhaave) que constituye aproximadamente un 18o/o de los casos aunque con grandes variaciones entre las diferentes series publicadas, y 2) la traumática, que incluye la gran mayoría de los pacientes y puede a su vez deberse a mecanismos diversos: instrumentación, trauma externo, cuerpo extraño, y manipuleo quirúrgico en cirugías del propio esófago o de órganos vecinos. La incidencia de cada una de ellas es difícil de precisar, no obstante, las de tipo instrumental son las más frecuentes en cualquier serie, (alrededor del 60o/o de todas las perforaciones) y surgen como complica-

ción del 0,2o/o a 0,3o/o de las endoscopías y de hasta 5o/o de las dilataciones esofágicas (6).

El análisis de más de 200 casos publicados en diferentes series, permite observar que a nivel cervical casi la mitad de las perforaciones son de origen traumático externo seguidas de las post-instrumentación que representan un 20o/o. A nivel torácico las más frecuentes son las post-dilatación, algo más del 40o/o y luego las consecutivas a endoscopia que representan el 17o/o de las perforaciones torácicas. En el esófago abdominal las 3/4 partes de las perforaciones son espontáneas o post-dilatación con aproximadamente igual frecuencia para cada una.

Desde el punto de vista diagnóstico, si bien la ruptura espontánea plantea a veces dificultades, ello no sucede con los de origen traumático; al antecedente de trauma externo o instrumentación se agregan habitualmente dolor torácico, disnea y frecuentemente fiebre; en un número importante de enfermos aparece enfisema subcutáneo cervical y la radiología simple suele ser concluyente demostrando neumomediastino, neumoperitoneo o hidroneumotórax.

Las posibilidades terapéuticas ante la evidencia de una perforación esofágica son limitadas y concretas:

a) Tratamiento "conservador" el limitado al reposo del tubo digestivo y administración de antibióticos sin realizar maniobra quirúrgica alguna. Tratamiento que habitualmente acompaña también a cualquiera de las modalidades quirúrgicas de terapia.

b) Drenaje de la zona de perforación con sutura o no de la brecha, para algunos el verdadero tratamiento conservador (7) y que incluye el drenaje de la cavidad pleural en las perforaciones del esófago torácico.

c) Resección esofágica con reconstrucción inmediata o diferida del tubo digestivo.

Los factores clásicamente reconocidos como importantes para el resultado final de la terapéutica son: a) el tiempo transcurrido entre la perforación y el inicio del tratamiento. b) Causa de la perforación. c) Sitio de la perforación. d) La presencia de complicación pleural. e) El tipo de enfermedad esofágica subyacente (8) (6). De todos ellos, el último es en nuestra opinión el de mayor peso en la primera decisión para adoptar tratamiento conservador o cirugía; la presencia de obstrucción significativa al tránsito esofágico, creemos es situación que obliga a procedimientos quirúrgicos de resección o por lo menos abocamiento del órgano a la piel, proximal a la perforación y estenosis.

Si bien en la última década los progresos en el campo del cuidado intensivo de pacientes críticos ha disminuido drásticamente las cifras de mortalidad por esta patología, el análisis de numerosas series publicadas muestra con pocas excepciones, que el tratamiento médico de la perforación esofágica se acompaña de una elevada morbilidad que alcanza a veces el 50o/o de los pacientes que sobreviven, manifestada por internaciones prolongadas, estrechez esofágica y fístula residual. Estas complicaciones y la patología esofágica original requieren uno o más procedimientos quirúrgicos cada uno con su propia incidencia de morbilidad y mortalidad. El manejo estrictamente médico debería reservarse solamente para el tratamiento de perforaciones que reúnan los siguientes criterios publicados por Cameron en 1978 (3): a) colección contenida por la pleura mediastinal o por la cara mediastinal de la pleura visceral, b) con drenaje de la misma hacia el esófago, c) en un paciente con síntomas leves y sin manifestaciones de sepsis.

Debe reconocerse que es excepcional el hallazgo de un paciente con perforación esofágica que reúna todos estos criterios, los cuales llevan implícita además la condición de esófago no obstruido. En el mejor de los casos, por otra parte, la curación con esta modalidad terapéutica es sumamente lenta y son necesarias internaciones muy prolongadas; en la serie de Cameron el promedio de las mismas fue superior a 27 días.

El método de exploración de la zona perforada y drenaje de la misma, acompañada o no de sutura de la brecha, es de distinta utilidad según el nivel de la perforación. Es de muy simple realización y tiene habitualmente excelentes resultados en los de localización cervical (16) (9), lo que adquiere particular importancia si se tiene en cuenta la proporción elevada de perforaciones cervicales en esófagos sin patología obstructiva debidas principalmente a trauma externo cervical o ruptura endoscópica (10) (11).

La utilización de este modo en perforaciones torácicas, es todavía motivo de importante controversia. Si bien algunos enfermos son curados definitivamente con esta terapéutica, la mayoría requieren prolongadas internaciones y lo que es más importante, un número considerable de ellos desarrollan complicaciones graves como fístula esofágica o estenosis. El análisis de 64 casos tratados en esta forma, publicadas en siete series diferentes permite observar compli-

caciones en 33 de ellos (51o/o). Si se descartan las de localización cervical, de habitual mejor evolución, la incidencia de complicaciones aumenta abruptamente. Además, si se tiene en cuenta que esta evolución corresponde a perforación de órganos que conservan su permeabilidad, razonablemente debe esperarse que sea excepcional la curación en aquellos casos en que a la perforación se agrega obstrucción por patología esofágica previa. El análisis de la literatura es coincidente con esa idea con esporádicas comunicaciones de éxitos terapéuticos (4) (12).

El tercer tipo de tratamiento postulado para este problema, es la resección esofágica con reconstrucción del tubo digestivo en uno o dos tiempos. Si bien ha sido demostrado que el solo tratamiento médico o el conservador de drenaje y sutura, tienen aplicación en determinados tipos de ruptura esofágica la literatura médica de los últimos 20 años no demuestra que la esofagectomía y reconstrucción se acompañe de incidencia importante de fallas, internación prolongada o elevada morbimortalidad (7) (10). Consideramos que el método es de indicación sine qua non en todas aquellas perforaciones torácicas o abdominales acompañadas de patología esofágica obstructiva preexistente y en rupturas de esas localizaciones, de evolución superior a las 24 horas en los que la infección, el mal estado de los tejidos y frecuentemente el estado general del enfermo condicionan el éxito del procedimiento de drenaje y sutura. Con este criterio se solucionan en un solo procedimiento, la patología original y la complicación, a la vez que se excluye el paciente de la posibilidad de complicaciones propias del procedimiento paliativo como también de la necesidad de tratamiento definitivo ulterior. La literatura revisada y los casos presentados avalan este pensamiento (7) (14) (18) (13).

CONCLUSION

Los casos presentados coinciden con la opinión prevalente en la literatura de los últimos 20 años referida a que la perforación esofágica instrumental, asociada a obstrucción esofágica previa neoplásica o inflamatoria deben ser tratados quirúrgicamente con inmediata resección del segmento esofágico donde asientan ambas lesiones o de todo el órgano, con reconstrucción inmediata o diferida de la continuidad del tubo digestivo.

Del análisis de esa misma literatura parecen afirmarse como más convenientes los procedimientos de drenaje con o sin cierre de la brecha en rupturas cervicales, reservando el tratamiento exclusivamente médico para los casos excepcionales de esófagos sin obstrucción que además reúnen condiciones especiales.

SUMMARY

Two cases are presented with instrumental perforation of obstructed esophagus treated by emergency esophagectomy and immediate or delayed reconstruction of the digestive tube. Through a revision of the literature different therapeutic alternatives are considered regarding the etiology of the perforation its localization and the presence of previous esophageal obstruction. Immediate esophagectomy is the treatment of choice in the particular case of instrumental perforation of the esophagus at any level in patients with previous obstructing disease.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Keighley, M. R. B.; Girdwood, R. W.; Wooler, G. H.; Iohescu, M. I.: "Morbidity and mortality of esophageal perforation". Thorax 27: 353 - 1972.
- 2) Jemerin, E. E.: "Results of treatment of perforations of esophagus". Ann.Surg.128: 971 - 1948.
- 3) Camerón, J. L.; Kieffer, R. F.; Hendix T. R.; Mehigan, D. G.; Baker, R. R.: "Selective nonoperative management of contained intrathoracic esophageal disruptions". Ann. Thor. Sur. 27: 404 - 1979.
- 4) Mengali, L. R.; Klassen, K. P.: "Conservative management of esophageal perforations". Arch. Surg. 91: 238 - 1965.
- 5) Ajalat, G. N.; Mulder, D. G.: "Esophageal Perforations. The need for an individualized approach". Arch. Surg. 119: 1.318 - 1984.
- 6) Triggiani, E.; Belsey, R.: "Esophageal trauma: incidence, diagnosis and management". Thorax 32: 241 - 1977.
- 7) Goldstein, L. A.; Thompson, W. R.: "Esophageal perforations: A 15 year experience". Am. J. Surg. 143: 495 - 1982.
- 8) Michel, L.; Grillo, H. C.; Alt, R. A.: "Operative and nonoperative management of esophageal perforations". Ann. Surg.194: 57- 1981.
- 9) Groves, L. K.: "Instrumental perforation of the esophagus. What is conservative management?".
- 10) Johnson, J.; Schwegman, C. W.; MacVaugh, H.: "Early esophagogastrectomy in the treatment of iatrogenic perforation of the distal esophagus". J. Thor. Cardio. Surgery 55: 24 - 1968.
- 11) Rosemberg, M.; Fonseca, R.; Dillon, H.: "Perforaciones esofágicas, evoluciones no habituales". Rev. Arg. Cirugía 48: 297 - 1985.
- 12) Skinner, D. B.; Little, A. G.; De Meester, T. R.: "Management of esophageal perforation". Am. J. Surg. 139: 760 - 1980.
- 13) Sarr, M. G.; Pemberton, J. H.; Payne, W. S.: "Management of instrumental perforations of the esophagus". J. Thor. Cardio. Surg. 84: 211 - 1982.
- 14) Hendren, H. W.; Henderson, B. M.: "Immediate esophagectomy for instrumental perforations of the thoracic esophagus".

Protocolos: Anestesia

PROTOCOLO DE LA PREVENCIÓN DEL VÓMITO Y SU ASPIRACIÓN

1) PREPARACIÓN PARA CIRUGÍA ELECTIVA

NIÑOS DE HASTA CUATRO MESES DE EDAD:

Penúltima mamadera de leche no antes de 6 hs de la operación. Última mamadera, té o agua endulzada, exclusivamente; a la mitad del volumen habitual, hasta tres horas antes de la cirugía.

NIÑOS DE CUATRO HASTA DOCE MESES DE EDAD:

Igual a lo anteriormente señalado, pero puede el paciente recibir una mamadera de té o agua endulzada, a la mitad del volumen habitual, hasta 4 hs antes de la cirugía.

NIÑOS DE UNO A TRES AÑOS DE EDAD:

Última mamadera de leche o alimento sólido, hasta 3 hs antes de cirugía. Té o agua endulzada no más de 100 cc hasta 4-5 hs antes de la operación.

NIÑOS MAYORES DE TRES AÑOS Y ADULTOS:

Operación a realizarse a primera hora de la mañana: Cena liviana, líquido por boca hasta las 24 hs.

Operaciones a realizarse a mediodía o después: Cena liviana. A las 8 hs de la mañana, desayuno líquido bebido (1/2 taza de té o 1/2 vaso de jugo colado). **NO MENOS DE 4 HS ANTES DE LA OPERACIÓN (1) (2).**

Pacientes ambulatorios: Entregar indicaciones por escrito.

2) URGENCIAS

"ELEGIR ANESTESIA REGIONAL O LOCAL SI FUERA POSIBLE".

(La elección de éstas no excluye las medidas profilácticas previas a cirugía).

A) Postergables por horas

VALORAR:

a) **Tipo y cantidad de alimentos:** Tránsito rápido (líquidos hiposmóticos) - Tránsito más lento, los hiperosmóticos (sólidos grasa-proteínas).

b) **Hora ingesta con relación a la indicación de patología:** Accidente - Trabajo de parto, etc.

c) **Medicación y enfermedades concurrentes que retardan la evacuación gástrica:** Opiáceos - Estados acentuados de ansiedad - Diabetes - Fumadores - Úlceras prepilóricas (3). (La úlcera duodenal acelera la evacuación gástrica).

d) **En ningún caso efectuar anestesia general antes de 6 hs.**

e) Tratar de colocar al paciente en posición semi sentado en la cama durante la espera (1).

f) Metoclopramida: dos ampollas de 10 mgs I.V. La dosis en niños debe ser calculada a 0.1 mg de droga por kg de peso corporal (4).

g) Sonda nasogástrica (considerar su indicación o conveniencia).

h) Citrato de Na 0,3 M. 30 cc por boca, o a través de sonda nasogástrica, 10 minutos antes de anestesia (5). En sala de operación: maniobras pre anestésicas (ver más abajo).

B) No postergables

a) Sondaje y lavado gástrico (excepto en pacientes inconscientes) (8).

b) Metoclopramida (10 mgs) 3 ampollas I.V. (si hubiere por lo menos una hora hasta comienzo de anestesia).

c) Antiácidos: igual a punto h) del enunciado anterior.

C) Hemorragias digestivas alta - Obstrucción intestinal alta

a) Sondaje gástrico (excepto en pacientes inconscientes).

b) Metoclopramida en las hemorragias (do-

sis ya mencionada). NO EN OBSTRUCCIONES.

c) NO ANTIACIDOS.

3) AL COMENZAR ANESTESIA EN SALA DE OPERACION

Objetivos básicos:

- a) Inducción rápida (9).
- b) Intubación traqueal en el menor tiempo posible.
- c) Tubo traqueal con manguito inflable (10).
- d) Inducción inhalatoria no recomendable.

PROCEDIMIENTOS

- a) Retirar sonda nasogástrica.
- b) Hacer inhalar O₂ 100o/o.
- c) Posición en navaja sevillana (3), alternativa, decúbito lateral derecho, mesa horizontal.
- d) Aspirador conectado al tubo endotraqueal.
- e) Manguito preinflado.
- f) Galamina 20 mg ó DTC 3 mgrs I.V.
- g) Inductor endovenoso.
- h) Succinilcolina en dosis 70o/o superior a la normal.
- i) No ventilar con presión positiva.
- j) Compresión cricoidea (9).
- k) Si hay vómito o regurgitación, posición Trendelenburg.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Gryboski, J. Gastrointestinal problems in the infant. Saunders Co. 128, 1975.
- 2) Bannister, W.K. et al. Vomiting and aspiration during anesthesia. *Anesthesiology*, 23, 251, 1962.
- 3) Wyllie, W.D.; Churchill Davidson, H.C. *Anestesiología*, Ed. Salvat, 886, 1969.
- 4) Schulze Delbriue, K. Metoclopramide. *The New England Journal of Medicine*, 305, 28, 1981.
- 5) Lahini, S.K.; Thomas, T.A. et Hodgson, R.M.H. Single dose antiacid therapy for the prevention of Mendelson Syndrome. *British J. Anaesthesia* 45, 1143, 1973.
- 6) Taylor G. Pryce - Davies J. The prophylactic use of antiacids in the prevention of the acid-pulmonary (aspiration syndrome - Mendelson's Syndrome). *The Lancet* 1, 351, 1966.
- 7) Hedden, H. et al. Mendelson's Syndrome and its sequelae. *The Canadian Anaesthetist's Society J.* 19, 351, 1972.
- 8) Stept, W.; Safar, P. Rapid induction - intubation for prevention of gastric content aspiration. *Anaesthetist's Society* 49, 633, 1970.
- 9) Fanning, G. The efficacy of cricoid pressure in preventing regurgitation of gastric contents. *Anesthesiology* 32, 553, 1970.
- 10) Turnuli, K.W. A useful manoeuvre for prevention of aspiration during crush inductions. *The Canadian Anaesthetist's Society J.* 19, 105, 1972.

"Raisonné droit est aussi important que connaître. Je me suis pénétré de cette pour construire mon enseignement, persuadé qu'il faut former les futurs médecins et non pas seulement les instruire".

William Harvey, citado por Jean Hamburger