

ISSN 0326 - 7474



experiencia médica

Volumen XVI - Nro. II

Abril / Junio 1998

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

Naciones Unidas 346
Barrio Parque Vélez Sársfield
5016 Córdoba
Tel.: 688200 - Fax: 688272

Impresa en OFFSET NIS
La Rioja 2142-Tele/Fax:
806346/808885-5003 Córdoba

Registro Nacional de la
Propiedad Intelectual N° 12981

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

Editor Responsable

Dr. Domingo Babini

Comité Editor

Dr. Eduardo Cuestas

Dr. Roberto Madoery

Dr. Ricardo Yofre

Consejo de Redacción

Dra. Teresita de Alvarellos

Dr. Tomás Caeiro

Dr. Héctor Eynard

Dr. Juan José García

Dr. Joaquín Kohn

Dr. Pablo Massari

Dr. Gustavo Muiño

BIBLIOTECA
INDICE EL PRIVADO
CENTRO MEDICO DE CORDOBA

EDITORIAL

Sobre el sueño, los sueños, el vivir durmiendo
y el morir soñando. La polisomnografía en el
registro de sus trastornos.

Dra. Cecilia Lucero

..... 47/48

TRABAJOS DE CASUISTICA

Sarcordosis tóracopulmonar. Nuestra experiencia.

Dra. Adriana M. Robles, Dr. Juan Pablo Casas y

Dra. Ana María López.

..... 49/52

Tomografía axial computada en pacientes con carcinoma del
tracto gastrointestinal.

Dra. Gisela Barujel, Dra. María J. Ruata, Dra. Rosaya Aguirre,

Dra. Carolina Boscatto, Dra. Paula Caeiro, Dr. Víctor Maidana,

Dr. Gustavo Mothe, Dra. María E. Tinti, Dr. Gustavo Muiño, Dr.

Diógenes Ruiz Lascano, Dr. Santiago Orozco y Dr. Lucio Obeide.

..... 53/56

Osteomielitis subaguda hematógena - Comentario sobre dos
casos.

*Dr. Gustavo Ibarreta, Dr. Adolfo Fernández Vocos y Dr. Emilio A.
Fantín.*

..... 57/61

Tratamiento correctivo de ortodoncia en adultos.

Dra. Mirtha D'Agosto y Dra. Cecilia Sarmiento

..... 62/71

TRABAJO DE ACTUALIZACION

Utilidad de los grupos Balint para la práctica
médica cotidiana

Dra. Mónica Vergara

..... 72/74

TEMAS PRACTICOS - ANGIOLOGIA

Tratamiento de la trombosis venosa de los miembros inferiores.

Dr. Alberto Achaval, Dr. Alejandro Avakian, Dr. Aldo Tabares y

Biol. Silvia Carricart

..... 75/77

REUNION ANATOMO CLINICA

Presenta: *Dr. Oscar Salomone*

Moderador: *Dr. Roque Córdoba*

Discute: *Dr. Guillermo Bortman*

Anatomía patológica: *Dra. Patricia Calafat*

..... 78/83

INFORMACION

Actividad docente del Hospital Privado

..... 84/85

Próximos Eventos Científicos

..... 86/87

Reglamento de Publicaciones

..... 88

CONTENT

EDITORIAL

About sleep - sleepiness, to live sleeping
and to die dreaming - Polisomnography
to study sleep disorders.

Dra. Cecilia Lucero

.....47/78

CASUISTIC PAPERS

Thoracopulmonary Sarcoidosis. Our experience.

Dra. Adriana M. Robles, Dr. Juan Pablo Casas y

Dra. Ana María López.

.....49/52

Computed tomography in patients with gastro-
intestinal carcinoma.

Dra. Gisela Barujel, Dra. María J. Ruata, Dra. Rosaya

Aguirre, Dra. Carolina Boscatto, Dra. Paula Caeiro,

Dr. Víctor Maidana, Dr. Gustavo Mothe, Dra. María E.

Tinti, Dr. Gustavo Muiño, Dr. Diógenes Ruiz Lascano,

Dr. Santiago Orozco y Dr. Lucio Obeide.

.....53/56

Subacute hematogenous osteomyelitis. Comment upon
two cases.

Dr. Gustavo Ibarreta, Dr. Adolfo Fernández Vocos

y Dr. Emilio A. Fantín.

.....57/61

Corretive orthodontic treatment in adults.

Dra. Mirtha D'Agosto y Dra. Cecilia Sarmiento

.....62/71

UP TO DATE PAPERS

Balint groups use fullness in daily medical practice.

Dra. Mónica Vergara

.....72/74

PRACTICAL PAPERS

Profound venous thrombosis of the legs.

Dr. Alberto Achaval, Dr. Alejandro Avakian, Dr. Aldo

Tabares y Biol. Silvia Carricart

.....75/77

ANATOMO CLINICAL MEETING

Presentation: *Dr. Oscar Salomone*

Moderator: *Dr. Roque Córdoba*

Discussion: *Dr. Guillermo Bortman*

Pathological Anatomy: *Dra. Patricia Calafat*

.....78/83

INFORMATION

Teaching activities of the Hospital Privado

.....84/85

Coming scientific - events

.....86/87

Rules of publications

.....88



SOBRE EL SUEÑO, LOS SUEÑOS, EL VIVIR DURMIENDO Y EL MORIR SOÑANDO.

*La polisomnografía en el registro de sus trastornos
El sueño es la puerta mas pequeña y escondida en lo
mas profundo y mas íntimo del santuario del alma.*

Carl Jung

Desde el principio de los tiempos, la humanidad se ha ocupado del sueño y los sueños, tratando de comprender esta oscura y misteriosa región en la vida de un individuo.

Dado que los seres humanos pasan la tercera parte de su vida durmiendo, a los sesenta años cualquier individuo puede decir que ha estado aproximadamente veinte años de ella, en una dimensión de la que no conoce prácticamente nada y de la que no conserva ningún recuerdo. Cada noche soñamos un promedio de una hora y media, lo que significa pasar 5-6 años de nuestra existencia en la misteriosa e ignota región de los sueños.

Las alteraciones del sueño son mucho más frecuentes de lo que se sospechaba hace algunos años. Los trastornos del dormir y del soñar, con un sueño insatisfactorio e insuficiente o por el contrario la excesiva somnolencia diurna, son quejas comunes en la consulta médica. Se presentan durante toda la vida desde la lactancia hasta la vejez, por lo que ignorar su existencia e insistir en el tratamiento exclusivo de los síntomas puede conducir a errores diagnósticos y a tratamientos equivocados.

No existen datos epidemiológicos confiables sobre la prevalencia de los trastornos del sueño en el hemisferio sur.

Diferentes estadísticas en el hemisferio norte, indican que **el insomnio**, es el más común de los trastornos del sueño, afectando cada año a más de 60 millones de adultos y entre el 30-40 % de la población general. El insomnio es un síntoma y no una entidad propia, que puede poner en evidencia innumerables cuadros médicos, psiquiátricos y so-

Dra. Celcilia Lucero ⁽¹⁾
Servicio de Neurología - Hospital Privado

ciales. Muchas veces es consecuencia de movimientos periódicos de los miembros durante el sueño o del **síndrome de piernas inquietas**.

El síndrome de piernas inquietas (RLS), se presenta en el 10-15 % de la población general, en el 20 % de las mujeres embarazadas y en el 30-40 % de los pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. Produce dificultad en el inicio del sueño.

Los movimientos periódicos de los miembros durante el sueño (PLMS), se confirman en el 15 % de los pacientes con insomnio. Su prevalencia aumenta con la edad, de tal forma que alrededor del 30 % de la población de más de 50 años es afectada. Produce dificultad en el mantenimiento del sueño.

La excesiva somnolencia diurna, afecta al 10-15 % de la población general. El dormirse en cualquier situación o lugar, trae aparejado riesgos físicos con posibilidad de accidentes, desventajas laborales, conflictos familiares y pérdida de la estima personal y social que rara vez se observa en los insomnes. Los disturbios respiratorios durante el sueño son la causa más común de excesiva somnolencia diurna.

La apnea obstructiva del sueño es el trastorno más comúnmente observado en los laboratorios de sueño, con una prevalencia del 5-10 % de la población general. Se relaciona con mayor riesgo de hipertensión arterial, accidente cerebrovascular e infarto agudo de miocardio. Su diagnóstico es imprescindible dado que la mayoría de los pacientes pueden tratarse de manera exitosa.

La narcolepsia, se encuentra junto con la apnea obstructiva del sueño, entre las principales causas de excesiva somnolencia diurna. A pesar de que su prevalencia es similar a la de la esclerosis

(1) Médica del Servicio de Neurología - Hospital Privado

múltiple (0.6/1000) y aún existiendo disponibilidad de tratamientos eficaces, con frecuencia el conocimiento sobre la misma es limitado.

Otros trastornos del sueño sobre los que no existen datos epidemiológicos precisos, pero no por eso menos importantes, son motivo de consulta diaria en todas las especialidades (**sonambulismo, terrores nocturnos, enuresis, bruxismo, convulsiones durante el sueño, trastornos del ritmo circadiano**).

El sueño no solo se altera en cantidad, sino también en calidad, por lo que no solo se trata de dormir un determinado número de horas, sino que estas, cuantas fueran, deben permitir un buen funcionamiento diurno tanto físico como psíquico. Aunque el mal dormir demuestra entonces ser un fenómeno extendido y dramática la investigación del sueño recién se ha llevado a cabo en las últimas décadas.

En medicina fue Berger, quién en 1929, registró por primera vez la actividad eléctrica cortical cerebral humana, dando el nombre de electroencefalograma al registro de los potenciales eléctricos originados en el encéfalo, observando que esta actividad se modificaba con estímulos sensoriales y con los estados de vigilia y sueño. En 1955, Aserinsky y Kleitman, registraron un patrón nuevo de sueño, consistente en una actividad rápida de bajo voltaje, que ocurría junto con descargas de movimientos oculares rápidos y que coincidía junto con el momento de los sueños. Lo denominaron **sueño de movimientos oculares rápidos (REM)** reconociéndose como su característica fisiológica más importante, la completa atonía de los músculos voluntarios.

Desde entonces se conoce como se alterna regularmente el sueño REM, con las otras etapas antes conocidas, a las que llamaron en conjunto sueño No-REM (NREM).

A partir de ese momento quedó determinado un patrón o modelo de sueño, que se presenta en todas las personas con mínimas variaciones, con la aparición cíclica del sueño NREM-REM, en pro-

porciones que varían a lo largo de la noche y de la vida, en forma más o menos estable en los individuos sanos.

La electroencefalografía necesitó de la incorporación de otras modalidades de registro para explorar no sólo la actividad cerebral, sino también la actividad cardíaca, respiratoria y motora entre otras, que sufren modificaciones muy significativas durante el sueño y permiten aclarar cuadros clínicos antes ni siquiera sospechados.

De esa forma nace la **polisomnografía**, que es el registro gráfico simultáneo y de duración suficiente de diferentes variables que ocurren cuando el individuo duerme. En una noche de sueño se registra el electroencefalograma, electrooculograma-electromiograma del mentón y de los miembros, electrocardiograma, saturación de oxígeno arterial de la hemoglobina, flujo nasal, movimientos toracoabdominales y ronquidos. El monitoreo del comportamiento del paciente durante el sueño es, en muchas patologías parte esencial del estudio, lográndose por medio de un circuito cerrado de T.V. con grabación de los datos en video, la correlación clínica -electrofisiológica necesaria para realizar un correcto diagnóstico (video-polisomnografía).

A partir de 1970 y con la incorporación de estos nuevos métodos de registro, se crearon laboratorios de sueño, especializados en el diagnóstico y tratamiento de estas patologías. La medicina del sueño ha crecido como sub-especialidad clínica, paralelamente con los avances en tecnología médica y particularmente con la electrofisiología aplicada.

Nuestro hospital cuenta con la posibilidad de estudiar los trastornos del sueño, al igual que otros centros importantes del país. Muchos de ellos ser diagnosticados correctamente con una completa anamnesis, sin embargo la polisomnografía es un procedimiento indispensable, que proporciona información objetiva y definitiva, evitándose de esta forma errores diagnósticos y tratamientos equivocados.

SARCOIDOSIS TORACOPULMONAR: Nuestra Experiencia

RESUMEN

Se analizó nuestra experiencia en sarcoidosis toracopulmonar, mediante la evaluación retrospectiva de las historias clínicas de 15 pacientes. Se consideraron síntomas de presentación, espirometría, radiografía de tórax, tratamiento y evolución de 12 mujeres y 3 hombres con edad promedio de 48.6 años (rango 34 a 62). Los síntomas iniciales fueron respiratorios en 7/15 (46.7 %) y sistémicos en 6/15 (40 %). Los dos pacientes (ptes). restantes estaban asintomáticos. El 53.3 % presentó compromiso extratorácico. La espirometría fue anormal en 8/15 (53.3 %) a predominio restrictivo. Todas las Rx de tórax fueron anormales: 4/15 (26.7 %) correspondieron al estadio I; 9/15 (60 %) al estadio II y 2/15 (13.3 %) al estadio III. Se realizó tomografía computada de tórax de alta resolución en 11 pts. (73.3 %). Todos presentaron adenopatías mediastínicas (100 %); 6/11 (54.5 %) engrosamiento perivascular y 4/11 (36.4 %) nódulos pulmonares. El diagnóstico fue por biopsia ganglionar en 10 (7 por mediastinoscopia y 3 de ganglios periféricos) y por biopsia transbronquial en 5. El 80 % recibió tratamiento con corticoides sistémicos. En 5/12 (41.7 %) se produjeron recaídas al disminuirlos o suspenderlos y 8/12 (66.7 %) presentaron efectos colaterales por el mismo. Concluimos que: la sarcoidosis toracopulmonar se presentó con igual incidencia de síntomas respiratorios y sistémicos. La disnea se asoció a espirometría anormal y compromiso radiológico pulmonar. Mas de la mitad presentaron manifestaciones extratorácicas. La biopsia ganglionar fue el método mas utilizado para diagnóstico. La mayoría de los pacientes recibió tratamiento con corticoides sistémicos, tuvieron efectos colaterales leves y menos de la mitad recayeron al suspenderlos.

Palabra clave: Sarcoidosis

SUMMARY

Clinical characteristics, role of chest x-ray, CT scan and spirometry in diagnosis, treatment and long term results are analyzed in a group of 15 patients with thoracopulmonary sarcoidosis. Results: Sex distribution showed 12 female and 3 male (relation 4:1). Mean age 48.6 years (range 34 to 62). Initial symptoms were respiratory in 7 (46.7 %) and systemic in 6/15 (40 %), although extrathoracic involvement was present in 8/15 patients (53.3 %). Two patients were asymptomatic (13.3 %). Spirometry showed a restrictive pattern in

Dra. Adriana Marina Robles ⁽¹⁾, Dr. Juan Pablo Casas ⁽²⁾, Dra. Ana María López ⁽³⁾.
Servicio de Neumonología. Hospital Privado.

8/15 (53.3 %). Chest x-ray was abnormal in all cases with 4/15 (26.7 %) in radiological stage I; 9/15 (60 %) stage II; and 2/15 (13.3 %) stage III. Frequent findings at high resolution CT scan performed in 11 patients were: mediastinal adenopathy 11/11 (100 %), bronchovascular thickening 6/11 (54.5 %), and pulmonary nodules in 4/11 (36.4 %). Definitive diagnosis was performed by lymph node biopsy in 10/15 (mediastinoscopy 7, open biopsy 3) and by transbronchial biopsy in 5/15. Systemic steroids were given to 12/15 patients (80 %) evolution. Recurrence of symptoms occurred in 5/12 (41.7 %) after reduction of dose or discontinuation and side effects were detected in 8/12 (66.7 %). Conclusion: In our experience systemic and respiratory symptoms have a similar incidence in thoracopulmonary sarcoidosis. Dyspnea is usually associated to abnormalities in spirometry, chest x-ray and CT scan. Lymph node biopsy is the most frequent method for definitive diagnosis. Systemic steroids is a satisfactory treatment although recurrence of symptoms and side effects are frequently found.

Key words: Sarcoidosis

INTRODUCCION:

La sarcoidosis es una enfermedad de etiología desconocida y compromiso multisistémico, que afecta principalmente al aparato respiratorio, aunque inicialmente pueda dominar el cuadro extratorácico (1). Se diagnostica histopatológicamente por la presencia de granulomas no caseosos. El compromiso toracopulmonar puede ser desde asintomático hasta causar severa disnea con insuficiencia respiratoria. La tomografía computada de tórax de alta resolución (HRCT) permite identificar patrones característicos y ayuda a evaluar la presencia, actividad y extensión de las lesiones (2). La iniciación del tratamiento con corticoides es motivo de controversias desde hace ya 40 años, debido al curso crónico de la enfermedad con remisiones y recidivas espontáneas.

Analizamos retrospectivamente los pacientes (ptes.) con diagnóstico de sarcoidosis en nuestro servicio, con el objetivo de comparar características clínicas, funcionales, radiológicas, métodos diagnósticos, indicaciones y complicaciones del tratamiento y evolución de la enfermedad.

1) Médica del Servicio de Neumonología.
2) Médico del Servicio de Neumonología.
3) Jefa del Servicio de Neumonología.

MATERIAL Y METODO

Se analizaron retrospectivamente desde enero de 1986 a julio de 1997 los ptes. con diagnóstico de sarcoidosis toracopulmonar en el servicio de neumonología del Hospital Privado. Los síntomas de presentación y hallazgos del examen clínico, laboratorio, espirometría, tratamiento, complicaciones y seguimiento se obtuvieron de las historias clínicas. Se revisaron las radiografías de tórax y las HRCT, consignando sus hallazgos.

RESULTADOS

La población estudiada estuvo constituida por 15 ptes. 12 mujeres (80 %) y 3 hombres (20 %). Relación F:M de 4:1. La edad promedio fue de 48.6 años y el rango de 34 a 62 años. Se diagnosticó aproximadamente 1 pte. por año, exceptuando el corriente año en el cual hubo 6 nuevos casos de sarcoidosis.

La sospecha de sarcoidosis como diagnóstico inicial fue del 40 % (6/15). Los otros diagnósticos presuntivos fueron, linfoma 33.3 % (5/15), tuberculosis 20 % (3/15) y fibrosis pulmonar idiopática 6.67 % (1/15).

Los síntomas que motivaron la consulta fueron los siguientes (ver tabla I): respiratorios en 7 ptes., 46.7 % (ptes. 1, 3, 6, 9, 10, 11 y 15) principalmente tos y disnea; 2 de ellos presentaron sibilancias asociadas y 3 (1, 3 y 10) manifestaron síntomas sistémicos concomitantes. En un pte. la disnea acompañó a síntomas generales que habían sido el motivo de la consulta (pte. 8)

Otros 6 ptes. (40 %) consultaron por síntomas sistémicos o compromiso extratorácico (ptes. 4, 5, 7, 8, 12 y 13): fiebre 3/6, pérdida de peso 3/6, manifestaciones cutáneas 2/6, artralgias 2/6, síntomas neurológicos 2/6, adenopatías periféricas 1/6, sudoración 1/6, prurito 1/6, y astenia 1/6. Los restantes 2, 13.3 %, (ptes. 2 y 14) estaban asintomáticos. Uno de ellos tenía anemia en un análisis de rutina y el otro evidenció anomalías en la radiografía de tórax de exámenes laborales. Con estos hallazgos se iniciaron estudios que culminaron con el diagnóstico de sarcoidosis.

Presentaron compromiso extratorácico inicial y/o durante la evolución, 8/15 (el 53.3 % del total). Nódulos subcutáneos en el 20 % (3/8). Uno de ellos asociado a adenopatías mediastínicas y artralgias constituyendo el síndrome de Löfgren (pte. 4). Adenopatías periféricas en 3/8 (20 %), compromiso ocular y parálisis facial en 2/8 (13.3 %) respectivamente.

La espirometría resultó normal en el 46.7 % (7/15) y anormal en el 53.3 % (8/15) con un patrón restrictivo en 5, compromiso mixto (restrictivo y obstructivo) en 2 y obstructivo puro en 1.

El compromiso radiológico según la estadifi-

cación propuesta por Wurm, Reindell y Heilmeyer (6) fue el siguiente: estadio I: 26.7 % (4/15); estadio II: 60 % (9/15) y estadio III: 13.3 % (2/15). El estadio I corresponde a linfadenopatías hiliares bilaterales sin compromiso parenquimatoso pulmonar; el II a infiltración del parenquima asociado a adenopatías hiliares bilaterales y el III a un estadio final con la presencia de líneas de fibrosis o fibrosis en conglomerados. El término de fibrosis no tiene el sentido de descripción anatomopatológica, sino que solo indica la presencia de opacidades radiológicas.

Se realizó HRCT en 11 ptes. el 73.3 % de los casos, encontrándose los siguientes hallazgos: adenopatías mediastínicas en 11/11 (100 %), engrosamiento peribroncovascular en 6/11 (54.5 %), nódulos pulmonares en 4/11 (36.4 %), vidrio esmerilado 3/11 (27.7%). Líneas irregulares de fibrosis y áreas de consolidación con broncograma en 2/11 cada uno (18.2 %). Hubo manifestaciones menos frecuentes que solo se presentaron separadamente en 3 pacientes y fueron: bronquiolectasias de tracción, conglomerados de fibrosis y engrosamiento pleural.

El diagnóstico se realizó mediante biopsia ganglionar en 10 ptes. (66.7 %), por mediastinoscopia en 7/15 (46.7 % del grupo total) y por biopsia ganglionar periférica en 3 (adenopatía cervical en 2 e inguinal en 1). Se realizó biopsia transbronquial en 5 ptes. (33.3 %) y fue diagnóstica en todos los casos. El lavado broncoalveolar en los 5 evidenció linfocitosis con un valor promedio del 23 %.

En relación al manejo terapéutico, fueron tratados 12 ptes. que corresponden al 80 %. La mayoría presentaba un estadio radiológico II y III, excepto 2 ptes. con estadio I que debutaron con síntomas sistémicos asociados a manifestaciones oculares y neurológicas (ptes. 4 y 13). No recibieron tratamiento 3 ptes., el 20 %, 2 con estadio I (ptes. 7 y 11) y 1 con estadio II (pte. 5) quien fue considerado para un período de observación. El tratamiento fue iniciado con corticoides sistémicos, metilprednisona, con dosis de 0.5 a 1 mg/Kg, lo que corresponde aproximadamente a una dosis entre 30 y 60 mg/día, con reducción progresiva de la dosis y duración del tratamiento entre 6 y 12 meses.

El promedio de seguimiento en todo el grupo fue de 3.17 años. En 3 ptes. el mismo fue menor a 6 meses por diagnóstico reciente (ptes. 13, 14 y 15) y uno no tuvo controles posteriores al diagnóstico (pte. 7).

Se produjeron recaídas en 5/12 de los que fueron tratados (41.7 %) al disminuir a 20 y 10 mg/d o suspender los esteroides. El promedio de recaídas por pte. fue de 3.6.

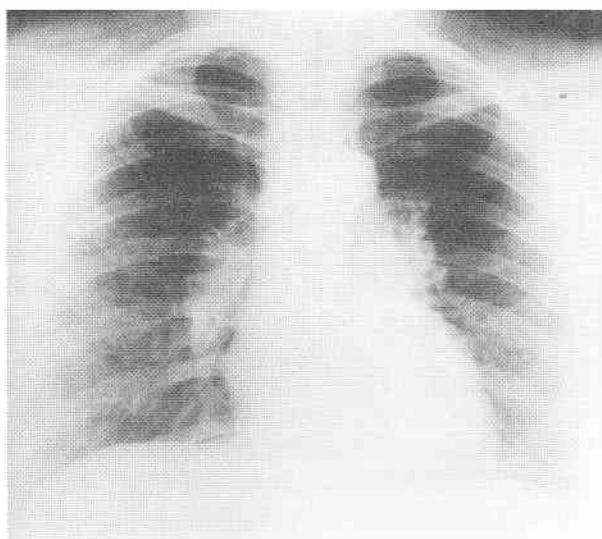


Figura 1: Rx de tórax estadio I. Adenopatías hiliares bilaterales.

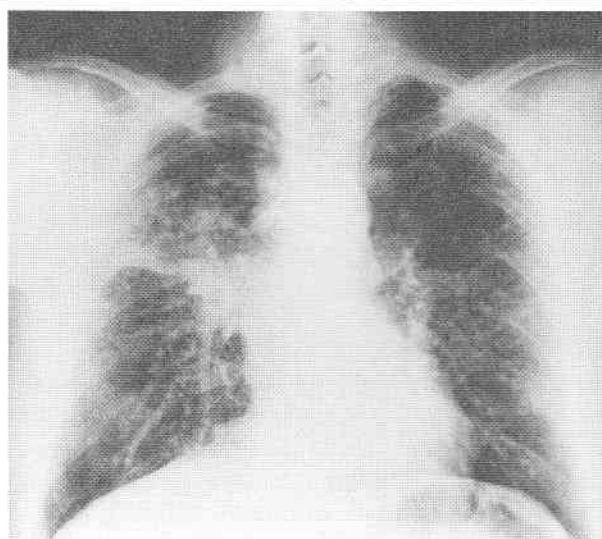


Figura 2: Rx de tórax estadio II. Consolidación alveolar en lóbulo superior derecho. Nódulos bilaterales.

Presentaron efectos colaterales por tratamiento 8/12 (66.7 %) y fueron los siguientes: facie cushingoide 8/8 (100 %); nerviosismo, insomnio, edemas en miembros inferiores, dermatosis seborreica, aumento de peso y miopatía en miembros inferiores 2/8 (25 %); diabetes, alopecia y hematomas 1/8 (12.5 %). En un pte. con importantes efectos colaterales, entre ellos diabetes, se reemplazaron los corticoides por azathioprina oral y budesonida inhalada permaneciendo estable hasta la fecha (pte. 3).

Figura 3: Tomografía de tórax de alta resolución. Masa de consolidación con broncograma. Engrosamiento peribroncovascular. Nódulos. Adenopatías mediastínicas.

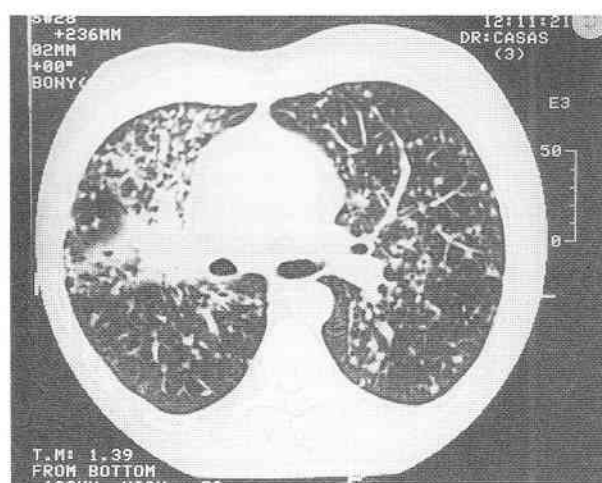


Tabla I. Características clínicas, funcionales, radiológicas y biopsia diagnóstica.

Pte.	Edad Sexo	Síntomas iniciales		Compromiso extratorácico	Rx tórax Estadios	Espirometría	Biopsia diagnóstica
		Respiratorios	Sistémicos				
1	61/F	Disnea - Tos	Ast- anorexia P. Peso	P. facial B. Úlcera cornea	II	Restrictiva	BTB
2	36/F	-	-	Adenop. Perif.	II	Restrictiva	GI. Cervical
3	41/F	Disnea - Tos	Artralgias	-	III	Mixta	BTB
4	41/F	-	P. peso. F. Artralgias	Nódulos subc. Uveítis ant.	I	Normal	Mediast.
5	43/M	-	Nódulos subcutáneos	Nódulos Subcutáneos	II	Normal	BTB
6	56/F	Disnea-Tos- Sibilancias	-	-	II	Restrictiva	Mediast.
7	34/F	-	P. Peso-F- DiaforPrurito	-	I	Normal	Mediast.
8	62/F	Disnea	P. Peso-Tu. Inguinal	Adenop. Perif.	II	Mixta	GI. Inguinal
9	61/F	Disnea	-	-	III	Restrictiva	BTB
10	61/F	Disnea-Tos	F	-	II	Restrictiva	Mediast.
11	35/M	Tos	-	-	I	Normal	Mediast.
12	51/F	-	Nódulos subcutáneos	Nódulos Subcutáneos	II	Normal	Mediast.
13	51/F	-	P. Facial. F Artromialgia.	Par.Facial D	I	Normal	Mediast.
14	50/M	-	-	-	II	Normal	BTB
15	47/F	Tos- Sibilancias	-	Adenop. Perif.	II	Obstructiva	GI. Cervical

Ast: astenia F: fiebre. P. Peso: pérdida de peso. Tu.: tumoración P Facial: parálisis facial. D: derecha. B: bilateral. Adenop. Perif.: adenopatías periféricas. GI: ganglio. Mediast.: mediastinoscopia. BTB: biopsia transbronquial.

En la actualidad hay 9/15 ptes. (60 %) que están sin tratamiento. De ellos, 2 nunca lo recibieron y 7 que fueron inicialmente tratados (6 con estadio II y 1 con estadio I) están actualmente en remisión, con un seguimiento promedio sin actividad de la enfermedad de 24 meses. Cinco ptes. (33.3 %) continúan en tratamiento; 2 con estadio radiológico III (uno con corticoides y otro con azathioprina y budesonida inhalada) y 3 de reciente diagnóstico con reducción progresiva de la dosis de esteroides. Hay 1 pte. (6.7 %) que no tuvo controles posteriores.

COMENTARIOS

La sarcoidosis es una enfermedad mundialmente difundida con una prevalencia estimada de 1 a 40 casos por 100.000 habitantes (hab.).

En EE.UU. tiene una incidencia anual de 10.9 hab. por 100.000 hab. blancos (1). En nuestro grupo la edad al diagnóstico y la preponderancia del sexo femenino fueron similares a la encontrada en la literatura (3).

Es de mencionar que solo en el corriente año se diagnosticó el 40 % del total de los enfermos. Esto podría ser atribuido a un real aumento de la incidencia de la enfermedad, que no podemos corroborar por carecer de datos estadísticos nacionales, o simplemente obedecer a una mayor sospecha y búsqueda de la patología.

No hubo predominio de síntomas respiratorios o sistémicos a la consulta inicial. El 13.3 % fue asintomático. Es de destacar que la presencia de disnea se asoció a una espirometría anormal y radiografía de tórax con estadio II y III. Aquellos ptes. con compromiso parenquimatoso en la radiografía pero con espirometría normal, no tuvieron disnea, por lo que en nuestro grupo, ésta, concuerda con el deterioro funcional objetivable a través de la espirometría. En la literatura la disnea se correlacionó con obstrucción al flujo espiratorio y poca reversibilidad con los esteroides (4) hallazgos que no fueron tan evidentes en nuestros ptes. quienes solo 3 de 7 (42.8 %) presentaban obstrucción al flujo aéreo. Winterbauer y Hutchinson (5) mencionan que el 35 % de los casos con estadio II y III tendrán CVF normal; en nuestro caso correspondió al 27.3 % (3 de 11 ptes).

Fue frecuente la asociación de síntomas respiratorios y manifestaciones extratorácicas (53.3 %) principalmente cutáneas, neurológicas y oculares en cifras comparables con la literatura (3).

Si bien la estadificación radiológica brinda desde hace muchos años, pautas sobre el pronóstico general (6), se ha intentado predecir evolución, necesidad de tratamiento y respuesta al mismo mediante indicadores de alveolitis como la centellografía con Galio 67, dosaje de enzima convertidora de angiotensina y linfocitosis del lavado broncoalveolar (BAL). El consenso actual es que no brindan información para el manejo práctico diario. Mas recientemente la presencia de marcadores inflamatorios en el BAL: factor de necrosis tumoral (TNF), interleuquina 1 b (II1b) prostaglandina E2 (Pg E2), entre otros, no demostraron ser de suficiente valor predictivo, para ameritar uso clínico. La HRCT podría ser de ayuda para decidir el tratamiento y predecir respuesta al mismo con hallazgos que sugieran reversibilidad (vidrio esmerilado, nódulos) o cambios irreversibles (quistes y destrucción de la arquitectura) (1). Actualmente el manejo inicial estaría orientado a detectar la severidad de la en-

fermedad según los órganos afectados y monitorizar el curso clínico mediante test sensibles, menos invasivos y costosos como la Rx de tórax y estudios de función pulmonar (3).

El tratamiento sigue siendo un desafío debido a las remisiones espontáneas, a las recaídas una vez que la terapia es discontinuada y a los frecuentes efectos colaterales de los corticoides. Algunos como Gibson y Prescott, demuestran una pequeña pero definitiva ventaja a largo plazo con el tratamiento prolongado con corticoides en quienes tienen anomalías radiológicas persistentes y además enfatizan la necesidad de un período de observación (7). Nuevas publicaciones como el trabajo de Gottlieb e Israel generan controversias sobre el rol de los esteroides en la incidencia de recaídas. (8)

CONCLUSIONES

La sarcoidosis toracopulmonar se presentó con igual incidencia de síntomas respiratorios y sistémicos.

La presencia de disnea se asoció a espirometría anormal y compromiso radiológico pulmonar, aunque una espirometría normal no excluye el compromiso radiológico.

Más de la mitad de los pacientes tuvieron manifestaciones extratorácicas y en la mayoría se llegó al diagnóstico por biopsia ganglionar.

La mayoría de los pacientes recibió tratamiento y tuvieron efectos colaterales leves; menos de la mitad presentó recaídas y en aquellos con estadio radiológico III no se pudo suspender el tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Newman LS, Rose CS, Maier LA. Sarcoidosis. *N Engl J Med* 1997; 336:1224-34.
- 2 - Trail ZC, Maskell GF, Gleeson FU. High - resolution CT findings of pulmonary sarcoidosis. *A.J.R.* 1997; 168:1557-60.
- 3 - De Remeé Richard A. Sarcoidosis. *Mayo Clin Proc* 1995; 70:177-81.
- 4 - De Remeé R.A., Andersen HA. Sarcoidosis, a correlation of dyspnea with roentgenographic stage and pulmonary function changes. *Mayo Clin Proc* 1974; 49:742-5.
- 5 - Winterbauer RH, Hutchinson JF. Use of pulmonary function test in the management of Sarcoidosis. *Chest* 1980; 78:640-7.
- 6 - De Remeé Richard A. The roentgenographic staging of sarcoidosis. Historic and contemporary perspectives. *Chest*; 83:128-33.
- 7 - Gibson GJ, Prescott RJ, Muers MF et al. British thoracic society sarcoidosis study: effects of long term corticosteroid treatment. *Thorax* 1996; 51:238-47.
- 8 - Gottlieb JE, Israel HL, Steiner RM, Triolo J, Patrick H. Outcome in Sarcoidosis. The relationship of relapse to corticosteroid. *Chest* 1997; 111:623-31.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTADA (TAC) EN PACIENTES CON CARCINOMA DEL TRACTO GASTROINTESTINAL

RESUMEN

Objetivos: analizar las características tomográficas del carcinoma del tubo digestivo, y evaluar su utilidad en la detección y estadificación de estas lesiones.

Material y Métodos: análisis retrospectivo de 20 casos de carcinoma del tubo digestivo estudiados mediante TAC en el lapso de 12 meses, (8 cecales, 7 rectosigmoides, 3 gástricos, 2 transversos). Todas las TAC fueron reevaluadas y correlacionadas con los hallazgos anatomopatológicos y quirúrgicos. Se utilizó una estadificación tomográfica de Duke modificada.

Resultados: De los 20 casos, 9 fueron correctamente estadificados por TAC (45 %), 7 fueron subestadificados (35 %) y 4 (20 %) sobreestadificados.

En 19 casos se logró detectar el carcinoma en revisiones a ciegas de la TAC hechas posteriores al diagnóstico inicial.

Palabras Clave: Cáncer gastrointestinal - Tomografía computada.

SUMMARY:

Objective: To Analyze the C.T. features of the carcinoma of the G.I. tract, and to asses the usefulness of C.T. in detecting and staging these lesions.

Material and methods: retrospective evaluation of 20 cases of carcinoma of the G.I. tract imaged in our institution for a period of 12 months.

(8 rigt colon, 7 rectosigmoid, 3 gastric, 2 traverscolon).

C.T. examinations were reviewed and correlated with pathologic and surgical findings. A modifies Dukes classification was used to stage this lesions.

Results: C.T. correctly staged 9 lesions (45 %), understaged 7 lesions (35 %) and overstaged 4 leions (20 %). In 19 cases the adeno carcinoma was detected by C.T. without knowledge of the initial diagnosis.

Key words: Gastro intestinal carcinoma - Computed tomography.

Dra. Gisela Barujel (1), Dra. María J. Ruata (1), Dra. Rosaya Aguirre (1), Dra. Carolina Boscatto (1), Dra. Paula Caeiro (1), Dr. Víctor Maidana (1), Dr. Gustavo Mothe (2), Dra. María E. Tinti (2), Dr. Gustavo Muiño (2), Dr. Diógenes Ruiz Lascano (2), Dr. Santiago Orozco (3) y Dr. Lucio Obeide (4).

DEPARTAMENTO DE DIAGNOSTICO POR IMAGENES Y SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL - HOSPITAL PRIVADO.

INTRODUCCION

Objetivos:

El objetivo de este trabajo es analizar las características tomográficas del carcinoma del tubo digestivo y evaluar su utilidad en la estadificación y detección de estas lesiones.

Material y Métodos:

Se realizó un análisis retrospectivo de 20 casos de carcinoma del tubo digestivo, comprobados histopatológicamente, estudiados en nuestra institución en el lapso de 12 meses. Las edades de los pacientes oscilaron entre 40 y 88 años, 10 pacientes fueron de sexo femenino y 10 de sexo masculino.

En todos los casos, los estudios tomográficos fueron realizados administrando contraste oral y endovenoso, efectuándose cortes finos (5 mm.) cuando era necesario sobre el área patológica.

Se utilizó una estadificación radiológica de Dukes modificada sin tener conocimiento de los hallazgos quirúrgicos o anatomopatológicos y luego todas las tomografías fueron reevaluadas y correlacionadas con los hallazgos anatomopatológicos.

La estadificación de Duke modificada fue la siguiente.

Estadio A: Tumor limitado a la pared intestinal.

Estadio B: Extensión a serosa o grasa periférica.

Estadio C: Adenopatías regionales.

Estadio D: Metástasis a distancia o compromiso peritoneal.

Resultados:

Doce de los carcinomas, fueron inicialmente diagnosticados mediante estudios baritados de contraste, (6 cecales, 2 rectosigmoides, 2 gástricos y 2 colon transversos), seis mediante ecografía (1 carcinoma gástri-

(1) Médicos Residentes del Dpto. de Diagnóstico, por Imágenes - Hospital Privado

(2) Médicos Adjuntos del Dpto. de Diagnóstico por Imágenes - Hospital Privado.

(3) Jefe del Dpto. de Diagnóstico por Imágenes - Hospital Privado.

(4) Médico del Servicio de Cirugía General - Hospital Privado.

Tabla 1

Diagnóstico inicial (Nº 20)

	Nº	Localización
Estudios radiológicos contrastados	12	6 cecales 2 rectosigmoideos 2 gástricos 2 transversos
Ecografía	6	3 sigmoides 2 ciego 1 gástrico
Endoscopia	2	1 recto 1 sigmoides

Tabla 2

Casos correctamente estadificados por TAC (Nº 9)

	Nº	Dukes por T.A.C. y por Anatomía Patológica
Gástricos	1	B
Recto-sigmoideos	3	D - D - C -
Transverso	2	C - B
Ciego	3	C - C - C -

Tabla Nº 3

Casos subestadificados por TAC (Nº 7)

Tomografía	Nº	Dukes por TAC	Dukes por Anatomía Pat.
Ciego	1	C	D
	1	B	C
Rectosigma	1	A	B
	1	No visto	A
	1	C	D
Gástrico	1	A	B
	1	A	B

Tabla Nº 4

Casos sobreestadificados por TAC (Nº 4)

Tomografía	Nº	Dukes por T.A.C.	Dukes por Anatomía Pat.
Ciego	1	C	B
	1	C	B
	1	C	B
Recto	1	C	A

co, 3 carcinomas de colon sigmoides y 2 de ciego) y dos mediante endoscopia (rectosigmoideos). De ellos, 19 fueron correctamente detectados mediante TAC, en ob-

servaciones posteriores por radiólogos que desconocían el diagnóstico inicial. En el caso restante, el diagnóstico endoscópico de carcinoma rectal, no pudo ser corroborado tomográficamente, aún en una segunda observación dirigida (tabla 1).

De los 20 casos estudiados, 9 fueron correctamente estadificados tomográficamente (3 cecales, 3 rectosigmoideos, 2 de colon transversos, y 1 gástrico). (tabla 2) Siete fueron subestadificados por TAC (2 cecales, 3 rectosigmoideos y 2 carcinomas gástricos. (tabla 3) Cuatro fueron sobreestadificados por TAC, en relación al diagnóstico anatomopatológico y quirúrgico. (3 carcinomas cecales, 1 rectal). (tabla 4)

Discusión:

La bibliografía coincide en que las características tomográficas del carcinoma del tubo digestivo (gastro colónico) se basa, en el hallazgo de un engrosamiento parietal generalmente circunferencial, siendo un requisito fundamental, el hecho de que el estudio sea realizado tras la administración de contraste oral y endovenoso, para lograr suficiente distensión del segmento estudiado (1).

La pared colónica en estado de distensión normalmente mide menos de 3 mm. de espesor, de 3 a 6 mm, se considera indeterminado y de más de 6 mm., se considera definitivamente anormal (2).

Cuando el tumor está contenido en la pared del estómago, colon o recto, las márgenes externas son lisas y la grasa periférica es de baja atenuación.

La TAC no puede detectar la invasión microscópica de la grasa periférica, ni el compromiso de las distintas capas del intestino, no obstante, los hallazgos

Figura 1: Engrosamiento parietal a nivel del colon sigmoideo con aumento de densidad de la grasa local y adenopatías. Lesión Duke C correctamente estadificada.

como la pérdida de los planos grasos entre el intestino y los planos musculares adyacentes (elevador del ano, obturador interno), así como el engrosamiento de estos músculos, son signos característicos de extensión tumoral extraintestinal. (3)

La detección de adenopatías depende del tamaño de las mismas. Los ganglios de más de 1 cm. son considerados anormales, sobre todo si son asimétricos en cualquier área del intestino, y si se encuentran en la grasa perirrectal deben ser considerados anormales más allá de su tamaño. (4)

En nuestro estudio tuvimos 9 casos, en los cuales la TAC tuvo una correlación exacta con los hallazgos anatomopatológicos y quirúrgicos (45 %).

Las distintas series publicadas, coinciden en que los aciertos de la TAC para la estadificación del carcinoma gastrointestinal oscila entre el 40 y 70 % (3).

La sensibilidad y la especificidad de la TAC no podrán ser determinadas en este trabajo, pero sí intentaremos demostrar la utilidad de este método en la evaluación de los pacientes con carcinoma del tracto gastrointestinal. (Fig. 1 y 2)

Insistimos en este punto: en que los estudios radiológicos contrastados siguen siendo el principal método de diagnóstico por imagen para la detección de los tumores del tracto G.I., poniendo a la TAC en un segundo plano y como método complementario.

En siete de los pacientes estudiados, la tomografía subestimó los hallazgos quirúrgicos, entre ellos, dos de los casos fueron carcinomas cecales (Fig. 3), tres carcinomas rectosigmoideos y dos carcinomas gástricos. El análisis de la literatura a este respecto también revela que el TAC presenta cierta dificultad para evaluar algunos parámetros como la presencia de invasión grasa o la presencia de adenopatías locales. Esto se da sobre todo en lesiones tempranas clasificadas como Duke A o B. A pesar de estas dificultades han mostrado mucha exactitud en lesiones Duke C o D. Esto fue corroborado por nosotros, ya que la mayoría de las lesiones subestimadas correspondieron a lesiones Duke A o B (5-6).

En cuatro de los casos estudiados, la TAC sobreestadió los hallazgos (3 carcinomas cecales y 1 carcinoma rectal). (Fig. 4)

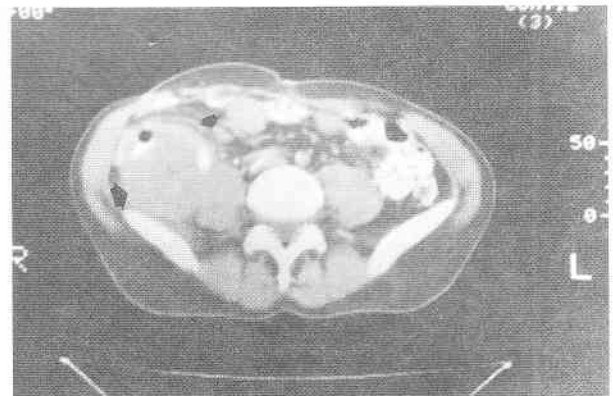
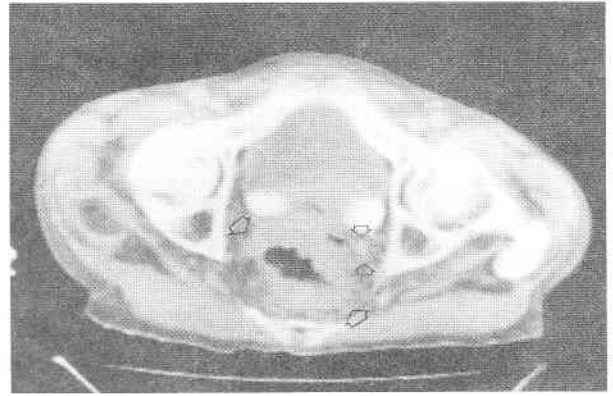


Figura 2: Carcinoma de ciego con adenopatías locales Duke C correctamente estadificado.

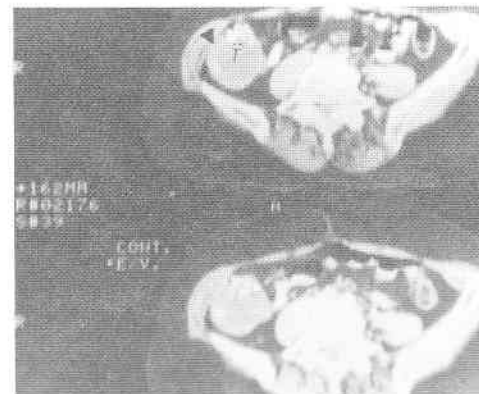


Figura 3: Carcinoma de ciego estadificado como Duke B que correspondía a un Duke C por anatomía patológica.

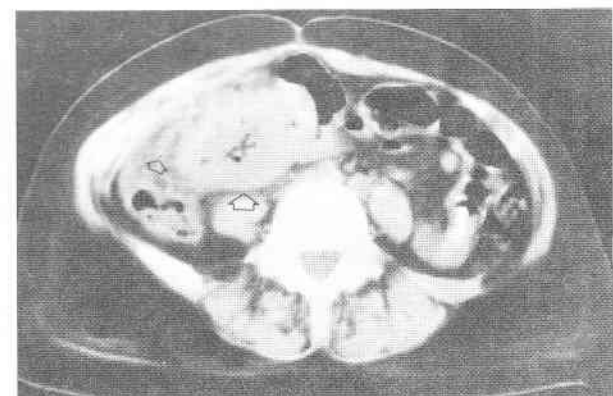


Figura 4: Adenocarcinoma de ciego diagnosticado como Duke C que correspondió a un Duke B. Las adenopatías circundantes no tuvieron compromiso tumoral.

En la mayoría de estos casos las tomografías revelaron Duke C, es decir, compromiso de grasa y adenopatías perilesionales con infiltración tumoral en pacientes cuyos estudios anatomopatológicos revelaron lesiones Duke B. Esto se puede explicar debido a que en algunos casos la obliteración de los planos grasos peritumorales pueden ser causados por congestión linfática o vascular o también por falta de planos grasos debido a caquexia severa. Por ende la invasión debe ser diagnosticada con precaución y considerada definitiva solo si la mayor porción de la masa está en contacto con vísceras vecinas o si hay agrandamiento de los músculos adyacentes a la lesión tumoral. En nuestra serie, tuvimos una paciente de 49 años que ingresó con dolores en FID, fiebre y leucocitosis, portadora de un carcinoma de ciego Duke B, mal diagnosticado como Duke C debido al componente inflamatorio y a las adenopatías reactivas no tumorales adyacentes.

Otro punto a destacar es que el engrosamiento parietal y aún el compromiso en la grasa periférica es un hallazgo común a otras patologías como la isquemia intestinal, las lesiones inflamatorias o el linfoma. En esta serie, excluimos del trabajo una mujer portadora de un linfoma no Hodgkin gastroduodenal, inicialmente interpretado como carcinoma.

CONCLUSION:

La TAC es un complemento importante en la detección y estadificación del carcinoma gastrointestinal. Si bien tiene limitaciones en detectar y estadificar lesiones tempranas, muestra una alta sensibilidad para estadios de Dukes C o D. Los estudios baritados de contraste siguen siendo el principal método de imagen para la detección de estos tumores, quedando la TAC en un segundo plano y como método complementario.

BIBLIOGRAFIA

1. Balthazar y col. Aje 1995 - 165 - 839 - 845.
2. Ruedif-Thoeni MD. Radial Clinics of North America. Vol. 35 N° 2. Marzo 1997.
3. Eric Sharling. Seminars of Roentgenology. Vol. XXXI. N° 2 - Abril 1996. P. 142 - 153.
4. Balthazar Rosenthal Calcifying Mucin. Producing Adenocarcinoma of the Stomach. N.Y. State J. Med. 1973. 73:2704-2706.
5. Minami M. Kawauchi Nikit. Tumors Radiologic Pathologic correlation an awracy ct Staging with Dinamic CT Radiology 1992. 185 - 173 - 178.
6. Balthazar y col. CT of G.I. Tract principles and interpretation AJR 1991. 165 - 23 - 32.

Qué es la avaricia? Vivir siempre en la pobreza por el temor a la pobreza.

*Bernardo de Claraval, San.
Religioso francés*

OSTEOMIELITIS SUBAGUDA HEMATOGENA (OSH)

Comentario sobre dos casos

RESUMEN

Se comunican dos casos de "osteomielitis subaguda hematogena". Esta patología vista, preferentemente, en niños, adolescentes y adultos jóvenes ha sido bien estudiada en los últimos años, ubicada y correctamente denominada dentro de un grupo de afecciones genéricamente consideradas como "osteomielitis hematogénas" provocadas por gérmenes piógenos. En el caso 1 no había historia previa importante (traumatismo, infecciones, etc.) no así en el 2 que fue precedido de una enfermedad infecciosa general (varicela).

SUMMARY

Two cases of "subacute hematogenous osteomyelitis" are reported. This condition, mainly observed in children, adolescents and young adults, has been carefully studied in the last years, and has been correctly classified within a group of diseases called, generically, "pyogenic hematogenous osteomyelitis". In the first case, there was no prior relevant history of trauma, infections, etc., whereas the second was preceded by a general infectious disease (varicella).

Caso 1: En abril de 1991 una paciente de 18 años de edad consulta por un dolor crónico (un año de evolución) de carácter moderado, en tercio medio del muslo derecho. No hubo tratamiento previo y sólo una biopsia-punción, realizada en otra institución, que informaba "displasia fibrosa" del fémur.

El examen físico inicial reveló una paciente con muy buen estado general, apetito y sueño normales. Afebril. La función de la cadera y rodilla eran normales. La palpación profunda de las masas musculares del muslo despertó dolor moderado. Una radiografía del fémur mostró una imagen radiolúcida en el medular, ubicada en la unión del tercio medio con el superior, de unos 5-6 centímetros de longitud, rodeada de una cortical fuertemente engrosada (Fig. 1 A).

Dr. Gustavo Ibarreta ⁽¹⁾, Dr. Adolfo Fernández Vocos ⁽²⁾
y Dr. Emilio Fantin ⁽³⁾

Servicio de Ortopedia y Traumatología - Hospital Privado.

Nuestra impresión diagnóstica fue de un proceso de naturaleza infecciosa, fundamentalmente, por el gran engrosamiento de la cortical, pero no se descartó la biopsia previa.

Plan terapéutico

Biopsia de emergencia y, descartada la naturaleza neoplásica, cureteado y relleno de la cavidad con hueso esponjoso (autógeno) en un segundo tiempo.

Con la biopsia a cielo abierto se obtuvo un trozo de cortical y medular (de aspecto fibroso). Este estudio descartó el origen neoplásico.

Continuando con el plan terapéutico, se abrió una amplia ventana en la cara externa del fémur (Fig. 1 B), se cureteó toda la cavidad que resultó rellena con tejido fibroso uniforme y firmemente estructurado. No se observó tejido de granulación. Se reservó material para cultivo e histología. Tres meses después, se relleno la cavidad con tejido esponjoso del coxal. Una radiografía tomada a los 6 años del post operatorio muestra que la imagen radiolúcida, así como la ventana abierta en el fémur, han desaparecido. La cortical continúa engrosada y la medular se reconstituye (Fig. 1 C).

El segundo estudio histológico confirmó el primer diagnóstico e igualmente informó "displasia fibrosa". Creemos que en estos dos informes histopatológicos ha habido un error de diagnóstico y esto puede haber ocurrido porque en la "osteomielitis subaguda hematogena" de evolución tórpida, como la que se comenta, se desarrolla, en la medular del hueso e inclusive por fuera de la cortical, un intenso proceso fibroso cuya característica histológica es muy similar al hueso primitivo ("woven bone") que es, precisamente, el que caracteriza a la displasia fibrosa (1). Se solicitó revisión de este estudio el cual ha confirmado nuestra primera sospecha, es decir, en esencia se trata de un proceso de naturaleza inflamatoria (Osteomielitis). El cultivo no desarrolló gérmenes.

(1) Residente del Servicio de Traumatología y Ortopedia - Hospital Privado.
(2) Ex Jefe del Servicio de Traumatología y Ortopédico - Hospital Privado.
(3) Adjunto del Servicio de Ortopedia y Traumatología - Hospital Privado.



Fig. 1 A-B-C

(A) Imagen osteolítica en la medular del fémur con corticales ligeramente distendidas y engrosadas. (B) Muestra una amplia ventana por donde se introdujo una cureta para desbridar la cavidad. (C) A 6 años del post operatorio la cavidad y la ventana han desaparecido, la medular se restituye y las corticales continúan engrosadas. La paciente no volvió a experimentar dolor.

Caso 2: El 7 de enero de 1998 se solicitó consulta para una niña de 12 años a causa de un dolor, de regular intensidad, a nivel de su rodilla derecha, de un mes de evolución. Antecedentes de varicela 25 días antes, con fiebre alta, hasta 40° y numerosas lesiones cutáneas. Cuando se inicia el dolor, se le toman radiografías que fueron normales. En vista de que se intensificó, fue medicada con antibióticos por vía oral, reposo, hielo local, analgésicos.

El examen físico, en el momento de la consulta, reveló una paciente afebril, buen estado general, apetito y sueño normales. En el examen se detectó tumefacción, rubicundez, termo-tacto positivo y, a la suave palpación bidigital, sensación de fluctuación en la cara interna y superior de la pierna derecha. La función de la rodilla era normal, pero en la marcha se detectaba disbasia. Se ejecutaron radiografías convencionales y resonancia nuclear magnética (RNM). La radiografía de la rodilla mostró, en la incidencia de frente, una imagen clara en la metáfisis superior de la tibia, excéntrica y lateralizada y, en el perfil la imagen adquiere una conformación cuadrangular en contacto con la cortical anterior de la tibia, la cual aparece oradada (Fig. 2 A, B.).

La RNM muestra pérdida de la medular tibial por un proceso que invade el cartílago de crecimiento

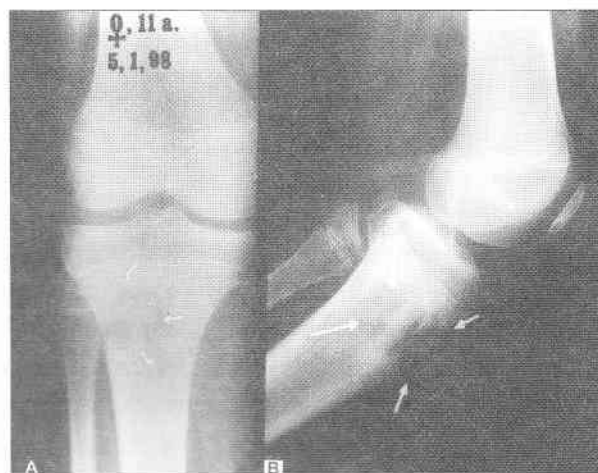


Fig. 2 A-B

(A) La radiografía de frente muestra una imagen osteolítica en la metáfisis superior de la tibia, excéntrica y lateralizadas. (B) En el perfil exhibe con una conformación cuadrangular; la cortical anterior de la tibia aparece oradada.

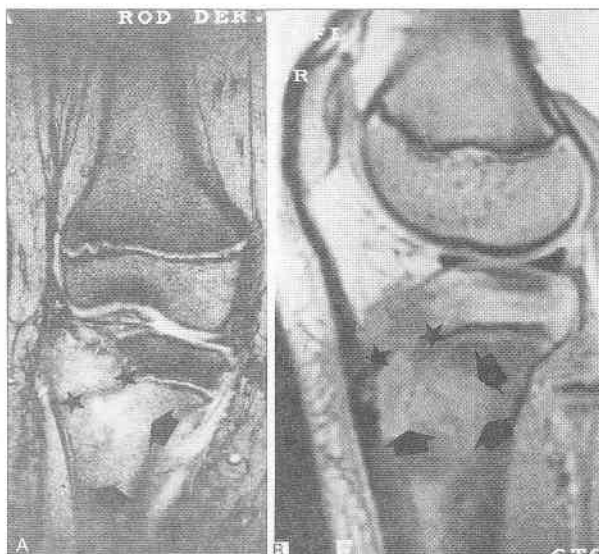


Fig. 3 A-B

(A-B) La RNM muestra pérdida de la medular tibial a nivel de la metáfisis (flechas) tanto en la incidencia frontal como lateral. Invasión del cartílago (asteriscos) y penetración del proceso en el núcleo epifisario. La cortical tibial aparece indemne.

y penetra en el núcleo epifisario. La cortical tibial está respetada. (Fig. 3 A-B) Una radiografía de tórax fue negativa. Los exámenes de laboratorio (citológico, calcemia, fosfatemia ácida y alcalina) eran normales. En cambio la velocidad de sedimentación globular (VSG) era de 55 mm. El diagnóstico presuntivo fue "osteomielitis subaguda hematógena" sin descartar posible naturaleza neoplásica por lo cual el plan fue realizar biopsia previa por aspiración y/o a cielo abierto. La biopsia fue realizada bajo anestesia general y

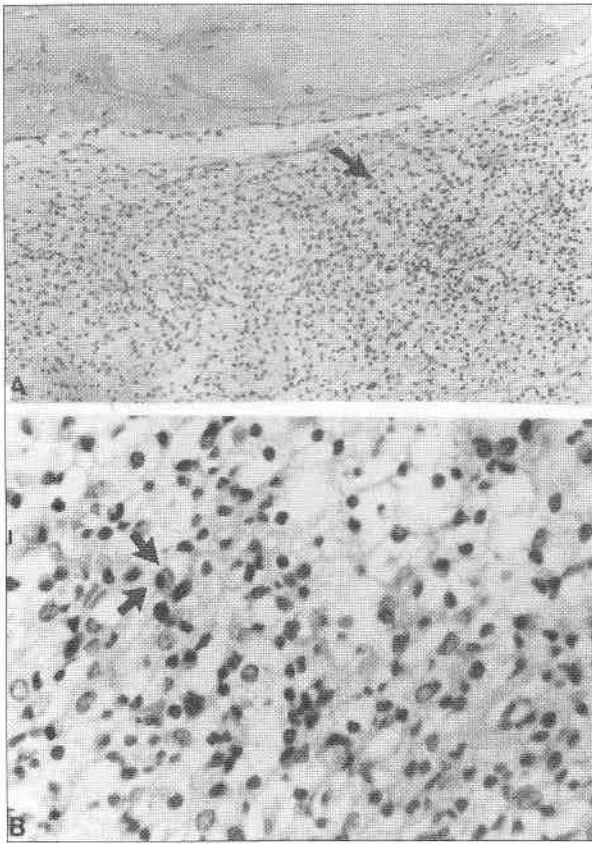


Fig. 4 A-B
Microfotografías (A) (menor aumento). La flecha indica infiltrado mononuclear sobre un estroma laxo. (B) mayor aumento). Se ve con detalle las células inflamatorias. Las flechas muestran una célula plasmática cuya característica es el núcleo excéntrico.

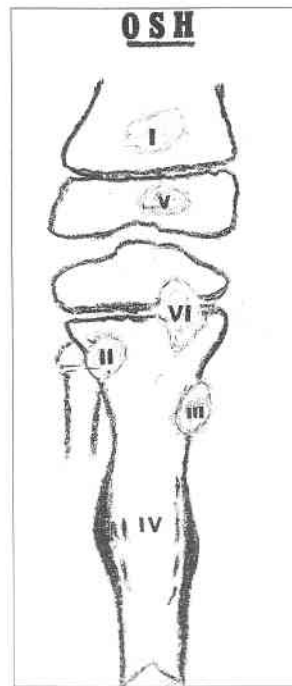
homeostasis previa. Al realizar la punción se produjo drenaje de pus con lo cual el diagnóstico presuntivo quedaba confirmado. Con una pequeña incisión en la piel y un orificio en el hueso se introdujo una cureta y, bajo control radiográfico se cureteó prolijamente toda la cavidad reservando material para cultivo e histología. El cultivo desarrolló una bacteria considerada como estreptococo sin que se pudiese determinar el grupo, supuestamente, debido a la alteración de los gérmenes por la acción de los antibióticos. Con este resultado la niña fue tratada con los antibióticos correspondientes por vía oral indicándose, igualmente, reducción de su actividad y marcha con muletas sin apoyo. El estudio histológico informó lo siguiente: tejido óseo infiltrado por abundantes linfocitos, frecuentes células plasmáticas y algunos granulocitos. Focos de osteólisis

con algunos osteoblastos reactivos. Diagnóstico: “osteomielitis crónica severa” (Fig. 4 A-B).

Discusión, diagnóstico, tratamiento

La denominación actual de “osteomielitis subaguda hematogena” aparece a partir de los trabajos de Harris y col (2) en 1965 pero, esta patología, empieza a ordenarse y entenderse mejor con la primera clasificación de Gledhil (3) en 1973 que, posteriormente, modifica Roberts y col (4) en 1982 y es la que aquí se comenta.

Clasificación de Roberts y col. Fig. 5



- Tipo I: imagen osteolítica metafisaria con leve esclerosis reaccional.
- Tipo II: metafisaria excéntrica con erosión cortical.
- Tipo III: absceso en la cortical.
- Tipo IV: absceso medular diafisario sin destrucción de la cortical pero con reacción perióstica.
- Tipo V: osteomielitis epifisaria primaria.
- Tipo VI: infección que atraviesa la placa epifisaria.

Fig. 5
Obsérvese la topografía de las lesiones provocadas por la OSH, según Roberts y col.

Los casos comentados claramente corresponde, el 1 al tipo I y el 2 al tipo VI de la clasificación de Roberts y col. (4). También después de esta clasificación quedan claramente definidas tres tipos de osteomielitis hematogenas, la “osteomielitis aguda hematogena (OAH)”, la “osteomielitis subaguda hematogena (OSH)” y la “osteomielitis crónica hemató-

gena (OCH)" en la que se incluyen la "crónica residual: (a una forma aguda diagnosticada y tratada tardíamente) y la forma "hipertrofica o pseudotumoral de Garré (1893)". En este último grupo ha sido costumbre incluir, también, el absceso crónico de Brodie (1832), lesión bien conocida en la literatura médica, pero que en nada difiere de las que hoy se consideran como OCH. Por lo tanto debe considerarse en este grupo.

Las OAH difieren de las OSH por la severidad de los síntomas y signos. Los observados en la forma subaguda son mucho menos manifiestos; a veces la evolución es sumamente tórpida como ocurrió en el primer caso. Predomina en los miembros inferiores (fémur y tibia). El síntoma relevante es el dolor el cual puede aparecer tardíamente cuando ya se han producido lesiones óseas que registran las radiografías. Puede haber o no signos fluxionarios locales: tumefacción, rubicundez, termo-tacto positivo, renitencia, etc., como ocurrió en el caso 2. En los estudios radiográficos convencionales debe tenerse en cuenta la clasificación de Roberts y col. (4) con las características de las imágenes, topografía y miembros donde asiente la lesión. (Fig. 5) La TAC y la RNM muestran la extensión del proceso, la invasión del cartílago de crecimiento cuando la lesión asienta en la metáfisis (como ocurrió en el caso 2), la ruptura de la cortical, su relación con las partes blandas, etc. El laboratorio puede ser normal como ocurrió en el caso 1 y/o alterado como en el 2. En última instancia el estudio histológico definirá la naturaleza de la lesión.

Es oportuno destacar que la OSH puede ser multifocal y, en consecuencia, confundida con lesiones de naturaleza reumática y/o neoplásica (metástasis de neuroblastoma con gran preferencia, en el niño, de asentar en la metáfisis de los huesos largos). Se produce diagnóstico tardío o error de diagnóstico en el 90 % de los casos y, es considerada como neoplasia o pseudo-neoplasia en el 50 % (1). El pronóstico de la OSH es, en general bueno, si el desbridamiento es oportuno en los casos que así lo requieren. La invasión del cartílago de crecimiento y del núcleo epifisario no ensom-

brece el pronóstico. No hay, al presente, explicación satisfactoria del por qué no se produce disturbio funcional en caso de su violación, sea por la infección o por la cureta del cirujano.

La OSH que surge como complicación de la varicela (caso 2) merece un comentario aparte. En los últimos años se ha publicado una frondosa literatura al respecto a tal punto que se tiende a considerar estas complicaciones de la varicela (OAH, OSH, osteoartritis séptica, fascitis necrotizante, síndrome del shock tóxico, etc.) como una entidad distinta de otras infecciones que afectan la salud del niño. Schreck y col. (5) en 1996, comunican una de las experiencias más completas sobre esta patología, aparentemente, según ellos, en aumento. En el lapso 1984-1994, en el Children's Hospital de San Diego (California) 27 (6 %) (de 417 admisiones por varicela) se acompañaron por lesiones músculo-esqueléticas. Entre estas complicaciones figuran: "osteomielitis", "artritis séptica", "fascitis necrotizante" y un caso de "shock séptico" que obligó a múltiples amputaciones en los miembros.

Un hecho que entrelaza las dos formas de osteomielitis, aguda o subaguda, que surgen como complicación de la varicela es que, en la mayoría de los casos, el germen es el mismo, el estreptococo B hemolítico, grupo A, en cambio en otras formas de OSH el germen colonizado es el estafilococo coagulasa positiva o negativa. El comportamiento de los gérmenes, estreptococo-estafilococo, provocando en unos casos formas agudas y, en otros, subaguda, crea interrogantes aún no aclarados (mayor agresividad, baja patogenicidad, mutación, inmunodepresión, etc.)

El estreptococo, en el caso de la varicela, se coloniza en las vesículas de la piel llenas de un líquido rico en proteínas. Se profundiza por hendiduras en la epidermis. Se ve, igualmente favorecida, por la presencia de enzimas como la hialuronidasa y estreptolisinas (5).

El tratamiento de la OSH ya constituida consiste en un prolijo desbridamiento de la lesión, evacuando abscesos, secuestros, tejidos necrosados, etc., mediante un prolijo cureteado. El antibiótico se acon-

seja administrarlo por vía endovenosa durante 6 semanas, plazo promedio; reposar el miembro con férulas cuando se estime conveniente. Se evalúa el seguimiento en base al comportamiento de la VSG, el dolor y las modificaciones de las alteraciones estructurales óseas registradas en las radiografías.

Por último creemos oportuno e importante mencionar aquí las sugerencias de Schreck y col. (5). “Los médicos que atienden niños con varicela deben dar debido valor al calor localizado con eritema, tumefacción y dolor. La antibióticoterapia adjunta puede prevenir la difusión de la enfermedad, la pérdida de un miembro o la propia vida”.

BIBLIOGRAFIA

1. David Horn, MD; Kristin Crisci, D; Brune Pawel, MD and Stephen, MD: Refusal to walk in a 3 year-old girl. Clin Orthop 1997; 345:258-260.
2. Harris NH, Willis WH: Primary subacute pyogenic osteomyelitis. J. Bone Jt Surg 1965; 47-B: 526-532.
3. Gledhill rb: Subacute osteomyelitis in children. Clin Ortho 1973; 96: 57-69.
4. Roberts JM, Drummond DS, Breed AL, Chesney J: Subacute hematogenous osteomyelitis in children: Retrospective study. J. Pediatr Orthop, 1982; 2: 249-254.
5. Paul Schreck MD, Paula Schreck MD, John Bradley MD and Henry Chambers MD: Musculoskeletal complications of varicella. J. Bone Jt Surg 1996; 78-A: 1713-1720.

*Si el hombre orgulloso supiese lo ridículo que parece
ante quien le conoce, por orgullo sería humilde.*

*Aguilo y Fuster, Miriam
Poeta y bibliógrafo español*

TRATAMIENTO DE ORTODONCIA CORRECTIVO EN ADULTOS

RESUMEN

Este caso muestra los cambios periodontales y estéticos logrados en una paciente adulta con biomecánica moderna.

Se utilizaron alambre y resortes de titanium en varias etapas del tratamiento favoreciendo la respuesta ósea, periodontal y estética.

Los resultados indican las apreciables mejoras y el cumplimiento de las necesidades y objetivos del paciente devolviéndole su sonrisa.

Los adultos a través de la ortodoncia pueden evitar la pérdida de elementos dentarios y mejorar su estado de salud bucal.

Actualmente los adultos pueden acceder a tratamientos de ortodoncia con excelente resultados.

SUMMARY:

Periodontal and cosmetic changes in adult patients are shown after orthodontics treatment.

Titanium spring wire were used in several stages of the procedure. The striking improvement obtained accomplished the expectancy and gives a good looking smile.

Orthodontics procedures in adults patients can prevent loosing some tooth and keeps oral good health.

Dra. Mirtha D'Agosto ⁽¹⁾

Dra. Cecilia Sarmiento ⁽²⁾

Sección Ortodoncia, Departamento de Odontología,
Hospital Privado.

INTRODUCCION

REVISION DE UN CASO

Tradicionalmente, las técnicas ortodóncicas se han aplicado al tratamiento de los trastornos de la oclusión dental en el ser humano en desarrollo, pero recientes conocimientos en la biomecánica y la respuesta ósea a la misma han permitido su utilización en los adultos. Se evita de esta manera la pérdida o el tallado de elementos dentarios para la reposición protética y puede solucionar un problema estético que en la mayoría de los casos es acompañado de alteraciones funcionales y de la oclusión.

La paciente es una mujer de 49 años de edad que consulta buscando solución a su severo problema estético y en segundo lugar a trastornos críticos de oclusión y periodontales, consecuencia de su gran apiñamiento dentario tanto en el maxilar superior como inferior. Dicho problema periodontal afecta la salud de los tejidos de soporte del diente ocasionando manifestaciones gingivales inflamatorias crónicas.

MATERIAL Y METODOS

Para realizar un diagnóstico ortodóncico correcto se hace necesario reunir en forma ordenada una serie de datos recogidos de diferentes análisis y estudios para llegar al conocimiento mas exacto de la anomalía dentofacial a tratar, su etiología, pronóstico y plan de tratamiento. En esta paciente se realizaron los siguientes estudios.

1. Modelos de yeso piedra

Los modelos en yeso piedra son indispensables para el estudio de las anomalías de oclusión, forma de arcos dentarios, bóveda palatina, etc. Para esto

(1) Jefa de la sección odontopediatría y ortodoncia - Hospital Privado.

(2) Odontóloga visitante - Hospital Privado.

se tomaron impresiones profundas, hasta surco vestibular, en alginato, que es un material elástico que permite la impronta del negativo de la boca, y luego se hace el vaciado sobre las mismas en yeso piedra blanco, reproduciendo de esta manera el positivo de la boca. Sobre estos modelos de yeso se calculan diferentes índices y medidas que permiten conocer las diferencias milimétricas entre hueso alveolar y material dentario y objetivizar la evolución del tratamiento hasta la finalización del mismo (Fig. 1 y 2).

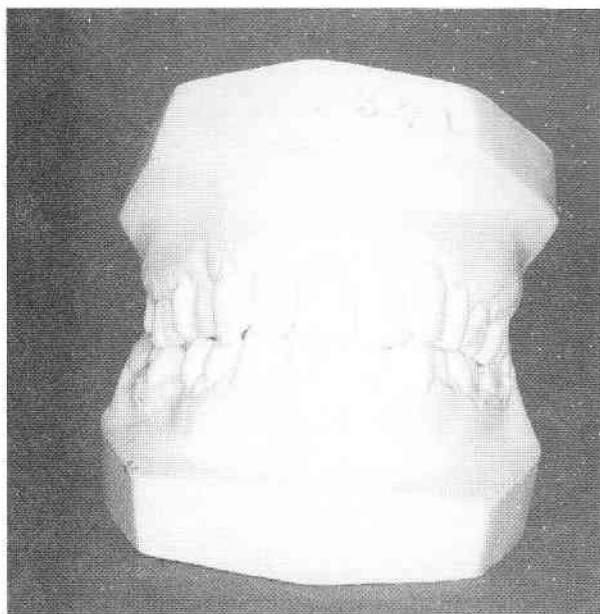


Fig. 1 Modelos de yeso iniciales

2. Mordida de cera

Las mordidas en cera rosa se toman en la posición de relación céntrica, que es la máxima posición de intercuspidación dentaria del paciente, para poder relacionar ambas arcadas dentarias y así reproducir en modelos de yeso la boca del paciente lo más exacto posible.

3. Estudios radiográficos

Los estudios radiográficos intra y extrabucales son elementos indispensables para el diagnóstico ortodóncico.

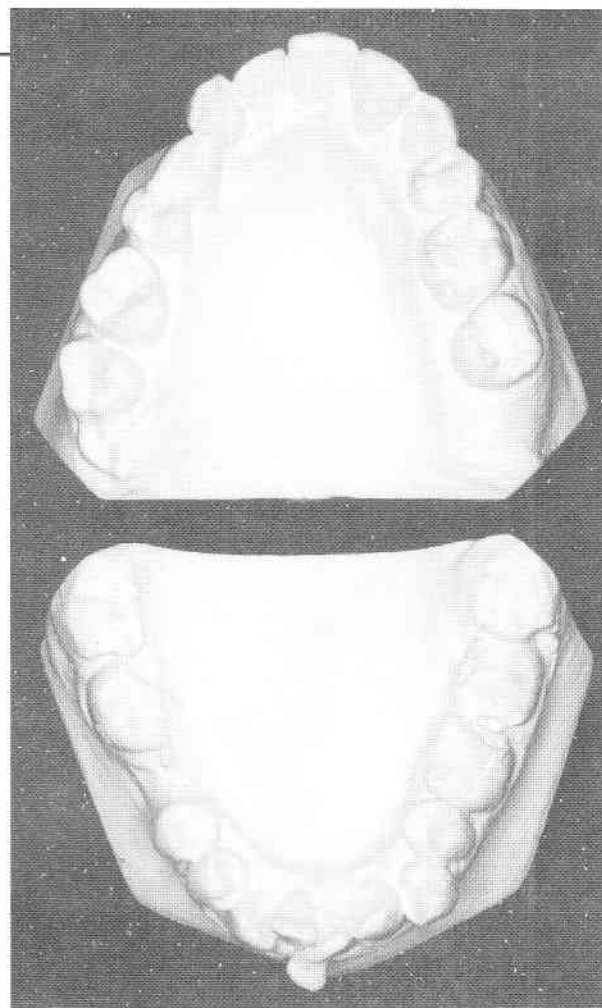


Fig. 2 Modelos de yeso iniciales
Maxilar superior
Maxilar inferior

Ortopantomografía

La ortopantomografía es una radiografía extraoral que nos permite tener un panorama general de la boca del paciente, niveles óseos, inclinaciones de piezas dentarias, anatomía de los cóndilos, posición y tamaño de los terceros molares, lesiones apicales, etc. Estos estudios radiográficos se complementan con películas periapicales intrabucales de las zonas más afectadas periodontalmente, apicalmente o con enfermedad de caries. (Fig. 3)

Telerradiografía de cráneo de perfil

La telerradiografía es una radiografía a distancia cuyo objetivo consiste en obtener una imagen de la cara lateral del paciente lo menos distorsionada posible. No es posible estudiar completamente un caso de ortodoncia sin ayuda de la **cefalometría**, que se realiza sobre la radiografía lateral de cráneo. Este procedimiento proporciona con claridad una visión general de las anomalías que no pueden conseguirse con



Fig. 3 Ortopantomografía

ningún otro medio diagnóstico. Localizando puntos craneométricos y cefalométricos se trazan ángulos y planos cuyas mediciones nos determinaran el tipo de anomalía dentofacial, dirección del crecimiento de los maxilares, inclinaciones dentarias, posición de los elementos dentarios en los maxilares, tamaño y posición de los maxilares relacionados con la base del cráneo.

También podemos obtener la comparación de los cambios ocurridos en el paciente durante el tratamiento ortodóncico por la aparatología empleada y por el crecimiento. Separación y diferencia entre estos dos fenómenos, y por último, evaluación de los resultados obtenidos, mediante calcos seriados superpuestos.

La cefalometría se realiza mediante diferentes programas de computación disponibles en el mercado nacional e internacional.

Esta paciente fue estudiada por el programa JOE 5 producido por la Compañía Rock y Mountain, Montovia, Canadá, USA.

3. Fotografías de Frente y Perfil

Es un valioso documento para la observación y la evolución del tratamiento y su comparación con el estado inicial de la boca del paciente y el aspecto facial.

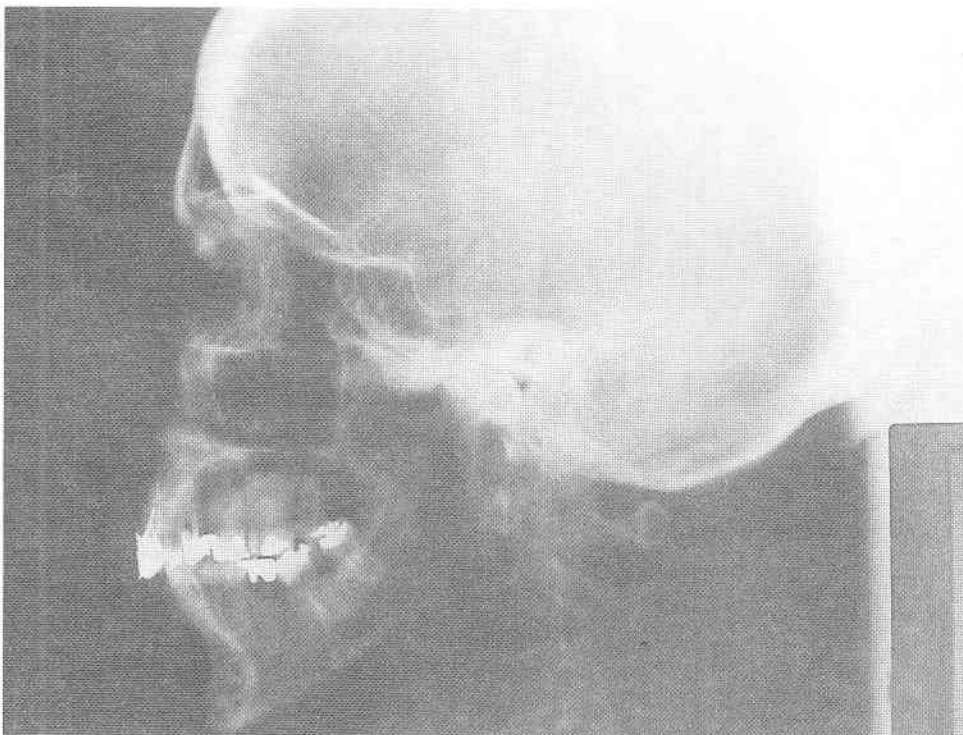


Fig. 4
Telerradiografía de perfil de cráneo



Fig. 10: Arcos de Titanium. Etapa de alineación y nivelación.

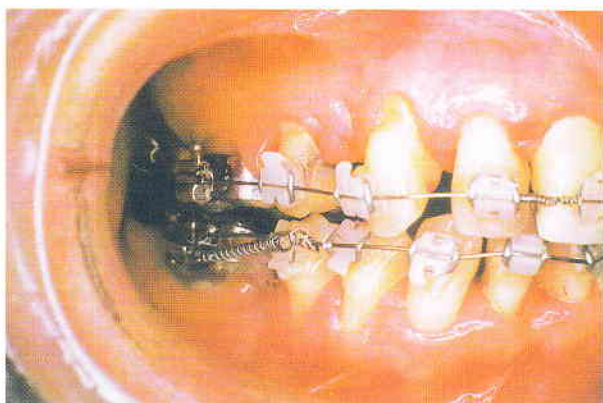


Fig. 11: Uso de resortes de Titanium.



fig. 12: Etapa de Alineación Intermedia.



Fig. 13: Etapa de Estabilización.

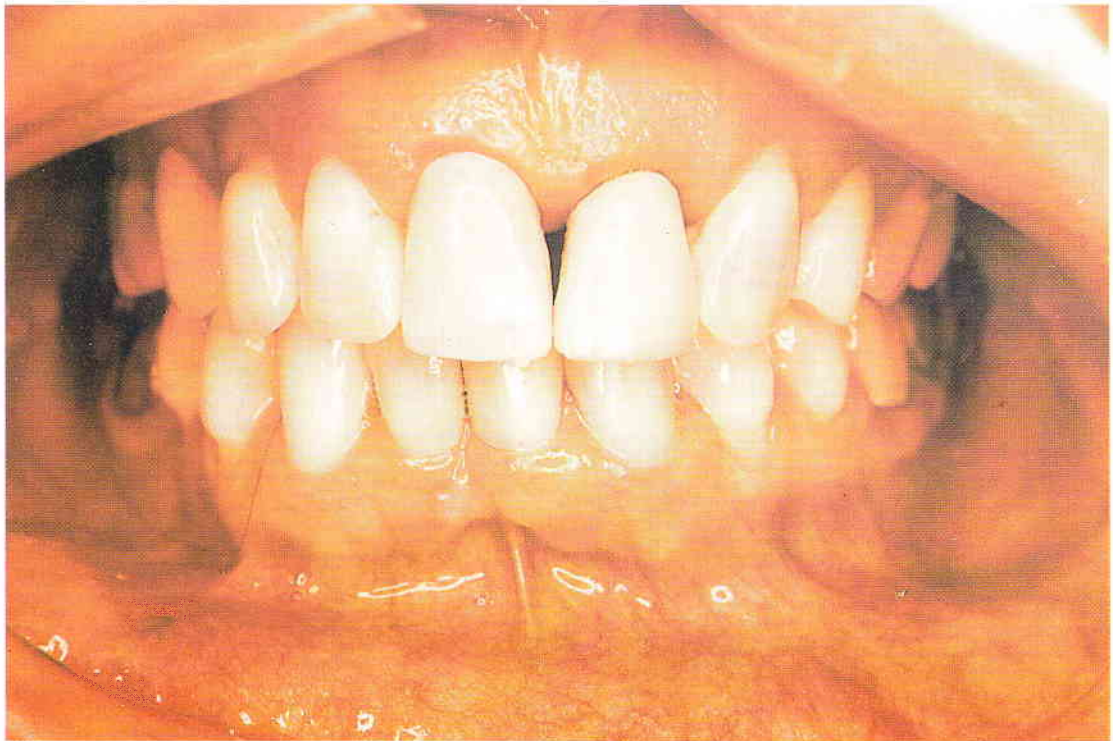
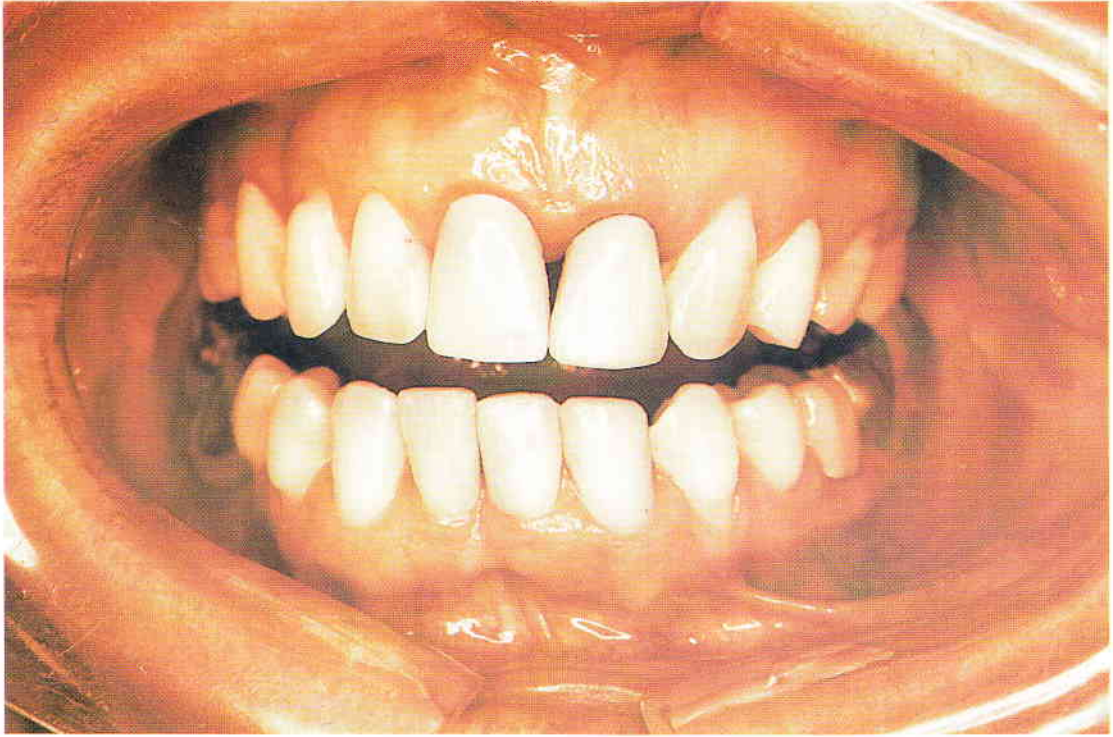
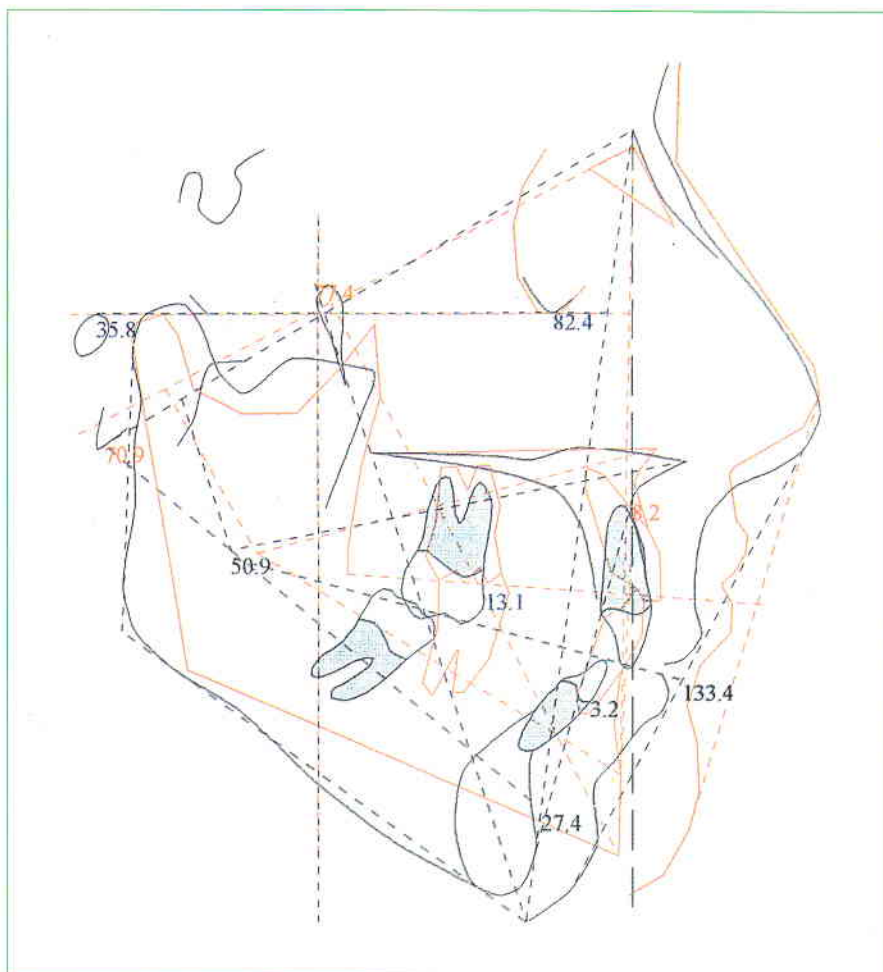


Fig. 14: Final del tratamiento.



Analysis: Ricketts
 Race: Caucasian
 Born: 02/10/1946
 Sex: F

Superimposition:
 Frankfort Horizontal at PTV

Initial - 02/01/1997
 Visual Norm

Fig. 5: Trazado de la radiografía cefalométrica lateral inicial.

Race: Caucasian
 Born: 02/10/1946
 Sex: F

#	Factor Description	Initial Value	Norm	CD
---	--------------------	---------------	------	----

RICKETTS LATERAL ANALYSIS

11	Interincisal Angle (dg)	133.4	130.0	0.6
13	Convexity (mm)	8.2	1.0	36 ***
15	Lower Facial Height (dg)	50.9	45.0	1.5 *
18	A6 Molar Position to PTV (mm)	13.1	19.0	-20 **
20	BI to A-Po Plane (mm)	3.2	1.0	1.0 *
24	BI Inclination to A-Po (dg)	27.4	22.0	1.3 *
32	Facial Depth (dg)	82.4	88.9	-2.1 **
34	Facial Axis (dg)	77.4	90.0	-3.6 ***
39	Mandibular Plane to Frankfort (dg)	35.8	23.9	2.6 **
75	Total Facial Height (dg)	70.9	60.0	3.6 ***

Fig. 6: Datos comparativos entre los valores iniciales del paciente y la norma.

Race: Caucasian
 Born: 02/10/1946
 Sex: F

#	Factor Description	Initial		
		Value	Norm	CD

Lateral Orthodontic Conditions

DENTAL RELATIONS

1 Molar Relation (mm)	4.4	-3.0	2.5 **
3 Canine Relation (mm)	1.0	-20	1.0 *
5 Incisor Overjet (mm)	4.1	2.5	0.6
7 Incisor Overbite (mm)	0.3	2.5	-1.1 *
9 Mandibular Incisor Extrusion (mm)	-0.2	1.3	-0.7
11 Interincisal Angle (dg)	133.4	130.0	0.6

DENTAL TO SKELETON

18 A6 Molar Position to PTV (mm)	13.1	19.0	-2.0**
20 B1 to A-Po Plane (mm)	3.2	1.0	1.0 *
22 AI to A-Po Plane (mm)	7.4	3.5	1.8
24 B1 Inclination to A-Po (dg)	27.4	22.0	1.3 *
26 AI Inclination to A-Po (dg)	19.2	28.0	-2.2 **
27 Occlusal Plane to Xi (mm)	-1.3	-2.7	0.5
28 Inclination to Occlusal Plane (dg)	24.8	26.2	-0.3
54 B1 Inclination to Frankfort (dg)	46.3	65.0	-3.7 ***

ESTHETICS

29 Lower Lip to Esthetic Plane (mm)	-0.5	-2.5	1.0 *
30 Upper Lip Length (mm)	34.1	25.6	4.2 ***
31 Lip Embrasure to Occlusal Plane (mm)	-1.4	-3.0	0.8
58 Naso Labial Angle (dg)	141.4	115.0	5.3 ***

NASOPHARYNGEAL AIRWAY

62 N-S-Ba (dg)	126.2	129.6	-0.7
63 Ba-S-PNS (dg)	57.3	63.0	-2.3 **
85 Airway Percent (%)	92.2	0.0	0.0
86 Linder-Aronson AD1 (mm)	32.8	0.0	0.0
87 Linder-Aronson AD2 (mm)	29.4	0.0	0.0
88 Distance PTV to Adenoid (mm)	17.8	0.0	0.0

Lateral Skeletal and Orthopedic Conditions

SKELETAL RELATIONS

13 Convexity (mm)	8.2	1.0	3.6 ***
15 Lower Facial Height (dg)	50.9	45.0	1.5 *
84 Present Patient Height	0.0	0.0	0.0
91 Posterior face height (mm)	73.6	0.0	0.0
92 Anterior face height (mm)	129.2	0.0	0.0
93 Posterior/Anterior ratio (%)	57.0	0.0	0.0
94 Saddle Angle (dg)	121.2	123.0	-0.6

Fig. 7: Continuación

Race: Caucasian
 Born: 02/10/1946
 Sex: F

#	Factor Description	Initial		
		Value	Norm	CD

96 Condylion-A point (mm)	81.5	90.7	-1.8 *
97 Condylion-Gnathion (mm)	112.4	116.8	-0.6
95 Max-Mand Differential (mm)	31.0	28.0	0.9
98 Menton-ANS (mm)	79.1	66.7	2.2 **
JAW TO CRANIUM			
32 Facial Depth (dg)	82.4	88.9	-2.1 **
34 Facial Axis (dg)	77.4	90.0	-3.6 ***
36 Maxillary Depth (dg)	90.0	90.0	0.0
37 Maxillary Height (dg)	61.1	55.9	1.7 *
38 Palatal Plane to Frankfort (dg)	-1.6	1.0	-0.7
39 Mandibular Plane to Frankfort (dg)	35.8	23.9	2.6 **
77 BNA Basion-Nasion-A (dg)	80.0	82.0	-0.6
76 SNA Sella - Nasion - A (dg)	80.0	82.0	-0.6
78 SNB Sella-Nasion-B (dg)	70.8	80.0	-2.5 **
69 ANB A-Nasion-B (dg)	9.1	2.0	2.6 **
75 Total Facial Height (dg)	70.9	60.0	3.6 ***
INTERNAL STRUCTURE			
40 Cranial Deflection (dg)	30.9	27.0	1.3 *
42 Cranial Length Anterior (mm)	59.9	59.5	0.2
44 Ramus Height (CF-Go) (mm)	62.5	60.0	0.7
46 Ramus Xi Position (dg)	69.6	76.0	-2.1 **
48 Porion Location (Porion to PTV) (mm)	37.0	-41.2	1.9 *
50 Mandibular Arc (dg)	32.4	29.7	0.7
51 Corpus Length (mm)	67.8	70.9	-1.1 *

Fig. 8: Continuación

<p>Race: Caucasian Born: 02/10/1946 Sex: F Initial - 02/01/1997</p> <p>FACIAL PATTERN</p> <p>Dolichofacial</p> <p>HORIZONTAL CONSIDERATIONS</p> <p>Severe Class II malocclusion due to the lower molar Severe Skeletal Class II due to the mandible</p> <p>VERTICAL CONSIDERATIONS</p> <p>Open Bite Skeletal Open Bite due to the mandible</p> <p>TRANSVERSE CONSIDERATIONS</p> <p>SYMMETRY CONSIDERATIONS</p> <p>OTHER CONSIDERATIONS</p>
--

Fig. 9: Diagnóstico en consideraciones verticales y horizontales.

DIAGNOSTICO DEL CASO

El diagnóstico clínico en ortodoncia es bastante amplio y para su mejor interpretación lo hemos dividido en horizontal y vertical según los planos en que se encuentren las anomalías.

Consideraciones horizontales

Son las anomalías encontradas en el plano anteroposterior de la cara.

Esta paciente tenía severa maloclusión tipo clase II de Angle ósea y dentaria. La mandíbula se encontraba en posición retrognática. El surco mesial del primer molar permanente inferior articula por detrás de la cúspide mesiobucal del primer molar permanente superior. Estas maloclusiones consisten en una relación distal anormal del maxilar inferior con respecto al superior. Su patrón facial era dolichofacial, donde el diámetro longitudinal de la cara es mayor al diámetro transversal.

Consideraciones verticales

Son las anomalías que se encuentran en el plano horizontal. Esta paciente presentó mordida abierta esquelética debido a la anormal posición de la mandíbula y a la inclinación dentaria del maxilar inferior (Fig. 9).

OBJETIVOS

DEL TRATAMIENTO

1. Cambiar su aspecto facial de perfil biprotrusa a un perfil mas recto.
2. Mejorar dentro de sus posibilidades dentoalveolares y esqueléticas el severo apiñamiento dentario de ambos maxilares.
3. Evitar la pérdida de elementos dentarios y tratar de mejorar el estado general de su boca.
4. Acortar y minimizar las molestias y duración del tratamiento de ortodoncia, utilizando las técnicas y materiales mas adecuados para el caso.
5. Mejorar su salud periodontal educando al paciente en las técnicas de higiene y cepillado correcto con el

uso de cremas, hilo dental y colutorios dentales.

6. Lograr estabilidad articular y oclusión funcional estable, para considerar el éxito del tratamiento.

7. Conseguir un alineamiento estético estable.

PLAN DE TRATAMIENTO

Se empleó aparatología fija en ambas arcadas, con técnica de Roth. Esta técnica consiste en usar braquets con torque e inclinación incorporados en la base de los mismos. Se utilizaron, en este caso, braquets de cerámica por razones de estética de 022 mm de ranura central.

En el maxilar superior se colocó como primera medida un arco de anclaje llamado transpalatal para mantener los primeros molares en su lugar y corregir la inclinación y rotación de los mismos en sentido sagital y anteroposterior. Se retiró el fantoma (tramo de puente que reemplaza al diente faltante) que correspondía al primer premolar del lado derecho.

En el maxilar inferior se hizo la extracción del incisivo lateral derecho.

En la primera etapa del tratamiento tanto en el maxilar superior como en el maxilar inferior se alinearon y nivelaron los elementos dentarios, por el término de tres meses, usando arcos de titanium redondos de los siguientes calibres sucesivamente, 014, 016, 018 mm, que permitieron movimientos suaves, continuos y confortables para el paciente. (Fig. 10)

En una segunda etapa se comenzó a corregir la línea media dentaria mediante el uso de resortes en espiral de titanium, colocados entre los espacios interdentes desde el canino superior derecho, al molar superior derecho, con la finalidad de distalar el canino. (Fig. 11) Una vez distalado el canino, del mismo modo se fue movilizándolo individualmente cada diente hacia el lado derecho. Logrado este objetivo se retiran los resortes y los arcos.

La siguiente etapa es de intrusión dentaria, se utilizaron arcos utilitarios rectangulares de acero inoxidable de 016 x 022 mm para maxilar superior, y 016 x 016 mm para maxilar inferior, durante tres meses, permitiendo acortar el tamaño coronario de los ele-

mentos dentarios anteriores y disminuir la sobremordida dentaria.

La etapa siguiente es de nivelación nuevamente con arcos redondos y rectangulares de titanium de 016, 018, 016 x 022, y 017 x 025 mm sucesivamente. (Fig. 12)

La etapa final fue lograda con arcos de acero inoxidable rectangulares de 016 x 022. (Fig. 13)

Antes de retirar la aparatología fija se repitieron los estudios radiográficos finales y cefalometría de control.

Finalmente se retiran los braquets y bandas, se pulen los dientes y se toman las impresiones finales para confeccionar la aparatología de contención o retención superior e inferior. En este caso se decidió por comodidad del paciente el uso de placas removibles de Hawley en ambos maxilares. La contención deberá ser usada en forma permanente por el lapso de un año y medio y luego solamente por la noche (Fig. 14).

CONCLUSION

Actualmente el tratamiento ortodóncico en pacientes adultos, se realiza con muy buenos resultados, teniendo en cuenta las limitaciones de cada caso. Los objetivos que nos planteamos en este caso estuvieron limitados por la edad, número de piezas existentes y el pobre estado general de la boca del paciente, que no nos permitieron grandes movimientos ortodóncicos.

El tratamiento ortodóncico puede contribuir a la prevención de las enfermedades periodontales entre otras eliminando factores irritativos gingivales, corrigiendo malposiciones dentarias, lo cual facilita la higiene dental y mejora la oclusión.

El tiempo del tratamiento total puede ser reducido por:

- a. Correcto diagnóstico y plan de tratamiento.
- b. La resistencia a la deformación de los alambres de titanium y su memoria elástica.
- c. La resistencia a la deformación de los alambres por su alta flexibilidad.
- d. Un buen manejo de la técnica empleada.

e. La excelente cooperación del paciente.

La ayuda complementaria de la cefalometría computarizada, nos da una clara visualización de las malaoclusiones y aporta mayor seguridad a los resultados del tratamiento.

Las decisiones de diagnóstico, plan de tratamiento, y aparatología a emplear, siguen dependiendo del criterio del ortodoncista.

BIBLIOGRAFIA

1. Orthodontic Treatment Mechanics and the Preadjusted Appliance. Bennett JC. RP Mc Laughlin, 1993.
2. Handbook of Orthodontics. IV Edición. Moyers R. 1988.
3. Journal of Clinical Orthodontics. Edición en español. Vol. 1, N° 1:12-23, Invierno 1995.

ERRATA

En el volumen XVI N° 1 - pág. 19 (recuadro) donde dice:

“El día mas irremediabilmente perdido es aquel en el que uno no sería.

Debe decir: es aquel en el que uno no se ríe.

UTILIDAD DE LOS GRUPOS BALINT PARA LA PRACTICA MEDICA COTIDIANA

A los equipos Balint (***) se los puede conformar por médicos residentes, generalistas, internistas, pediatras, de familia, y de otras especialidades, coordinados por un profesional que debe poseer amplios conocimientos psicológicos y psicoanalíticos (1), (8), (9), (10). Se sustentan en el modelo transferencial y se orientan al estudio, profundización y utilización terapéutica de la relación médico-paciente (RMP). En el marco ofrecido, se analizan los aspectos emocionales presentes en las situaciones clínicas, que condicionan la RMP e influyen sobre la enfermedad y el proceso terapéutico. La finalidad del trabajo del grupo Balint es ayudar a los médicos a adquirir mayor sensibilidad ante el proceso que se desarrolla, consciente e inconscientemente, en la RMP.

1. Los objetivos del grupo Balint son:

- Crear un espacio de reflexión donde se puedan expresar sentimientos e interrogantes de la práctica clínica, en una atmósfera comprensiva y solidaria.
- Valorar la semiología del “saber escuchar”.
- Introducir la noción de “acción terapéutica” de “la droga médico”, es decir, la personalidad del médico, que es “la droga” mas potente de la medicina general como agente de cambio en el paciente y en su enfermedad.
- Reconocer la transferencia y valorar sus efectos terapéuticos.
- Aumentar las capacidades diagnósticas y terapéuticas.

2. La metodología consiste en reuniones periódicas, quincenales, de una hora y media de duración. Un ponente expone un caso pro-

Dra. Mónica Vergara (*)
Servicio de Psiquiatría y Psicología Médica
Hospital Privado

blema, sin pautas establecidas, expresando lo que a su criterio es de mayor relevancia. Posteriormente se analiza lo expuesto, de acuerdo a casos similares experimentados por los miembros del grupo. Finalmente, el coordinador intenta la interpretación esclarecedora del problema planteado, incluyendo las pautas de reacción del médico ante el conflicto, tomando conciencia de sus “automatismos”.

El esquema de funcionamiento del grupo Balint se muestra en la tabla I.

(**) El nombre proviene del psiquiatra psicoanalista, MICHAEL BALINT, que fue quien ideó el método, y trabajó con médicos generales en la Clínica Tavistock de la ciudad de Londres, Inglaterra, desde los primeros años de la socialización de la medicina en ese país, a mediados de siglo.

Fases del funcionamiento del Grupo Balint (GB) y sus diferencias respecto al marco psicoanalítico clásico (11) (19) (20) (22) (24)Tabla 1

Encuadre	Psicoanálisis clásico Psicoterapia bipersonal	Grupo Balint Grupal
Exploración	Inconsciente Asociación libre Análisis de los sueños Lapsus, omisiones	Libre discusión flotante fundamentalmente
Dinámica	Transferencia Contratransferencia	Grupal: con sus fenómenos inherentes. Transferencia múltiple hacia el líder, hacia el pte. Y su enfermedad y entre los miembros del GB entre sí.
Interpretación	Del analista al paciente	De todo el grupo, incluido el conductor.
Efectos	Profundos sobre la persona del analizado	Limitados pero profundos sobre los participantes. Aumento de la comprensión de la RMP, sus efectos y sus verdades, según las distintas personalidades.

(*) Médica adjunta del Servicio de Psiquiatría y Psicología Médica del Hospital Privado.

3. El método tiene su eficacia si incrementa la capacidad del médico en advertir los componentes psicológicos de la RMP, y puede utilizar éstos con fines terapéuticos. Sin embargo, la tensión laboral nociva que vive el médico plantea una gran dificultad para afrontar las demandas psicológicas en la tarea clínica (2), (4), (6), (7).

Los grupos ayudan a mejorar la calidad de las relaciones interpersonales en el trabajo diario, aumentando la satisfacción y la motivación (11).

La educación médica debería incluir una adecuada formación y competencia en el campo psicosocial, para resolver mejor los diferentes sucesos profesionales que producen una tensión nociva (stress).

Los riesgos y limitaciones planteados en la experiencia con grupos Balint son el psicologismo en la práctica clínica, los abandonos de la práctica grupal comprometida, y la transformación del grupo en “terapéutico” para sus miembros. Sería responsabilidad del coordinador bien formado, el balance entre la biopsicológico y la adecuada orientación y adhesión del grupo a sus fines (25).

4. Debemos tener en cuenta dos consideraciones básicas de la práctica médica en general:

- La relación que el médico establece con sus pacientes se caracteriza por “la continuidad”.
- En el contexto anterior, la RMP puede ser el marco (encuadre) en el que se inscriben todas las distintas situaciones clínicas, que el médico puede modular con la ayuda de esta técnica.

El grupo Balint es actualmente un méto-

do practicado en forma minoritaria, pero que no deja indiferentes a los que han tenido o tienen experiencia en él; supone una vía abierta a un conocimiento más profundo de nuestro trabajo, y, a su vez, deja una vía abierta a nuevo (o viejos) caminos en esta compleja y atrayente profesión.

Los grupos Balint son, por lo tanto, una herramienta útil para mejorar la RMP, e incluyen la toma de conciencia y utilidad de la psicología clínica como acto curativo en la acción médica.

Glosario de algunos conceptos fundamentales aplicados en la relación médico-paciente RMP	
Derivados del Psicoanálisis	
Inconsciente	Sistema definido por Freud integrado por contenidos reprimidos, mantenidos en este estado por medio de la represión que tiene contenidos, mecanismos y posiblemente energía específica.
Asociación libre	Expresan sin discriminación todos los pensamientos que vienen a la mente, ya de forma espontánea, y a partir de un elemento dado.
Encuadre analítico	Condiciones necesarias para que se desarrolle el proceso analítico.
Transferencia	Conjunto de fenómenos y procesos psicológicos del paciente referidos al médico y derivados de otras relaciones de objetos anteriores.
Contratransferencial	Interferencia en la labor del médico por impulsos y sentimientos hacia el analizado.
Identificación proyectiva	Sentir lo mismo que el analizado. Poner en el otro partes, experiencias, sentimientos, fantasías de uno mismo (“proyección”).
Introyectiva	Recibir lo que viene del otro como algo diferente de nosotros mismos y que, sin embargo, podemos admitir.
(12), (13), (14), (15), (16), (17), (18).	

BIBLIOGRAFIA

1. Balint M. "El médico, el paciente y la enfermedad. Paidós 1970, Buenos Aires.
2. Tizón J.L. Los grupos de reflexión en atención primaria de salud. Fundamentos de atención primaria, 1993. Págs. (39), (40).
3. Fornis M., De la Fuente, Barrell C., Iglesias M. Revisión de los artículos originales publicados por profesionales de atención primaria de salud de Cataluña, revista atención primaria, 1993. Pág. (53), (63).
4. García Olmos L. Los estudios de utilización de servicio. Atención primaria, 1994. Págs. (14) (10), (42), (54).
5. Tizón J.L. Los grupos de reflexión en atención primaria de salud II. Algunos elementos teóricos y técnicos. Atención Primaria, 1990, II Págs. (7), (63), (70).
6. Aparicio D., Morandi, Carle T. El grupo Balint en la formación del médico. Monografías clínicas en atención primaria. Nº 11. Salud mental Barcelona Doyma 1992. Págs. (105), (112).
7. Balint M. Técnicas psicoterapéuticas en medicina. México Siglo XXI 1966.
8. Balint E. Norells J. Seis minutos para el paciente. Buenos Aires, Paidós 1979.
9. Balint M. La capacitación psicológica del médico. Barcelona, Gedisa 1966.
10. Bion W. Aprendiendo de la experiencia Buenos Aires. Paidós, 1965.
11. Freud S. Cinco conferencias pronunciadas en la Clarck University. U.C. Vol. V. Madrid. Biblioteca Nueva, 1972.
12. Freud S. Introducción al narcisismo OC. Vol. IV. Madrid, Biblioteca Nueva, 1972.
13. Freud S. La dinámica de la transferencia OC. Vol. V, Madrid, Biblioteca Nueva, 1972.
14. Freud S. Lecciones introductorias al psicoanálisis OC. Vol. VI. Madrid, Biblioteca Nueva, 1972.
15. Freud S. Consejo al médico en la iniciación del tratamiento. OC. Vol. V., Madrid, Biblioteca Nueva, 1972.
16. Freud S. El porvenir de la terapia psicoanalítica OC. Vol. V, Madrid, Biblioteca Nueva, 1972.
17. Freud S. El psicoanálisis silvestre OC. Vol. V, Madrid, Biblioteca Nueva, 1972.
18. Balint M. La falta básica. Aspectos terapéuticos de la regresión. Buenos Aires, Paidós, 1989.
19. Anzie D. El grupo y el inconsciente. Madrid, Biblioteca Nueva, 1988.
20. Guillen P., Loren J.A. Del diván al círculo, Madrid, Técnico publicaciones 1985.
21. Foulkes S.H. Psicoterapia grupo analítica. Método y principios. Barcelona. Gedisa, 1981.
22. Tizón J.L. Componentes psicológicos de la práctica médica. Una perspectiva desde la atención primaria de la salud. Barcelona. Doyma, 1988.
23. Fernández de Savanel F., La relación médico paciente a través de un grupo Balint. 7. 4º Atención primaria 1993. Págs. (3), (86), (392).
24. Iñaguien E., Salcedo V. Descripción de un proceso de un grupo Balint durante el año 1992 a propósito de 16 casos informados. Atención primaria 1993. Págs. (94), (10).

*El ambicioso sube por escaleras altas y peligrosas y nunca se preocupa de como bajar.
El deseo de subir ha anulado en él, el miedo a la caída.*

William T. Adams
scritor Norteamericano

Tema de Angiología

**TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS
VENOSA DE MIEMBROS INFERIORES**

En el número anterior de Experiencia Médica (1998; 16 (1): 26-30) nos ocupamos del diagnóstico de la trombosis venosa profunda aguda. Antes de describir el tratamiento de las trombosis superficiales (TVS) y profundas (TVP), corresponde decir algunas palabras acerca del diagnóstico de las primeras.

Cuando está presente el clásico cordón venoso inflamado y sensible, el diagnóstico no ofrece dudas. Ocasionalmente, cuando el panículo adiposo es grueso y las venas pequeñas, como puede ocurrir en mujeres, se puede cometer el error de diagnosticar celulitis o erisipela en vez de flebitis. Por ello es imprescindible llevar a cabo una ecografía Doppler cuando existen dudas, ya que este procedimiento permite resolverlas en pocos minutos.

El primer esquema comienza con la presunción de un diagnóstico seguro y se ramifica hacia TVP o TVS.

Siempre se debe pensar en la posibilidad de que un estado hipercoagulable -congénito o adquirido- haya participado en la fisiopatogenia de la trombosis. Para ello se debe evaluar si han estado presentes o no los factores predisponentes habitualmente asociados con TV, como inmovilidad, trauma -quirúrgico o no-, obesidad, síndrome post flebítico, o grandes várices.

Cuando la TV ocurre sin la influencia de dichos factores, o cuando ellos hayan sido de escasa magnitud en relación con su severidad, se la debe tratar y simultáneamente llevar a cabo los estudios necesarios para detectar una neoplasia oculta: examen clínico completo, y ginecológico en mujeres, análisis de rutina, radiografía de tórax y ecografía de abdomen y pelvis. La detección de otros estados hipercoagulables -congénitos o adquiridos- debe ser diferida hasta que se complete el tratamiento con anticoagulantes y haya desaparecido el efecto de los mismos.

Dr. Alberto Achával⁽¹⁾, Dr. Alejandro Avakian⁽²⁾, Dr. Aldo Tabares⁽³⁾, Biol. Silvia Carricart⁽⁴⁾
SECCION ANGIOLOGIA - HOSPITAL PRIVADO DE CORDOBA

La TVS de una vena varicosa nos exige de tales investigaciones. Por el contrario la TV de una vena sana, no sometida a agresiones físicas o químicas, exige la consideración de neoplasia oculta o de otras diátesis trombofílicas.

No es necesario internar al paciente para el tratamiento de un TVS o sural. Por múltiples razones consideramos necesario internar al portador de una TV proximal quien casi siempre puede ser dado de alta en 5 a 7 días.

Cuando se trata de una TVS severa o sural, preferimos utilizar anticoagulantes porque aceleran la resolución y previenen la progresión a venas proximales.

Cuando existen contraindicaciones para la anticoagulantes o cuando la TVS es de moderada severidad, se puede prescindir de los anticoagulantes, pero en estos casos es prudente vigilar de cerca al paciente y llevar a cabo una ecografía Doppler en caso de dudas, con el fin de detectar la posible progresión a venas profundas.

El tratamiento de las TVP proximales está esquematizado en el cuadro II, que no requiere muchos comentarios.

La trombectomía es un procedimiento que debe llevarse a cabo solo cuando la viabilidad tisular está amenazada, y han fracasado otras opciones terapéuticas. Algunos cirujanos prefieren crear una fístula AV después de la misma para tratar de prevenir re-trombosis. Es poco probable que la trombectomía sea eficaz si es que una lisis endoluminal ha fracasado, pero está indicada si la viabilidad tisular corre peligro. Se debe dar heparina antes, durante y después de una trombectomía.

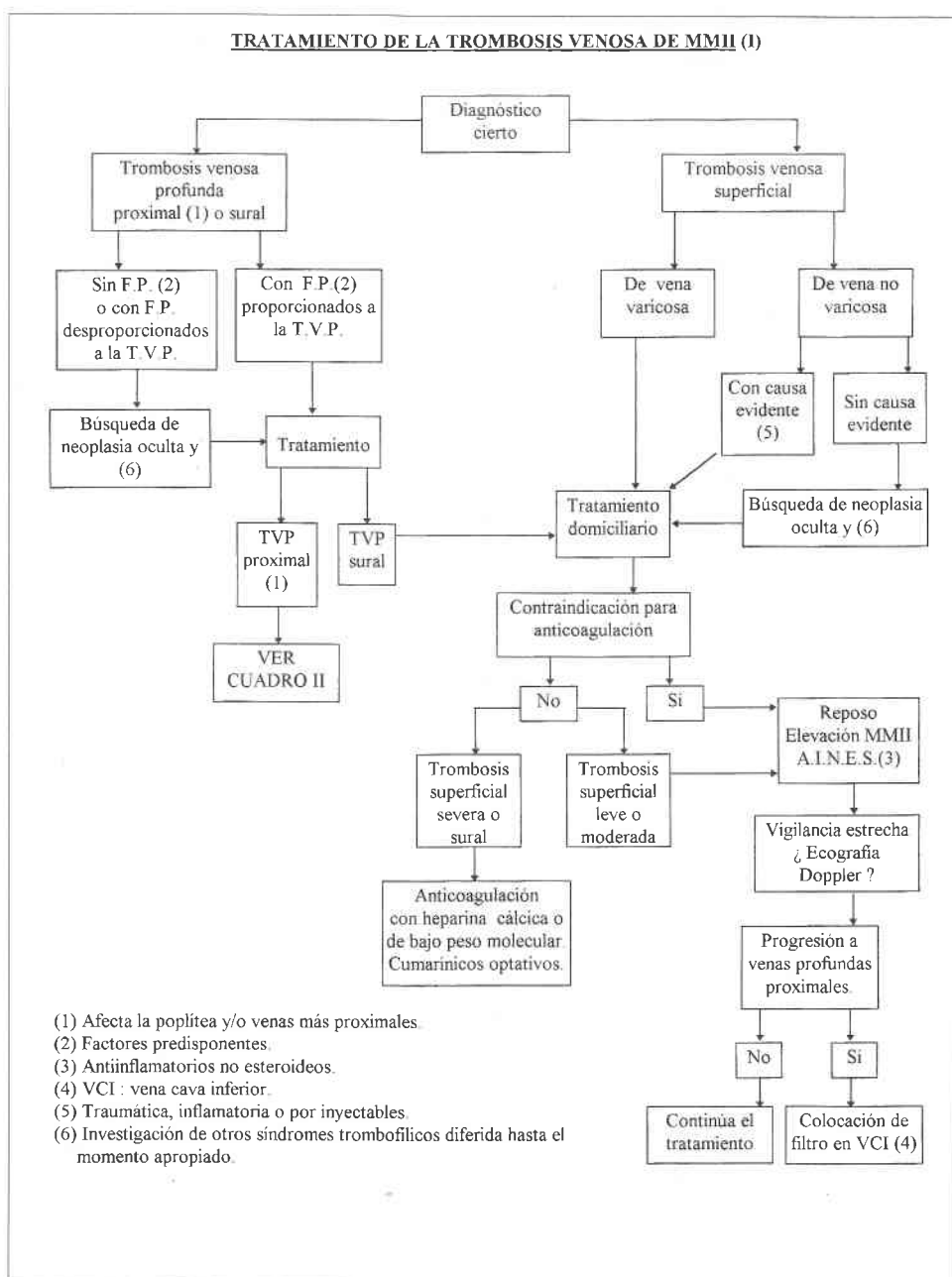
Los fibrinolíticos administrados por vía sisté-

(1) Jefe de la Sección Angiología - Hospital Privado.
(2) Ex Fellow de la Sección Angiología - Hospital Privado.
(3) Médico Adjunto de Angiología - Hospital Privado.
(4) De la Sección Angiología - Hospital Privado.

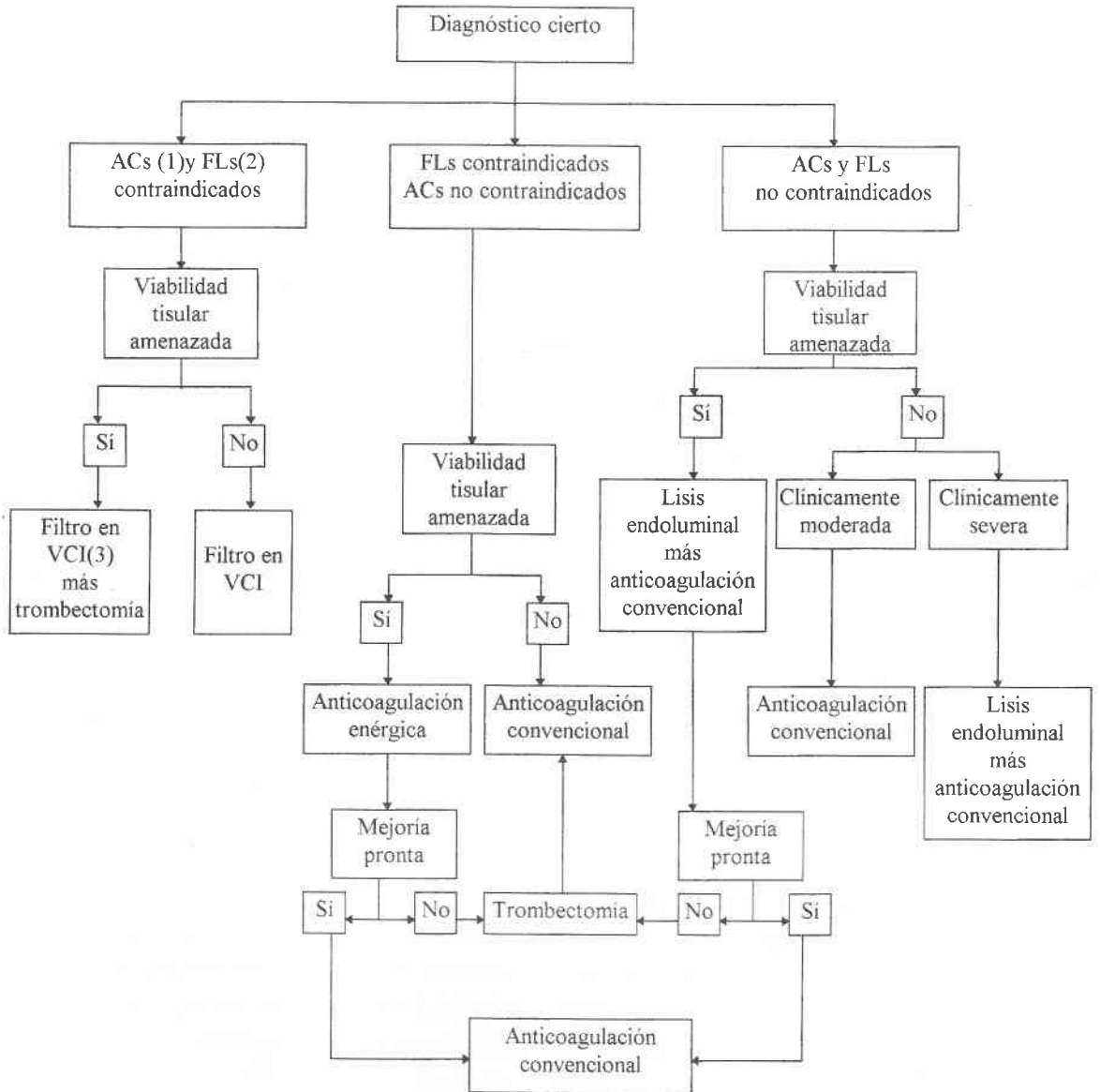
mica no suelen ser útiles. Por el contrario, instilados en el espesor del trombo por medio de catéteres con múltiples perforaciones laterales, pueden proporcionar resultados espectaculares. Es este un procedimiento complejo y costoso que debe ser reservados para casos bien seleccionados.

Nótese que en el cuadro aparecen las opciones de “anticoagulación convencional” (AC) y de anticoagulación energética” (AE). Por AC entendemos la heparinización por infusión continua, para lograr un tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) igual al basal x 2, mientras que en la AE se trata de llegar al basal x 3. Recono-

ceamos que esta recomendación no se basa en hechos demostrados, y que una AE puede asociarse con una mayor prevalencia de complicaciones hemorrágicas. Consideramos, sin embargo, que cuando el cuadro clínico es severo, y no se puede llevar a cabo una lisis endoluminal, una AE está justificada por la experiencia personal, ya que el riesgo de hemorragias es modesto.



TRATAMIENTO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA PROXIMAL DE MMII (II)
(INCLUYE ILIACAS, FEMORALES Y POPLITEA)



- (1) ACs : Anticoagulantes
- (2) FLs : Fibrinolíticos
- (3) VCI : Vena Cava Inferior

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

Paciente de sexo masculino de 44 años, hospitalizado con diagnóstico de síncope. Era portador de una miocardiopatía dilatada post miocarditis en fase terminal y a los 36 años fue sometido a trasplante cardíaco ortotópico.

En el post operatorio inmediato desarrolló insuficiencia renal aguda que requirió de hemofiltración, y rechazo celular que se trató con metilprednisolona. Desde el comienzo recibió triple esquema inmunosupresor (ciclosporina, azathioprina y prednisona), profilaxis antibiótica con cotrimoxazol y diuréticos. Durante un seguimiento de siete años post trasplante cardíaco se llevaron a cabo biopsias endomiocárdicas periódicas y cinecoronariografías anuales. La ciclosporinemia se mantuvo entre 250 y 300 ng/dl y la creatinina alrededor de 1.5 mg/dl. Los valores de L.D.L. y triglicéridos fueron normales sin tratamiento específico. Su peso variaba entre 81 y 90 kg y no desarrolló hipertensión arterial. En total se registraron 7 rechazos celulares que requirieron pulsos de metilprednisolona. A partir del tercer año post trasplante la cinecoronariografía mostró irregularidades arterioescleróticas no significativas y los ecocardiogramas revelaron hipertrofia del ventrículo izquierdo.

En reiterados controles ambulatorios en el último año de vida, el paciente refirió disnea paroxística no relacionada a esfuerzos y a veces acompañada de tufaradas o mareos.

En los últimos meses la disnea apareció ante esfuerzos moderados pero en forma inconstante. Un ecocardiograma reveló hipertrofia del ventrículo izquierdo (septum 2.1/ pared posterior 1.6), ventrículo izquierdo en diástole 3.7 cm, fracción de eyección 62 %, aurícula izquierda 5 cm., onda E con tiempo de desaceleración de 76 mseg, insuficiencia tricuspídea leve. El Holter de 24 hs reveló paroxismos de taquicardia de hasta 136 latidos por minuto, no pudiéndose determinar el origen del estímulo. El Talio 201 de esfuerzo no mostró anomalías. Con la sospecha de res-

Presenta: Dr. Oscar Salomone ⁽¹⁾
Moderador: Dr. Roque Córdoba ⁽²⁾
Discute: Dr. Guillermo Bortman ⁽³⁾
Anatomía Patológica: Dra. Patricia Calafat ⁽⁴⁾
Hospital Privado de Córdoba

tricción por hipertrofia y taquicardias auriculares sintomáticas comenzó con verapamilo el cual no mejoró su condición clínica y debió ser suspendido por edemas e intolerancia. Una coronariografía practicada seis meses antes de su hospitalización mostró: coronaria izquierda dominante sin lesión significativa; coronaria derecha hipoplásica; AP: 42/25 (35); VD: 42/17-27; aurícula derecha: 18 mmHg (con curva de deep-plateau); ventrículo izquierdo: 135/27; aorta: 135/105 (115); VE: 17.3 cc/m²/asc; VFE: 30.3 cc/m²/asc; VFS: 13 cc/m²/asc; FE: 57 %. La biopsia endomiocárdica en esa oportunidad mostró rechazo grado III recibiendo 3 gs de metilprednisolona. Se suspendió la azathioprina la cual fue reemplazada por micofenolato (mofetil).

En el último control ambulatorio practicado 20 días antes de su internación se mantenía con disnea clase II y sin edemas. Peso 85 kg. Presión arterial 120/100, glóbulos blancos 81, hemoglobina 14, potasio 3.5, urea 71, creatinina 1.45, glucemia 98, colesterol 161, triglicéridos 139, H.D.L. 26, L.D.L. 110, G.O.T. 19, G.P.T. 16, ciclospirinemia 357. Recibía 75 mg de ciclosporina cada 12 hs., 1 gr de microfenolato mofetil cada 12 hs., 5 mg de prednisona, 40 mg de furesemida y 50 mg de hidroclortiazida/amilorida.

El día de su admisión el paciente había tenido una discusión familiar luego de la cual sufrió una pérdida de conocimiento con caída y traumatismo frontal. La recuperación fue espontánea. A su ingreso se constató PA: 100/70 mmHg, con frecuencia cardíaca de 100 latidos por minuto, galope de 4 tiempos, pulmones limpios y edemas leves en miembros inferiores. Lab: Hb: 12,8; Plaquetas 140.000; Hto 38; G.B. 6.500; Gases venosos 750/27/21/+03; CPK 83; Urea 64; Creatinina 1.40; Sodio 139; Potasio 3.1; Glucemia 170. Electrocardiograma: bloqueo completo de rama derecha hemibloqueo anterior izquierdo y ST supradesnivelado en V3 a V6, DI y A.V.L. Ecocardiograma:

(1) Médico del Servicio de Cardiología - Hospital Privado.

(2) Jefe del Servicio de Cirugía Cardiorrástica - Hospital Privado.

(3) Director Clínico del Programa de Trasplantes Cardíacos del Hospital Español de Buenos Aires.

(4) Médica adjunta del Servicio de Anatomía Patológica - Hospital Privado.

hipertrofia del ventrículo izquierdo, insuficiencia tricuspídea moderada e hipoquinesia apical.

Recibió nitroglicerina, heparina y aspirina. Un control de CPK a las seis horas fue de 342 con MB de 41 y a las 24 hs. de 637 con MB de 84. A las 36 hs de su ingreso se constató una convulsión tónico clónica generalizada con bradicardia extrema que no respondió a las medidas habituales de reanimación.

DISCUSION

EXPONE DR. GUILLERMO BORTMAN

Quisiera agradecer al Dr. Roque Córdoba y al Dr. Marcos Amuchástegui esta invitación.

Antes de empezar quisiera hacer una pregunta: ¿después de la octava biopsia (bx) con rechazo grado III se volvió a biopsiar para controlar después del pulso?

Respuesta del Dr. Salomone: no, porque en las biopsias era muy difícil discernir si la fibrosis eran por rechazo o cicatrización residual a la bx previas.

Como consideración inicial debo decir que para mí sí tiene enfermedad coronaria no epicárdica sino distal. Si vemos la coronariografía se puede apreciar en todo el árbol arterial como el vaso se acorta y se afina y como parece un árbol de invierno. En la película se ve bien especialmente en la descendente anterior y, en la diagonal la arteria se ve mejor y se observa como sucia con una placa, obviamente mas severa en el tercio distal y tercio medio. Eso en primer lugar, el paciente (pte.) tiene rechazo vascular desde hace seis meses atrás. Otro dato importante a considerar es que el ventrículo está con disfunción sistólica marcada y por ECO también se ve que tiene disfunción diastólica. O sea es un pte. que está teniendo daño o por su rechazo celular agudo, (que como se recordará según la clasificación de la Sociedad Internacional de Trasplante va de 0 a 4); 0 es normal; y 4 es el rechazo grave con hemorragia infiltración y necrosis; 3 puede ser A o B, y en este caso estamos hablando de un rechazo moderado importante. Razón por la cual si

tenemos en cuenta que el paciente lleva 7 años de trasplante y ocho episodios de rechazo, cosa muy extraña porque la literatura habla de que el 90 % se dan en los primeros tres meses, luego va disminuyendo debido a que el organismo va teniendo mas tolerancia y la inmunosupresión la vamos disminuyendo, pero 8 episodios son muchos. Mi duda es si recibió 8 pulsos de solumedrol y no recibió otra terapéutica mas agresiva. Si hubiera sido mi pte. al 3er. episodio de rechazo hubiera utilizado un tratamiento mas agresivo porque está demostrado que los rechazos agudos a la larga reiterados terminan provocando un rechazo vascular sumado al rechazo crónico. Hoy contamos con una técnica que es la ECO intracoronaria. Se coloca una sonda en la luz de la arteria y con ello podemos ver todo el espesor de la pared con sus componentes y determinar si el pte. tiene o no realmente una vasculopatía. Recuerden que la película no es lo ideal para ver realmente lo que tienen las arterias. No es raro que el cirujano cardiovascular nos dice que vio las arterias peor de lo que le mostraba la película o a veces mejor, porque decididamente la arteriografía muchas veces se "come" la información. Así que en este caso creo que tenemos los dos componentes: un pte. con rechazo vascular y con rechazo celular. En cuanto al episodio de la caída al piso uno debe pensar que tiene arritmias de AV completo con extrasistolias, y yo interpreto la taquicardia sinusal parasinusal que hizo en el Holter como signos de insuficiencia cardíaca. El corazón se pone rígido con presión capilar muy alta y la presión del VI diastólica de 27 es muy alta. Evidentemente el pte. tiene disfunción diastólica, razón por la cual hay varias cosas para discutir. Primero el tto. de inmunosupresión: el mico-fenolato que en el mercado se lo conoce como CELL CEPT es la droga que comercializa Roche en nuestro país. Viene en comprimidos de 250 mg y se la utiliza desde enero para trasplante (tx), cardíaco. Hasta ese momento se la utilizaba para tx. renal, pero en un trabajo de 157 pacientes, realizado por la Sociedad Internacional de tx Cardíaco, demostró los beneficios especialmente en el rechazo vascular crónico, y es una excelente alternativa para "limpiarlo" al pte., ya que

cuando hace muchos episodios de rechazo es un “rechazador”, por lo que habría que rescatarlo y pasarlo a una droga que haya demostrado ser útil en rescate, como la FK 506 cuyo nombre de laboratorio es el Tacrolimus. Su nombre comercial es el PROGRAFT en la Argentina. Viene en cápsulas de 1 o 5 gs, es parecida a la ciclosporina pero mas potente, es un inhibidor de la interleukina 2 y tiene algunos efectos colaterales. Es mas diabetógena, provoca menos hipertrofia gingival que la ciclosporina pero es una droga de amplia utilización en estos ptes. rechazadores, y este era un candidato a haberlo cambiado a esta droga. De cualquier manera si el pte. tiene rechazo vascular de 6 meses, es un candidato a un re-trasplante y la otra es nada porque no se puede revascularizar cuando no tiene lesiones epicardicas.

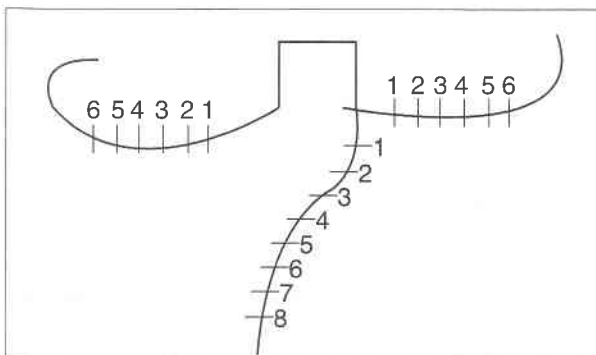
En un trasplantado no hay que esperar que se deteriore su función ventricular para pensar que está teniendo un rechazo vascular. Pueden tener hasta un talio normal, porque como sabemos hay falsos negativos. Por lo que yo creo, este pte. termina haciendo espasmos sobre esa arteria con necrosis apical. La otra cosa que quería comentar, es que cuando hace seis meses se le realizó el talio y vieron esa taquicardia y se le indicó verapamilo, la otra opción hubiera sido darle beta bloqueantes. Nosotros en el primer año hacemos una biopsia semanal, (que estamos tratando de disminuir las) hasta las 6 semanas; cada 15 días, hasta los 90 días, o sea que tiene 6 más 3; y una por trimestre hasta completar el primer año del tx. vale decir, unas 12 biopsias durante el primer año. Después lo controlamos por eco y le hacemos biopsias al acecho. No es fácil y da mucha angustia porque es mucho mas fácil hacerle la bx con lo que uno se queda mas tranquilo.

En conclusión yo creo que este pte. se muere por un infarto en la arteria descendente anterior, donde se ve que tiene una placa y termina haciendo una lesión isquémica de cara anterior con elevación enzimática y con una hipoquinesia apical.

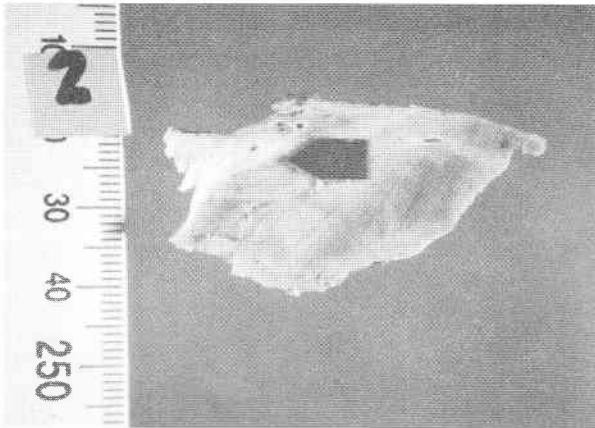
ANATOMIA PATOLOGICA EXPONE DRA. PATRICIA CALAFAT

Al examen macroscópico el corazón trasplantado pesaba 420 gramos, su superficie estaba adherida a pared costal anterior, la cavidad pericárdica estaba ocupada por tabiques y pseudo-quistes que contenían un líquido amarillento. Al corte no se observaron trombos, ambas cavidades estaban dilatadas y la pared del septum y ventrículo izquierdo median 1,7 cm. Para la disección de las arterias coronarias, se utilizó una técnica en la cual se realizan cortes seriados transversales cada un centímetro de cada arteria: descendente anterior, derecha y circunfleja.

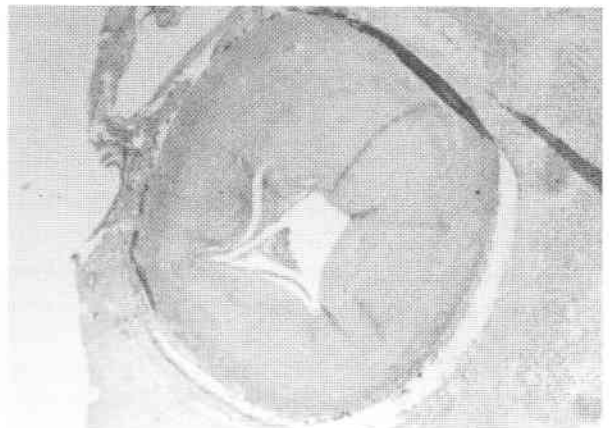
ESQUEMA



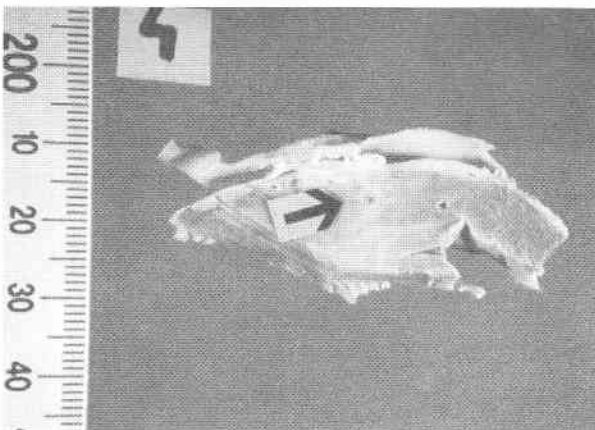
En ellos encontramos la luz de las arterias muy obstruidas, puntiformes, con una pared prominente y blanquecina. En la descendente anterior a partir del quinto corte (5 cms) hasta el punto (8 cms) se observó un trombo que ocluía totalmente la luz, acompañado macroscópicamente por una lesión pardo rojiza en el miocardio en punta y cara anteroseptal que correspondía, también histológicamente, a un infarto, con las células miocárdicas que presentaban una pérdida de sus estriaciones y sobre ellas habían numerosos leucocitos neutrófilos, que llegan al lugar luego de las 24 hs de producida la isquemia.



Corte seriado a los 2 cms en arteria descendente anterior



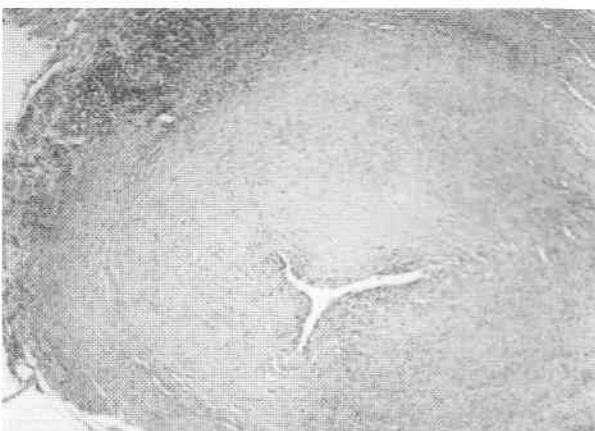
2 cms - arteria descendente anterior



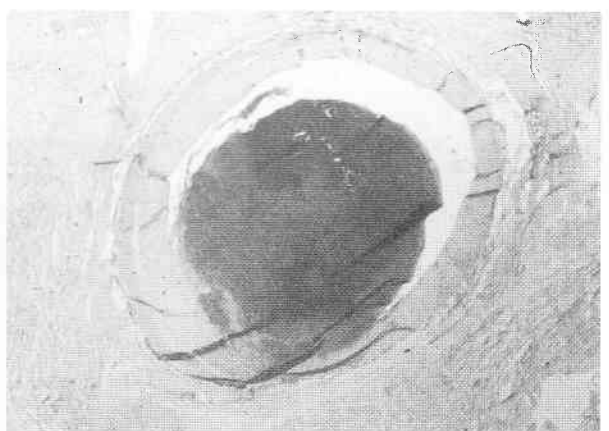
Corte a los 4 cms en arteria descendente anterior



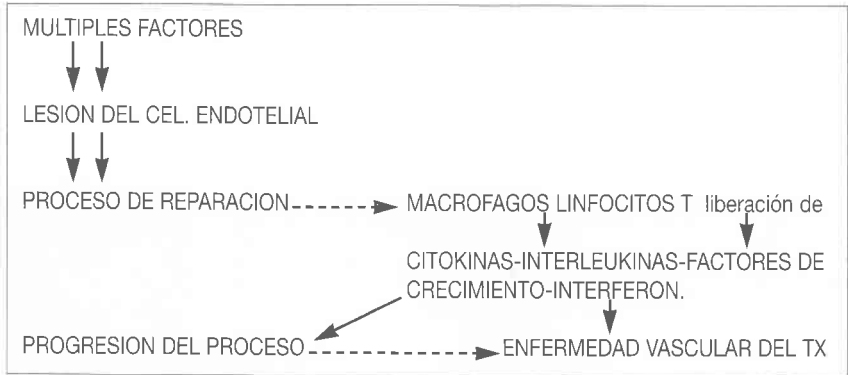
4 cms - arteria descendente anterior luz pintiforme. Hiperplasia de capa íntima con proliferación de fibras musculares



Rechazo vascular con proliferación de la íntima, luz puntiforme y un infiltrado mononuclear.



8 cms. - trombo en arteria descendente anterior



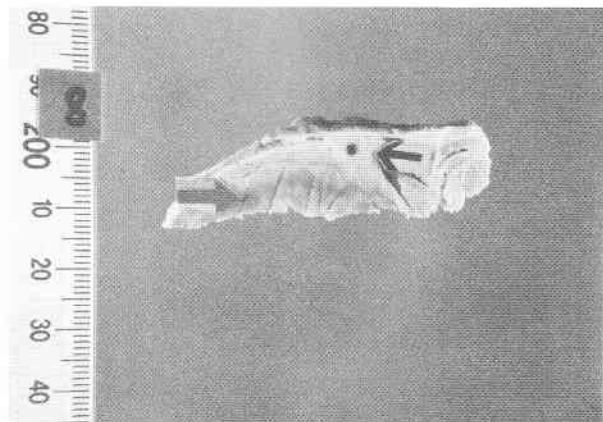
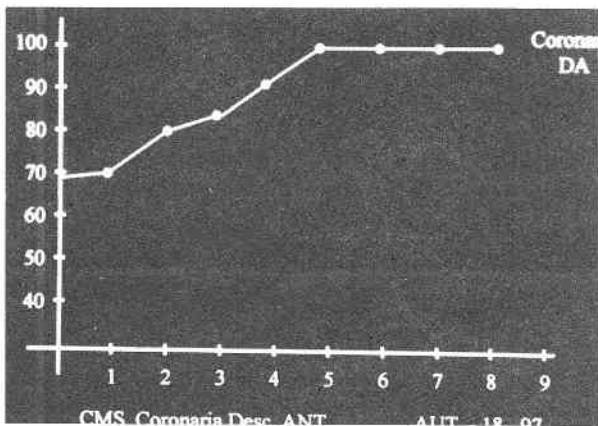
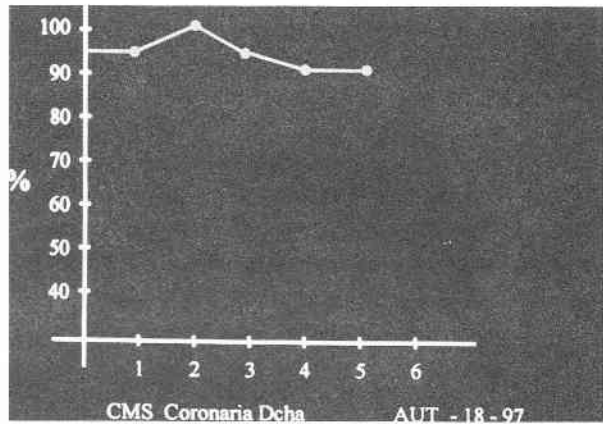
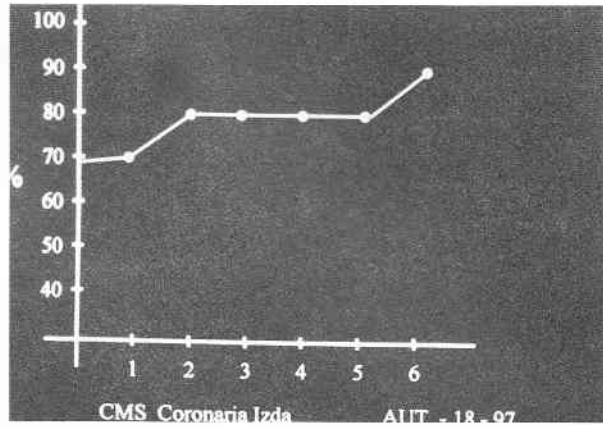
La lesión encontrada en arterias coronarias y epicárdicas en el corazón tx se denomina ENFERMEDAD CORONARIA DEL TRASPLANTE O RECHAZO VASCULAR y se caracteriza histológicamente por:

- Difusa y concéntrica proliferación de la íntima.
- Proliferación de células musculares modificadas en la íntima
- Infiltrado en la pared arterial de linfocitos T, macrófagos monocitos.
- Tardíamente se forman placas de arterioesclerosis con macrófagos de citoplasma espumoso y calcificación.

ETIOLOGIA-FISIOPATOLOGIA

La célula endotelial es el factor mas importante en la función vascular, normalmente inhibe la formación de trombos, la vasoconstricción y proliferación de células musculares. En el rechazo vascular hay múltiples factores que pueden lesionarla:

- Peritrasplante injuria del miocardio.
- Infección por CMV (gran afinidad del virus por las células endoteliales).
- Antígenos HLA.
- Factores dependientes del receptor: edad, sexo, obesidad, hipertensión, hiperlipidemia, diabetes.
- Factores del donante: edad, sexo, enf. coronaria preexistente, tiempo de isquemia.



Trombo oclusivo a 8 cms. de arteria D.A. con infarto

Las arterias presentaban todas las lesiones descriptas. Para confirmarlas se realizaron técnicas de PAS, MASON, ORCEINA. Y TEC DE INMUNIHISOQUIMICA PARA FIBRAS MUSCULARES (ACTINA). También se encontró un trombo oclusivo pequeño en coronaria derecha y un infiltrado difuso de linfocitos entre las fibras musculares y focos perivasculares. Para demostrar los hallazgos de acuerdo al esquema mencionado antes, se realizan estos cuadros.

En el resto de los órganos se hallaron: un edema agudo de pulmón, un infiltrado inflamatorio intersticial de riñón, 2 pólipos adenomatosos de colon y divertículos en el sigmoides.

DIAGNOSTICO FINALES

TRASPLANTE CARDIACO DE 7 AÑOS DE EVOLUCION

1 - PERICARDITIS ADHESIVA

2 - RECHAZO CRONICO:

Enfermedad vascular del trasplante, severo, afectando arterias coronarias y epicárdicas, complicado con trombosis de coronaria descendente anterior e infarto agudo de miocardio en septum y punta del corazón. Trombosis de coronaria derecha.

3 - FIBROSIS E HIPERTROFIA MIOCÁRDICA CON CARDIOMEGALIA

4 - EDEMA AGUDO DE PULMÓN

5 - HEPATO Y ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA

6 - NEFRITIS INTERSTICIAL CRÓNICA.

7 - POLIPOS ADENOMATOSOS DE COLON (2)

8 - DIVERTICULOSIS COLÓNICA.