



experiencia médica

Volumen XVI - Nro. 3
Julio/Setiembre 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

Incorporada en la base de datos
bibliográficos en disco compacto
LILACS (Literatura Latinoamericana
en Ciencias de la Salud).
Es la única base de datos de salud en
español aparecida en la base
de datos MEDLINE.

INDICE

EDITORIAL91

TRABAJOS ORIGINALES

HELICOBACTER PILORY Y REFLUJO GASTRO-ESOFAGICO

Dra. Raquel Furnes, Dr. Eduardo Cuestas, Dr. Isidoro Kohn,
Dra. María Nuñez y Dra. Teresita Fili.

.....92/95

HEPATECTOMIAS - PRESENTACION DE 25 CASOS

Dr. Daniel Maluf, Dr. Eduardo Miranda, Dr. Héctor Eynard, Dr.
Lucio Obeide y Dr. Juan Carlos Mondino.

.....96/102

OSTEOCONDROSIS DEL CAPITELLUM DEL HUMERO (Enfermedad de Panner)

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

.....103/106

SONOHISTEROGRAFIA - Técnica para evaluar la cavidad endometrial.

Dra. María Isabel Ruata, Dra. María E. Tinti y Dra. Gisela Barujel.

.....107/110

SINDROME COMPARTIMENTAL AGUDO POST-EJERCICIO

Dr. Matías Villalba, Dr. Gustavo Ibarreta, Dr. Alejandro Fazio
y Dr. Enrique Fachinetti

.....11/113

ABSCESO CEREBRAL POR NOCARDIA EN PACIENTE CON HIV-SIDA

Dr. Abel Zárate, Dr. Hugo Coca, Dra. Cristina Marson,
Dra. Laura Nieto y Dr. Juan Carlos Zlocowsky.

.....114/121

TEMAS PRACTICOS - ANGIOLOGIA

Embolia de Pulmón: Diagnóstico y tratamiento.

Dr. Alberto Achával, Dr. Alejandro Avakian, Dr. Aldo Tabares
y Dra. Mónica Heinzmann.

.....122/127

REUNION ANATOMO-CLINICA

Presenta y Discute: Dr. Gustavo Elena

Moderador: Dr. Enrique Caeiro

Anatomía Patológica: Dra. Carmen Sánchez.

.....128/131

CONFERENCIA

Reflexiones sobre los últimos 50 años de anestesia.

Dr. Roberto Paganini.

.....132/137



CORRESPONDENCIA

Carta de la Organización Panamericana e la Salud.
.....138/139

INFORMACION

Actividad Docente
.....140/141

Próximos Eventos
.....142/143

Reglamento de Publicaciones
.....144

CONTENT

EDITORIAL

ORIGINAL PAPERS

.....91

HELICOBACTER PILORY AND GASTROESOPHAGEAL REFLUX

Dra. Raquel Furnes, Dr. Eduardo Cuestas, Dr. Isidoro Kohn, Dra. María Nuñez y Dra. Teresita Fili.
.....92/95

HEPATECTOMY - PRESENTATION OF 25 CASES

Dr. Daniel Maluf, Dr. Eduardo Miranda, Dr. Héctor Eynard, Dr. Lucio Obeide y Dr. Juan Carlos Mondino.
.....96/102

OSTEOCHONDROSIS OF THE CAPITULUM HUMERI (Panner's disease)

Dr. Gustavo Ibarreta, Dr. Adolfo Fernández Vocos y Dr. Emilio Fantín.
.....103/106

SONOHISTEROGRAPHY - Technic for the evaluation of tge endometrial cavity.

Dra. María Isabel Ruata, Dra. María E. Tinti y Dra. Gisela Barujel.
.....107/110

EXERCISE - INDUCED COMPARTMENT SYNDROME

Dr. Matías Villalba, Dr. Gustavo Ibarreta, Dr. Alejandro Fazio y Dr. Enrique Fachinetti
.....111/113

CEREBRAL ABSCESS DUE TO NOCARDIA IN A HIV-AIDS PATIENT.

Dr. Abel Zárate, Dr. Hugo Coca, Dra. Cristina Marson, Dra. Laura Nieto y Dr. Juan Carlos Zlocowsky.
.....114/121

PRACTICAL PAPERS ANGIOLOGY

Pulmonary embolism - Diagnosis and treatment
Dr. Alberto Achával, Dr. Alejandro Avakian, Dr. Aldo Tabares y Dra. Mónica Heinzmann.
.....122/127

ANATOMO CLINICAL MEETING

Presentation and discussion: Dr. Gustavo Elena
Moderator: Dr. Enrique Caeiro
Pathology: Dra. Carmen Sánchez.
.....128/131

CONFERENCE

Reflections about the last 50 years of anesthesia
Dr. Roberto Paganini.
.....132/137

CORRESPONDENCE

Letter from the Panamerican Organization of Health
.....138/139

INFORMATION

Teaching Activities of the Hospital Privado.
.....140/141

Coming Scientific Events
.....142/143

Rules of Publications
.....144

La aparición de este número coincide con el 41º aniversario del Hospital y el 16º de la revista "Experiencia Médica".

Es hora de meditación y de balance. De renovar propósitos, de ver si podemos elaborar nuevas metas.

¿En qué estamos?

Como en las etapas fundacionales sabemos que afirmándonos siempre en los principios rectores de nuestra obra, hoy como nunca necesitamos cambios, ajustes a los tiempos que vivimos. Con nuestro trabajo, y quizás por su propio éxito hemos generado una demanda asistencial que a su vez nos exige avances en los aspectos organizativos, edilicios, financieros que permiten afirmar que asistimos a un verdadero gozne en la vida institucional de nuestro Hospital.

En Mayo de 1948 muchos de nosotros firmamos el acta de la Asamblea constitutiva de la Sociedad.

En Mayo de 1952 colocamos la piedra fundamental de la obra. El 30 de Septiembre de 1957 abrimos las puertas de la Institución, llenos de energía creadora pero también de temores y angustias. Esto se dice en tres párrafos pero nótese que tomó 9 años concretarlo.

Ayer como hoy fue necesaria fortaleza, imaginación y voluntad de hacer para financiar lo que nosotros solos no podíamos. Se constituyó una Sociedad Anónima a la que mucha gente solidaria y pacientes nuestros concurren a comprar acciones, mas con fines de apoyo que de inversión.

Abrimos en 1957 básicamente con lo que ahora es nuestro edificio. Como dijo el presidente del Directorio, Tomás Caeiro hace un año, en él "está la clave para interpretar los 40 años transcurridos. Vistos desde fuera, somos ahora una criatura rara. Tenemos a los cuarenta años casi el mismo aspecto que al nacer. Pero no debemos asustarnos porque de verdad nos parecemos a la relación entre el cráneo inextensible y el cerebro que dentro de él crece replegándose en surcos y circunvoluciones, es decir crece hacia adentro. Así nos ha pasado también a nosotros; el sueño de los fundadores era tan grande y tan previsor que nos prepararon un espacio que con pocos agregados pudo albergar un crecimiento espectacular que a la larga ha terminado mucho mas allá de nuestros sueños".

Otro de los grandes ejes de desarrollo del hospital fue la creación de la medicina prepaga junto con la Fundación para el Progreso de la Medicina en 1962.

El éxito de la prepaga y el aumento de las pres-

taciones a las Obras Sociales hicieron que la capacidad de respuesta del Hospital estuviera cerca de alcanzar su nivel de saturación.

Fue necesario desarrollar un plan de inversiones que nos permitiera ampliar la capacidad y consolidarnos en la posición de liderazgo en el sector salud.

En Febrero de 1995 el Hospital Privado encargó a la empresa HMC de California USA la confección de un plan maestro de crecimiento que fue completado en 1996/1997 por el arquitecto Héctor Patrucco de Medical Architecture de la misma ciudad. En base a estos trabajos se contrató al estudio de arquitectura GGMPU de nuestro país para la adecuación de los anteproyectos y la ejecución del proyecto mencionado.

Hoy para financiarlo contamos con un préstamo de la Corporación Financiera Internacional que forma parte del grupo del Banco Mundial con sede en Washington D.C. La CFI solo financia proyectos que respondan satisfactoriamente a un alto nivel de exigencias científicas, tecnológicas y financieras. Para ello, el Hospital en todos sus aspectos debió someterse a una verdadera auditoría. El proyecto del Hospital es el primero en el área de salud que la CFI financia en la Argentina y en Latinoamérica y uno de los primeros en el mundo. El haber pasado esta prueba honra al Hospital y a sus profesionales.

Se trata de una ampliación de las instalaciones edilicias con 5.800 mts. de construcción nueva y una remodelación de 7.200 mts. de la estructura existente. El proyecto está previsto para dar respuesta al crecimiento esperado en los próximos 5 años y ha sido la resultante de un cuidadoso análisis de nuestra estrategia comercial. Una vez finalizadas las obras (aproximadamente en dos años) el Hospital Privado contará con 216 camas, (156 actuales) y será seguramente la institución médica polivalente mas adecuada a los requerimientos de la medicina moderna en nuestro país.

La respuesta pues a la pregunta inicial sobre en qué estamos, es ni más ni menos que en lo mismo que estaban nuestros fundadores. Solo que la velocidad de acción que demanda el tiempo presente no nos permitirá 9 años para pensar, financiar y ejecutar esto que vemos como una refundación de nuestra Institución. Sumando los 41 años de existencia real con los 9 mencionados, son 50 años, un medio siglo de pensamiento y acción al servicio de una empresa de salud.

Sintámonos orgullosos. Sigamos trabajando.

HELICOBACTER PYLORI Y REFLUJO GASTROESOFAGICO

(Informe preliminar)

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue correlacionar el grado de daño histopatológico de la mucosa esofágica con la presencia de *Helicobacter Pylori* (HP) en la mucosa gástrica.

Fueron estudiados 73 pacientes, 37 varones y 36 mujeres, con edad promedio de 7, 2 años todos ellos sometidos a endoscopia en el Servicio de Nutrición y Gastroenterología del Hospital de Niños desde enero de 1996 hasta julio de 1998.

Se realizó un estudio retrospectivo de casos y controles, los datos fueron analizados calculando la razón de productos cruzados (odds ratios) con un intervalo de confianza del 95 %. La prevalencia de infección por HP fue de 42 %. No hubo diferencia según el sexo, a mayor edad la incidencia de HP fue mayor. El único signo de presentación relacionado a la asociación de reflujo gastroesofágico (RGE) y HP fue la distensión abdominal (OR 3). Mientras que en la endoscopia esofágica se relacionó el esófago de Barret (OR 2), y en la anatomía patológica se relacionó a la esofagitis severa (OR 3) y al esófago de Barret (OR 2).

Se concluye que la infección gástrica por HP se asocia en los pacientes con RGE más frecuentemente con distensión abdominal, esofagitis severa y esófago de Barret. Sin ser estas diferencias suficientes para demostrar asociación causal.

PALABRAS CLAVE: Reflujo gastroesofágico-*Helicobacter Pylori*.

SUMMARY

The objective of this work was to analyze the histologic damage of the esophagus with the presence of *Helicobacter Pylori* (HP) in the gastric mucosa.

There were included 73 patients, 37 male and 36 female, with average age of 7, 2 years, all of them studied with fibroscopy in the Nutrition and Gastroenterology Department of the Hospital de Niños, from 01.01.1996

Servicio de Pediatría y Neonatología del Hospital Privado de Córdoba.
Servicio de Nutrición y Gastroenterología del Hospital de Niños de Córdoba.
Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños de Córdoba.
Dra. Raquel Furnes (1), Dr. Eduardo Cuestas (2), Dr. Isidoro Kohn (3),
Dra. María Núñez (4), Dra. Teresita Fili (5).

to 31.08.1998, in a retrospective case control study.

The prevalence of HP infection was 42 %. The incidence no differed between sex groups, but increase with age. Abdominal distention was associated in the patients with HP and Gastroesophagic Reflux (GER) (OR 3). Fibroscopic findings of Barret esophagus (OR 2), and patologic findings of severe esophagitis (OR 3) and Barret esophagus (OR 2) was more frequent in patients with HP and GER.

We concluded that gastric infection with HP was associated with abdominal distention, severe esophagitis and Barret esophagus in patients with GER more frequently but no significant for causal association.

KEY WORDS: *Helicobacter Pylori* - Gastroesophagic Reflux.

INTRODUCCION

La relación entre la infección por HP de la mucosa gástrica y el RGE no ha podido ser bien demostrada. Aunque se postula que la hipersecreción y el aumento de las relajaciones transitorias del píloro producidas por el proceso inflamatorio inducido por el HP jugaría un rol importante en la patogenia del RGE (1). Diferentes estudios (2) (3), no pudieron encontrar relación entre estos dos fenómenos.

Otros autores hallaron mejoría en el RGE en los pacientes tratados con cimetidina o bismuto (4). Se describió mayor riesgo de gastritis atrófica en los pacientes tratados con inhibidores de la bomba de protones (3). Indicando que existe la posibilidad de una relación entre HP y RGE.

El objetivo de este trabajo fue relacionar la presencia de HP en la mucosa gástrica con la edad, el sexo, los síntomas y signos que llevaron los pacientes a la consulta, y los hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos de la mucosa esofágica comparando

(1) (3) Médicos Adjuntos de Pediatría - Hospital Privado.

(2) Médico Titular de Pediatría - Hospital Privado.

(4) Médica del Servicio de Nutrición - Hospital de Niños.

(5) Médica Patóloga - Hospital de Niños.

los pacientes que presentaban diagnóstico de RGE con los estudio fibroscópico se detallan en la tabla I: que no.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron retrospectivamente, con un diseño analítico de casos y controles, las historias clínicas según un protocolo en el que constaba el motivo del estudio endoscópico, los síntomas y signos de presentación, los hallazgos endoscópicos y anatomopatológicos. De acuerdo a la presencia o ausencia de HP y del diagnóstico de RGE se distribuyeron los grupos para analizar.

Todas las fibroesofago-gastro-duodenoscopías se realizaron en el Servicio de Nutrición y Gastroenterología del Hospital de Niños de Córdoba, desde enero de 1996 hasta agosto de 1998. Las endoscopías se realizaron bajo anestesia general, con fibroscopio Olympus X-930. Las tomas biopsia fueron enviadas al Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños de Córdoba fijadas en formaldeído. Las biopsias fueron examinadas siempre por el mismo patólogo. Se realizó tinción de hematoxilina-eosina y de giemsa para HP.

Los datos fueron analizados en la sección Docencia e Investigación del Servicio de Pediatría del Hospital Privado con Epiinfo v6. Se calculó OR con IC 95 %, test de t de Student y Chi cuadrado con test exacto de Fischer. Se escogió una significación de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Se estudiaron 73 pacientes, 37 (50.6 %) mujeres y 36 (49.3 %) varones, la edad promedio fue de 7,1 años. La incidencia de infección por HP fue del 42,4 % (31/73). La edad promedio de los pacientes HP positivos fue de 7,5 años, comparando con 6,7 años en el grupo control ($p = 0,001158$), la incidencia por sexo fue de 37,8 % (14/37) para las mujeres y de 47,2 % (17/36) para los varones ($p = 0,0417373$). Los motivos clínicos que justificaron el

4

TABLA I: Motivo de endoscopia

Motivo de endoscopia	HP(+)	HP(-)	OR	IC95%	p
Reflujo gastroesofágico	18 (66,6)	9 (33,4)	0,77	0,26-2,24	0,7771589
Dolor abdominal recurrente	13 (54,1)	11(45,9)	1,23	0,41-3,68	0,8765388
Hemorragia digestiva alta	10 (50)	10 (50)	1,52	0,48-4,86	0,5929594
Otros	1	1	NV	NV	NV

HP(+): Helicobacter Pylori positivo HP(-): Helicobacter Pylori negativo. NV: No válido.

Las diferencias por síntomas y signos de presentación pueden observarse en la Tabla II:

TABLA II: Análisis de síntomas y signos más frecuentes

Síntoma o signo	HP(+)		HP(-)		OR	IC95%	p
	c/RGE	s/RGE	c/RGE	s/RGE			
DAR	3(0,09)	14(42,4)	3(0,09)	13(39,3)	0,93	(0,12-7,34)	0,6415714
Vómitos	6(24)	6(24)	8(32)	5(20)	0,66	(0,09-4,04)	0,8591761
Hematemesis	0	7(38,8)	1(0,05)	10(55,5)	1,43	(0-65,20)	0,6783626
Melena	0	5(62,5)	0	3(37,5)	0,60	(0,01-34,71)	0,666667
BOR	3(42,8)	0	0	4(57,1)	0,75	(0,02-45,91)	0,722222
DA	3(75)	1(25)	0	0	3	(0-912,67)	0,600000

c/RGE: Con reflujo gastroesofágico s/RGE: Sin reflujo gastroesofágico. DAR: Dolor abdominal recurrente. BOR: Bronquitis obstructiva recurrente. DA: Distensión abdominal.

Los hallazgos fibroesofagoscópicos se muestran en la Tabla III:

DISCUSION

El Helicobacter Pylori es un bacilo gram negativo, curvo, flagelado, microaerófilo, cuyo nicho ecológico es la mucosa del estómago humano, puede identificarse por tinción y por ser productor de ureasa, catalasa y oxidasa. Produce respuesta inmune local y general. La vía de contagio parece ser la fecal oral.

En los países desarrollados la incidencia en niños es baja, oscilando entre 10 y 42,8 %, aumentando considerablemente con la edad, teniendo esta un promedio de 9,1 años, sin diferencias en la distribución

TABLA III: Análisis de los hallazgos fibroesofagoscópicos

Diagnóstico endoscópico	HP(+)		HP(-)		OR	IC95%	p
	c/RGE	s/RGE	c/RGE	s/RGE			
Normal	1(0,04)	5(20,8)	10(41,6)	8(33,3)	0,16	(0,01-2,04)	0,1179307
Esofagitis leve	5(12,5)	13(32,5)	8(20)	14(35)	0,67	(0,14-3,13)	0,8122718
Esofagitis moderada	0	3(7,5)	0	1(2,5)	0,33	(0-32,99)	0,6000000
Esofagitis severa	1(50)	0	0	1(50)	1	(NV)	1
Esófago de Barret	2(66,6)	1(33,3)	0	0	2	(NV)	0,7000000

Los resultados de la anatomía patológica del esófago pueden verse la tabla IV:

TABLA IV: Anatomía patológica del esófago

Diagnóstico anatomopatológico	HP(+)		HP(-)		OR	IC95%	p
	c/RGE	s/RGE	c/RGE	s/RGE			
Normal	1(12,5)	3(37,5)	2(25)	2(25)	0,33	(0,01-13,45)	0,5000000
Esofagitis leve	3(0,08)	11(32,3)	9(26,4)	11(32,3)	0,3	(0,05-1,93)	0,1466710
Esofagitis moderada	0	2(13,3)	6(40)	7(46,6)	0,58	(0,02-12,52)	0,6000000
Esofagitis severa	3(75)	1(25)	0	0	3	(0-912,67)	0,6000000
Esófago de Barret	2(66,6)	0	1(33,3)	0	2	(NV)	0,6000000

DISCUSION

El *Helicobacter Pylori* es un bacilo gramnegativo, curvo, flagelado, microaerófilo, cuyo nicho ecológico es la mucosa del estómago humano, puede identificarse por tinción y por ser productor

epigastralgia. No se ha reportado en la bibliografía diferencias sintomatológicas entre grupos de pacientes sometidos a endoscopia con o sin infección por HP (7).

En el presente estudio no se demostró diferencia según el motivo de endoscopia, mientras que en el análisis de los síntomas y signos que presentaban los pacientes se encontró que la distensión abdominal se relacionaba más frecuentemente al grupo de pacientes con infección por HP y RGE. Este hecho podría atribuirse a los trastornos de la motilidad intestinal producidos por la infección con HP (8).

La enfermedad por RGE está causada por relajaciones transitorias y espontáneas del esfínter esofágico inferior, que ocurren sin deglución, sin peristalsis del cuerpo esofágico y sin aumento de la presión gástrica, apareciendo síntomas digestivos, respiratorios y daño de la mucosa esofágica (9). Se postula que la reacción inflamatoria producida por la infección por HP puede inducir un aumento de la secreción gástrica y de las relajaciones transitorias del cardias (1). Hasta ahora no ha podido demostrarse una asociación entre infección por HP y grado de esofagitis (2) (3).

Con respecto a la infección por HP y esófago de Barret se ha descrito infección del tejido gástrico metaplásico en pacientes con HP en estómago. La prevalencia de esófago de Barret reportada en distintas publicaciones varía entre 0,02 y 0,6 % (1) (10). En este informe se encontró con más frecuencia esofagitis severa y esófago de Barret en los pacientes infectados por HP con diagnóstico de RGE, tanto en el examen fibroscópico como en el anatomopatológico, siendo estas diferencias insuficientes para demostrar una asociación causal entre ambos fenómenos. Esta limitación puede atribuirse al tamaño muestral, especialmente a la relación casos controles, hecho que justificaba la tendencia hallada, la prosecución del presente estudio. En cuanto a la prevalencia del 4 % de esófago de Barret en la

por sexo, estando ésta relacionada al nivel socioeconómico de menores ingresos (5).

Nuestro trabajo muestra una elevada incidencia en la población estudiada, que aumenta con la edad, aunque la edad promedio es 2 años menor la reportada. Este hecho es también descrito en las publicaciones realizadas en países en desarrollo (6), y puede atribuirse a las condiciones sanitarias deficientes.

No existe un cuadro clínico patognomónico de la infección por HP en niños. Frecuentemente es asintomática o con manifestaciones poco específicas. La sintomatología más asiduamente asociada a la infección es dispepsia con vagas molestias postprandiales, plenitud y digestiones pesadas, con anorexia, náuseas, y

población estudiada aquí, sin duda muy elevada, puede explicarse por la cronicidad en la exposición de la mucosa esofágica al contenido gastroduodenal en este grupo de pacientes que llega a la consulta tardíamente.

Se concluye que la distensión abdominal, la esofagitis severa y el esófago de Barret se encuentran más frecuentemente en los pacientes que presentan asociados RGE e infección por HP en la población investigada. Sin ser estas diferencias suficientes para demostrar asociación causal entre los fenómenos.

BIBLIOGRAFIA

1. Vicari, J.; Falk, W. P. and Richter, J.E.: Helicobacter Pylori and Acid Peptic Disorders of the Esophagus: Is It Conceivable? AJG. 1997; 92 (7): 1097-1102.
2. O'Connor, H.J.; Cunnane, K: Helicobacter Pylori and gastro-oesophageal reflux disease-a prospective study. Ir J Med Sci. 1994; 163 (8): 369-373.
3. Kuipers, E.J.; Lundell, L.; Klinkenberg-Knol, E.C. et al.: Atrophic gastritis and Helicobacter pylori infection in patients with reflux esophagitis treated with omeprazole or funduplication. N Engl J Med. 1996; 334 (16):1018-1022.
4. Ashom, M.; Ruuska, T.; Karikosky, R.; et al.: Helicobacter pylori gastritis in dyspeptic children. A long-term follow-up after treatment with colloidal bismuth subcitrate and tinidazole. Scand J Gastroenterol. 1994; 29:203-208.
5. Argüelles Martín, F.: Infección por Helicobacter Pylori y patología gastroduodenal en el paciente pediátrico. Sandoz Nutrition. 1 er. Accésit. 1995.
6. Sullivan, P.B.; Thomas, J.E.; Wigth, D.G.; et al: Helicobacter Pylori in Gambian children with chronic diarrhea and malnutrition. Arch Dis Child. 1990; 65:189.
7. Glassman, C.S.; Swarz, S.M.; Medow, M.S.; et a;: Campylobacter pylori-related gastrointestinal disease in children: Incidence and clinical findings. Dig Dis Sci. 1989; 34:1501.
8. Delgado Bellido, D.: Dispepsia no ulcerosa e infección por Helicobacter Pylori. Gastroenterol Hepatol. 1995;2 (18):58.
9. Hebra, A. and Hoffman, M.A.: Gastroesophageal Reflux in Children. Ped Clin NA. 1993; 40 (6): 1233-1252.
10. Newton, M.; Bryan, R.; Burnham, W.R.; et al.: Evaluation of Helicobacter Pylori in reflux oesophagitis and Barret oesophagus. Gut. 1997; 40 (1): 9-13.

MEDICINA Y REFLEXION

Y esta realidad, en el plano ontológico, en el plano expresivo, en el plano inmediato del dolor y el estremecimiento del hombre, volvió a tornarse evidente para mí hace nueve años, en una de las mayores lecciones que haya recibido. Un infarto cardíaco había provocado mi internación en una sala de terapia intensiva. Y allí, controlado cuidadosamente pero desnudo de todo, conectado con aparatos que medían con extrema precisión mis funciones fisiológicas, pero despojado de mucho más que cualquier certidumbre, seguí haciendo mis poemas. Hoy creo que ellos me ayudaron más que cualquier otra cosa a seguir viviendo. Deseo leerles uno de esos poemas:

*Cuando se ha puesto una vez, el pie del otro lado
y se puede sin embargo volver,
ya nunca más se pisará como antes
y poco a poco se irá pisando de este lado el otro lado.*

*Es el aprendizaje
que se convierte en lo aprendido,
el pleno aprendizaje
que después no se resigna
a que todo lo demás,
sobre todo el amor,
no haga lo mismo.*

*El otro lado es el mayor contagio.
Hasta los mismos ojos cambian de color.
Y adquieren el tono transparente de las fábulas".*

Roberto Juarroz, Séptima Poesía vertical

HEPATECTOMIAS

(Presentación de 25 casos)

RESUMEN

Las resecciones hepáticas son una modalidad terapéutica importante para el tratamiento de enfermedades del hígado, tumores primarios o secundarios y otros. Los sangrados son frecuentes y se correlacionan con la morbi-mortalidad.

OBJETIVO

- * Evaluar sangrado, tipo de cirugía hepática y correlación con la morbi-mortalidad.
- * Detalles técnicos.

MATERIALES Y METODOS

Se estudiaron retrospectivamente 25 casos de cirugía hepática realizadas en 7 años (1991-1997). Se evaluaron detalles técnicos y sangrados, intentando correlacionar estos con la morbi-mortalidad.

RESULTADOS

De los 25 pacientes, fueron 14 mujeres (56 %) y 11 hombres (44 %). De las 25 Hepatectomías 13 fueron del tipo no anatómicas (52 %) y 12 regladas (48 %). La patología predominante fue la neoplasia maligna (64 %) metástasis de tumor de colon (32 %). La mortalidad operatoria 8 % (población total) y 33 % en pacientes politransfundidos. Sangrado operatorio promedio 1716 ± 1040 , variable en cada caso. Se detalla según la cirugía.

CONCLUSION

Observamos un aumento en la morbi-mortalidad de pacientes que requirieron más de 2000 cc. de sangre o derivados en cirugía o internación.

Palabras Clave: Hígado - Resecciones hepáticas - Hepatectomías

SUMMARY

Hepatic resection is prone to significant blood loss. Adverse effects of blood loss and transfusions mandate improvements in surgical techniques to reduce

(1) Médico Residente - Hospital Privado.

(2) Jefe de Cirugía General - Hospital Privado.

(3-5) Médicos Adjuntos de Cirugía General - Hospital Privado.

(4) Médico Contratado.

Servicio de Cirugía General

Hospital Privado de Córdoba

Dr. Daniel Maluf ⁽¹⁾, Dr. Eduardo Miranda ⁽²⁾,

Dr. Héctor Eynard ⁽³⁾, Dr. Lucio Obeide ⁽⁴⁾

y Dr. Juan Carlos Mondino ⁽⁵⁾.

blood loss and transfusions requirements.

METHODS

Twenty five patients were reviewed to evaluate blood loss, surgical techniques and handle to find the blood loss mortality relationship. Data were selected retrospectively in all patients.

RESULTS

Twenty five patients were carried out using a standard surgical technique; 14 women (56 %) and 11 men (44 %) of 25 hepatectomies; 13 were non anatomic (48 %) and 12 were anatomic (48 %). The most frequent pathology was malignant tumors (64 %); colorectal metastasis 8 cases (32 %). The operative mortality was 8 % in general population versus 33 % in patients with large (more than 500 c.c.) transfusion requirements. The average operative blood loss was 1716 ± 1040 c.c.

CONCLUSION

The surgical technique used result in acceptable blood loss and transfusion requirements for hepatic resection. We observed an elevation in morbi-mortality in patients with important blood loss, similar to other authors.

Key words: Liver - Hepatic resections - Hepatectomy.

INTRODUCCION

Las resecciones hepáticas son una modalidad terapéutica importante para el tratamiento de enfermedades del hígado, especialmente tumores primarios y secundarios. (1)

Debido a la importancia de la vasculatura que llega a la glándula (vena porta, arteria hepática, vena cava inferior) las resecciones producen frecuentemente sangrados de difícil control.

Conocido es que el sangrado intraoperatorio se

correlaciona con la morbilidad (2-3). Como consecuencia la necesidad de transfusiones de sangre o derivados, somete al paciente a un riesgo elevado a contraer enfermedades infecciosas (HCV - HBV - HIV, etc.), reacciones hemolíticas, aloinmunización, etc. (1) Stephengen et. all. (4) mostraron que pacientes que recibieron 10 unidades de sangre (US) o más durante cirugía de metástasis colónicas en hígado, tenían un aumento en el riesgo de recurrencias y disminución en la sobrevida frente a pacientes que recibieron 3 o menos (US).

Es beneficioso minimizar el sangrado operatorio por el uso de técnicas quirúrgicas simples y cuidadosas con el objetivo de disminuir la necesidad de transfusiones de sangre o derivados.

MATERIALES Y METODOS

Con el objeto de evaluar la etiología, sangrado operatorio, transfusiones requeridas, morbilidad y mortalidad se revisaron retrospectivamente los pacientes sometidos a cirugía hepática en el Servicio de Cirugía General del Hospital Privado entre 1991 y 1997.

Todos fueron estudiados por consultorio externo con laboratorio, ecografía, tomografía de abdomen, radiología de tórax, arteriografías del tronco celíaco y resonancia magnética nuclear cuando se consideró necesario. Se los hospitalizaba 24-48 hs. previo a la cirugía para la preparación del intestino (limpieza mecánica), profilaxis con heparina de bajo peso molecular y antibiótico en indicación anestésica (cefalosporina 1ra. generación monodosis).

En la mesa operatoria se coloca vía central, arterial y vesical. En todos los casos con monitoreo hemodinámico continuo. Los campos quirúrgicos con iodopovidona. La incisión subcostal se realiza en todos los casos por preferencia del equipo quirúrgico. La glándula hepática se moviliza por sección de los ligamentos que lo unen al diafragma y pared abdominal anterior para lograr una perfecta exposición. Las estructuras hiliares (vena porta, arteria hepática y vía biliar) fueron disecadas cuidadosamente, cargadas y jalonadas para obtener el control en caso de accidente vascular durante la cirugía (maniobra de Pringles) (Fig.

1). En todos los casos se identifica la vena cava inferior para evitar lesiones de la misma (Fig. 2). La transección del parénquima hepático se realiza con el bisturí ultrasónico quirúrgico y ligadura de vasos mayores a 1 mm. de diámetro (Fig. 3). Los elementos biliares también se ligaron. La oclusión de los vasos del pedículo hepático se realiza con doble ligadura de material no reabsorbible.

La pérdida sanguínea se calcula con la suma del volumen aspirado de cavidad abdominal más el peso líquido de compresas y gasas utilizadas.

La necesidad de transfusiones fue evaluada por el cirujano por parámetros hemodinámicos y de laboratorio, básicamente fueron:

1. Pérdida del 20 % o más del volumen globular.
2. Inestabilidad hemodinámica.
3. Hematocrito menor a 29 % en pacientes cardiopatas.
4. Hematocrito menor a 24 % en pacientes sin antecedentes de cardiopatía.

Todos los pacientes fueron controlados en terapia intensiva en el post-operatorio inmediato y pasados a sala común cuando el cirujano lo consideraba en condiciones. Dados de alta los pacientes fueron controlados por consultorio externo de nuestro hospital.

RESULTADOS

En los 7 años se realizaron 25 resecciones hepáticas. Fueron 14 mujeres (56 %) y 11 hombres (44 %) con una edad media de $49,6 \pm 20$ años (r: 1 - 76 años). Los motivos de consulta fueron dolor en hipocondrio derecho (HD): 4 casos; hallazgos post colecistomías: 2 casos; hepatomegalias: 2 casos; control ecográfico por patología previa: 10 casos; disminución de peso: 2 casos; ictericia: 4 casos. El tiempo promedio de internación pre-operatorio fue de 36 ± 12 hs. (r: 24-48).

La etiología de los pacientes sometidos a cirugía se muestra en la tabla 1. La incisión utilizada más frecuentemente fue subcostal bilateral: 96 % (24 casos) a excepción de las siamesas. Tiempo operatorio promedio $4,87 \pm 2,12$ hs. (r: 2:30 - 9: 45 hs.).

La pérdida sanguínea operatoria fue variada en los distintos casos. De un total de 25 resecciones hepáticas, 10 pacientes necesitaron sangre o derivados (40

%) en toda la internación. De estos 10 pacientes sólo 3, (30 %) requirieron más de 5 unidades de sangre (6500 - 6000 y 2500 cc. sangre o derivados). La pérdida sanguínea global promedio fue 1761 cc. \pm 1040 cc. (r: 100 - 6500 cc.). Detallamos los requerimientos en tabla 2.

Las resecciones hepáticas realizadas fueron del tipo no anatómico o a demanda en 13 pacientes (52 %) y tipo regladas o anatómicas en 12 pacientes (48 %). Según la terminología de Couinaud 1957 (5) de las resecciones anatómicas se realizaron 7 lobectomías hepáticas derechas (seg. 5-6-7-8) (28 %), 4 lobectomías hepáticas derecha ampliada (seg. 4-5-6-7-8) (16 %) y en un caso se realiza resección del seg. 1,1 segmentectomía lateral izquierda (seg. 2-3) (4 %).

La patología neoplásica predominó como indicación de cirugía, 16 pacientes (64 %), siendo la metástasis de carcinomas de colon la causa más frecuente, 8 casos (32 %).

La mortalidad operatoria (muerte dentro de los 30 días de cirugía) fue del 8 % (2 casos). Relacionada a estas dos muertes, en el primer caso fue un paciente intervenido por sarcoma de intestino delgado con invasión del hígado a predominio derecho que fallece en el cuarto día post-operatorio con sepsis a Gram (-) y distrés respiratorio. El otro paciente fue intervenido por metástasis de carcinoma colónico y falleció a los 10 días del post-operatorio por neumopatía y sepsis. La sobrevivida global fue 48 % (12/25) a los 5 años. Diferenciando que la sobrevivida a los 5 años fue del 32 % en patología neoplásica maligna y del 85 % en patología no maligna. La estadía hospitalaria fue de 11 ± 5 días) r: 6 - 27).

Entre las complicaciones pre-operatorias más comunes se destacan las infecciosas: sepsis (8 %), neumopatías (4 %), infección de herida quirúrgica (12 %). También insuficiencia hepática post-operatoria en el 8 % (2 pacientes), el cual 1 se recupera a los 10 días después de operado. No se presentaron complicaciones tales como sangrado gastrointestinal TEPA, IAM post-operatorio, trombosis de la vena porta, etc.

Casi todos los pacientes donaron 1 ó 2 unidades de sangre en el post-operatorio (pre-depósito). De los pacientes transfundidos no se vieron casos de contagios

de enfermedades infecciosas (HVC, HVB, HIV, etc.).

En cirugía se deja tubo Kehr en 10 pacientes (40 %) y transciásticas en 3 pacientes (12 %). En todos los casos (excepto siamesas) se dejó drenaje en cavidad abdominal y se retiraron cuando el equipo quirúrgico lo decidió.

COMENTARIOS

Como, vimos el mayor riesgo de la cirugía hepática mayor sigue siendo el sangrado abundante con la consecuente necesidad de transfusiones de sangre y/o derivados. Así lo demostró Stephensen et. all. (4) que el aumento del número de transfusiones aumenta la morbilidad en pacientes sometidos a cirugía hepática por metástasis de adenocarcinoma colónico.

En nuestra experiencia sólo 3 pacientes (12 %) requirieron más de 5 unidades de glóbulos rojos en cirugía, y de estos 3, 1 falleció dentro de los 30 días (33,3 %). Si bien el número de casos no es significativo; se condice con lo dicho de que la morbi-mortalidad aumentó con la necesidad de transfusiones (8 % US 33,3 %).

En todos los casos se realiza técnica standard simple de resección hepática siguiendo los principios básicos que minimizaron los requerimientos de sangre:

1. PVC baja durante cirugía con lo cual se disminuye el sangrado en caso de lesión de UCI y/o venas hepáticas.
2. Control de los vasos extrahepáticos eferentes por jalonamiento de los mismos (maniobra de Pringles) durante la transección hepática.
3. Uso del bisturí ultrasónico quirúrgico en la transección hepática, etc.

Algunos reportes sobre sangrado en cirugía hepática, Holm et. all. (6) muestran en 36 resecciones hepáticas por metástasis de carcinoma colónico, un sangrado promedio entre 1658 y 5133 ml. (depende del tipo de cirugía). Ekberg et. all. (1) reportan que pacientes sometidos a lobectomía derecha y lobectomía derecha ampliada con un requerimiento sanguíneo medio de 11 y 12 unidades sanguíneas por cirugía, tales requerimientos de transfusiones fueron publicados por otros autores (5-7).

Las siguientes son ilustraciones de nuestros casos. I.

Tabla Nº 1

Nº de pacientes	Indicaciones de cirugías – Etiología
1	Hepatocarcinoma
2	Adenoma
3	Adenocarcinoma invasor de vesícula biliar
4	Metástasis de leiomioma
5	Metástasis adenocarcinoma de colon
6	Metástasis tumor renal (Cel. Claras)
7	Metástasis adenocarcinoma de colon
8	Metástasis adenocarcinoma de recto
9	Liposarcoma mixoide
10	Quiste simple (> 6 cm.)
11	Separación hepática de siamesas
12	Metástasis adenocarcinoma de colon
13	Metástasis adenocarcinoma de colon
14	Cáncer de vesícula biliar invasor
15	Invasión carcinoma (GL.) Suprarenal
16	Metástasis adenocarcinoma de colon
17	Angioma hepático
18	Metástasis cáncer folicular de tiroides
19	Metástasis adenocarcinoma colon
20	Angioma cavernoso
21	Quiste simple cicatrizal (hidatídico?)
22	Metástasis de colon
23	Colangio-carcinoma
24	Hemangioma quística
25	Adenoma hepático

Tabla 2

Requerimiento sanguíneos en cirugía

	Menos de 500 cc.	Más de 500 cc.
Hepatectomías no anatómicas	10 pacientes	3 pacientes
Lobectomía hepática derecha	5 pacientes	2 pacientes
Lobectomía derecha ampliada	1 paciente	3 pacientes
Lobectomía hepática izquierda	1 paciente	0 pacientes



Fig. 1: Maniobra de Pringles: Se muestra la glándula hepática por su cara inferior. Realizada la colecistectomía, se identifica la arteria hepática y la vena porta cargadas y jalonadas.



Fig. 2: Se observa la vena cava inferior en su porción retrohepática con los afluentes que le llegan desde la glándula. El control de estos afluentes venosos es importante para minimizar el sangrado.

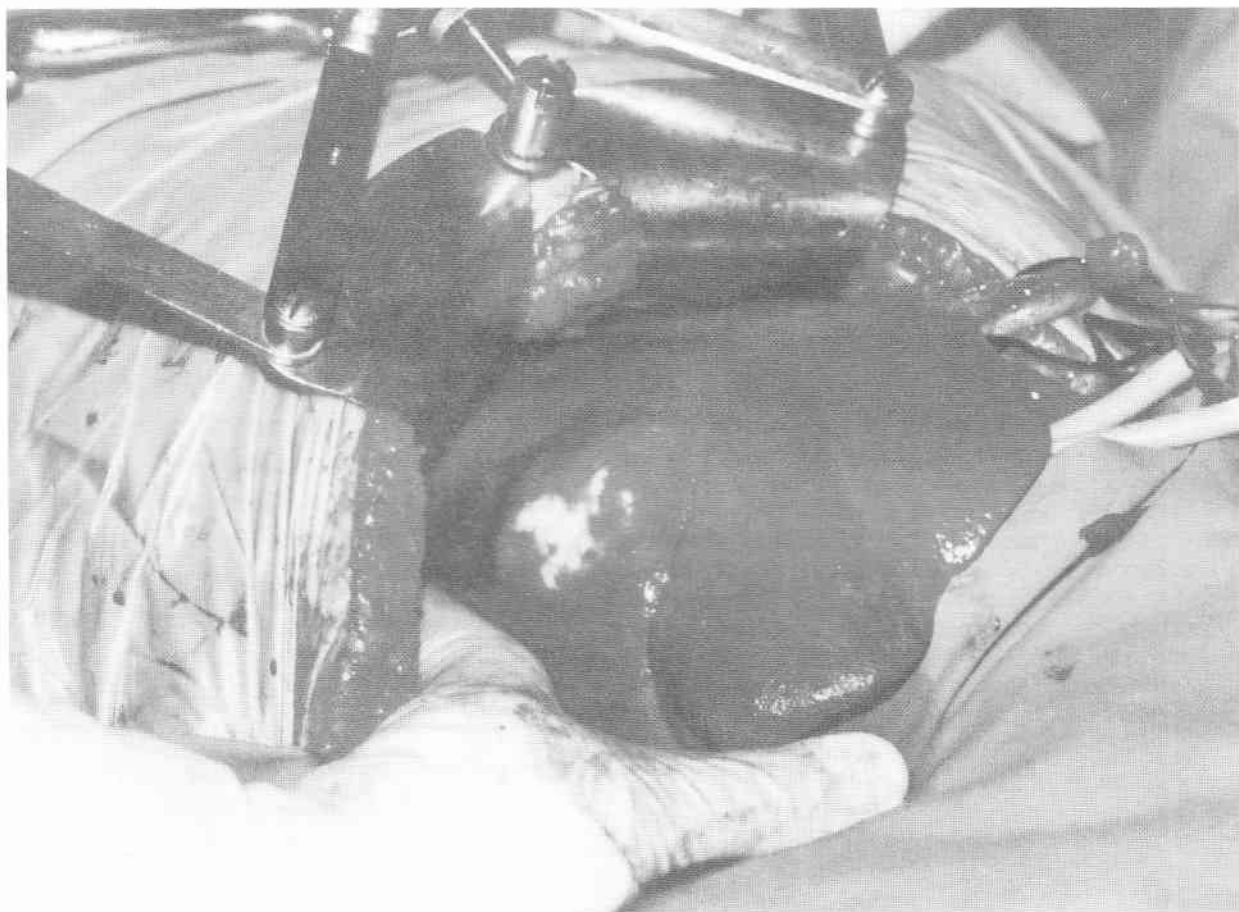


Fig. 3: Lobectomía derecha realizada en paciente por metástasis de adenocarcinoma de colon. Se realizó la ligadura de la rama derecha de la arteria hepática y la vena porta. Demarcación por isquemia del sitio de transección.

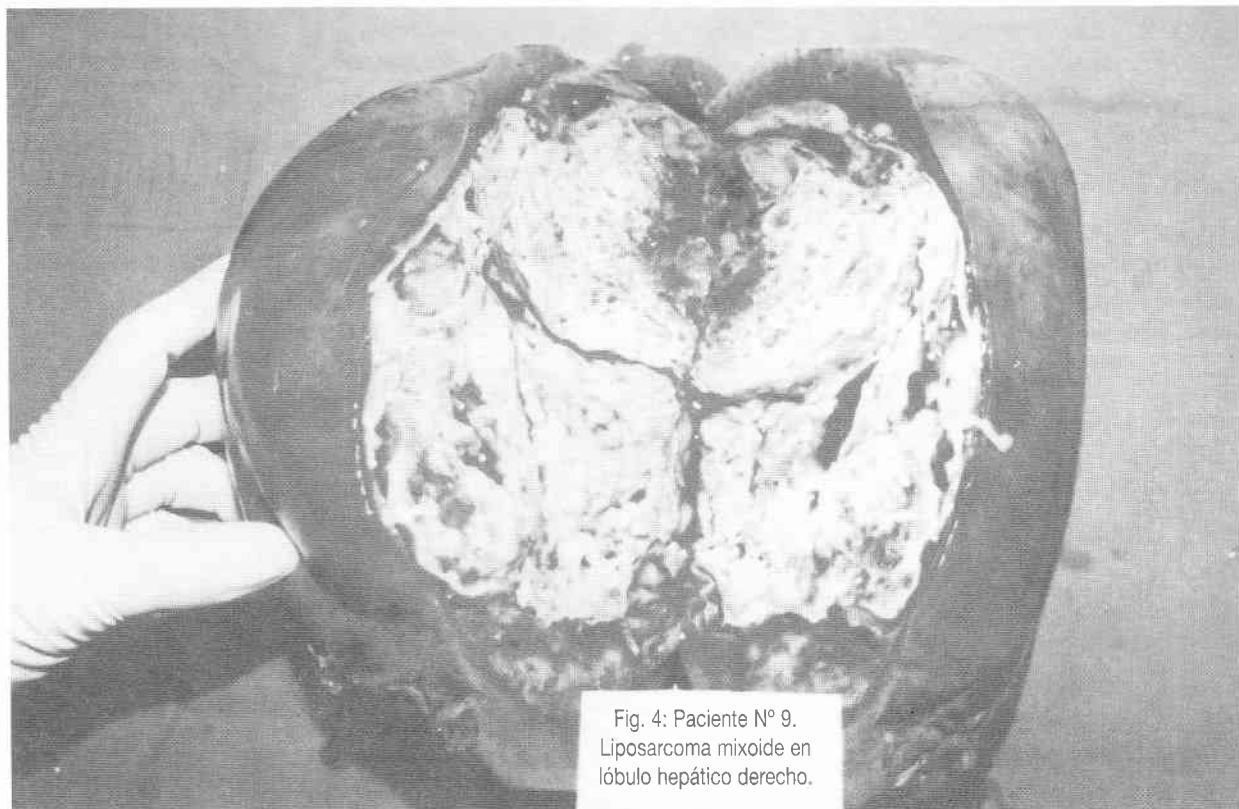


Fig. 4: Paciente N° 9.
Liposarcoma mixoide en
lóbulo hepático derecho.

BIBLIOGRAFIA

1. John D. Cunningham MD et. One hundred consecutive hepatic resections archives surgery 1994; 129: 1050-1056.
2. Jamieson GG; Corbell L. Et all. Major Liver resection without a blood transfusion: is it a realistic objective? Surgery 1992; 112:32-36.
3. Nagorney DM, Ilstrup DM et all. Primary hepatic malignancy: surgical management and determinants for survival. Surgery 1989; 106:740-749.
4. Stephensen KR, Hughes KS, et all. Perioperative blood transfusions are associated with decreased time to recurrence and decreased survival after resection of colorectal liver metastasis. Ann Surg 1988; 208: 679-687.
5. Goldsmith NA, Woodburne RT. The surgical anatomy pertaining to liver resection. Surg Gynecol. obstet. 1957; 105: 310-318.
6. Holm A., Aldrete Jr., Bradley E., Hepatic resection of metastasis from colorectal carcinoma: morbidity, mortality and pattern of recurrence. Ann Surg 1989; 209: 428-434.
7. Schellej, Stanql R., Altendorf - Hofmann A. Indicators of prognosis after hepatic resection for colorectal secondaries. Surgery 1991; 110: 13-29.

*En el tiempo de bárbaras naciones
colgaban de la cruz a los ladrones
pero ahora, en el siglo de las luces,
del pecho del ladrón cuelgan las cruces.*

Ugo Foscolo - Poeta y escritor italiano.

OSTEOCONDROSIS DEL CAPITELLIUM DEL HUMERO

(Enfermedad de Panter)

Comentario sobre un caso

RESUMEN

La "osteochondrosis del capitellum del húmero" es una afección del codo del niño que tan solo compromete este núcleo de crecimiento en edades que van de 4 a 14-16 años y cura en plazos de 3-4 años, en general, sin secuelas. Es una enfermedad rara. Por tal razón crea, muchas veces, dificultades diagnósticas y, como es de larga evolución, crea también dudas tanto en el médico como en los familiares del niño. Esto motivó el interés de publicar el caso observado.

SUMMARY

The osteochondrosis of the capitulum humeri is an affection of a child's elbow which only involves this growth nucleus between the ages of 4 and 14-16. It is cured within 3-4 years, without any sequelae, in general. It is a rare disease, thus often making its diagnosis difficult. Due to its long evolution, it raises questions both for the treating physician as well as for the children's relatives. This fact led to an interest in the publication of the case observed.

PRESENTACION DEL CASO

En enero de 1998, un niño de 13 años fue visto a raíz de un dolor permanente, en codo derecho, de 2 meses de evolución, de carácter moderado con exacerbaciones nocturnas. Ausencia de traumatismos, infecciones, etc., sólo afición por el fútbol.

El examen físico, en el momento de la consulta, reveló un niño de aparente buen estado general, afebril, con apetito y sueño conservados. El examen del codo mostró una discreta tumefacción, rubicundez y ligero aumento de la temperatura local comparada con la del lado sano. El examen funcional reveló discreta limitación de los principales movimientos del codo (flexo-extensión, prono-supinación) en sus límites máximos.

Servicio de Traumatología y Ortopedia
Hospital Privado
Dr. Gustavo Ibarreta ⁽¹⁾, Dr. Adolfo Fernández
Vocos ⁽²⁾ y Dr. Emilio Fantín ⁽³⁾.

Se solicitaron estudios de laboratorio, radiológicos convencionales incluyendo del lado sano, tomografía axial computada (TAC) y resonancia nuclear magnética (RNM). Los exámenes de laboratorio fueron normales. En la radiografía de frente y perfil (Fig. 1A-B-C), se observa una alteración estructural circunscrita al capitellum del húmero, el cual aparece fragmentado. Estas imágenes fueron claramente registradas en la TAC y RNM. El diagnóstico de "osteochondrosis (OC) y/o enfermedad de Panter" quedó, así, confirmado (Fig. 2 A-B) (Fig. 3).

El niño fue tratado con férula de reposo braqui-antebraquial para ser usada temporariamente sugiriéndosele, también, evitar esfuerzos con ese miembro.

DISCUSION

En 1927, Panter (1) comunicó los hallazgos radiográficos en 3 niños que sufrían de una afección del codo, con asiento en el capitellum del húmero, "semejante a la enfermedad de Legg - Perthes - Calvé (LPC)". Tan significativa resultó la similitud que algunas publicaciones de la época fueron rotuladas como "Perthes del codo". Sin embargo, cabe aclarar, que hay alguna diferencia. En el LPC, el desorden inicial es osteogénico mientras que en el Panter es condrogénico. Desde esta época la osteochondrosis (OC) del codo del niño ha pasado a la literatura médica con el nombre de enfermedad de Panter.

Las "osteochondrosis" antiguamente denominadas "osteochondritis" son afecciones idiopáticas caracterizadas por desórdenes de la osificación endocranal de las epífisis durante el crecimiento. Todas, más de 50, llevan, por lo común, el nombre del especialista que las descubrió. Fueron magistralmente estudiadas por Siffert (2) en 1981. En algunos casos pueden quedar secuelas que comprometan la función articular en el adulto. En el Panter (1) sólo está afectado el "capitellum" del húmero.

Se denomina "capitellum" al núcleo de crecimiento más importante de la extremidad inferior del húmero.

(1) Residente del Servicio de Traumatología y Ortopedia - Hospital Privado.

(2) Ex Jefe del Servicio de Ortopedia y Traumatología - Hospital Privado.

(3) Adjunto del Servicio de Ortopedia y Traumatología - Hospital Privado.

mero del niño que, junto a otros 3, van a conformar la epífisis inferior de este hueso. Surge de la misma masa cartilaginosa que más tarde dará origen al núcleo troclear sin que éste sea afectado en lo más mínimo. (Fig. 4)

La enfermedad de Panner es poco frecuente a menos que, como sostienen determinados autores, algunos casos sean de tal benignidad que cursen sin diagnóstico. Predomina en varones y en miembro superior derecho, en edades de 4 a 15 años, coincidiendo con la mayor actividad del núcleo epifisario (capitellium). La etiología es desconocida como en otras OC (Legg-Perthes-Calvè, Köhler, etc.), supuestamente de la misma naturaleza. Muchas teorías han sido sugeridas: hormonal (3), traumática (4), constitucional, etc. Se han publicado un caso con lesión bilateral (4), dos con lesiones asociadas: con enfermedad de Legg-Perthes-Calvè en uno (5) y osteocondrosis de la patela en otro (6).

Esto parece concluir que, aunque la causa no ha sido establecida fehacientemente hay en juego, al parecer, factores constitucionales, familiares, ambientales, etc. En cuanto al traumatismo (micro o gran traumatismo), al cual se le dio tanta importancia, no se admite hoy que sea la causa pero puede, sí, jugar un papel concurrente y/o desencadenante.

El hecho patológico central en la enfermedad de Panner está dado por la necrosis del capitellium a consecuencia de un disturbio vascular de los vasos epifisarios, como se ha visto, de origen desconocido. Evoluciona en etapas tal como ocurre en la enfermedad de LPC. En una primera etapa se produce una infiltración edematosa en las partes blandas articulares incluyendo la sinovial, de donde se forma el derrame articular que se comprueba al puncionar la articulación y en la RNM. En una segunda etapa la radiografía muestra radiopacidad del capitellium, su achicamiento y, como consecuencia, el aumento de la luz articular (Fig. IC). La tercera etapa, de fragmentación, inicia el proceso de reparación y, esto ocurre, por la penetración de los vasos de neoformación en el capitellium necrosado (Fig. IA). La cuarta etapa representa la reestructuración del capitellium que en el Panner llega casi siempre a un nivel normal o casi normal, sin perturbación funcional, cosa que no ocurre en el LPC, supuestamente por

tratarse de una articulación de carga.

El diagnóstico diferencial debe hacerse, fundamentalmente, con dos afecciones: osteoartritis piógena y osteocondritis disecante (OD). Una artritis séptica primitiva en el codo es excepcional. Aún producida por gérmenes de baja patogenicidad, el cuadro clínico es muy severo. El dolor es intenso y el niño se presenta a la consulta con el miembro rigurosamente inmovilizado y cualquier intento de moverlo (activa y/o pasivamente) lo exacerba intensamente. El laboratorio difícilmente sea normal donde comúnmente se destaca la velocidad de sedimentación globular (VSG) acelerada. Los estudios radiográficos muestran un capitellium normal mientras que, cuando el niño consulta por una OCD este núcleo de crecimiento suele estar ya bien alterado. La OCD es afección más frecuente que la OC en el codo del niño. Se presenta en edades algo más avanzadas. La localización es la misma, en el capitellium. La diferencia está dada, fundamentalmente, porque la radiografía muestra un pequeño fragmento osteocartilaginoso separado del capitellium pero el resto de este núcleo es absolutamente normal, en su estructura, forma y densidad. No es hoy aceptado que la OCD constituya la primera etapa del desarrollo de una OC aunque la debilidad constitucional del capitellium puede ser la misma para ambas.

El tratamiento de la OC del codo del niño pasa hoy, entre los partidarios de una inmovilización sistemática y los que no la admiten. Panner (1) no inmovilizaba a sus pacientes. Algunos lo aconsejan temporariamente (3-4 semanas) otros por medio año, etc. La tendencia actual es la de inmovilizar temporariamente (3-4 semanas) cuando el dolor es más o menos intenso y cuando la VSG está acelerada (recordar la existencia de una sinovitis). Después, simplemente suspender el miembro en un cabestrillo y sugerir no realizar esfuerzos con ese miembro. Deben realizarse controles periódicos.

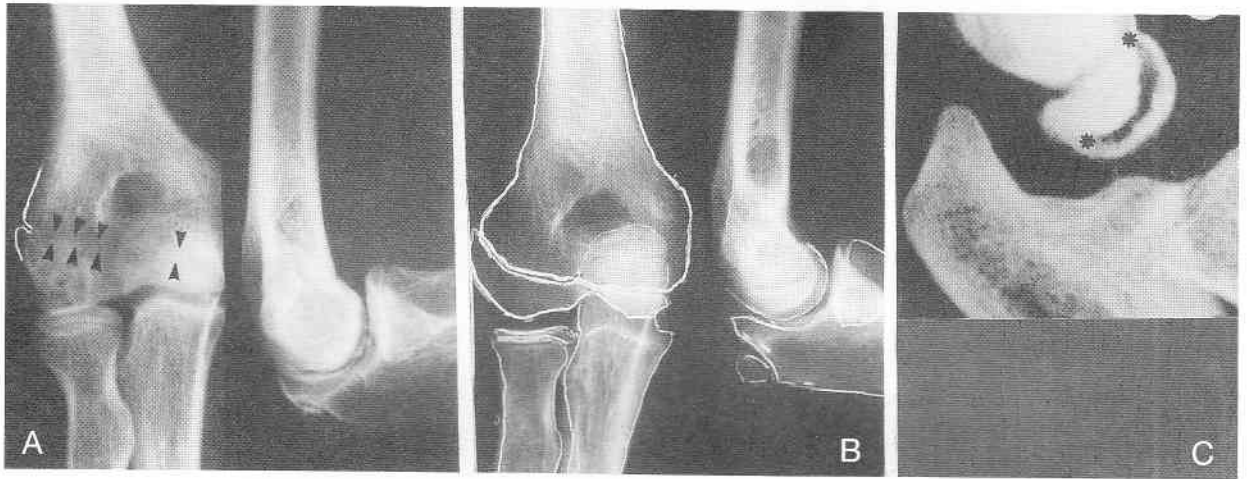


Fig. 1 - A.B.C. - (A) Codo enfermo. Ha desaparecido todo el cartilago de crecimiento (flechas). Sólo se insinúa en el lado externo. El capitellum exhibe alteraciones estructurales bien definidas. En la periferia de la parte central se observa radiolucidez. En el centro un moteado, alternando pequeñas zonas claras con otras radio-opacas. (B) Codo sano. Obsérvense las diferencias. (C) Radiografía tomada de uno de los tres casos comunicados por Laurent. Elocuentemente se aprecia en el perfil la segunda etapa de evolución de la OC del codo: fractura subcondral y necrosis de todo el núcleo epifisario. La lámina ósea que acompaña al cartilago articular está integrada por células vivas que se nutren por inhibición del líquido sinovial (asteriscos).

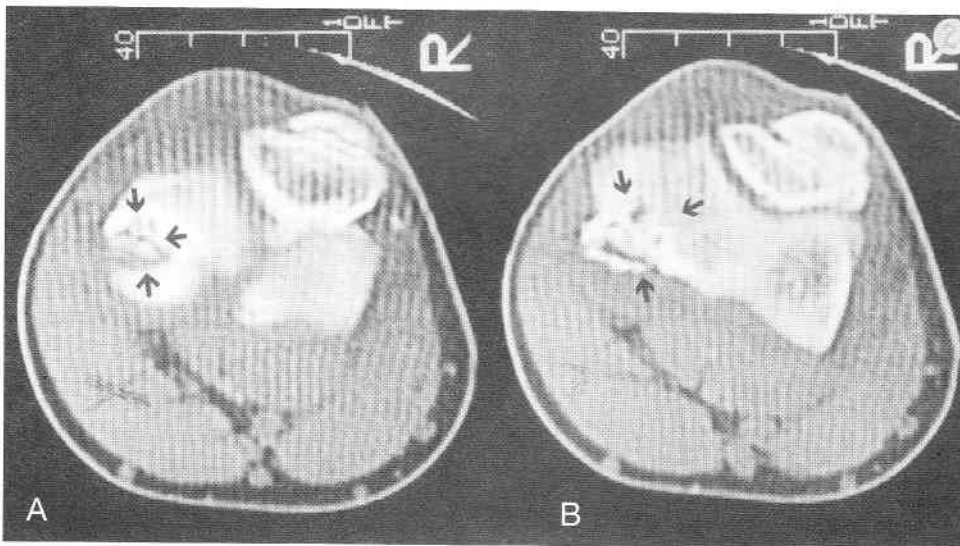


Fig. 2 - A-B. La TAC, en dos incidencias (A, B,) muestra un defecto óseo subcondral del capitellum rodeado de un alo esclerótico. Presunción de líquido y pequeños fragmentos óseos necrosados dentro de la imagen quística.

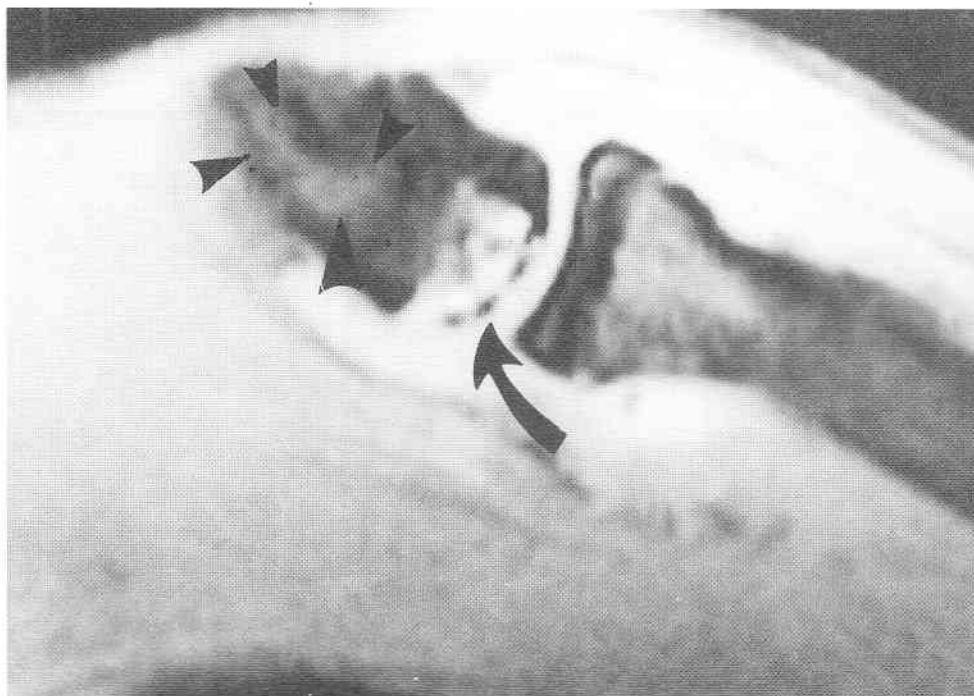


Fig. 3. La RNM muestra sólo vestigios del cartilago de crecimiento por encima del cual se proyecta una imagen clara que invade la metafisis, posiblemente, representando edema (flechas). En el contorno del capitellium (flecha curva), que conserva su redondez, coexiste cartilago articular y hueso sano. En el centro de este núcleo aparece una imagen moteada donde combinan zonas claras (líquido, edema) y oscuras (resto de hueso necrosado). Discreto derrame articular. Se trata de un caso en la tercera etapa de evolución, fragmentación, y comienzo de la reparación.

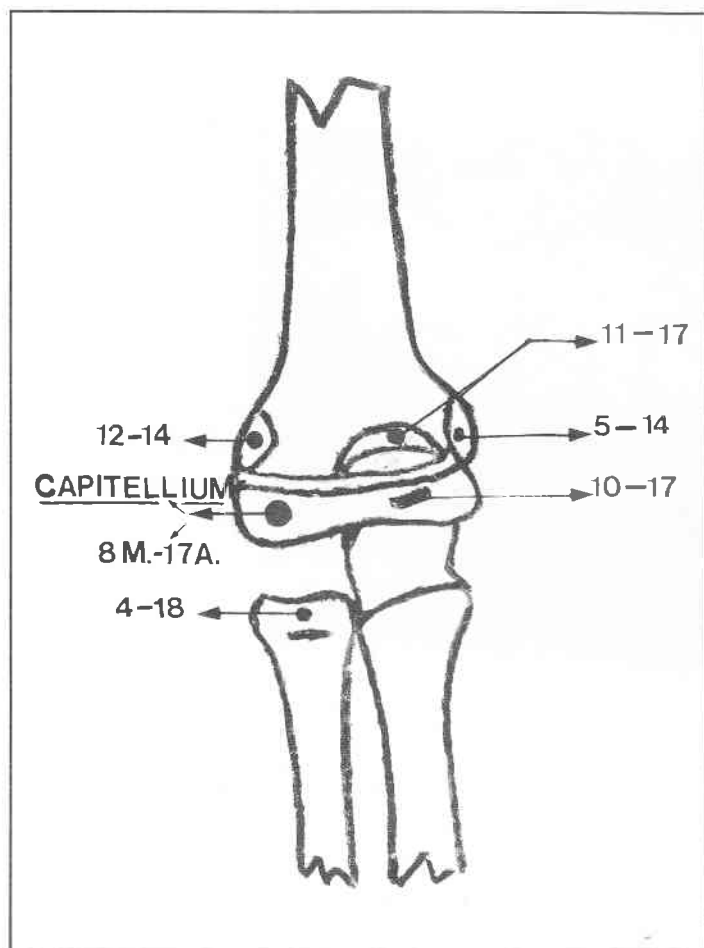


Fig. 4. La gráfica muestra los 4 núcleos de crecimiento en la extremidad inferior del húmero. Los números indican la fecha de aparición y terminación del crecimiento, respectivamente, de estos centros óseos. El del capitellium, es el primero, aproximadamente a los 8 meses de vida.

BIBLIOGRAFIA

1. Panner, HJ: An affection of the capitulum humeri resembling Calvé-Perthes disease of the hip. In: Laurent LE and Lindstrom BL: Osteochondrosis of the capitulum humeri. Acta Orthop Scand, 1957;26:111-120.
2. Siffert RS: Classification of the osteochondrosis Clin Orthop, 1981;158:10-19.
3. Schaefer RL, Strickroot FL, Purcell FH: The endocrine implication of the juvenile chondro-epiphysitis. In: Laurent LE and Linstrom BL: Osteochondrosis of the capitulum humeri. Acta Ortho Scand, 1957; 111-120.
4. Schinz HP, Baenssch WE, Friedl E, Uhlinger E: Lehrbuch der rorgen diagnostich Band IG. Thiene, Stuttgart 1952. In Laurent LE and Lindstrom BL: Osteochondrosis of the capitulum humeri. Acta Orthop Scand 1957; 26:111-120.
5. Smith LA: Epiphysitis of adolescents with special reference to etiology. In: Smith MGH: Osteochondritis of the humeral capitulum. J Bone Jt Surg, 1964; 46-B: 50-55.
6. Semmelroch H: Aseptische knochennerkrose mit zweifacher localization. In: Smith MGH: Osteochondritis of the humeral capitulum. J Bone Jt Surg, 1946; 46-B: 505-55.

SONOHISTEROGRAFIA

Técnica para evaluación de la cavidad endometrial

RESUMEN

Se presenta un trabajo prospectivo, con el objetivo de demostrar nuestra experiencia en el uso de la sonohisterografía para la evaluación de la cavidad endometrial.

Se realizaron 24 procedimientos en 23 pacientes, con edades entre 26 y 66 años (media 47). Las indicaciones fueron: sangrado uterino anormal y anomalías endometriales y/o subendometriales detectadas por ecografía transvaginal (TV) previa.

Se utilizó catéter balón de 6 ó 7 French para instilar en la cavidad uterina 10 cc de solución fisiológica y luego se realizó ecografía TV con transductores convexos de 6.5 MHz y 9 a 5 MHz (multifrecuencia), pudiéndose evaluar la cavidad endometrial y diferenciar entre lesiones endometriales y miometriales.

Se concluye que la sonohisterografía es un método simple, seguro, y bien tolerado por las pacientes, que brinda una valiosa información acerca de la cavidad endometrial y permite diferenciar entre lesiones polipoideas endometriales y miomas submucosos.

Palabras clave: sonohisterografía - endometrio.

SUMMARY

The sonohysterography consists in the instillation of saline solution in the uterine cavity as a contrast media, to evaluate such cavity as well as the endometrial layer.

This is a prospective study of 23 woman between 26 and 66 years old with irregular vaginal bleeding or an abnormal endometrial interface seen at baseline sonography.

Sonohysterography is a very simple technique that allows differentiation of intracavitary endometrial and submucosal abnormalities without the use of ionizing radiation or contrast agents.

Key words: sonohysterography - Endometrium.

(1) (3) Médicas Residentes - Hospital Privado.

(2) Médica Adjunta - Hospital Privado.

(*) Jefe del Servicio. Departamento de Diagnóstico por Imágenes - Hospital Privado.

Departamento de Diagnóstico por Imágenes (*)
Hospital Privado
Dra. María Isabel Ruata ⁽¹⁾, Dra. María E. Tinti ⁽²⁾,
Dra. Gisela Barujel ^(*).

MATERIAL Y METODOS

Entre julio de 1997 y abril de 1998 se realizaron 24 procedimientos en 23 pacientes, con edades entre 26 y 66 años (media 47).

Las indicaciones fueron:

1. anomalías endometriales detectadas en ecografía TV previa como heterogeneidad, espesamientos patológicos, pobre definición entre el endometrio y la capa interna del miometrio, presencia de miomas que dificultan la visualización de la cavidad.

2. sangrados uterinos anormales.

Las pacientes fueron evaluadas con equipos ATL ultramark HDI y GE 4600, con transductores TV de 6,5 MHz y 9 a 5 MHz (multifrecuencia).

Las pacientes fueron ubicadas en decúbito dorsal, colocando espéculo vaginal para visualizar el cérvix. Previa limpieza con iodo povidona, se introdujo un catéter-balón de 6-7 French de doble vía con balón en su extremo distal, distendido con 5 cc de solución fisiológica, evitando éste el reflujo del líquido al inyectar. Una vez colocado el catéter, se retira el espéculo y se introduce el transductor TV, examinando cuidadosamente la cavidad endometrial y el miometrio, y luego se comienza a inyectar solución salina bajo control ecográfico, verificando la distensión de la cavidad, examinando en el eje longitudinal de cuerno a cuerno y en el plano coronal del cervix al fondo. La cantidad de líquido necesaria para distender la cavidad fue de 5 a 10 ml, dependiendo esta del grado de reflujo del líquido instilado.

Se estudia el espesor endometrial y si existen lesiones polipoideas o miomas submucosos, su tamaño, su ecoestructura y sitio de implantación. El tiempo de duración del estudio fue de 15 minutos aproximadamente, demostrándose, buena tolerancia del mismo en las pacientes estudiadas.

RESULTADOS

De los 24 estudios realizados, encontramos 10 lesiones polipoideas, 3 de las cuales fueron biopsiadas resultando pólipos benignos. 2 pacientes tenían miomas submucosos. En una se realizó resección por histeroscopia. En 10 pacientes no se hallaron anomalías y se observó un endometrio uniforme de menos de 5 mm de espesor.

En una paciente con metrorragia de 40 días de evolución en la que se observaba una lesión endometrial, ecogénica, en el fondo de la cavidad, se pudo constatar la presencia de un coágulo que se movilizó hasta ser expulsado por la presión del líquido inyectado. En otra paciente, (puerperio de 40 días con sangrado abundante), no se logró distender adecuadamente la cavidad y una lesión ecogénica ubicada en el fondo fue interpretada como pólipo, pero el legrado posterior demostró que se trataba de un coágulo.

DISCUSION

La sonohisterografía fue descrita en 1984, por Richman y col. (1) quienes la usaron con ecografía transabdominal para determinar la permeabilidad tubárica. El desarrollo de la sonohisterografía ha mejorado sensiblemente la visualización de la cavidad uterina, el endometrio y de la región submucosa mediante la instilación de solución salina con monitoreo ecográfico concomitante. En pacientes en las cuales el endometrio no puede ser correctamente estudiado por ecografía TV solamente, la sonohisterografía puede mejorar la visualización de la cavidad endometrial, facilitando la localización de anomalías focales (2).

En el útero normal el endometrio aparece simétrico, rodeando la cavidad anecoica, distendido con la solución salina. (figura 1)

Un pólipo intraluminal se ve rodeado por el líquido, con su punto de inserción claramente demostrable. (figura 2 y 3)

Las miomas submucosos distorsionan la cavidad endometrial, pudiéndose ver claramente la capa del endometrio subyacente. (figura 4)

Nuestras pacientes no recibieron antibióticos, ya

que consideramos al procedimiento, desde el punto de vista de la posibilidad de infección, como similar a la histerosalpingografía tradicional. Este criterio concuerda con el de otros autores como Goldstein (5) y Cullinam (1), mientras que otros como Saez (3) realizan profilaxis con doxicilina.

Las limitaciones de la técnica descrita son la estenosis del canal cervical y la inadecuada distensión de la cavidad (1). No tuvimos dificultad en franquear el canal en ninguna de las pacientes estudiadas. En una puérpera (40 días post-parto) tuvimos dificultad en distender la cavidad adecuadamente, lo que resultó en una errónea interpretación, ya que consideramos una lesión polipoidea lo que en realidad era un coágulo. Por eso consideramos una gran ventaja el uso del catéter balón, impidiendo éste el reflujo de la solución fisiológica instilada.

Una de las pacientes de nuestra serie estaba tratada con tamoxifeno. En ella se encontró un pólipo con quistes en su interior, que fue histológicamente benigno. Algunos autores (3-4-6) consideran el tratamiento con tamoxifeno como indicación especial de sonohisterografía, dado que dicha droga se utiliza en pacientes postmenopáusicas con tumores de mama que presentan receptores estrogénicos positivos; el tamoxifeno ocupa dichos receptores y con tenores bajos de estrógenos actúa como agonista, postulándose su asociación con hiperplasia, pólipos y cáncer endometrial.

Algunos autores han descrito el uso de la sonohisterografía en pacientes infértiles, para la detección de pólipos asintomáticos, sinequias o malformaciones uterinas (5).

CONCLUSION

La sonohisterografía es un método simple, seguro y bien tolerado para una mejor visualización de la cavidad uterina, evaluando tamaño, localización y sitio de implantación de lesiones polipoideas endocavitarias, espesor endometrial, sin el uso de radiaciones ionizantes ni medios de contraste.

Tabla 1 Resultados

Lesiones polipoideas	10
Miomas submucosos	2
Coágulos	2
Sin alteraciones endo ni miometriales	10



Figura 1: endometrio normal sin evidencia de imágenes polipoideas.



Figura 2: imagen polipoidea de 2 cm x 1.5 cm con áreas quísticas en su interior.

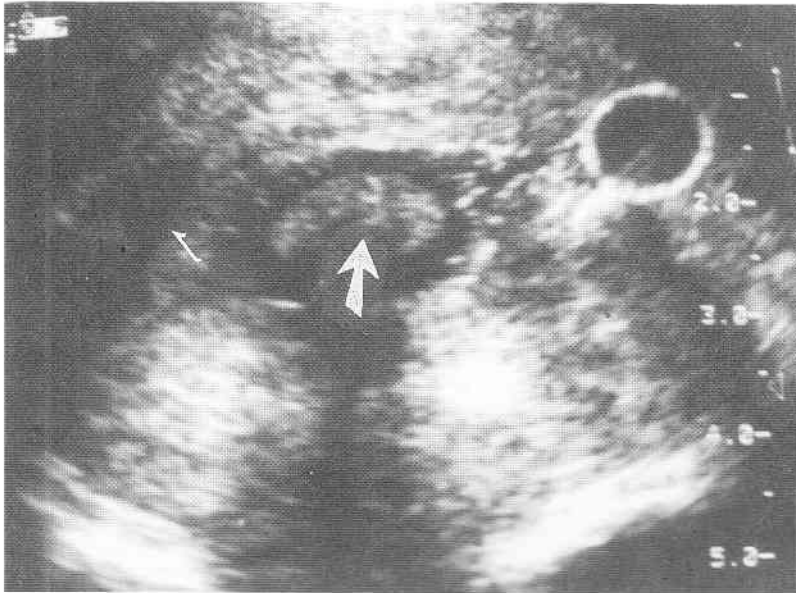


Figura 3: imagen polipoidea de 1.5 cm.

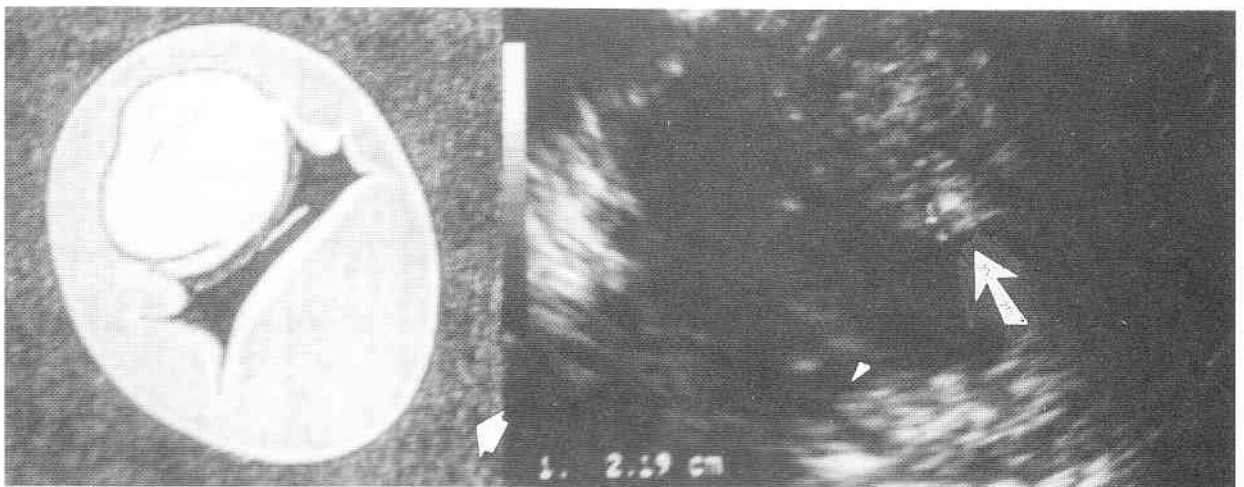


Figura 4: mioma submucoso en cara anterior de 2.2 cm.

BIBLIOGRAFIA

1. Cullinam JA; Feischer AC; Kepple DM; Arnold A. Sonohysterography: A technique for Endometrial Evaluation. Radiographics 1995; 15:501-514.
2. Rosen KA; Pritzker J. Transvaginal sonography and Sonohysterography as screening tools for postmenopausal bleeding. Prim Care Update Ob/Gyns. Vol. 5. N° 1 1998.
3. Saez G; Gomez M; Horton M; Nally AP; Pfister M; Napoli J; Humphreys A. Histerosonografía. Estudio prospectivo con correlación histeroscópica. Rev. Argent. Radiol. 1997;61:77-87.
4. Goldstein SR. Unusual sonographic appearance of the uterus in patients receiving tamoxifen. Am J Obst Gynecol. 1994; 170:447-451.
5. Goldstein SR. Use of Ultrasonohysterography for triage for perimenopausal patients with unexplained uterine bleeding. Am J Obst Gynecol. 1994; 170:565-569.
6. Neven P; Muylder X; Van Belle Y. Tamoxifen and the uterus. BMJ; 309:1313-1314.

SINDROME COMPARTIMENTAL AGUDO POST-EJERCICIO

RESUMEN:

El síndrome compartimental (SC) de los miembros inferiores es una complicación temible de múltiples situaciones clínicas, especialmente fracturas. Presentamos aquí un caso relacionado a la práctica deportiva del squash. Se destacan, además de la descripción de la fisiopatología y clínica general del SC dos aspectos de este caso: primero que en nuestro conocimiento sólo hay dos citas bibliográficas en los últimos 10 años que relacionen SC y squash y segundo y más importante que la demora diagnóstica y terapéutica tiene consecuencias irreversibles e invalidantes para el paciente.

SUMMARY:

While compartment syndrome (CS) after traumatic injury is a well recognized entity, atraumatic or exercise-induced CS is not as widely reported. This is a case report of squash related SC. We present a general description of the clinical findings, pathophysiology and treatment of CS. A limb threatening condition SC is one of the most devastating orthopaedic emergencies and if untreated can result in severe disability or complete loss of the limb.

DESCRIPCION DEL CASO

En mayo de 1998 consulta en nuestro servicio una paciente mujer de 38 años por dolor e impotencia funcional en su pierna derecha, Tres días antes había participado en un torneo de squash, jugando cuatro partidos consecutivos, tras lo cual manifiesta intenso dolor en cara anterolateral de su pierna derecha que la lleva a una visita por consultorios externos. Con el diagnóstico de fatiga muscular se la medica con AINES y reposo. El día previo a la consulta, todavía en presencia de dolor importante, nota debilidad progresiva de su pie derecho. Jugadora habitual de squash al momento de la consulta presenta excelente estado general, tumefacción importante del compartimiento ánteroexterno de su pierna derecha, nula dorsiflexión del hallux y pie derecho, sensibilidad superficial disminuida a nivel del primer

Servicio de ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA Hospital Privado Córdoba

Dr. Matías Villalba ⁽¹⁾, Dr. Gustavo Ibarreta ⁽²⁾,
Dr. Alejandro Fazio ⁽³⁾, Dr. Enrique Fachinetti ⁽⁴⁾.

espacio interdigital. Con el diagnóstico presuntivo de síndrome compartimental se realiza apertura quirúrgica de urgencia de las aponeurosis anterior y externa de la pierna derecha y liberación del nervio ciático popliteo externo (CPE), observándose disminución marcada de la contractilidad y sangrado muscular. (Laboratorio: CPK 3995). Al segundo día postoperatorio se realiza nueva exploración donde se resecan los restos necróticos del músculo tibial anterior, el extensor común y el extensor propio del hallux. (Fig. 1)

En la actualidad, tras completarse el cierre de sus heridas la paciente se encuentra en rehabilitación y camina con ayuda de una férula posterior que le permite mantener el pie en 90 grados.

DISCUSION, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Podría definirse al (SC) como una situación en donde la circulación dentro de un compartimiento cerrado se halla comprometida por un incremento de la presión intracompartimental, resultando esto en muerte tisular. La necrosis puede no solo abarcar músculos y nervios sino también la piel debido al intenso edema.

Las causas de SC incluyen politraumatismos, compresión externa prolongada, sangrado intramuscular (ptes. anticoagulados o con hemofilia), fracturas, ejercicio excesivo, quemaduras e inyección intra-arterial de drogas o agentes esclerosantes. (2)

FISIOPATOLOGIA: Durante el ejercicio el músculo aumenta su volumen 20 a 30 % debido al desbalance entre trasudado capilar (aumento de la presión y de la superficie de intercambio sin aumento de la permeabilidad capilar) y el drenaje de retorno lo que genera acumulación de fluidos en el espacio intersticial. Este aumento del volumen muscular asociado al efecto mecánico de las contracciones provoca un aumento de la presión intramuscular (PIM). El flujo sanguíneo muscular está regulado por la resistencia arteriolar que depende del

(1) (2) (3) Residentes de Ortopedia y Traumatología - Hospital Privado.

(4) Médico Titular de Ortopedia y Traumatología - Hospital Privado

diámetro de la arteriola determinada su vez por la presión arteriolar parietal.

El aumento de la PIM provoca un aumento del gradiente de presión entre la presión capilar y la presión intersticial con la aparición de una obstrucción microcirculatoria, que comienza a los 13 mmHg y a partir de los 30 mmHg el flujo cesa. Sumado a esto, el aumento de la PIM agrava la disminución del drenaje linfático y venoso que existe en el ejercicio (El drenaje linfático se detiene a los 10 mmHg).

La obstrucción microcirculatoria provoca una isquemia muscular que se traduce en un aumento del lactato intramuscular y edema, lo que aumenta el volumen muscular y perpetúa el círculo vicioso.

El SC agudo se diferencia del crónico en que el sufrimiento muscular se hace irreversible rápidamente debido a un aumento del contenido del compartimiento (edema muscular, infiltrado hemorrágico o inyección dentro del compartimiento) o a una disminución del compartimiento (vendaje o yeso compresivo, cierre de una hernia muscular, etc.) o a la sumatoria de ambos factores. La asociación de la isquemia y el aumento de la presión intracompartimental contribuyen al deterioro rápido del tejido muscular que después de las 8 hs. muestra un compromiso definitivo de la miofibrillas.

La lesión nerviosa responde también a un doble origen, la isquemia y la compresión, las que resultan irreversibles se hallan acompañando lesiones musculares severas. (1) (2)

CLINICA:

El SC agudo necesita imperativamente ser reconocido con la mayor brevedad ya que sólo esto permite gestos terapéuticos capaces de evitar lesiones irreversibles. Se debe tener la mayor atención en aquellos individuos considerados pacientes de riesgo (1) (6) (7) (8):

- Traumatismos sobre los miembros:
- Pacientes con algún tipo de inmovilización (vendajes o yesos) que puedan resultar comprensivos.
- Pacientes con cirugía de miembros donde se haya realizado cierre de aponeurosis o pueda haber sangrado

importante de un compartimiento muscular.

- Pacientes mantenidos prolongadamente en una posición que comprima masas musculares (coma, intoxicación etílica, atrapamientos accidentales por accidentes vehiculares, etc.)
- Pacientes revascularizados luego de un síndrome isquémico agudo de miembros.
- Inyección de sustancias tóxicas intraarterial o en el seno del compartimiento.
- Pacientes con un hematoma voluminoso dentro del compartimiento (anticoagulados, hemofílicos, lesiones arteriales, contusiones locales).
- Pacientes que hayan realizado un esfuerzo muscular muy intenso (remo, corredores de fondo, ejercicio militar, descompensación de un SC crónico, etc.).

SINTOMAS Y SIGNOS (1) (2) (4) (5):

- El dolor es el primer síntoma que llama nuestra atención. Su intensidad es un buen reflejo de la importancia de la hiperpresión tisular presente. Se diferencia generalmente del dolor producido por un traumatismo o una fractura por su intensidad anormal, la sensación subjetiva de tensión o de calambre muscular, la ausencia de alivio posicional y su carácter difuso. Este dolor es a menudo aumentado por maniobras de estiramiento pasivo de los músculos del compartimiento comprometido (stretching test).
- La sensación objetiva de tensión del compartimiento muscular, si bien difícil de cuantificar, es un excelente signo si se investiga sistemática y repetidamente.
- El déficit sensitivo (parestias, hipoestesia, anestesia) es un signo objetivo muy característico. Se ubica en el territorio inervado por la rama nerviosa que atraviesa el compartimiento afectado y traduce el aumento de presión intracompartimental que resulta en compresión e isquemia nerviosa.
- El déficit motor compromete no sólo los músculos que sufren directamente dentro del compartimiento sino también aquellos inervados por los nervios comprometidos.
- Los pulsos distales están siempre presentes salvo en las raras formas de SC donde la presión intracompartimental es mayor a la sistólica o en las formas consecutivas a un

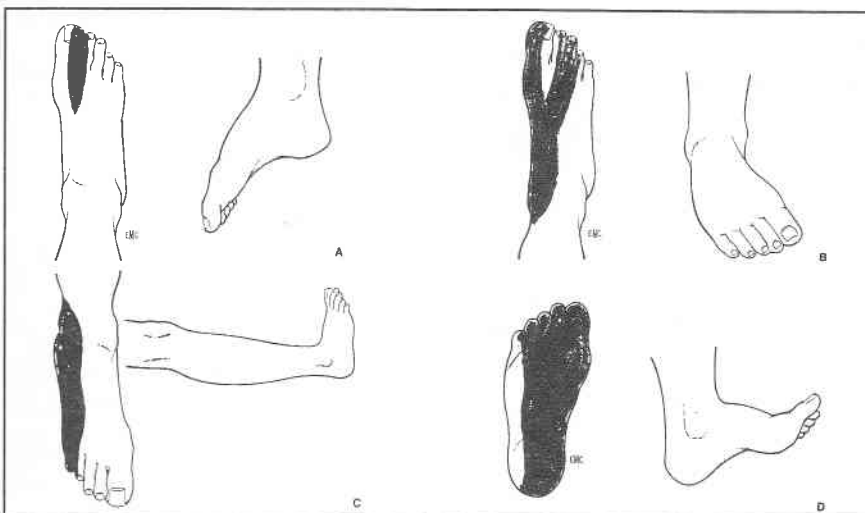
síndrome isquémico agudo (lesión tipo I de Holden). La persistencia de pulso, evaluada con Doppler en los casos difíciles, constituye un argumento a favor del SC y permite descartar una urgencia vascular. En caso contrario es indispensable una arteriografía de urgencia.

Los pacientes hospitalizados, inconscientes, luego de una comprensión muscular prolongada (sobredosis en toxicómanos, pacientes descubiertos en su domicilio comatosos, pacientes con crush syndrome, etc.) son los más propensos a sufrir demoras diagnósticas. En estos casos es útil la medición directa de la presión del compartimiento (técnicas de Whiteside, Mubarak, Rorabeck, McDermott) (1). La isquemia tisular debuta cuando esta presión está 10 a 30 mmHg por debajo de la presión diastólica, esto sería 40 mmHg si tenemos una diastólica de 70 mmHg, otros autores hablan de SC cuando la presión dentro del compartimiento alcanza los 30 mmHg. (2)

La fig. 1 muestra el diagnóstico topográfico de los distintos SC agudos de la pierna, zona de hipoestesia (sombreado) y maniobras de estiramiento que agravan el dolor. (1)

- A. Compartimiento anterior.
- B. Compartimiento externo.
- C. Compartimiento posterior superficial.
- D. Compartimiento posterior profundo.

FIGURA 1



TRATAMIENTO DEL SC AGUDO:

Como primera medida retirar yesos y vendajes; si esto no demuestra rápidamente su eficacia en disminuir la clínica el único tratamiento consiste en realizar una aponeurotomía de urgencia en todos los compartimientos afectados, lo que rompe el círculo vicioso que origina el SC. La resección muscular no es urgente y puede realizarse a los 2 ó 3 días cuando se defina la extensión de la necrosis. Las incisiones cutáneas se dejan inicialmente abiertas y pueden comenzar a cerrarse al 5 día, bajo supervisión estrecha. (La descripción de las diferentes técnicas quirúrgicas no hace al objetivo del presente artículo). (1) (2) (3) (7)

BIBLIOGRAFIA

1. Christel P., Roulot E. Syndromes des longes. Encyclopedie medico-chirurgicale 15-110-A-10.
2. Justis J.E. Traumatic disorders, in Campbell Operative Orthopaedics. Crenshaw A.H. Mosby 1987, tomo 3, pág. 2221.
3. Klondell C. et al. Exercise-induced compartment syndrome: case report. AM SURG 1996 JUN; 62 (6):469.
4. Martens M., Moeyersoons J.. Acute and recurrent effort related compartment syndrome in sports. SPORTS MED 1990 JAN;9 (1):62.
5. Moyer R. et al.. Acute compartment syndrome of the lower extremity secondary to noncontact injury. FOOT ANKLE 1993 NOV; 14 (9):534.
6. Paton D.. The anterior-tibial-syndrome PRACTITIONER 1981 FEB;225 (1352):151.
7. Weber A., Churchill J.. Compartment Syndrome after squash. AUST NZI SURG 1996 NOV; 66(11):771.
8. Willy C., Becker H., Ever S., Gerngross H. Unusual development of acute exertional compartment syndrome due to delayed diagnosis. A case report. INT J SPORT MED 1996 AUG; 17 (6):458.

ABSCESO CEREBRAL POR NOCARDIA EN PACIENTE CON HIV - SIDA

RESUMEN

Se presenta un paciente de 32 años de edad con diagnóstico de HIV-SIDA en 1989 y enfermedad marcadora por PCP en 1997, con recuento de CD4 de 63 mm³ y carga viral de 14.400. Presentando a la consulta crisis convulsivas asociada a lesión parietal izquierda con captación de contraste en la tomografía axial computada (TAC) y serología positiva para toxoplasmosis, sin respuesta inicial al tratamiento específico con pirimetamina más sulfadiazina. Frente a la persistencia de la clínica inicial y la aparición de toxidermia medicamentosa, se realiza estudio de resonancia nuclear magnética (RNM) y posterior biopsia estereotáxica, donde se identifica al examen directo bacilos gram positivos - ácido alcohol resistentes-, con cultivo posterior negativo. Se comienza tratamiento con sulfadiazina, ceftriaxona, amikacina y continua con drogas antiretroviral (3TC - D4T - IP), presentando buena evolución clínica y resolución de las lesiones tomográficas luego del año de tratamiento.

Se realiza una revisión de la literatura sobre nocardia del sistema nervioso central en paciente HIV-SIDA y la metodología en los procedimientos diagnósticos para los pacientes con enfermedad neurológica asociada al SIDA.

Palabras clave: Absceso cerebral - HIV - SIDA - NOCARDIA.

SUMMARY

We present a 32 years old white male with a past medical history of AIDS, PCP in 1997 a CD4 count of 63 and a viral load of 14000. After a convulsive episode a left parietal contrast enhancing lesion was seen on CAT scan and toxoplasmosis serology was positive. He was treated with pirimetamine and sulfadiazine without good clinical response. After an RMI a stereotaxis brain biopsy showed acid fast gram positive rods that didn't grow in culture media. He was then treated with

Sección Infectología y Servicio de Neurocirugía.
Hospital Privado - Córdoba

Dr. Abel Zárate (1), Dr. Hugo Coca (2), Dra. Cristina Marson (3), Dra. Laura Nieto (4) y Dr. Juan Carlos Zlocowski (5).

sulfadiazine, ceftriaxone, amikacin, and continued on his antiretroviral drugs (3TC, D4T and a PI).

The CT scan lesions have disappeared after to one year treatment.

We review the literature on CNS Nocardia in HIV - AIDS and the diagnostic procedures used in evaluating disease in AIDS patients.

Key words: Brain abscesso - HIV - AIDS - NOCARDIA.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente de sexo masculino de 32 años de edad, bisexual y antecedente de lelitismo (VDRL) positivo en el año 1985, con serología positiva para HIV desde 1989 en estado asintomático hasta 1995, cuando presenta poliadenopatía persistente (tres meses de evolución) y con adenitis inespecífica en la biopsia. En julio de 1996 su recuento de linfocitos (CD4) era 55 mm³, sin carga viral. En agosto de 1997 presenta neumonía por P. Carini y luego toxoplasmosis cerebral en 1997, cuyos síntomas más importantes fueron: cefaleas, convulsiones tónico-clónicas de pocos minutos de duración con crisis oculogiras. La TAC de cerebro con contraste diferido mostró una lesión ténporo parietal izquierda con captación del contraste en la zona central y en la periferia e inmunofluorescencia para toxoplasmosis (TIF) positiva. Ante la sospecha clínica de toxoplasmosis se comienza tratamiento con pirimetamina más sulfadiazina, la cual debió suspenderse por presentar toxicidad medular con plaquetopenia, anemia, leucopenia a los 15 días, continuando con clindamicina hasta octubre de 1997. Durante este período presenta fiebre, cefalea frontal y episodios de convulsiones. Hasta la fecha había recibido azidovudina (AZT) sola, AZT más zalcitabine (DDC) durante 9 meses (11/96 hasta el 8/97) que cumple

(1) Médico Adjunto. Sección infectología - Hospital Privado.

(2) Médico titular del Servicio de Neurocirugía - Hospital Privado.

(3) (4) Médicos residentes de Infectología - Hospital Rawson - Córdoba.

(5) Jefe de la Sección Infectología del Hospital Privado.

parcialmente. En setiembre 1997 comienza a recibir la mivudine (3TC) mas stavudine (D4T).

El 28.09.97 ingresa al hospital por presentar dislalia y pérdida de fuerzas en miembro superior derecho (MSD). Al día siguiente se asocia crisis convulsiva localizada en MSD de 20 minutos de duración, con pérdida del conocimiento, sin relajación de esfínteres. El examen físico al ingreso: vigil, bradipsíquico orientado témporo espacialmente, desnutrido, movilidad ocular intrínseca conservada, con pequeñas adenopatías submaxilares. Tórax simétrico, frecuencia respiratoria (FR) 18, estertores crepitantes con hipoventilación en base derecha. Aparato cardiovascular (ACV): TA 110/70, frecuencia cardíaca (FC) 90 regular. Sistema nervioso central (SNC): vigil, dislalia, sin afectación de pares craneales, pupilas isocrónicas y reactivas, paresia braquial derecha con sensibilidad conservada, sin rigidez de nuca. Laboratorio: toxo IgG negativo, IgM negativo. CMV IgG reactiva, antígeno de superficie para hepatitis B (HBs Ag) negativo, anticuerpo para hepatitis virus C (Anti-HVC) negativo. Chagas negativa. Carga viral 12.400 copias. CD4 63 mm³ (citometría de flujo). Glóbulos blancos 19.100/mm³, N. 78, E,2, L15, G. Rojos 3.080.000/mm³. Uremia creatinemia, glucemia y calcio normales. En la TAC de cerebro con contraste diferido se informa una lesión sub-tentorial izquierda hipodensa con tejido adenomatoso hipodenso en lóbulo parietal izquierdo con leve efecto de masa.

El 03.10.97 se realiza biopsia estereotáxica que muestra al examen directo cocobacilos gram positivos filamentosos, ácido alcohol resistentes, el cual no desarrolla en el cultivo. Al día siguiente se realizó TAC post-punción. Al tratamiento con 3TC mas D4T se agrega inhibidores de la proteasa (IP), ceftriaxona, sulfadiazina mas amikacina.

El 07.10.97 mejora el lenguaje, continúa con paresia en MSD. Un día después, crisis convulsivas con paresia tónico-clónicas focalizadas en hemicuerpo derecho, pupilas anisocóricas hiporreactivos, soporoso y febril 39° C.

El 23-10-97, se realiza nueva TAC de cerebro que muestra lesiones focales en hemisferio izquierdo que

impresionan mejor delineadas y discretamente disminuidas de tamaño con respecto a los controles. Edemas vasogénico con leve efecto de masa. A nivel supratentorial: importante efecto de masa de izquierda a derecha con edema digitiforme y en las secuencias con contraste, se evidencia una imagen ovoidea con realce en anillo, en región parietal izquierda. Asimismo adyacente a esta lesión se observa otra imagen más pequeña de similares características.

El 27-10-97. Alta médica con tratamiento ambulatorio con el siguiente esquema terapéutico: indinavir 3TC-D4T - sulfadiazina 6 gr./día, ceftriaxona 4 gr./día, seis semanas y luego sulfadiazina hasta completar el año.

El 10/11/97, se realiza control con TAC con contraste que muestra la imagen anular que refuerza de manera importante más efecto de masa lo que produce exclusión parcial del ventrículo lateral y desplazamiento de la línea media sin cambios significativos en relación a estudios anteriores.

El 18-05-98, imagen hipodensa en región parietal alta sin captación de la sustancia de contraste. En los controles clínicos posteriores, el paciente permanece asintomático sin secuelas neurológicas.

ACTUALIZACION EN NOCARDIOSIS

INTRODUCCION

Nocardiosis es una enfermedad producida por un actinomiceto, que pertenece al grupo de bacteria aeróbica, gram (+) filamentososa de la familia Nocardiaceae.

Habita en el medio ambiente, suelo y vegetales, generalmente penetra en el tracto respiratorio superior por inhalación o aspiración, siendo lo más frecuente la patología pulmonar, pudiendo afectar un ovario o varios órganos, ya sea en forma localizada o sistémica (Ej. nocardiosis pulmonar, nocardiosis sistémica, SNC, extrapulmonar, cutánea, subcutánea, linfocutánea y actinomicetomas). Es más afectado el hombre que la mujer en una proporción de 2:1 a 3:1 respectivamente, no hay evidencia de transmisión interhumana, siendo la

mortalidad global de 34.9 % y existen registros que notifican hasta un 70 %. Esta diferencia puede estar relacionada con el grado de inmunosupresión. Al analizar la mortalidad con el compromiso del SNC y/o sistémica, llega ser mayor del 50 %.

La población más identificada con este patógeno oportunista es la que presenta un deterioro de su sistema inmunológico como HIV - SIDA (14 %). Enfermedades malignas (14 %), enfermedades autoinmunes (26 %), EPOC, enf. granulomatosas crónicas, alcoholismo, diabetes, desnutrición, DIV y los inmunosuprimidos por otras causas como: trasplantados de órganos (14 %). En el 74 % de los pacientes con diagnóstico de nocardia presentan historia previa de empleo de esteroides.

La diseminación hematogena se produce particularmente al SNC y tejidos blandos, especialmente en pacientes inmunocomprometidos como HIV-SIDA, generando un aumento en el reconocimiento de los casos de nocardia y su importancia en el diagnóstico precoz y tratamiento.

ETIOLOGIA

En la actualidad existen las siguientes especies de nocardia con importancia clínica: 1) complejo nocardia asteroides (nova, farcinica y otras). 2) nocardia brasilensis. 3) nocardia otitiscavarium. Estas son bacterias gram positivas aeróbicas estrictas y ácido-alcohol resistente que forman brazos aéreos, vegetantes y filamentosos, donde se observa como elementos cocobacilares pleomórficos catalasa positiva.

Crece en presencia de medios con lizosimas que es una característica de nocardia, donde la morfología de las colonias se observan lisas, húmedas con superficies aterciopeladas debido a un micelio aéreo rudimentario, con abundantes filamentos que crecen como pelotas de algodón blanco en medio de agar sangre. La fragmentación es extremadamente variable dependiendo del aislamiento, medio de cultivo y condiciones del mismo, etc. El color de las colonias depende del medio de cultivo y de otras variables como temperatura de incubación, donde se las visualiza como naranja pálido,

crema, amarillo, rosa coral y rojo ladrillo. La adición de CO₂ 10 % promueve más rápido crecimiento, el cual se produce a las 48 horas de incubación. En otras ocasiones, dependiendo del medio y de la especie, puede demorar su desarrollo entre 2 a 4 semanas.

Los cultivos en medios enriquecidos son:

- Agar sangre.
- Agar cerebro-corazón.
- Agar-glucosa.
- Agar sabouraud con el agregado de CO₂ 10 % promueve un rápido crecimiento.
- Lowenstein Jensen.
- Tayer Martin se puede utilizar para recuperar nocardia.

Los materiales que se puede cultivar son: secreciones respiratorias, sangre, LCR, líquido sinovial y absceso de tejidos blandos. Las diferentes especies de nocardia no forman parte de la flora normal en el organismo y es raro encontrarlos como contaminantes del laboratorio.

En la actualidad para la identificación de las diferentes especies de nocardia se emplean una combinación de varios métodos, entre ellos, las características morfológicas de las colonias, pruebas bioquímicas y serológicas en busca de los anticuerpos por hemoaglutinación o fijación de complemento, y además se puede utilizar el método de la amplificación selectiva por PCR.

En la nueva taxonomía para la identificación del complejo nocardia asteroides, esta basada en patrones de susceptibilidad bioquímicas.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones por nocardia producen necrosis supurativa y la formación de abscesos piógenos que en raras ocasiones forman granuloma. Las lesiones pulmonares suelen consistir en abscesos por lo general múltiples y confluentes. Se han descrito lesiones numulares con patrón similar a TBC y/o micosis. Además estas lesiones pueden extenderse por contigüidad a la

pleura, parilla costal o tejido celular subcutáneo, sembrando a otros agentes etiológicos como actinomicosis. Una de las características distintivas de los abscesos viscerales por nocardia es la falta de gránulos de azufre, sí se los observa en las lesiones de piel y tejidos blandos.

En los cortes histológicos es necesario realizar una tinción de gram o con la modificación de Brown-Brenn. Una mención especial se debe hacer a la tinción de metenamina plata donde se mejora la visualización y la detección tisular del microorganismo.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Existen 6 formas clínicas básicas:

- Nocardiosis pulmonar -36 al 51%.
- Nocardiosis sistémica -37%.
- Nocardiosis de SNC -15 al 25%.
- Nocardiosis extrapulmonar.
- Nocardiosis cutánea, subcutánea, linfática.
- Actinomycetoma.

Nocardiosis pulmonar:

La infección pulmonar se produce por aspiración o inhalación de nocardia dentro de los pulmones. Aquí las lesiones pueden ser abscesos necrotizantes que usualmente no son encapsulados y/o granulomas con necrosis central.

No hay signos clínicos específicos para el diagnóstico de nocardiosis pulmonar, cuya presentación más frecuente es como Neumonía Aguda o Crónica con o sin formación de abscesos.

Las manifestaciones radiológicas son variables desde:

- Infiltrados difusos, lobar o multilobar.
- Imágenes de condensación. Masa solitaria.
- Infiltrado nódulo-reticular. Derrame pleural.
- Infiltrado intersticial.
- Lesiones calcificadas.

Frente a estas características clínicas es necesario realizar diagnóstico diferencial con histoplasmosis o enfermedades granulomatosas como la tuberculosis.

Nocardiosis sistémica: incluye 2 o más órganos).

Las lesiones de pulmón o de otras regiones del organismo se diseminan a través de los vasos sanguíneos y llegan a comprometer cualquier localización. Estos procesos también pueden ocurrir luego de la inoculación por traumatismos. Las localizaciones que más frecuentemente se comprometen durante la forma sistémica son: SNC, piel, celular-subcutáneo, ocular (especialmente retina), renal, articulaciones, hueso, corazón, nódulos linfáticos, esófago, abscesos paraespinales, peritoneal, médula ósea y faringeos.

Nocardiosis de SNC en HIV-SIDA:

Nocardia tiene una reconocida predilección para invadir el SNC; aproximadamente el 45 % de los pacientes con nocardiosis sistémica presentaron compromiso del SNC. Los signos y síntomas de infección cerebral son muy variables. La presentación clínica a este nivel suele ser silente y describirse solamente en las autopsias o presentarse como tumores, abscesos cerebrales clásicos o raramente como meningitis. Difícilmente se asocie con meningitis el absceso cerebral por nocardia. Las lesiones frecuentemente están localizadas en la región parietal, frontal, corteza cerebral, occipital y ganglios basales. Los hallazgos clínicos de los pacientes con absceso de cerebro incluyen déficit focal en el 42 % de los casos. La presentación como absceso único es del 45 %, múltiples 38 % y abscesos no reconocidos 8 %.

En cuanto a las masas cerebrales y HIV-SIDA, la toxoplasmosis ocupa el 1er. lugar, seguida por mycobacterias y nocardia respectivamente. El hallazgo de nocardia pulmonar debería inducirnos a investigar de rutina enfermedad en el SNC.

Nocardiosis extrapulmonar:

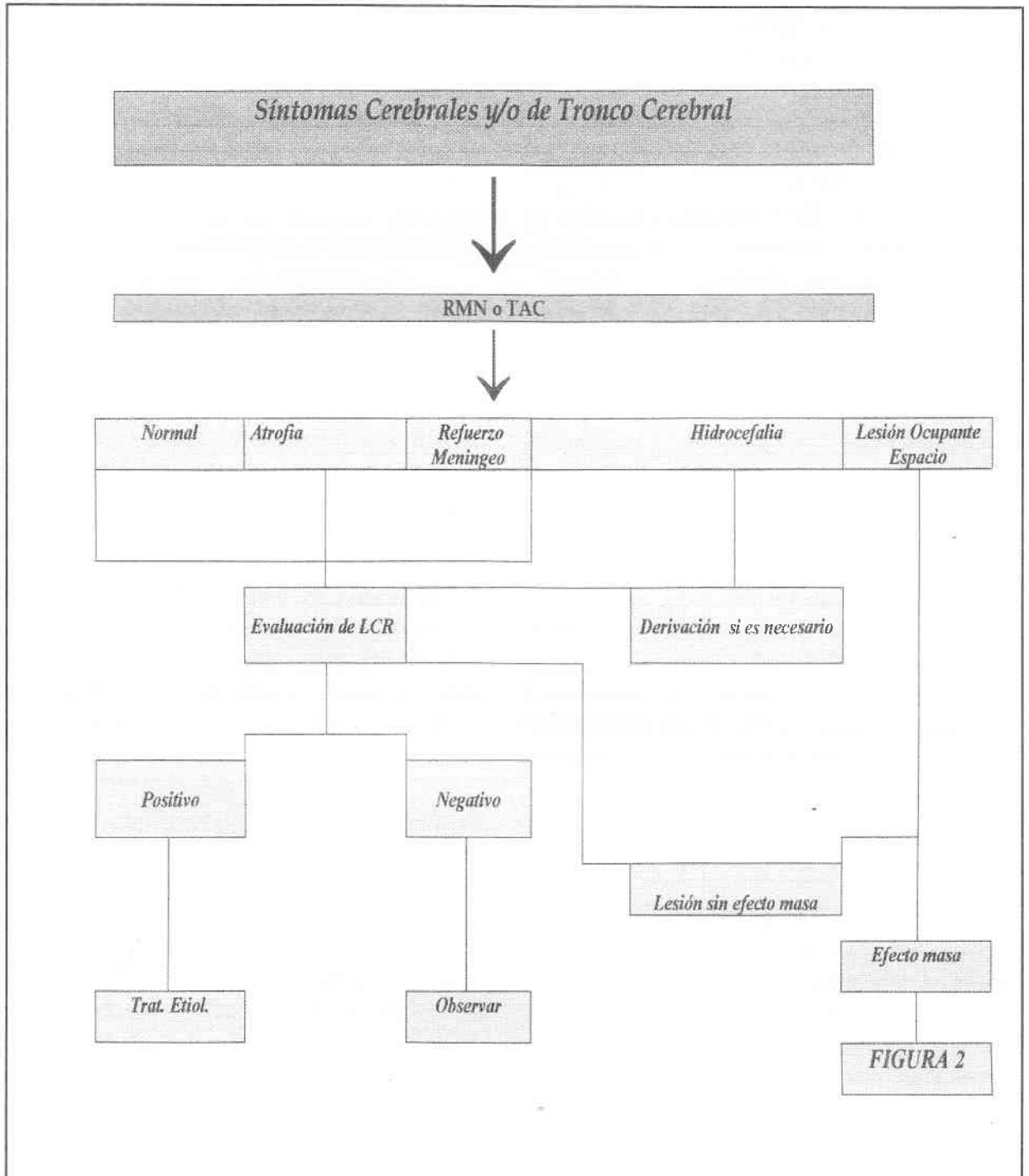
El sitio primario de infección es el pulmón. Todas las otras localizaciones fuera de este órgano se identificará como extrapulmonar, (cutáneas, osteoarticular, ojos con predilección por retina, corazón, riñón, etc.).

PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICOS:

Dado que aproximadamente la mitad de los pacientes infectados con HIV-SIDA tienen compromiso del sistema nervioso central, se impone la necesidad de

establecer razonados procedimientos de diagnósticos y tratamientos de dichas complicaciones.

El compromiso neurológico que presenta un incremento significativo en los últimos años, es la



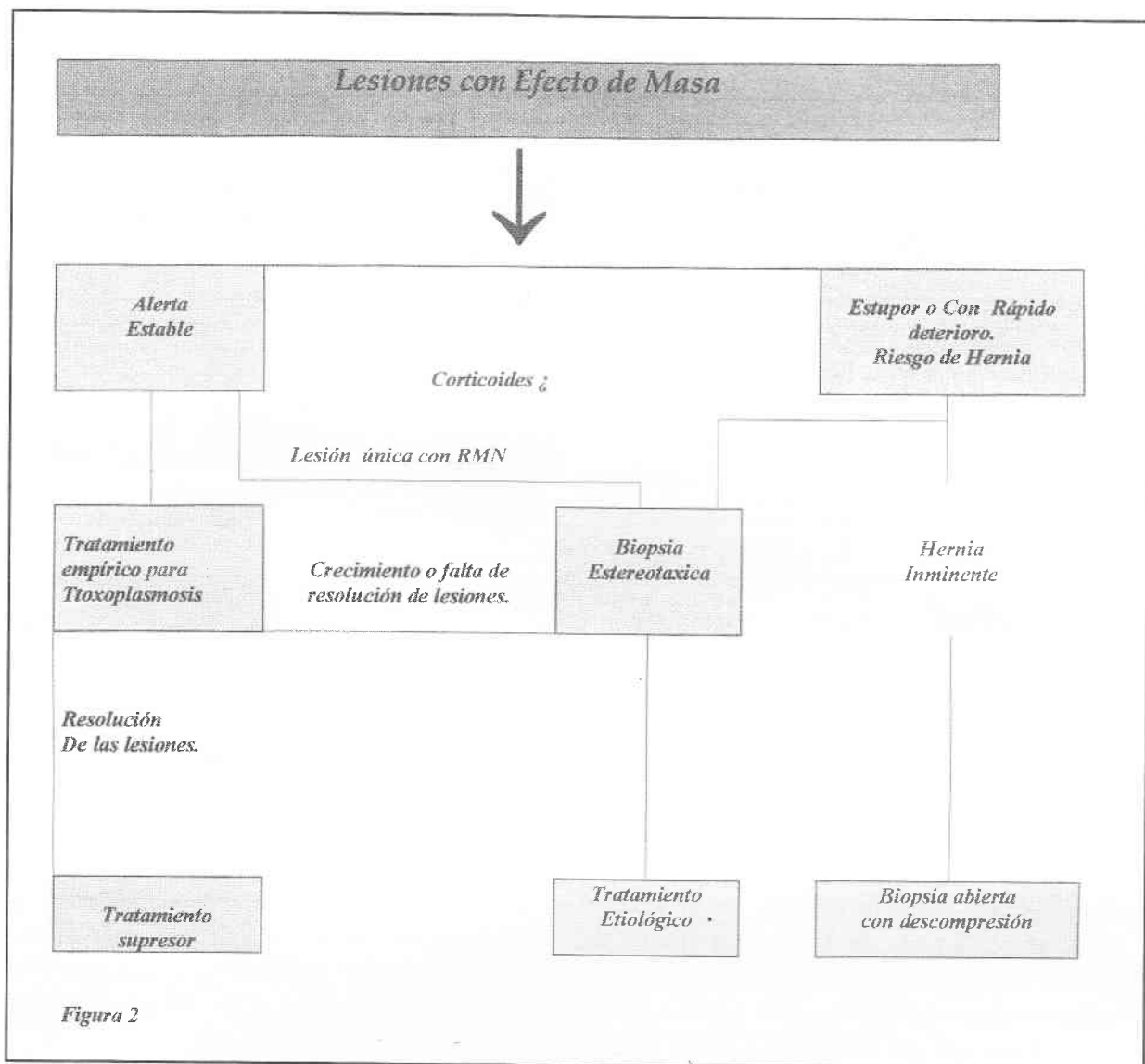


Figura 2

principal fuente de mortalidad relacionado al HIV-SIDA. Estas complicaciones derivan de: infección primaria del SNC por el HIV, infecciones oportunistas, neoplásicas y del propio tratamiento.

La evaluación de los pacientes con síntomas neurológicos deben incluir una cuidadosa historia clínica, examen físico, exámenes de laboratorio y neuroimágenes. Estas últimas, fundamentalmente la resonancia nuclear magnética, podrán predecir cuales son los pacientes que requieran biopsia estereotáxica antes del inicio de tratamiento empírico. (Ej: toxoplasmosis etc.). Se han establecido pautas de evaluación en el diagnóstico y tratamiento de pacientes con infección por HIV y más recientemente la American Association of Neurology forma un grupo de trabajo de neurólogos, neurorradiólogos y neurocirujanos para establecer

recomendaciones respecto a la revisión y aplicación de las mismas en la práctica médica (fig. 1 y fig. 2).

FIGURAS

De la observación de este algoritmo surgen algunas consideraciones importantes. En primer lugar es claro que debemos seleccionar concienzudamente a los pacientes que deben recibir tratamiento empírico para toxoplasmosis ya que la demora en el correcto tratamiento relacionado a la causa etiológica puede oscurecer drásticamente la evolución de las complicaciones neurológica.

Por otra parte el uso de corticoides debe limitarse a los pacientes con lesiones con significativo efecto de masa, debido a que su administración modifica la formación de cápsula en el absceso y disminuye la toma

de contraste en las neuroimágenes, comprometiendo de esta manera la aproximación a la etiología que en ocasiones es posible. Debemos ser cuidadosos también en interpretar apresuradamente como favorable un tratamiento para toxoplasmosis, si administramos conjuntamente esteroides. Finalmente merece alguna consideración el hecho que la única contraindicación absoluta para la realización de una biopsia estereotáxica es la existencia de un trastorno de coagulación incorregible.

TRATAMIENTOS

La terapia para infección por nocardia es difícil y que frecuentemente son inadecuadas las defensas inmunológicas, y el microorganismo es relativamente resistente a varios antibióticos.

Continúa siendo el tratamiento de primera línea de sulfadiazina 6 a 12 gr./día y TMP-SMX, demostrando esta última actividad sinérgica efectiva en dosis adecuadas. La susceptibilidad de nocardia en el aislamiento es decisiva en la selección efectiva del régimen, aunque no siempre los resultados in-vitro pueden correlacionarse in-vivo.

Existe una alta mortalidad asociada a abscesos de cerebro para nocardia. El 30 % de los pacientes inmunocomprometidos mueren y una significativa incidencia de residiva si no se realiza tratamiento prolongado. Esta mortalidad podrá deberse a tres factores:

- 1- Demora en la institución del tratamiento.
- 2- Suspensión del tratamiento.
- 3- Severa disfunción de la inmunidad del huésped.

La combinación de regímenes antibióticos que describen los distintos autores citados en la bibliografía sugieren los siguientes esquemas.

1- DEMOSTRACION SUPERIORIDAD EN MODELOS ANIMALES:

- Imipenen + TMP-SMX
- Imipenen + cefotaxime
- Otros:

Ceftriaxona + amikacina
Sulfadiazina + cefotaxime
Ceftriaxona + minociclina
Imipenen + amikacina

2. NOCARDIOSIS PULMONAR:

- TMP/SMX (160/800 mgr/día) o sulfonamidas (6 a 12 gr./día).

Regímenes alternativos: minociclina o amikacina más imipenen o ceftriaxona o cefuroxim.

- En inmunosuprimido el tratamiento debe realizarse por 12 meses y controles clínico periódicos.

3. NOCARDIA EN SNC:

- En los abscesos y/o enfermedad diseminada, a las drogas de primera línea se les deben adicionar antibióticos con demostrada eficacia por nocardia y lograr excelente penetración al sistema nervioso central. Las que cumplen con estos requisitos son:

sulfadiazina o TMP SMX más ceftriaxona 4 gr./día IV y amikacina 1 gr./día, durante 4 a 8 semanas EV y luego mantener por un año el tratamiento con sulfadiazina o TMP-SMZ, para evitar las residivas.

- En los pacientes con severa inmunosupresión se debe considerar terapia supresiva (TMP-SMZ o sulfadiazina).

- En situaciones de alergia a sulfamidas, los regímenes más adecuados son: amikacina más ceftriaxona o imipenen.

- La punción aspirativa (estereotaxia) combinada con la craneotomía con total excisión del absceso frecuentemente fue necesaria para la curación de la nocardiosis cerebral, especialmente en pacientes inmunocomprometidos o con abscesos multilobulados.

- Está documentado que la biopsia estereotáxica con punción aspiratoria y la terapia antimicrobiana específica ha mejorado la supervivencia de estos pacientes.

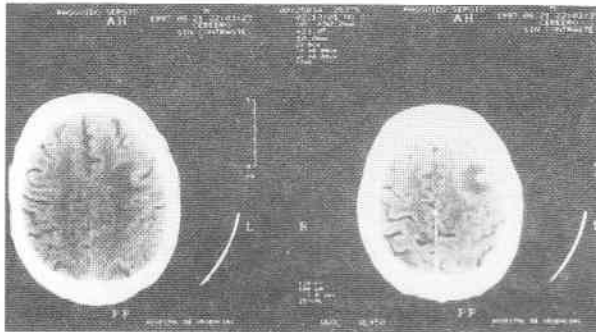


Fig. 1: lesión esférica frontal rolándica izquierda con edema perilesional 8/97.

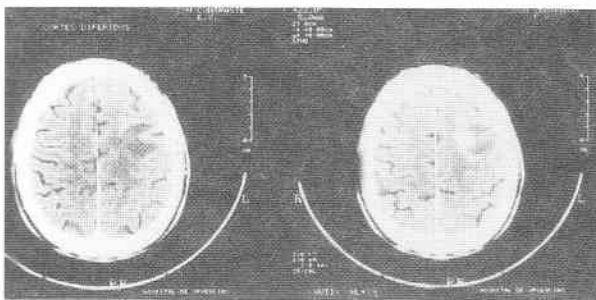


Fig. 2: refuerzo anular y pequeño nódulo mural post-contraste 8/97.



Fig. 3: progresión volumétrica de la lesión y del edema perilesional 9/97.

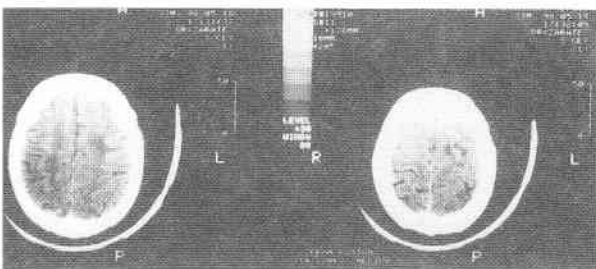


Fig. 4: resolución tomográfica del absceso post biopsia estereotáxica y tratamiento antibiótico específico.

BIBLIOGRAFIA

1. Lerner Phillip. State - of - art Clinical. Article. Nocardiosis Clinical Infections Disease 1996; 22: 891-905.
2. Blaine L. Beaman and Lovelle Beaman. Nocardia Species: Host-Parasite Relationships. Clinical Microbiology Reviews. 1994; 7:213-264.
3. Wallace Richard J., Jr Brown Barbosa, Zeta / Blacklock. New. Nocardia taxon among Isolates of Nocardia brasiliensis. Associated with Invasive Disease. Journal of Clinical Microbiology. June 1995; 1528-33.
4. Uttamchandani Raj, B; Daikos Georgel L., Reyes Ricardo R. Nocardiosis in 30 Patients with Advanced Human. Immunodeficiency virus Infections: Clinical Features and Outcome. Clinical Infections Diseases. 1994; 18:348-53.
5. Grace- y Minamoto and Emilia Sordillo. Disseminated Nocardiosis in a Patient with AIDS: Diagnosis by Blood and Cerebrospinal Fluid Culture. Correspondence Clinica Infection Disease 1998; 26:242-243.
6. Wallace Richard J. Brown. Barbara A. Brownjune M. And Menel Michael. TAXONOMY of Nocardia Specie. Clinical Infections Diseases. 1994; 18:476.
7. Glenn E. Mathisen and Patrick Johnson. State - fo - the art. Clinical Article. Brain Abscess. Clinical Infections Disease. 1997; 25:763-81.
8. Marquez DF, soto RL, sifuenes oj. Nocardiosis en Inmunocopromised Hosts: Experience of a tertiary-care center in Mexico. City. IAAC, Toronto, Ontario Canada 1997 Sep./Octubre.
9. Maniglia Richard J; Rothton; Blumberg emily A. Pymicrobial Brain Abscess in a Patient. Infected with Human Immunodeficiency virus. Clinical Infections Diseases 1997; 24:449-51.
10. Kedranath Javaly, MD; Harold W. Horowitz MD; and wormeser Gary P. Nocardiosis in Patients with Human Review of the literature. Medicine 1992; 71:3:128-38.
11. Garlondo F., Bodmer T., LEE C, Zimmerli W., and Pirovino M. Norte succesful treatment of. Disseminated Nocardiosis. Complicated by Report. Clinical Infections Diseases 1992; 15:1039-40.
12. Adair John C., Beck Anna C, MD; Apfelbaun Ronald I, MDI Baringer Richard J., Nocardial Cerebral Abscess in the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Arch Neurol. May 1987; 44:548-550.
13. Bross James E; and Gordon Gerald. Nocardial Meningitis: Case Reports and Review. Reviews of Infections Diseases 1991; 13: 160-5.
14. Braun Todd I., Kerson Laerence A. Eisemberg Floyd P. Nocardial Brain Abscesses in a Pregnant woman. Reviews of Infections Diseases 1991; 13:630.
15. Novicño Carlos, Goodman Stacey A.; Greer John P. Stein Richard Wolff Steven N.; Nocardial Infections in Bone Marrow transplamt. Recipients. Clinical Infections Diseases 1996; 23:1012-9.
16. Kim Jungmee, Minamoto Grace Y. And Grieco Michael H. Nocardial Infection as a Complication of AIDS: Report of six. Cases and Review. Review of Infections Diseases 1991; 13:624-9.
17. Laurent F, Provost F; Boiron P. Validation and Interest fo randa Amplified Polymorphic DNA Finger printing for epidemiological Puerposes of Nocardiosis.
18. ICAAC, Toronto, Ontario, Canada September October 1997.
19. Lentnek I, zA., Lasker B.A.; M.M. McNeil, R. Weyant, and J.M. Brown. Use of Arbitrarily Primed PCR (AP-PCR) for Rapid Differentiation of Nocardia asteroides Complex. ICAAC. Toronto, Ontario, Canada Sep/Oct. 1997.
20. Nina M. Clark, Daniel K. Braun; Andy Pastemak, and Carol E. Chenoweth. Primary Cutaneous Nocardia otitidiscaviarum Infections Disease 1995; 20:1226-70.
21. Brian S. Koll; Arthur E. Brown, Timothy E. Kiehn, and Donald Armstrong. Disseminated Nocardia brasiliensis. Infections with Septic Arthritis. Clinical Infections Diseases 1992; 15:469-72.
22. Gary L. Simpson, Edward B. Stinson, Marlene J. Egger, and Jack S. Remington. Nocardial Infections in the Imcompromised Host: A Detailed Stuy i a Defined Population. Reviews of Infections Disease vol. 3, num 3, May-June 1981.
23. Michael M. Mc Neil, June M. Brown, Paul R. Georghiou, Anthony m. All worth, adn Zeta M. Blacklock. Infections Due to Nocardia transvalensis: Clinical Spectrum and Antimicrobial therapy. Clinical Infections Diseases 1992; 15:453-63.
24. Lorenz T. Ramseyer, Dan L. Nguyen. Nocardia brasiliensis Liver Abscesses in an AIDS Patient: Imaging Findings. Letters AJR: 160, Abril 1993.
25. Bruce R. Peters, Michael A. Saubolle, and John M. Constantino. Disseminated and Cerebral Infections Duetto Nocardia farcinica: Diagnosis by Vlood Culture and Cure with Antibiotics Alone. Clinical Infections Diseases. 1996; 23:1165-7.
26. David A. Bruckner and paul Colonna. Nomenclature for Aerobic and Facultative Bacteria. Clinical Infections Diseases 1997; 25:1-10.

TEMAS DE ANGIOLOGIA

EMBOLIA DE PULMON: DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico de la embolia de pulmón causada por trombos, o tromboembolismo pulmonar (TEP), es con frecuencia difícil. La elección del tratamiento apropiado, que debe ser rápidamente eficaz y no estar asociado con riesgos significativos, puede estar rodeada de incertidumbres. Como consecuencia, no son éstos tópicos que pueden resumirse con facilidad en esquemas orientadores. A pesar de ello, intentaremos hacerlo por considerar que tales esquemas pueden ser muy útiles cuando llega el momento de tomar decisiones en condiciones de emergencia.

Consideramos conveniente reproducir un párrafo del primero de estos Temas de Angiología (Exp. Med. 1997; 15 (3): 200): "El contenido de esta notas refleja la práctica profesional de los autores en este lugar y en este momento. No se trata de ideas compartidas por todos los expertos ni de preceptos inmutables. Deben ser considerados como una herramienta que debe ser descartada cuando se disponga de otra mejor".

El tema que nos ocupa ha sido dividido en cuatro esquemas ramificados, partiendo en todos los casos de un diagnóstico probable de TEP no excluido por el resultado normal de una determinación de dímero D. El primero se refiere a un paciente hemodinámicamente estable, y los demás a otros que se presentan con perturbaciones circulatorias.

Cuando tratamos el diagnóstico de la trombosis venosa profunda (TVP) aguda (Exp. Méd 1998; 16 (1):26), discutimos el valor diagnóstico del dímero D. No repetiremos lo allí dicho, que puede resumirse como sigue: 1) Se debe contar con un método rápido y confiable, de sensibilidad similar al de un ELISA. Si el método disponible no satisficiera estos requisitos, sería mejor ignorarlo. 2) Si un método rápido y confiable proporcionara un resultado anormal es compatible con TEP y con muchos otros procesos, por lo que se debe recurrir a otros procedimientos diagnósticos. Será sorprendente para muchos que entre ellos no incluyamos la radiografía de tórax, el ECG ni el dosaje de gases en sangre. Ello no quiere decir que se pueda prescindir de ellos; por el contrario, se

Sección de Angiología - Hospital Privado - CórdobaDr. Alberto Achával⁽¹⁾, Dr. Alejandro Avakian⁽²⁾,Dr. Aldo Tabares y Dra. Mónica Heinzmann⁽³⁾

los debe indicar siempre, por su esencial aporte al diagnóstico de procesos que pueden simular TEP, y su indiscutida importancia en el manejo de tales pacientes. No han sido incluidos en los esquemas por su pobre sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de TEP. Utilizamos solamente investigaciones de reconocido valor diagnóstico como la ecografía Doppler del sistema venoso, la centelleografía isotópica de pulmón (por ventilación y por perfusión) y la angiografía pulmonar.

Por "inestabilidad hemodinámica" entendemos la presencia de síntomas y/o signos de sobrecarga aguda del corazón derecho y/o de hipotensión arterial, contemplando la taquicardia persistente aislada con un muy elevado índice de sospecha. El reconocimiento de inestabilidad hemodinámica obliga a establecer el diagnóstico y a implementar el tratamiento con gran urgencia, ya que una repetición de la embolia en estas circunstancias podría ser fatal. Con frecuencia se debe indicar un tratamiento agresivo aún cuando el diagnóstico no sea todavía firme.

A) Esquema I

La primera ramificación del esquema depende de la existencia de contraindicaciones para el uso de anticoagulantes. Las contraindicaciones para anticoagulantes y fibrinolíticos serán el tema de otra nota por lo que no las trataremos en ésta. Las dos ramas del esquema son similares, difiriendo solamente en: 1) La indicación precoz de anticoagulantes cuando no están contraindicados. 2) El tratamiento final que consistirá en la colocación de un filtro en la vena cava inferior (VCI) cuando los anticoagulantes estén contraindicados, o cuando hayan fracasado en impedir la recurrencia de trombosis; en este caso es conveniente seguir administrando anticoagulantes para impedir progresión y/o recurrencia de trombosis venosa.

En el esquema está incluida la "anticoagulación convencional" que difiere de la "anticoagulación energética" mencionada en los esquemas II y IV. Cuando describimos el tratamiento de la trombosis venosa aguda de miem-

(1) Jefe de la Sección de Angiología.

(2) Ex Fellow en Angiología.

(3) Miembros de la Sección de Angiología.

bros inferiores (Ex. Méd. 1998; 16 (2): 75) justificamos la utilización de una heparinización “convencional” (meta: TTPK basa x 2) en la mayoría de los casos, “enérgica” (meta: TTPK basal x 3) en algunos casos seleccionados por su gravedad. Criterios similares se aplican al TEP.

La utilización precoz de la ecografía Doppler del sistema venoso en el diagnóstico de TEP se justifica por su capacidad de establecer rápidamente el diagnóstico de trombosis profunda proximal en muchos casos; cuando ello ocurre, procedimientos diagnósticos más complejos dejan de ser necesarios porque el tratamiento no difiere del utilizado en el TEP.

El lugar que ocupa la ecografía Doppler en el diagnóstico de la TVP fue precisado en una nota anterior (Ex. Méd. 1998; 16 (1):26). Cuando se sospecha TEP se debe explorar las venas del abdomen, pelvis, miembros inferiores y las de miembros superiores si existieran razones para ello (Síntomas o signos sugestivos de trombosis, antecedente de trauma, presencia de catéteres o electrodos en las venas). La ecografía Doppler debe llevarse a cabo precozmente, sin movilizar al paciente, y sin interferir con otras medidas diagnósticas o terapéuticas.

Si la ecografía Doppler fuera dudosa o normal, se llevará a cabo una centellografía pulmonar por perfusión y por inhalación. Mucho se ha escrito acerca de la interpretación de las centellografía y se han establecido complejas categorías diagnósticas basadas en probabilidades. No caben dudas acerca de la utilidad de tales clasificaciones para estudios epidemiológicos o para la evaluación de procedimientos terapéuticos, pero llegado el momento de diagnosticar un caso concreto, distan de ser satisfactorios. Un centellograma de “alta probabilidad” es compatible con ausencia de embolias, y uno de “baja probabilidad” es compatible con su presencia. Por lo tanto, es más conveniente calificar los resultados como “normales”, “anormales” o “indeterminados”, llamando así a todos los que no sean normales o anormales; los criterios diagnósticos figuran al pie del esquema. Creemos que todo paciente en quien el centellograma fue indeterminado debe ser sometido a una angiografía pulmonar sin prestar atención al grado de sospecha basado en datos clínicos o en otros estudios complementarios, que tantas veces están

preñados de subjetividades y de posibilidades de errar. Procediendo de la manera sugerida se evitará: 1) Dejar de tratar un TEP lo que podría facilitar una recurrencia con frecuencia fatal. 2) Dar anticoagulantes a quien no los necesita, con todos los riesgos que este tratamiento trae aparejados.

B) Esquema II

En caso de inestabilidad hemodinámica, la ecografía Doppler debe llevarse a cabo de inmediato, sin movilizar al paciente, simultáneamente con la institución de un tratamiento agresivo. Cuando este procedimiento diagnóstica TVP proximal, y la inestabilidad hemodinámica es severa y persiste a pesar de anticoagulación enérgica, está justificado dar fibrinolíticos por vía endovenosa sin arteriografía pulmonar previa, porque: 1) La vida del paciente está en peligro, y cualquier demora adicional puede ser fatal. 2) Es poco probable que un paciente portador de un TVP proximal y de un cuadro clínico sugestivo de TEP tenga otra fuente de inestabilidad hemodinámica. 3) En ausencia de contraindicaciones, la fibrinólisis sistémica breve es poco riesgosa, como lo demuestra la extensa experiencia adquirida en el tratamiento del infarto agudo de miocardio.

Si el compromiso circulatorio fuera moderado, se puede prescindir transitoriamente de los fibrinolíticos, y llevar a cabo la angiografía, que estará indicada cuando la ecografía Doppler sea dudosa o normal.

El cateterismo de cavidades derechas no solo permite llevar a cabo la arteriografía, sino también implementar medidas terapéuticas, tales como la aspiración del trombo cuando es accesible el catéter, y la fibrinólisis regional, posiblemente menos riesgosa y quizás más eficaz que la sistémica.

El lector habrá advertido que no indicamos centellografía pulmonar como método diagnóstico en casos de inestabilidad hemodinámica, por las dificultades inherentes a su realización y a su interpretación en estas circunstancias, y por el preciosísimo tiempo que insume su ejecución.

Si los procedimientos terapéuticos mencionados no pudieran llevarse a cabo o hubieran sido ineficaces, y

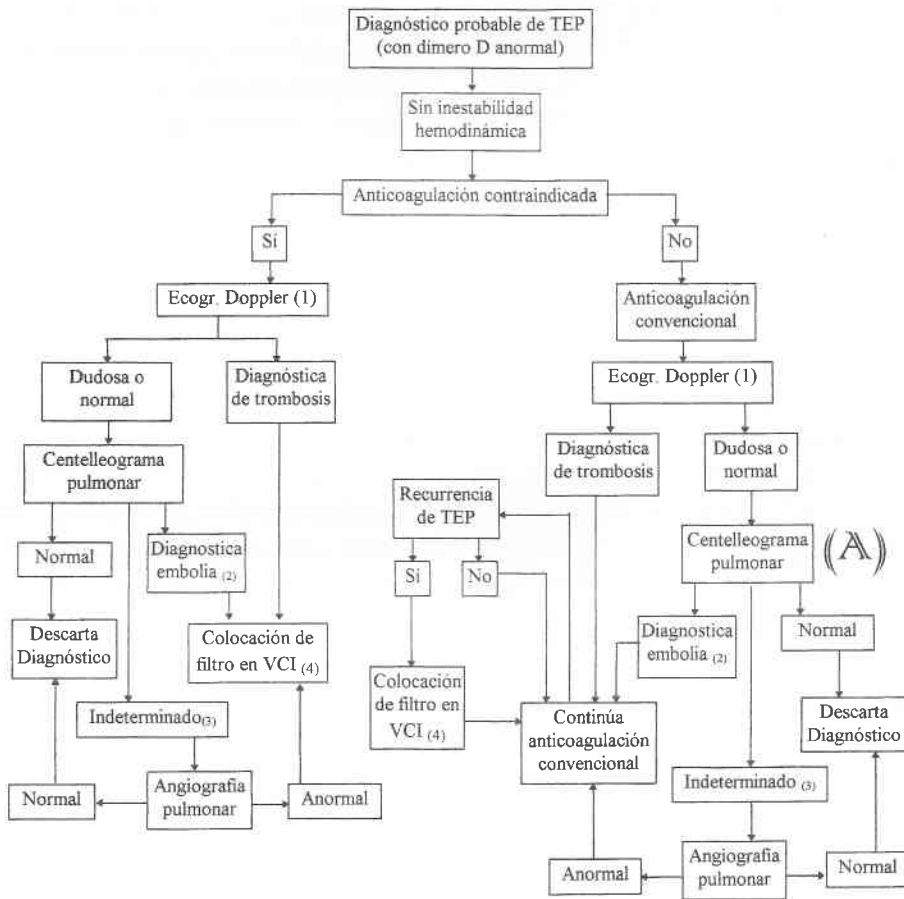
el émbolo fuera accesible, está indicada la embolectomía quirúrgica, intervención de elevado riesgo, pero puede ser salvadora. Si no fuera posible, se podría considerar la repetición de la trombolisis -regional o sistémica- aunque con pocas esperanzas. En ambos casos convendrá colocar un filtro en la VCI para evitar la recurrencia de embolias.

C) Esquemas III y IV

Requieren pocos comentarios adicionales. Diremos solamente que en ciertas circunstancias -infrecuentes

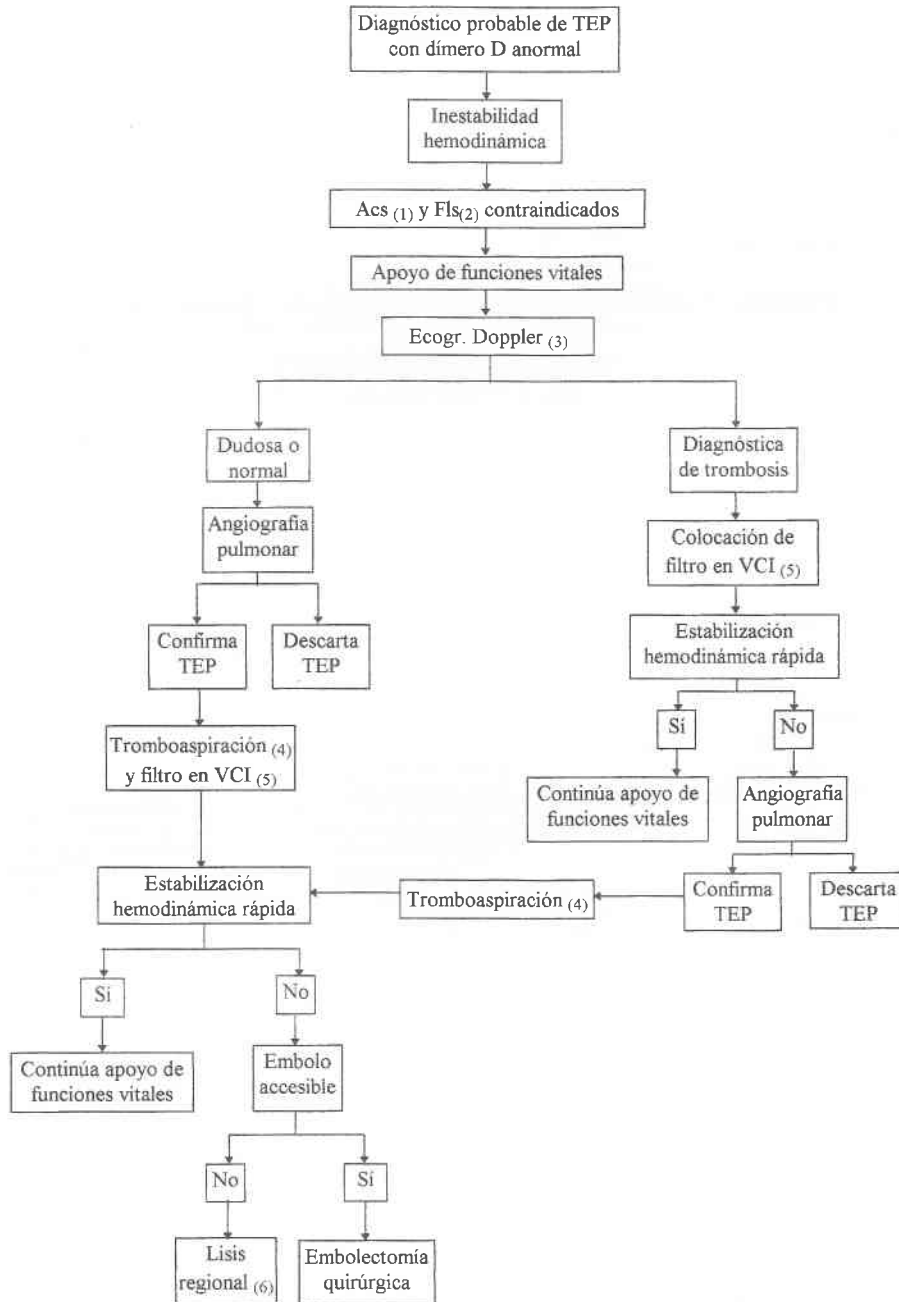
por suerte- puede llegar a ser necesaria un fibrinólisis regional a pesar de que existan contraindicaciones, para tratar de salvar la vida del paciente. Una contraindicación pierde trascendencia si la situación clínica es grave. Además, la dosis de agentes líticos utilizados en la lisis regional es menor a la administrada por vía sistémica, lo que teóricamente disminuiría el riesgo de complicaciones hemorrágicas.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (I)



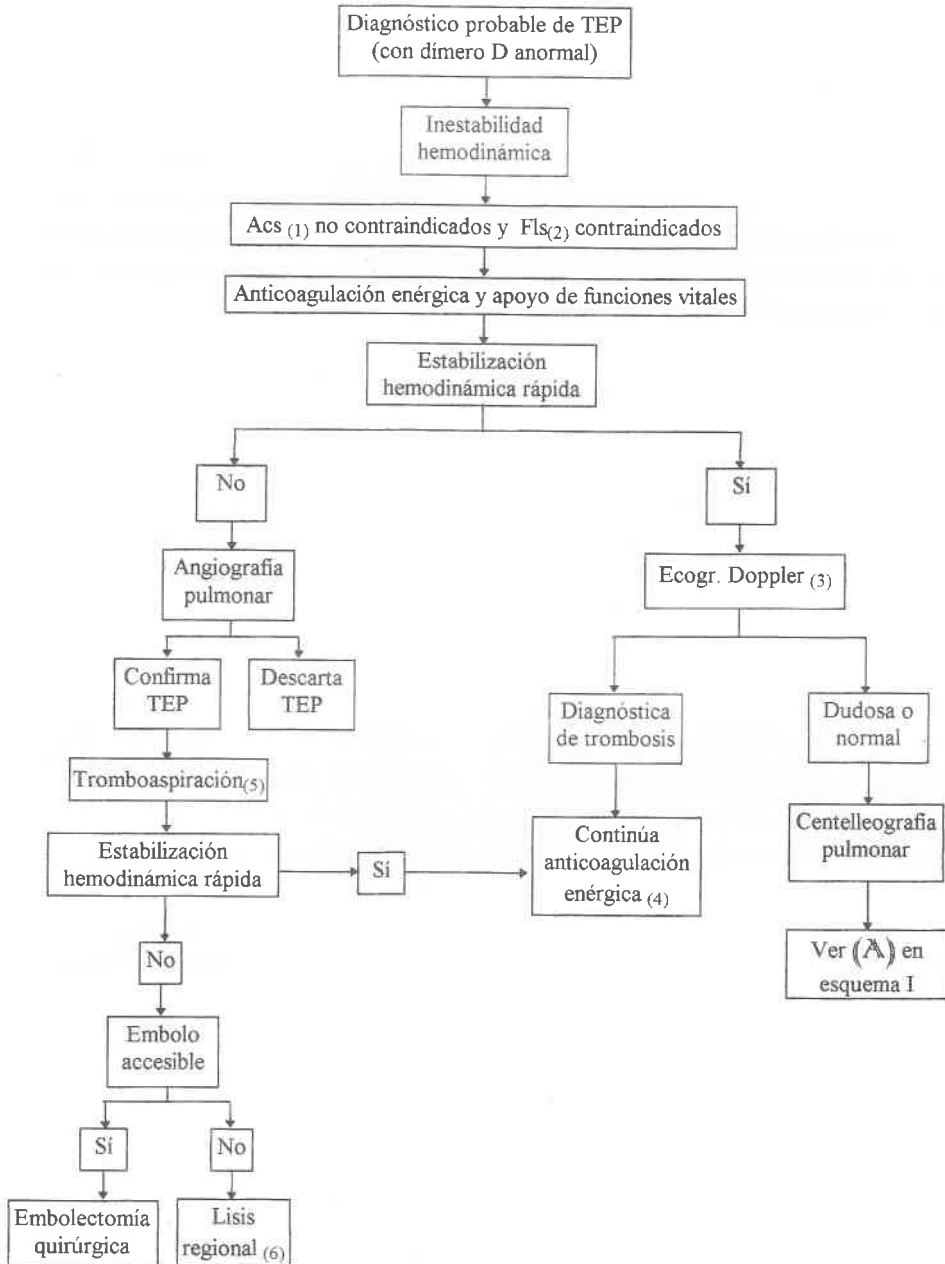
- (1) de venas abdominales, pelvianas, de miembros inferiores y de miembros superiores si existieran razones para ello.
- (2) Discordancia de ventilación y perfusión en por lo menos un segmento pulmonar en pacientes sin TEP previo o en un nuevo segmento pulmonar en pacientes con TEP previo de localización conocida por centelleograma y/o angiografía.
- (3) Todo resultado que no sea normal o anormal.
- (4) Vena cava inferior.
- (A) Retorno de esquemas II y IV.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (III)



- (1) Anticoagulantes.
- (2) Fibrinolíticos
- (3) De venas abdominales, pelvianas, de miembros inferiores y de miembros superiores si existieran razones para ello.
- (4) Si fuera técnicamente posible.
- (5) Vena cava inferior.
- (6) Si las contraindicaciones para ello no fueran absolutas.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR (IV)



(1) Anticoagulantes.

(2) Fibrinolíticos.

(3) De venas abdominales, pelvianas, de miembros inferiores y de miembros superiores si existieran razones para ello.

(4) Durante 48 horas, seguida de anticoagulación convencional.

(5) Si fuera técnicamente posible.

(6) Si las contraindicaciones para ello no fueran absolutas.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA:

Una mujer de 39 años, con diagnóstico previo de lupus eritematoso sistémico (LES) fue internada en el hospital por fiebre e hipoxemia.

Cuatro años antes de su ingreso (un mes después de su incorporación al plan de salud de la comunidad (PSC) había consultado por fenómeno de Raynaud, poliartritis, rash cutáneo, esclerodactilia y dolor pleurítico de 4 meses de evolución. En el laboratorio de ese momento tenía: VSG 93 Hb 10,8 ANA (+) 1/20 moteado ENA (+) Ro (+) La (-) DNA (-) Crioaglutininas (-) ACL 28 UGPL. Desde entonces fue tratada con dosis bajas de prednisona (entre 5 y 10 mg), cloroquina (100 a 200 mg) y bloqueantes cálcicos.

Tres años antes de su ingreso se le realizó "forage" de cabeza de fémur izquierdo por osteonecrosis aséptica.

Catorce meses antes de su ingreso estuvo internada por pericarditis secundaria a reactivación de LES. En esa oportunidad un ecocardiograma mostró un derrame pericárdico de 500 cc., hipertensión pulmonar moderada (55 mmHg) e insuficiencia mitral leve.

Nueve meses y cinco meses antes de su ingreso requirió internaciones por enfermedad pelviana inflamatoria y se le administró clindamicina, gentamicina y doxiciclina con buena evolución. Un mes antes de su ingreso había estado internada por una infección urinaria tratada con norfloxacina.

Cinco días antes de la internación tuvo crisis de fenómeno de Raynaud en manos y pies para lo cual se le administró pexametasona I.M. (fuera del hospital). Dos días antes tuvo lumbalgia, cervicalgia y pico febril de 38° C. Consultó con su médico al día siguiente, quien solicitó este laboratorio cuyos resultados se estipulan a continuación: Hb 12,4 GB 3800 Plaquetas 215000 VSG 55 C3 118 C4 23 creatinina 0,75 urea 27 Na 135 K 4,3 Orina: 6 leucocitos por campo. Además solicitó un urocultivo y un ecocardiograma e inició tratamiento con cefadroxilo por una úlcera digital de fondo sanioso.

El día del ingreso consultó por fiebre, disnea, tos con expectoración blanquecina, dolor lumbar bilateral y un vómito bilioso. Al examen físico presentaba: T^a 38,2° C, TA 100/40 mmHg, FC 110x', FR 32x', orientada en

Dr. Gustavo Elena
Moderador: Dr. Enrique Caeiro
Presenta y Discute: Dr. Gustavo Elena
Anatomía Patológica: Dra. Carmen Sánchez

tiempo y espacio, Glasgow 15 pts., "ligero envaramiento cervical" sin Kernig ni Brudzinki, sin déficit neurológico focal, cianosis central, leve hipoventilación basal pulmonar derecha, dolor a la palpación de hipocondrio derecho y epigastrio, PPL (+++) bilateral > a derecha, úlcera de fondo sanioso en pulgar derecho, ruidos cardíacos normales. Se le realizaron los siguientes estudios: Hb 13,4 GB 4900 (82-2-0-14-2). Gases arteriales: pH 7,50 pCO₂ 23 HCO₃ 17 pO₂ 70 (fi O₂ 50%). EB -2,4 Rx tórax: normal ecografía abdominal: normal ecocardiograma: Fe 50 %, válvula mitral engrosada, sin evidencia de hipertensión pulmonar ni derrame pericárdico. Se solicitaron hemo y urocultivos. A la mañana siguiente se encontraba con 39°C, taquicárdica, taquipnéica, confusa y con envaramiento cervical marcado por lo que se solicitó una punción lumbar. Antes de que ésta se realice tuvo una convulsión tónico-clónica generalizada seguida de paro respiratorio, broncoaspiración y paro cardíaco que no respondió a las maniobras de resucitación avanzadas. En el laboratorio de ese día tenía: Hb 17; GB 13200; (N 75) Plaquetas 127000; VSG 2; creatinina 2,70; urea 89; gases venosos: pH 7,21; pCO₂ 27; HCO₃ 10,3.

Discusión: Dr. Gustavo Elena

Ante todo, paciente con lupus y con fiebre se piensa en dos cosas INFECCION O ENFERMEDAD ACTIVA. Con respecto a esto último se había incrementado su Raynaud, aunque hay que destacar que era una consulta muy frecuente en sus anteriores controles y para lo cual estaba con bloqueantes cálcicos. Ingresó con evidente compromiso pulmonar, ya que tenía una PO₂ baja de 70 con un 50 % de fracción inspirada de oxígeno, o sea tenía una insuficiencia respiratoria a pesar de tener una Rx de tórax normal y como es sabido el lupus puede tener varias complicaciones pulmonares: serositis o pleuritis lúpica, neumonitis lúpica (acompañada siempre de infiltrados pulmonares que esta paciente no tenía); hipertensión pul-

monar (en el último ecocardiograma no era evidenciable tromboembolismo pulmonar). De todas formas por el cuadro descrito en el resumen de la historia era poco probable que tuviera un compromiso pulmonar secundario a su lupus. También el lupus puede tener afectación neurológica tales como alteraciones psiquiátricas: depresión, brotes psicóticos, síntomas de foco por ACV isquémicos o hemorrágicos; convulsiones (síntoma frecuente que habla de actividad lúpica). Esta paciente desarrolla una afectación neurológica casi al final y tampoco creo que haya sido secundario a su enfermedad de base, sobre todo porque tenía signos de meningismo en el examen, y este no es un síntoma frecuente de actividad lúpica. Si bien hay descritas meningitis asépticas, es un hecho infrecuente, por lo que hay que pensar en una infección y por último el dolor abdominal, que se refería a dolor epigástrico y de hipocondrio derecho, no espontáneo. En el lupus activo puede haber vasculitis isquémica, pancreatitis (debido a vasculitis o al uso de esteroides).

Para hablar de infección debemos referirnos a estas definiciones nuevas llevadas a cabo en el año 1991 por médicos de la Sociedad Americana de Tórax y de Cuidados Críticos donde redefinen lo que es una infección, bacteriemia, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y para hablar de este último hay que contar con por lo menos 2 de los 4 parámetros. Este síndrome no es, únicamente secundario a infección sino también a otra agresión como una pancreatitis, un trauma, una quemadura. Los 4 parámetros son:

- Ta. de más de 38 grados o menos de 36 grados.
- Más de 90 latidos por minuto.
- Más de 20 respiraciones por minuto.
- Más de 12.000 o menos de 4.000 blancos, con más del 10 % de formas inmaduras. Esta paciente cumple con todos los parámetros: está febril, taquipnéica, hiperventilada. En el día previo al ingreso tenía 3.800 blancos, y en la fórmula tenía un 15 % de neutrófilos segmentados. El concepto de **sepsis**, es lo mismo cuando todo esto se debe a infección y la paciente está séptica desde el ingreso. **Sepsis severa** que es un paso más adelante, es sepsis asociada a disfunción orgánica, anomalías de perfusión o

hipotensión y en realidad si interpretamos que el compromiso respiratorio era secundario a sepsis, ya desde el ingreso esta paciente tenía sepsis severa.

Además cambia el concepto de fallo multiorgánico, por el de **Disfunción Orgánica Múltiple (DOM)**, que es lo mismo ya sea secundaria a sepsis o no y esta paciente como vamos a ver termina teniendo también una DOM. Para esquematizar lo que dije anteriormente, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, cuando se debe a infección se denomina SEPSIS y puede ser:

- bacteriana
- micótica
- parasitaria
- virus

Sin sepsis: asociada a **traumas, quemaduras, pancreatitis** u otras, acá puede incluirse una enfermedad lúpica activa.

Un poco para tratar de simplificar la etiopatogenia del shock séptico, decimos que los microorganismos liberan exotoxinas, ej. stafilococo, pseudomona aeur, o componentes estructurales como las endotoxinas especialmente liberadas por los Gram -, y esto lleva a modificaciones en el plasma y en las células como los macrófagos, células endoteliales y neutrófilos que liberan mediadores endógenos múltiples, como endorfinas, citokinas, factor liberador de plaquetas, quininas, etc.. Todas en conjunto producen depresión y dilatación del miocardio, disfunción endotelial en todo el organismo, disfunción metabólica en órganos especialmente en riñón, hígado, cerebro, pulmón, y de acá se siguen dos caminos o se recupera o hay hipotensión refractaria, con disfunción orgánica múltiple y muerte.

Este parece ser el camino que siguió nuestra paciente.

Todo paciente lúpico es considerado inmunocomprometido, por su enfermedad de base, pero también por el tratamiento con corticoides o drogas inmunosupresoras, prácticamente todos los mecanismos de defensa inmunológico se ven afectados por el lupus, como trastornos del complemento con hipocomplementemia, hipoes-

plenia y alteración de la inmunidad mediada por células. Todo esto predispone al paciente a ser susceptible a las infecciones, las comunes que afectan a los inmunocompetentes o a otras menos frecuentes como las de gérmenes oportunistas, o sea cualquier infección puede comprometer un paciente lúpico.

Para resumir, esta paciente, estaba séptica y con disfunción orgánica múltiple, esto último porque probablemente tenía un distrés respiratorio del adulto, que es frecuente que lo veamos en terapia intensiva: comienzan con disnea, taquipnea, hipoxemia extrema, con Rx tórax normales que se agravan y pasan a UTI. En la segunda placa, se ve un infiltrado típico del distrés, o sea ese tórax normal era un comienzo del distrés. También tenía compromiso neurológico por su sepsis, sin duda estaba con una meningoencefalitis, porque tenía envaramiento cervical, regidez de nuca, compromiso del sensorio y finalmente la lleva a un convulsión. Entró en insuficiencia renal aguda rápidamente, de una creatinina normal de 0,75 pasa a una de 2 al otro día, haciendo un fallo renal agudo, o sea además de la sepsis, estaba shockada y quizá tenga una coagulación intravascular diseminada, por una caída de casi el 50 % de las plaquetas. Esta parece ser la secuencia de esta paciente:

PACIENTE LUPICA	SEPTICA.....	FOCO INFECCIOSO: Inf. urinaria. Ulcera saniosa del dedo. Cavidad abdominal: vasculitis isquémica
EVOLUCIONA A SEPSIS SEVERA.....	DISFUNCIÓN ORGÁNICA MÚLTIPLE	
PARO RESPIRATORIO.....	VENTILACIÓN.....	VÓMITO
BRONCOASPIRACIÓN.....	PARO CARDIORESPIRATORIO	

Dr. CAEIRO: le vamos a preguntar al Dr. Zlocowsky sobre la infección anexial de la paciente.

Dr. ZLOCOWSKY: clínica y ecográficamente los ginecólogos hablaban de una enfermedad pélvica inflamatoria.

Dra. MURAD: la paciente había consultado en varias oportunidades por síntomas que indicaban una enfermedad pelviana inflamatoria aunque nunca se pudo comprobar bacteriológicamente. La última consulta no presentó estos síntomas.

Dr. CAEIRO: Dr. Agüero o Caeiro: esta paciente padecía frecuentemente estos episodios distales. La pregunta es si tenía o no vasculitis.

Dr. CAEIRO F.: La paciente tenía lo que podríamos catalogar un lupus leve, nunca tuvo dosis alta de esteroides y lo principal de ella era el S. de Raynaud, que tenía un cierto cuadro de superposición, tipo esclerodermia. La mayor parte de las consultas eran por la enfermedad pelviana inflamatoria, pero no tenía síntomas que dejara presuponer una evolución de esta manera. Nosotros la vimos la noche anterior y nos preocupó la cianosis y que se quejara de un dolor abdominal y lumbar. Tenía cierto envaramiento, pero no podíamos realmente decir que esto fuera meningitis y retrospectivamente creo que debimos realizar una punción lumbar en ese momento. Al día siguiente estaba mas confusa, llamamos a los neurólogos y poco después comienzan las convulsiones. La paciente no tenía vasculitis y en realidad el problema mas difícil de manejar eran las infecciones ginecológicas reiteradas.

Dr. VILARÓ: de las 3 muestras de hemocultivos que se sacaron, en 2 desarrolló una klebsiella neumonie. Y luego en LCR y en las demás muestras se aisló un enterococo.

ANATOMIA PATOLOGICA: Dra. Carmen Sánchez

Primero les voy a mostrar lo que la paciente tenía en relación con su enfermedad lúpica, comenzando con una pericarditis y una pleuritis crónica que ya se evidencia macroscópicamente, especialmente en **pulmón**, con superficie pleural despulida y bridas blanquecinas. Microscópicamente los hallazgos corresponden a una neumonitis intersticial crónica, en algunos alvéolos los neumocitos se condensan formando acúmulos, en su mayor parte las luces alveolares están libres. En el intersticio

se observan cel. inflamatorias mononucleares. Tampoco hay membranas hialinas, ni hallazgos sugestivos de vasculitis en pulmón ni en ningún otro órgano. Sí se observa en la luz de los bronquios un exudado y colonias de bacterias, cocos. En otro corte de pulmón hay un pequeño vaso con un trombo de fibrina lo que hace presuponer que estaría desencadenando una coagulación intravascular diseminada.

En **ganglio** hay una hiperplasia de folículos linfoides y en los senos hay gran cantidad de cel. plasmáticas, no es patognomónico pero está descrito en el lupus. En **bazo**, tenía hiperplasia linfoides y las arteriolas en catafilas de cebolla.

Como enfermedad final encontramos en la **trompa uterina** que toda la pared estaba densamente infiltrada por leucocitos neutrófilos, lo que hace diagnóstico de salpingitis aguda.

El **corazón** pesaba 310 g, macroscópicamente evidenciaba la pericarditis, no había lesiones en las válvulas y microscópicamente encontramos focos de miocarditis aguda, con acúmulos de leucocitos neutrófilos y linfocitos entre las fibras miocárdicas.

Otro órgano muy comprometido es el **hígado**. Microscópicamente encontramos una hepatitis tóxica bacteriana. Repasando un trabajo que hicimos con el Dr. Jakob sobre este tema habíamos llegado a la conclusión de que los gérmenes Gram - y anaerobios dan lesiones hepatocitarias graves y que los Gram + las daban más leves, como la degeneración grasa y tumefacción turbia.

En nuestros cortes observamos unos espacios porta ensanchados con infiltrado con neutrófilos y linfocitos. También hay focos de necrosis intraparenquimatosa. En SNC, en las meninges encontramos focos de meningi-

tis aguda con focos de vascongestión y leucocitos neutrófilos, asociada con encefalitis aguda. En **riñón** se observó gran congestión medular y signos de shock.

DIAGNOSTICOS FINALES

1 - LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO (diagnóstico clínico) con:

A - NEUMONITIS INTERSTICIAL CRONICA.
B - PERICARDITIS Y PLEURITIS CRONICA.
C - HIPERPLASIA LINFOIDEA EN BAZO Y GANGLIOS LINFATICOS.

2 - SEPSIS A GRAM NEGATIVOS (ENTEROCOCO, DX BACTERIOLOGICO) CON:

A - COLONIAS BACTERIANAS EN PULMON.
B - SALPINGITIS AGUDA (PROBABLE PUERTA DE ENTRADA).
C - MENINGOENCEFALITIS AGUDA.
D - MIOCARDITIS AGUDA.
E - HEPATITIS TOXICO BACTERIANA.
F - CISTITIS AGUDA Y CRONICA.

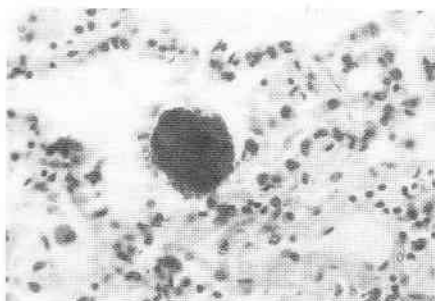


Fig. 1
Colonias de
cocos en
alvéolos
(pulmón).



Fig. 2
Miocarditis.
Infiltrado de
células
inflamatorias
en miocardio

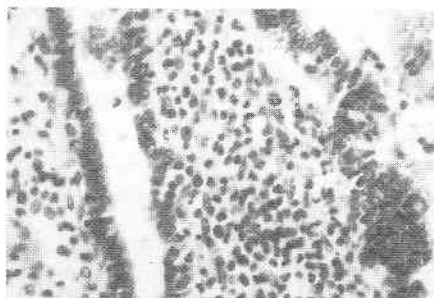


Fig. 3
Salpingitis
aguda.
Debajo de
células
epiteliales,
numerosos
leucocitos
neutrófilos.

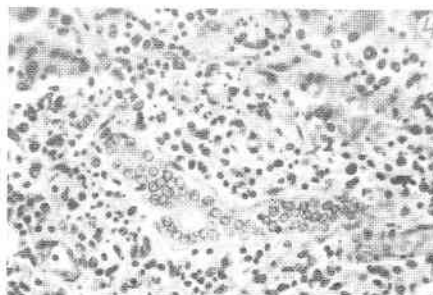


Fig. 4
Espacios
porta.
Células
inflamatorias
que rodean
a un
conductillo
biliar.

REFLEXIONES SOBRE LOS ÚLTIMOS 50 AÑOS DE ANESTESIA

Dr. Roberto Paganini

Mucho se ha escrito sobre la historia de la anestesia, especialmente el año pasado, año del sesquicentenario. Nada puedo aportar a lo ya dicho y escrito. Prefiero, en consecuencia, relatar mis vivencias, reflexiones y conclusiones de los últimos 50 años, de los cuales, durante 44, estuve involucrado en su práctica.

No haré una narración cronológica de inventos y descubrimientos, lo cual sería muy largo y tedioso en este acto y que como he dicho ya está escrito. Un profesor de historia, de mis años de colegio, decía que algunos historiadores son burros cargados de fechas. No quiero convertirme en uno de ellos.

El principal interés en conocer la Historia, de la Anestesia en este caso, reside en el análisis crítico del hecho histórico, es decir de sus causas y consecuencias, para poder deducir cuales fueron los caminos de progreso y cuales los que no se deben volver a transitar. Alguien ha dicho que analizar la historia sirve para modificar el futuro.

Trataré, pues, de interpretar por qué y cómo se ha llegado al estado de desarrollo que hoy tiene la Anestesiología.

Cuando yo inicié mi entrenamiento en Boston en 1951, las residencias ya estaban formalmente organizadas en USA, desde hacía varios años.

En 1937 se constituyó el American Board of Anesthesiology, como Institución afiliada al American Board of Surgery. Es el organismo que otorga diplomas de especialista en anestesiología en USA.

Sin embargo en USA la Anestesiología recién es reconocida oficialmente como especialidad por la American Medical Association en 1941, al crear la Sección de Anestesiología.

Este reconocimiento ya había ocurrido en Inglaterra en 1935, cuando el Royal College of Physicians and Surgeons instituye el Diploma en Anestesia.(1)

A pesar de los 100 años transcurridos, de los importantes progresos realizados y de los reconocimientos mencionados, la anestesia continuaba siendo una actividad artesanal, más que científica. El anestesta no tenía un status de igualdad dentro del contexto médico, ni tampoco en la consideración de la población no médica.

Es a partir de la década del 50 que comienza el gran cambio que he tenido la oportunidad de vivir en la práctica clínica, ya que he sido solamente un "asimilador" de los progresos técnicos y científicos realizados. Lo ocurrido en este período de 50 años, es lo que trataré de interpretar.

Los progresos en el diseño de los aparatos de anestesia y de sus accesorios, la introducción de respiradores y de monitores electrónicos, el desarrollo de nuevas drogas, produjeron cambios en la práctica de la anestesia: cambios de técni-

cas, cambios de conceptos, cambios en la formación de los anestestistas, cambios en los roles al asumir nuevas responsabilidades afuera del quirófano, cambios en la posición del anestesta en el contexto médico.

Para ilustración daré algunos ejemplos de estos cambios. Debo hacer notar que estos ejemplos no son los únicos importantes, quizás tampoco los mas importantes, pero sirven para mostrar como se produjeron algunos cambios trascendentales.

No debe atribuirse todo el mérito de los cambios a los autores de los trabajos que cito, ya que generalmente los nuevos conceptos son producto de una evolución, de la cual ellos participan en la etapa final.

Cambios en las técnicas anestésicas

Al final de la década del 40 y comienzos del 50, los anestésicos generales que se usaban eran casi los mismos que 100 años antes: éter y óxido nitroso. Se habían incorporado el pentotal y el ciclopropano y dejado de usar el cloroformo.

Un hecho aparentemente tan poco significativo, como fue la introducción de un nuevo anestésico inhalatorio, produjo una profunda transformación en la manera de administrar anestesia. El **halotano**, un anestésico inhalatorio potente, de acción rápida, no explosivo, fue introducido en la práctica clínica alrededor de 1960. Por su potencia y rapidez de acción, obligó al desarrollo de vaporizadores y a la formulación de una nueva semiología de la anestesia.

La otra consecuencia revolucionaria que produjo la introducción del halotano derivó del hecho de no ser explosivo, permitiéndole el uso del electrobisturí en operaciones en las que antes estaba vedado, como la endotorácica o la de cabeza y cuello.

El concepto de MAC o CAM introducido por Eger II en el año 1965 (2) y el desarrollo de vaporizadores que permiten conocer la concentración de los vapores anestésicos que alimentan el circuito, posibilitó mantener anestestias en planos más superficiales y estables.

La conducción de la anestesia dejó de regirse por los signos clínicos clásicos descriptos por Guedel (3), que por otra parte ya estaban perdiendo vigencia por el uso creciente de asociaciones de drogas: anestésicos inhalatorios mas tiopental, opiáceos y relajantes musculares, llamada anestesia balanceada. Uno de los maestros de la anestesiología británica dijo que con respecto a los signos y planos anestésicos sólo podría decirse que es "too light, too deep, or just right" (demasiado superficial, demasiado profundo o el correcto).

Este nuevo anestésico, potente, de acción rápida y CAM muy bajo, fue manejado inicialmente con temor y dificultad en los circuitos cerrados, con los vaporizadores adentro del sistema. Los nuevos vaporizadores, colocados afuera del

circuito, en sistemas abiertos sin reinhalación, que mantienen la concentración inhalada igual a la del vaporizador, facilitaron su administración.

El costo pagado fue la polución del ambiente y el aumento de los gastos. El intento de trabajar en circuitos cerrados, con flujos bajos, se basó en complicadas fórmulas, por lo que no tuvo mucha difusión. Una solución intermedia, la más usada actualmente, es disminuir los flujos de alimentación en sistemas semicerrados, con dispositivos para eliminar el excedente de gases afuera del área quirúrgica.

Los analizadores de gases anestésicos que muestran respiración por respiración, la concentración inspirada y la de fin de espiración, equivalente a la venosa, cuando se hagan más accesibles económicamente, permitirán usar de rutina los circuitos cerrados en forma fácil y segura. Servirán además como elemento didáctico para demostrar a los residentes la kinesis de los gases anestésicos.

La introducción de las cánulas y catéteres de plástico para canalizar vasos sanguíneos en forma percutánea, también otro hecho aparentemente poco importante, fue causante de profundos cambios en la práctica de la anestesia. Dieron confort a los pacientes cuyos miembros eran inmovilizados con férulas durante días, mientras tuvieran venoclisis instaladas con agujas metálicas; "ahoraron" muchas venas y arterias que antes eran disecadas y ligadas; permitieron la canulación de los vasos venosos centrales, paso fundamental en el desarrollo de la monitorización hemodinámica de rutina.

Los relajantes musculares, d-tubocurarina y succinilcolina, eran usados con mucha reticencia en la primera mitad de los años 50 en USA. Los anestésicos descansaban en la relajación muscular producida por una anestesia profunda con éter como anestésico único, lo que permitía observar los signos clínicos más valiosos descriptos por Guedel, es decir los oculares y los respiratorios.

El pensamiento, corriente en esa época se refleja en la opinión de un cirujano que consultado en un congreso americano de cirugía dijo: "el curare debiera ser devuelto a los indios" y uno de los maestros de la anestesia decía que "los relajantes musculares deben usarse solamente en indicaciones precisas, no para disimular los errores que cometen los anestésicos en la conducción de la anestesia".

Un hecho que también influyó en el retardo de su uso en los USA, fue la publicación de Beecher y Todd en 1954 (4), de un estudio sobre las muertes asociadas a la anestesia y cirugía, realizado sobre 599.548 anestésicos administrados en 10 instituciones, durante 5 años. Este estudio llegó a la conclusión, entre otros muchos resultados, que el grupo de pacientes que recibieron "curare" tenía una incidencia de muertes de 5/1 con respecto al grupo "sin curare". Esta publicación generó

una polémica "a través del Atlántico". con los anestésicos del Reino Unido, que usaban extensamente los bloqueadores neuromusculares. Esa polémica y una réplica de 16 Jefes de Servicios de USA (5), publicada un año después, dilucidaron las causas de los hallazgos de Beecher.

Sin embargo el "Beecher report" tuvo el mérito de cumplir los fines que los autores de esta monumental tarea se propusieron: "estimular el interés de otros grupos en estos problemas" señalando además que "el objetivo fue conocer cual era la situación actual, no la que debiera ser. Estudios posteriores podrían provechosamente estar orientados a este último problema: no como están las cosas, sino cómo debieran estar".

Las consecuencias más valiosas del uso extenso de las drogas bloqueadoras neuromusculares fueron, además de facilitar la cirugía, extender las indicaciones de la anestesia endotraqueal que se usaba reticentemente y facilitar el control de la respiración primero manualmente y luego con respiradores mecánicos.

Cambios de conceptos

Los descubrimientos científicos y los adelantos tecnológicos fueron cambiando conceptos, algunos de ellos mantenidos casi como dogmas inmutables.

Hasta fines de la década del 40 una de las principales preocupaciones de los anestésicos era evitar la **hipoxia**, producida por la hipoventilación de la anestesia profunda con respiración espontánea o por la excesiva resistencia de algunos circuitos o por el diseño de algunos aparatos que permitían la reinhalación del espacio muerto, mientras los pacientes respiraban mezclas de éter-aire o éter-N₂O-O₂.

El signo clínico de alarma era la cianosis, signo poco fiable como demostró Controle pues su apreciación varía grandemente de un observador a otro, con las condiciones de luz y con el color de la piel del paciente.

La adición de O₂ a la mezcla inhalada, evitó la hipoxia, aún con hipoventilación, pero no la **hipercarbia** que hasta entonces no era tenida en cuenta en la conducción de la anestesia.

En 1950 Beecher y Murphy en un memorable trabajo titulado "Acidosis Durante Cirugía Torácica" (7) señalan la existencia de muertes no explicadas al finalizar la operación o poco después, o más frecuentemente de pacientes rescatados de un cuadro de grave hipotensión arterial.

El comentario usual era "el reemplazo de sangre fue insuficiente" o "su corazón no pudo soportar". Describen detalladamente la técnica anestésica empleada, éter-O₂, con respiración espontánea, de la que rescato un párrafo: "la presión positiva es usada cuando es necesario para proveer una normal oxigenación de la sangre, para reducir el baile mediastinal y para inflar los pulmones cada 20 minutos de intervalo". Este

estudio, realizado en 43 pacientes, demostró que la técnica anestésica que usaron, era adecuada para proveer una buena oxigenación, pero que los pacientes estaban en estado de shock, con una severa acidosis respiratoria. Aconseja en consecuencia la asistencia respiratoria, dado que *“está ampliamente aceptado que la respiración cuidadosamente asistida por el anestesista, comprimiendo la bolsa justo cuando el paciente inspira, provee el tipo de ventilación más efectivo”*.

Desde esa época la preocupación pasó de la hipoxia a la hipercarbía, hasta que alrededor de 1960 se dispone de los electrodos para determinar la presión parcial de los gases en sangre, los que permiten conocer en pocos minutos pO₂, pCO₂, pH y EB, en lugar de casi 1 hora que demandaba el Van Slyke para cada gas. La disponibilidad de estos aparatos hizo factible su utilización durante cirugía permitiendo hacer las correcciones necesarias para mantener constante la normalidad, algo impensado anteriormente.

Nunn y Payne (8) en 1962 publican en The Lancet un estudio que muestra hipoxemia arterial sub-clínica, post-anestesia general, de alrededor de 48 horas de duración. El trabajo realizado con esta nueva tecnología en pacientes con cirugía menor, para descartar hipoventilación por dolor o parálisis diafragmática, tuvo gran repercusión e inclinó nuevamente la preocupación hacia la **hipoxia**, induciendo a la publicación de numerosas investigaciones.

Hamilton col.(9) y Bendixen y col. (10) en 1964 formulan la teoría que la ventilación uniforme producida por los respiradores, lleva a la formación de microatelectasias, no detectables clínica ni radiológicamente, como causante de los hallazgos de Nunn y Payne.

La discusión terminó a mediados de 1970 con la demostración de que la hipoxemia arterial era debida a disfunción de la pared del tórax, con disminución del “volumen pulmonar total” y de la “capacidad residual funcional”, la que es excedida por el “volumen de cierre” llevando al “cierre de la vía aérea” y al “atrapamiento de aire”

La teoría de la ventilación uniforme, de las microatelectasias y las consecuencias descritas de la disfunción de la pared torácica condujeron a cambios en el modo de ventilar los pacientes y a la modificación en el diseño de los respiradores: se incorporó el PEEP, el CPAP y el “suspiro”, se suprimió la presión negativa espiratoria, se aconsejó ventilar con volúmenes grandes y frecuencias bajas.

Otro importante cambio de conceptos ocurrió en la década del 60, con respecto a la **hidratación**. Hasta ése momento a los pacientes se les restringía la administración de líquidos y electrolitos durante la operación y el post-operatorio inmediato. Se pensaba que la oliguria producida por anestesia y cirugía era un hecho inevitable, parte del síndrome de stress, por lo que la hidratación y la retención de sodio, podían llevar a la sobrecarga y la insuficiencia cardíaca.

Barry, Mazze, y Schwartz (11) publicaron en el N Eng J Med en 1964, “Prevención de la Oliguria Quirúrgica y de la Supresión Hemodinámica Renal por Hidratación Sostenida”, demostrando que la oliguria post-op es evitable si se infunde suficiente cantidad de soluciones electrolíticas, preferentemente antes de la iniciación de la anestesia.

La hidratación generosa con soluciones que contienen electrolitos en proporciones similares al suero sanguíneo es hoy la norma.

Resuscitación

Elam, Brown y Elderl (12) demuestran en 1954 la eficacia de la respiración boca a boca, desplazando los métodos manuales de respiración artificial de Silvester, de Schäfer, etc.

Kowenhoven, Jude y Knickerbocker (13) publican en 1960 la técnica de masaje cardíaco con tórax cerrado. Anteriormente el masaje cardíaco debía realizarse abriendo el tórax, con la consiguiente demora, primero en tomar la decisión y luego en la realización, dando como resultado algo peor que la muerte: pacientes descerebrados, algunos con larga sobrevivencia vegetativa. La rápida difusión de estas dos técnicas de reanimación cardiorespiratoria, salvó muchas vidas, adentro y afuera del quirófano, representando un antes y un después.

La reanimación cerebral, en desarrollo desde mediados del 60, ha avanzado más en el conocimiento de la fisiopatología y la prevención que en el tratamiento.

Cambios en la formación y posición de los anestelistas en el contexto médico

Indudablemente muchos progresos provinieron de la industria biomédica, otros de la farmacéutica, pero gran parte de ellos fueron consecuencia de investigaciones realizadas en los laboratorios de los servicios de anestesia o de otras ramas de la medicina, o dieron respuesta a las necesidades que planteaban los anestelistas para resolver determinados problemas.

Los progresos en la aparatología, anestésicos, opiáceos, relajantes musculares, tranquilizantes, etc. Llevaron no sólo a una nueva forma de administrar anestesia sino también a profundos cambios en la formación de los anestelistas.

La pérdida de los signos clínicos clásicos llevó al desarrollo de una **nueva semiología de la anestesia**, basada en la monitorización de las funciones vitales del paciente, modificadas no sólo por influencia de los anestésicos, sino también como consecuencia de todos los factores que durante un acto anestésico-quirúrgico alteran la homeostasis. Hoy no se concibe la administración de anestesia sin control de presión arterial, monitor cardíaco, oxímetro de pulso, capnógrafo, oxígeno inhalado, monitor de bloqueo neuromuscular, termómetro elec-

trónico o cinta termométrica, como monitoreo básico. En operaciones más complejas o en pacientes en estado crítico, la monitorización requerida es más extensa: estado hidroelectrolítico y equilibrio ácido base; determinaciones hemodinámicas, con catéter de Swan-Ganz oximétrico; gases arteriales; estado de la coagulación; diuresis; etc.

Para interpretar lo que los monitores muestran y correlacionarlo con lo que al paciente le está pasando, para evitar o corregir desviaciones, los anestesiólogos debimos en el curso de estos años, introducir en la fisiología, la fisiopatología y los síndromes que afectan los diferentes órganos y sistemas, en los mecanismos y alteraciones de la coagulación, etc., así como también en la farmacología de las drogas que actúan sobre ellos.

No he podido encontrar mejor síntesis de esta transformación que los siguientes párrafos tomados de Winter y Kang (14): *“En ninguna parte la moderna transición de la anestesiología está más claramente delineada que en el trasplante hepático. Aunque de obvia importancia, el control del dolor operatorio ya no es nuestra principal responsabilidad. Nosotros, ciertamente, mantenemos a nuestros pacientes dormidos, pero éste es el trabajo menor. Lo que es más importante, mantenemos al paciente vivo a través de un evento que de otra forma sería uniformemente letal. Nuestra capacidad para manejar estos pacientes exitosamente es totalmente dependiente de nuestra habilidad para regular la homeostasis de los sistemas vitales del organismo. La combinación de enfermedad hepática inicial, el deterioro secundario de otros sistemas, el tremendo trauma quirúrgico y los deterioros inherentes a la anestesia, desequilibran casi todas las funciones de los órganos vitales. Los pacientes sobreviven por la capacidad de los anestesiólogos de comprender los procesos fisiopatológicos de las enfermedades involucradas y de medir, cuantificar y reajustar una multitud de variables.*

Realizamos primeramente este cambio crítico en nuestra especialidad en la década del 60, con el advenimiento de la cirugía cardíaca abierta. Nuestra capacidad para medir y por consiguiente para manipular las variables cardiovasculares hizo posible la cirugía cardíaca. Esto tuvo muchos otros efectos. Las lecciones aprendidas de la metodología de cuidados de los pacientes sometidos a reemplazo de válvula mitral fueron aplicables al viejo operado de un aneurisma de aorta. Fueron también aplicables a la joven mujer en shock séptico en la unidad de cuidados intensivos.

De la metodología de tratamiento surgió la metodología de la investigación y la anestesiología se desarrolló como una especialidad científica “

Wilhite (15) resume en pocos párrafos los mismos conceptos: *“los anestesiólogos ya no administramos anestesia; proveemos los cuidados médicos intensivos más sofisticados y complejos en el quirófano y período postoperatorio”.*

Es decir el anestesiólogo pasó de ejercer una actividad artesanal a otra eminentemente médica. Los anestesiólogos de esa época debimos hacer un gran esfuerzo para mantenernos al ritmo del progreso, logrando como recompensa mayor seguridad y confort para los pacientes y la obtención de un status de igualdad dentro de la profesión médica.

Nuevas actividades fuera del quirófano

La consecuencia resultante de esta capacitación creciente en muchos campos de la medicina fue la asunción de nuevas actividades fuera del quirófano.

El anestesiólogo hoy es consultado y participa en la evaluación y preparación del paciente quirúrgico.

De los servicios de anestesia nacieron las salas de Recuperación Post-Anestésica, que dieron lugar posteriormente a las UTI quirúrgicas y a las Unidades de Cuidados Respiratorios.

Muchos servicios de anestesia se ocupan del manejo del dolor post-operatorio o participan en clínicas multidisciplinarias de dolor crónico.

Sin embargo, los anestesiólogos, creadores de estas nuevas áreas de actividades han ido renunciando a ejercerlas y cediendo el campo a otros médicos. No está dilucidado si la razón es económica o que las tareas de quirófano ocupan todo su tiempo o simplemente falta de deseo para entrar en nuevas actividades.

Los caminos del Progreso

Los caminos seguidos para alcanzar el extraordinario grado de desarrollo producido en un período equivalente a mi vida profesional, fueron los señalados por los maestros de la época.

Noel Gillespie (16) decía en 1945 que *Desde la época de John Snow hasta ahora demasiadas personas sin conocimientos, capacidad o iniciativa para hacer la tarea y enseñar, han estado asociadas a la especialidad... siendo confiada la anestesia a personas sin conocimientos médicos”... “La eficiente realización de estas tareas demanda los servicios de una persona de sólido juicio clínico tanto como de habilidad manual”... Para conseguir esto la enseñanza debe sufrir drásticas reformas.. la actual recuerda a un ciego conduciendo a un ciego”.*

John Adriani (17), diez años después, en un editorial de Anesthesiology opinaba que

“muchas veces la falta no está en los otros médicos si no en el mismo anestesiólogo... El respeto mutuo con los colegas sólo podremos obtenerlo siendo expertos en lo que se supone que debemos serlo. Mientras actuemos como técnicos, pensemos como técnicos y nos comportemos como técnicos, seremos tratados como técnicos. Pronunciamientos, resoluciones y manifiestos”.

tos de grupos organizados de anestesiólogos consiguen poco en cuanto a hacer a nuestros colegas conscientes de nuestras capacidades. Sólo podremos tener éxito en esta tarea actuando individualmente en nuestras respectivas instituciones". *

Henry Beecher (18) señala que "en el mundo académico hay lugar tanto para el experto clínico-docente como para el experto clínico-investigador. Ambos trabajando juntos son esenciales para el crecimiento y desarrollo de la especialidad".

Ellison Pierce (19) en 1996 recuerda que: "La seguridad del paciente no es una preocupación del pasado. No es un objetivo que ya se ha cumplido, ni reflexiones sobre un problema que ha sido resuelto. La seguridad del paciente es una necesidad constante. Debe ser mantenida por investigación, entrenamiento y aplicación diaria en el lugar de trabajo".

Todas las grandes figuras de la época, que no voy a seguir nombrando ni citando, son coincidentes en señalar el mismo camino: educación, investigación, organización.

Si se repasan los editoriales de Anesthesiology de las décadas del 50 y 60 se verá que un número considerable de ellos estaban dedicados a enfatizar la importancia de la enseñanza, la investigación y a concientizar a los anestesiólogos de cual debe ser su misión y el lugar que deben ocupar en la profesión médica.

Los de los años 70 y 80, ya consolidada y reconocida la especialidad, los editorialistas comentan, mayoritariamente, algún trabajo científico. En la década presente, vuelven a aparecer numerosos editoriales y trabajos no médicos dedicados a ética, costos, organización y futuro, frente a los nuevos tiempos que se vislumbran.

Estamos en un momento de irrupción de capitales no médicos en lo que ellos denominan el "mercado de salud".

¿Se podrá conciliar la presión para reducir costos, con el mantenimiento de la calidad de las prestaciones? ¿Pasarán los médicos a ser empleados de estos grandes grupos financieros?

Con el ingreso de poderosas corporaciones, interesadas fundamentalmente en obtener rédito económico, quizás la calidad de atención del paciente no decaiga, pero ¿el progreso basado en la investigación clínica, no podrá verse seriamente comprometido?

De todas maneras es un problema que afecta a toda la comunidad médica, la que en su conjunto debe resolverlo. Cualquiera que fuere el camino elegido lo que no puede dejarse de tener en cuenta es que la medicina es un servicio y la condición de médico incluye, además de la formación técnica, la vocación de servir.

En otro orden nuestra especialidad se enfrenta a la fragmentación en subespecialidades. Se han creado asociaciones de subespecialistas que realizan congresos y editan revistas. Es indudable que la subespecialización surge espontánea-

mente en los grandes centros médicos. Es también indudable que el progreso en una materia surge de quienes se dedican a su estudio, pero ¿la especialidad en su conjunto se beneficia con esta segregación? Creo que las subespecialidades deben estar incluídas no segregadas de ella, aportando todas en conjunto al progreso de la Anestesiología. Además en este momento de proliferación de libros, revistas, cursos y congresos, muchas veces ligados más a intereses económicos que a científicos o educativos, esta nueva dispersión de conocimientos hará aún más difícil la selección de lo que interesa leer, a que reunión concurrir o a cual disertante escuchar.

En el desarrollo futuro de la especialidad están también las actividades afuera del quirófano, a la que ya he hecho referencia. Según Longriecker (20) "la práctica futura de la anestesiología probablemente se expandirá considerablemente, si los anestesiólogos y educadores de hoy persisten en la práctica de las nuevas oportunidades".

Pareciera, es mi interpretación, que la American Society of Anesthesiologists, a través de su revista se ocupa de orientar sobre los rumbos posibles que deben tomarse, o que el editor interpreta las preocupaciones que afligen a los anestesiólogos.

En nuestro país el progreso no ha sido uniforme. Hay importantes centros médicos en los que la capacitación de los anestesiólogos y los medios tecnológicos están a la altura de los buenos centros del mundo, donde se pueden emprender todas las posibilidades que ofrece la cirugía actual. Pero al lado de ellos, a lo largo y ancho del país, aún en las grandes ciudades, existe otra realidad: anestesiólogos con formación insuficiente, cirujanos que comandan la anestesia, equipamiento que está lejos de llenar los requisitos mínimos aceptados como "standard", la existencia de un engendro argentino llamado "cardioscopista" y podría seguir con una larga lista de falencias y deformaciones.

¿Cuáles son las causas de esta desigualdad en el progreso? ¿qué se debe hacer para revertir esta situación? Es necesario, en primer lugar, una autocrítica sincera, que abarque todo el país. Reconocer que el problema existe para poder encontrar los caminos de solución adecuados.

Hay, sin duda, factores difíciles de modificar, como problemas económicos que afectan a toda la profesión médica; la pauperización producida por la superpoblación de médicos: nuestro país que necesita no más de cuarenta mil, tiene matriculados alrededor de cien mil profesionales. Los cincuenta o sesenta mil que no tienen trabajo estable, ni ingreso económico digno, son un factor distorsionante difícil de solucionar. Por otra parte, un número importante de anestesiólogos deambula de una institución a otra, sin tiempo, no digo para leer y actualizarse, ni siquiera para descansar, omitiendo además, en la mayoría de los casos, realizar actos que hacen a la buena práctica de la especialidad, como la visita preoperatoria y los cui-

datos post-anestésicos inmediatos.

Hay también fallas en los sistemas de entrenamiento, como residencias que son verdaderos contratos de trabajo, disimulados en supuestos programas docentes.

El control de los centros de entrenamiento reconocidos por los entes que avalan los certificados de capacitación, es sólo nominal o inexistente.

Los títulos de médico y de especialista que otorgan las Facultades de Medicina del país son habilitantes para el ejercicio profesional. Es sabido que atenta contra la calidad del producto que el ente que entrena sea el mismo que habilita.

La Federación Argentina y sus filiales provinciales, que habían estado más preocupadas por los problemas económicos de los médicos, que por los educativos, demuestran desde hace unos años una preocupación creciente por estos últimos. Los programas de educación a distancia y de educación continuada, en marcha desde hace un tiempo, lo mismo que la acreditación de residencias y la certificación de especialistas, de reciente creación, son esfuerzos loables, aunque tardíos, cuyos resultados debemos esperar.

Hasta ahora el factor que más ha influido en la preocupación de muchos anestelistas para obtener acreditaciones de idoneidad, lamento tener que decirlo, es el temor a los juicios de mala praxis, más que a un interés genuino de progreso, es decir de brindar mejores servicios y seguridad a los pacientes. El mismo motivo ha llevado a las instituciones a actualizar su equipamiento, especialmente de monitoreo.

Nuestra especialidad continúa en permanente renovación y progreso. El no acompañarlo no es quedarse detenido, si no retroceder, porque nos aleja cada vez más de los que están a la vanguardia. Creo que nuestra generación realizó un gran esfuerzo para mantenerse actualizada, porque debimos transitar un largo camino en poco tiempo. Quizás para aquellos que tienen 30 años de vida, 50 años de anestesia puedan parecerles muchos años. A mí, que todavía recuerdo como si fuera hoy el día que llegué a los EE.UU. para iniciar mi entrenamiento y tengo presentes en mí memoria tantos cambios y progresos, vividos con la pasión del que ama lo que hace, no me han parecido muchos. Más bien diría que han sido insuficientes!!!

BIBLIOGRAFIA

1. Keys TE: The History of Surgical Anesthesia. 1996; pp 116-117-118. Wood Library-Museum of Anesthesiology.
2. Eger EI II, Saidman, LJ, Brandstater, B.: Minimum Alveolar Anesthetic Concentration: A Standard of Anesthetic Potency. *Anesthesiology* 26:756-763; 1965.
3. Guedel AE: Guía Elemental de Anestesia por Inhalación. Traducción de Lacour JP Buenos Aires, 1954, El Ateneo, Editores.
4. Beecher HK., Todd, DP: A Study of Deaths Associated with Anesthesia and Surgery. *Ann Surg* 140:2-34; 1954.
5. Abajian J, Arrowood JG, Barret RH, Eversole UH, Fine JH, Hand LV, Howrrie WC, Marcus PS, Martin SJ, Nicholson MJ, Saklad E, Saklad M, Sellman P, Smith RM, Woodbridge, PD: Critique of "A Study of Deaths Associated with Anesthesia and Surgery" *Ann Surg* 142:138-141; 1955.
6. Comroe JH, Dripps RD. The Physiological Basis of Oxygen Therapy. Springfield, Ill. 1953, Charles C. Thomas, Publishers.
7. Beecher HK, Murphy BS: Acidosis During Thoracic surgery. *J. Thorac Surg* 19:50-70; 1950.
8. Nun JF, Payne JP. Hypoxemia After General Anaesthesia. *Lancet* 2: 631-632; 1962.
9. Hamilton WK, McDonald JS, Fischer HW, Bethards R: Postoperative Respiratory Complications. A comparison of Arterial gas tensions, Radiographs and Physical Examination. *Anesthesiology* 25:607-612; 1964.
10. Bendixen HH, Bullwinkel B, Hedley-Whyte J, Laver MB. Atelectasis and Shunting During Spontaneous Ventilation in Anesthetized Patients. *Anesthesiology* 25:297-301; 1964.
11. Barry KG, Mazze RI, Schwartz MC. Prevention of Oliguria and Renal-Hemodynamic Suppression by Sustained Hydration. *N Engl J Med* 270:1371-1377; 1964.
12. Elam JO, Brown ES, Elder JD. Artificial Respiration by Mouth-to-Mask Method: Study of Respiratory Gas Exchange of Paralyzed Patients Ventilated by Operator's Expired Air. *N Engl J Med* 250:749-754; 1954.
13. Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerboker GG. Closed Chest Cardiac Massage. *JAMA* 173:1064-1067; 1960.
14. Winter PM, Kang GY. Hepatic Transplantation. 1986, pp XIV-XV. Praeger Publishers.
15. Wilhite WC ASA Newsletter. Park Ridge: American Society of Anesthesiologists, June 1994, p 39.
16. Gillespie NA. The Future of Anesthesia. En Keys TE.: The History of Surgical Anesthesia. Wood Library-Museum of Anesthesiology, 1996, p. 171.
17. Adriani J. The Status of the Consultant. *Anesthesiology* 23:873-874; 1962.
18. Beecher HK. Anesthetists as Investigators. *Anesthesiology* 25:445-453; 1964.
19. Pierce E. The 34th Rovenstine Lecture. 40 Years Behind the Mask. Safety Revisited. *Anesthesiology* 84:965-975; 1996.
20. Longnecker DA. Planning the Future of Anesthesiology. *Anesthesiology* 84:495-497; 1996.