INDICE

EDITORIAL - VOCACIÓN PROFESIONAL.

ISSN 0326 - 7474

experiencia

Volumen XVII - Nro. 1 Enero/Marzo 1999

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

Naciones Unidas 346 Barrio Parque Vélez Sársfield 5016 Córdoba Tel.: 468-8200 - Fax: 468-8272

Impresa en OFFSET NIS La Rioja 2142-Tele/Fax: 480-6346/480-8885-5003 Córdoba

Registro Nacional de la Propiedad Intelectual Nº 12981

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

Director

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.

Arnoldo Pérez Wat	3
TRABAJOS DE REVISION • TRATAMIENTO MÉDICO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA CRÓNICA.	
Dr. Marcos Amuchástegui	4/11
• ANEURISMAS DE LA AORTA - Procedimientos Diagnósticos y su Relación Costo/Beneficio. Dr. Henry Paladini	
	12/1
TRABAJOS ORIGINALES • EXPERIENCIA CON RETENEDORES LINGUALES DE ÚLTIMA GENERACIÓN. Dra. Mirtha D'Agosto y Dra. Cecilia Sarmiento	0
	20/23
 MEDIASTINOSCOPIA. Utilidad y bajo riesgo. Dr. Sergio Tamayo, Dr. Ricardo Navarro y Dr. Domingo Babini 	24/27
TRABAJO DE CASUISTICA • FISTULA CAROTIDO - ESOFAGICA TRAUMATICA	
Dr. Henry Paladini y Dr. Domingo Babini	28/30

TEMA PRACTICO

VÉRTIGOS

Dr. Alberto Achával 31/39

REUNION ANATOMO-CLINICA

Presenta y Discute: Dr. Juan Pablo Caeiro Moderador: Dr. Juan Carlos Zlocowski

Anatomía Patológica: Dra. Patricia Calafat 40/43

INFORMACION

Actividad docente del Hospital privado 44/45 Próximos Eventos Científicos 46/47 Reglamento de Publicaciones 48

Esta Revista está indizada en el Index Médico Latinoamericano

CONTENT PROFESIONAL VOCATION. Arnoldo Pérez Wat 3 **REVISION PAPERS** MEDICAL TREATMENT OF THE CRONIC CARDIAC FAILURE. 4/11 Dr. Marcos Amuchástegui AORTIC ANEURISMS - DIAGNOSTIC PROCEDURES ITS RELATION TO EXPENCES/BENEFIT. Dr. Henry Paladini 12/19 **ORIGINAL PAPERS** EXPERIENCE WITH THE LAST GENERATION OF FIXED LINGUAL RETEINER. Dra. Mirtha D'Agosto y Dra. Cecilia Sarmiento 20/23 MEDIASTINOSCOPIE. UTILITY AND LOW RISK. Dr. Sergio Tamayo, Dr. Ricardo Navarro y Dr. Domingo Babini 24/27 **CASUISTICAL PAPER** CAROTID - ESOPHAGEAL TRAUMATIC FISTULA Dr. Henry Paladini y Dr. Domingo Babini

Moderator: Dr. Juan Carlos Zlocowski

Pathology: Dra. Patricia Calafat 40/43

INFORMACION

Teaching Activities of the Hospital Privado.

Coming Scientific Events

46/47

Ruls of Publications

48

28/30

PRACTICAL PAPER

• DIZZINESS.

Dr. Alberto Achával

31/39

ANATOMO CLINICAL - MEETING

Presentation and Discussion: Dr. Juan Pablo

Caeiro

Vocación profesional

Hay que estudiar? Parece que sí, pues si no se sabe no se vive, y la ciencia y la técnica ayudan a paliar el dolor, y el arte embellece la existencia.

Pero ¿qué estudiar? Si observamos un aula de primer año de nuestra universidad notamos que un cuarto de la clase no atiende. Otro cuarto lo hace a ratos. De la mitad de los alumnos que atienden toda la hora, una mitad (o sea el tercer cuarto) lo hace por obligación: ha elegido una carrera que no condice con su vocación y a fuerza de voluntad sobrelleva esa maldición divina. Del total, pues, sólo hay un 25 por ciento de privilegiados que han elegido la carrera que corresponde y ellos serán dichosos, porque no les cuenta mucho esfuerzo atender.

Dice H.L. Mencken en Selected Prejudices. 1927: "Los dos tercios de los profesores de nuestros colegios son simplemente repetidores llenos de conocimiento mal digerido y adquirido mecánicamente; no pueden utilizarlo y no pueden pensar. Del mismo modo estamos abrumados por hordas de abogados que serían más felices conduciendo camiones, y por hordas de médicos que hasta el oficio de boticario estaría por encima de sus fuerzas.

Otro tanto ocurre en el ámbito de las bellas letras. Entre nosotros la poesía se ha convertido en una recreación para los desocupados... La novela es abordada por miles de personas que carecen de habilidad para describir una riña de perros" (Habla de los Estados Unidos).

José Ingenieros "En las Fuerzas Morales" subraya: "Poeta o filósofo, apóstol o artesano, ten confianza en tí mismo, no sigas rutas ajenas, no subordines tu voluntad a otras voluntades".

Y más adelante: "Desde la escuela de primeras letras hasta el aula de la universidad, cada hombre debe aplicar su inteligencia a sus aptitudes: nada hay más estéril que el estudio forzado de lo que no se comprende, nada más triste que privarse

de aprender lo que se desea".

Un joven se siente llamado a escribir grandes obras de teatro pero decide estudiar medicina o ingeniería porque su cociente intelectual lo permite y porque cree que así vivirá mejor ¿Qué consigue con ello? Será un médico o un Ingeniero mediocre en algún ministerio y percibirá algo más que el mecanógrafo y leer las obras que le gustan y escribir las suyas.

La vocación constituye una armonía entre los dones recibidos y lo que tenemos que hacer. Al psicólogo le corresponde hoy distinguir las verdaderas inclinaciones fundado en aptitudes reales y dejando los quiméricos proyectos de los adolescentes. Estos deben ser dirigidos hacia el oficio más adecuado a sus conocimientos, a sus aptitudes físicas, intelectuales y psicométricas en este mundo industrial. Pero esas posibilidades y la demanda del mercado no deben ser el todo. Es preferible un pobre con iniciativa que un burgués sin ideales o un esclavo rico sujeto por completo al arbitrio de otro.

Goethe dice: "No todos los caminos son para todos los caminantes". Es locura estudiar lo que es superior a la propia capacidad. *Pero el que no puede lo que quiere, que quiera lo que puede* y de ese modo seguirá siendo libre porque nadie podrá decidir ni sentir por él.

Esto nos recuerda que un inspector de tránsito otorgó una boleta a una señora por estacionar en doble fila. Cuando le informó el monto de la multa, ella protestó:

- Pero esto es lo que me cobra el cirujano por mis amígdalas.
- Lo sé señora -contestó el "zorro gris"soy médico.

Arnaldo Pérez Wat

Publicado originalmente en la Voz del Interior el 7 de abril de 1993. Reproducción autorizada.

TRATAMIENTO MEDICO DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA

RESUMEN

La insuficiencia cardíaca ha pasado a ser uno de los problemas más importantes de la salud pública ya que es una de las únicas cardiopatías que ha registrado un crecimiento en su prevalencia, debido en parte a una mayor sobrevida de pacientes con enfermedad coronaria, hipertensos y valvulares.

El objetivo terapéutico a corto plazo es aliviar los síntomas fundamentalmente con la restricción de cloruro de sodio y con la administración de diuréticos. vasodilatadores y digoxina. El objetivo a largo plazo es prolongar la sobrevida previniendo o retardando la progresión de la disfunción ventricular. Los medicamentos de probada eficacia para alcanzar este propósito son la combinación de hidralazina con dinitrito de isosorbide, los inhibidores de la enzima convertidora, el losartán y algunos bloqueantes beta en especial el carvedilol. La amiodarona parecería ser beneficiosa en el grupo de paciente en clase funcional avanzada. La amlodipina es el único bloqueante de los canales de calcio que ha demostrado ser beneficioso en pacientes con cardiopatía dilatada no isquémica. Si bien la digoxina no mejora la sobrevida sí mejora la calidad de vida

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca - Tratamiento de la insuficiencia cardíaca.

SUMMARY

Congestive heart failure (CHF) has became one of the principal problems in public health. Improvement in the treatment of coronary heart disease, hypertension and valvular heart disease has increased life expectancy and therefore the prevalence of CHF.

The short term therapeutic objective is to relieve symptoms with the use of salt restriction, diuretics, vasodilators and digoxine. The long term therapeutic goal is to prolong life expectancy and decrease the progression of ventricular dysfunction. Agents that have shown to improve survival include: hydralazina

(*) Jefe del Servicio de Cardiología - Hospital Privado.

Dr. Marcos Amuchástegui (*) Servicio de Cardiología Hospital Privado - Córdoba

and isosorbide dinitrite combination, angiotensine converting ensyme inhibitors, beta blockers agents and losartan. Amlodipine seems to be effective in patients with non-ischemic dilated cardiomyopathy while amiodarone is useful in patients with advanced CHF. Digoxine improves life quality but does not prolong survival.

Key words: Cardiac failure - Treatment of cardiac failure.

INTRODUCCION:

La insuficiencia cardíaca (IC) ha pasado a ser uno de los problemas más importantes de la salud pública. En los Estados Unidos existen entre 2.5 a 3 millones de personas con (IC), que representan alrededor del 1 % de la población. Es la única enfermedad cardiovascular que presenta crecimiento en su prevalencia. La incidencia anual es de unos 400.000 casos nuevos, con un incremento en la mortalidad de 118.000 casos en 1970 a 230.000 en 1988. Unos 720.000 pacientes son internados anualmente (1), siendo su costo anual de 7 billones de dólares (2). Este aumento en la prevalencia es seguramente secundario al avance en el tratamiento de diversas patologías (cardiopatía isquémica, hipertensión, valvulopatías) y al aumento de la expectativa de vida. No existen datos precisos en nuestro país, pero seguramente son similares si se extrae un cero, ya que Argentina tiene la décima parte de la población de los Estados Unidos.

La IC es una suma de síntomas como fatiga, disnea, y congestión secundarios a una inadecuada perfusión tisular durante el esfuerzo, generalmente acompañada por retención de fluido. La causa primaria es la inadecuada habilidad del ventrículo izquierdo en llenarse y vaciarse en forma correcta.

El gran número de pacientes incluido en los estudios multicéntricos ha permitido conocer con pre-

cisión la historia natural de la IC, su patofisiología, la sobrevida con distintos esquemas terapéuticos tradicionales (diuréticos, digoxina e inhibidores de la enzima convertidora (IECA) y modernas (beta bloqueantes, amiodarona, marcapasos, defibriladores, etc.).

Este capítulo tiene como objetivo proveer un análisis integral sobre el tratamiento de la ICC, haciendo hincapié en aspectos prácticos.

CARACTERISTICAS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CRONICA (ICC)

El síndrome de insuficiencia cardíaca ha cambiado durante los últimos años si se los compara con la década del 50 ya que:

- 1. Ha disminuido el número de pacientes con severa congestión pulmonar o sistémica que eran requisitos imprescindibles para diagnosticar IC décadas atrás. Esta disminución en parte es debida al reconocimiento temprano del síndrome y a la efectividad del tratamiento actual (39).
- 2. Ha aumentado la prevalencia de insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada. El 30 al 40 % de los pacientes internados con insuficiencia cardíaca tiene alteración exclusiva de la función diastólica (40-42). El grupo más afectado es el de pacientes de sexo femenino mayores de 65 años con historia de hipertensión arterial y/o fibrilación auricular. La detección temprana de esta patología se ha obtenido por el desarrollo de la Ecocardiografía Doppler y de estudios radioisotópicos.
- 3. Aumento en el número de muerte súbita especialmente en el grupo de pacientes en clase funcional I o II. Este grupo de pacientes fallecía en el pasado generalmente por progresión de la insuficiencia cardíaca (43).
- 4. Se ha incrementado la prevalencia de cardiopatía isquémica sobre la enfermedad valvular o hipertensiva.

MEDIDAS TERAPEUTICAS TENDIENTES A MEJORAR LOS SINTOMAS

La restricción salina a no mas de 2 ó 3 gr. de ingesta de sodio diario, reduce el requerimiento de diuréticos. El reposo prolongado disminuye la capacidad funcional (3) por lo que es recomendable ejercicios progresivos en forma regular hasta la aparición de síntomas o ingresar a programas de rehabilitación. Esto se contrapone con las recomendaciones tradicionales de permanecer largos períodos en cama (4).

OBJETIVOS TERAPEUTICOS:

El objetivo terapéutico a corto plazo es mejorar los síntomas y la calidad de vida. Esto se logra fundamentalmente disminuyendo la congestión. El objetivo a largo plazo es el de prolongar la sobrevida previniendo o retardando la progresiva disfunción ventricular.

DIURETICOS

Los diuréticos juegan un papel fundamental en el tratamiento de la ICC cuando existe congestión pulmonar o sistémica. En ausencia de síntomas o signos de congestión no es conveniente el uso de diuréticos ya que producen activación neurohormonal con el consiguiente efecto deletéreo. Aunque existen solo algunos ensayos clínicos que establecen su eficacia en este grupo de pacientes (5, 6, 34, 35) su impacto clínico es tan obvio que nadie objeta su uso. Los inhibidores de la enzima convertidora (IECA) requieren generalmente la asociación de un diurético a fin de aumentar la diuresis y disminuir la congestión (7,8) por lo que su efecto parecería ser aditivo.

Los portadores de ICC retienen líquido con el fin de aumentar la presión final diastólica del ventrículo izquierdo y con ello el volumen minuto. Este aumento es generalmente desproporcionado y poco beneficioso ya que produce insuficiencia de las válvulas aurículoventriculares por dilatación del anillo y congestión pulmonar y sistémica. Los diuréticos reducen el exceso de sal y agua con lo que disminuyen la presión de llenado y la congestión. El aumento del volumen minuto que se produce en algunos casos proba-

blemente corresponda a una mayor competencia del aparato valvular y a una disminución en el estímulo. Neurohormonal (9). Cuando se administra diuréticos en forma desmesurada o en pacientes que no presentan congestión, puede disminuir considerablemente el volumen minuto al disminuir la presión final distólica del ventrículo izquierdo y perder el sarcómero el estímulo mecánico (Ley de Frank Starling). Este efecto se potencia con la administración concomitante de IECA o vasodilatadores. La caída del volumen minuto es la responsable de la fatiga, de la disminución de la presión arterial y del desarrollo de hipotensión ortostática, como así también del aumento de los niveles de urea y creatinina.

En estadios precoces de insuficiencia cardíaca se puede utilizar tiazidas combinadas o no con ahorradores de potasio, diariamente o en forma intermitente (3 ó 4 veces por semana). En los casos mas avanzados, especialmente cuando hay compromiso de la función renal es conveniente el uso de diuréticos de asa como la fursemida. Los pacientes con IC severa pueden desarrollar resistencia al tratamiento con diuréticos. Esta resistencia parecería estar relacionada con una concentración disminuida de la droga en el nefrón (flujo renal reducido), por la retención compensadora de sodio, por la hipocloremia y por la absorción disminuida de sodio en el tubo gastrointestinal edematoso. Esta resistencia puede controlarse en algunos pacientes con la administración en infusión continua de grandes dosis de fursemida (1 a 4 gramos diarios) (34, 35). Muchos de esos pacientes requieren de una combinación de fursemida, tiazida y ahorradores de potasio cuando se reinstala la medicación por vía oral. En estos casos se debe monitorizar de cerca los niveles de creatinina, urea y electrolitos.

Los trastornos electrolíticos mas frecuentes son la hipokalemia, hipomagnesemia e hiponatremia. Estos están relacionados con la activación del sistema renina-angiotensina-aldosteron y con el uso de diuréticos. La hiponatremia es consecuencia de un disbalance en el manejo del agua, ya sea por un aumento en su retención o por su excesiva ingesta, (el aumento de an-

giotensina II produce un incremento de hormona antidiurética y estimula al centro de la sed para aumentar la ingesta de agua) siendo su presencia de mal pronóstico. La hipokalemia e hipomagnesemia deben ser tratadas con suplemento de estas sales o con un esquema de diuréticos apropiados. Los grados leves y moderados de hiponatremia responden por lo general a una disminución en el ingreso e ingesta de agua libre. En caso de no estar recibiendo IECA pueden administrarse estos en dosis bajas a fin de no causar hipotensión. Es conveniente además reemplazar las tiazidas por fursemida. En los casos más severos se debe administrar fursemida por vía endovenosa con el uso concomitante de dopamina o dobutamina (10, 11) Tabla 1.

La normalización de la presión final diastólica del ventrículo izquierdo es el indicador mas preciso del tratamiento, ya que su optimización mejora sensiblemente la tolerancia al ejercicio y el grado de disnea (12). No es recomendable el uso de diuréticos como monoterapia ya que produce activación del sistema renina-angiotensina (13).

Tabla 1:

Régimen de diuréticos recomendados de acuerdo al grado de insuficiencia cardíaca (11)

Leve retención de sodio:

Tiazidas o baja dosis de diuréticos de asa

Moderada de ingesta de cloruro de sodio

Combinar con IECA *

Moderada retención de sodio:

Diuréticos de asa (ajustar dosis de acuerdo a función renal)

Moderada ingesta de cloruro de sodio

Combinar con IFCA *

Severa retención de sodio:

Alta dosis de diuréticos de asa con o sin tiazidas

Moderada ingesta de cloruro de sodio

Combinar con IECA salvo contraindicación

Retención de sodio refractaria (requiere internación)

Diuréticos de asa endovenosos intermitentes

Diuréticos de asa en infusión continua a alta dosis

Inotrópicos positivos endovenosos

Ultrafiltración o hemodiálisis

VASODILATADORES

Estas drogas relajan tanto al sistema arterial

como al venoso, reduciendo la resistencia periférica e incrementando el reservorio venoso. Estas acciones en pacientes con IC resultan en un aumento del volumen minuto, en una reducción de la presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo, en una disminución de los síntomas y en un aumento en la tolerancia al ejercicio.

Los vasodilatadores más utilizados han sido la combinación de dinitrito de isosorbide con hidralazina (14) y los IECA (15-24). La dosis de hidralazina y la de dinitrito de isosorbide varía considerablemente de acuerdo a cada paciente siendo la ideal de 300 y 160 mg respectivamente. Es aconsejable no administrar los nitritos durante la noche a fin de evitar tolerancia. Los principales efectos adversos son cefalea, hipotensión y en menor grado azotemi. Se ha descripto en casos excepcionales síndrome lúpico (14,18).

Los vasodilatadores más utilizados para el tratamiento de la IC han sido los IECA. Es conveniente comenzar con dosis pequeñas, especialmente en pacientes con hiponatremia ya que este grupo de pacientes presenta altos niveles de actividad de renina plasmática. De ser bien tolerada, es recomendable aumentar la dosis en forma paulatina, ya que ha quedado demostrado la superioridad de las dosis elevadas (24). Tienen un efecto beneficioso sobre el remodelamiento ventricular (45) y sobre los eventos cardiovasculares (46). El efecto beneficioso de estas drogas no está solo relacionado con su efecto hemodinámico, sino también con el mejoramiento de la función endotelial (47).

Es aceptable el uso de IECA si el nivel de creatinina es inferior a 2.5 mg, por decilitro, pero debe suspenderse en caso de incrementarse. En caso de presentar hipotensión es preferible disminuir o suspender la dosis de diuréticos. La respuesta hipotensora severa es más frecuente en los pacientes hiponatrémicos. La tos irritativa es probablemente el efecto adverso más frecuente que obliga a suspender su administración. Puede considerarse su reemplazo por losartán, el cual ha probado ser tan o más eficaz que los IECA en los pacientes mayores de 65 años (25,36). Los estudios ELITE II y el Valsartan in Heart Failure Trial que

se encuentran en marcha tienen como objetivo primario demostrar el efecto beneficioso de los antagonistas de angiotensina II sobre la mortalidad en pacientes con IC clase II a IV y fracción de eyección inferior a 40 %. La administración conjunta de anolopril y candesartan mejoró el remodelamiento ventricular, sin lograr efectos clínicos beneficiosos (48).

DIGOXINA

La digoxina ha sido la droga más utilizada durante los últimos 200 años en pacientes con IC; sin embargo desde los inicios hubo controversia sobre su uso ya que mientras había algunos que lo consideraban como una droga poderosa para otros era un veneno virulento con propiedades deletéreas (26). La digoxina produce inhibición de sodio-potasio ATPasa en la membrana del sarcolema del miocito lo que incrementa la disponibilidad de calcio intracelular y de las proteínas contráctiles, con el consiguiente aumento en la fuerza de contracción miocárdica. En pacientes con IC produce un efecto simpaticolítico disminuyendo la concentración de norepinefrina y de la actividad de renina plasmática (27).

La administración de digoxina produce un aumento del volumen minuto tanto en reposo como en el ejercicio. Este aumento se asocia con reducción en la presión final diastólica del ventrículo izquierdo (28).

La suspensión de su administración empeora significativamente los síntomas (29,30), y si bien no demostró reducir la mortalidad en pacientes en ritmo sinusal, con IC y fracción de eyección menor de 45 % que estaban tratados con diuréticos e IECA, sí disminuyó considerablemente el número de hospitalizaciones (31). Es el único inotrópico de uso oral que no incrementa la mortalidad y puede ser usado en forma crónica, especialmente en grados avanzados de IC con baja fracción de eyección (29, 31). No debe utilizarse digoxina EV en forma rápida en pacientes con insuficiencia cardíaca descompensada, ya que induce a vasoconstricción y puede precipitar edema de pulmón (44).

El efecto hemodinámico de la digoxina en pacientes con disfunción diastólica primaria es descono-

cida, aunque ha mejorado la relajación de pacientes tratados por disfunción sistólica (32). Es de gran utilidad en pacientes con fibrilación auricular ya que controla la frecuencia ventricular en reposo (33) y durante el ejercicio si se la asocia a pequeñas dosis de beta bloqueantes o de antagonistas cálcicos.

Uno de los principales problemas con el uso de la digoxina es la intoxicación especialmente cuando se la combina con otras drogas como quinidina o amiodarona. El diagnóstico es en algunos casos dificultoso dado que los síntomas y los hallazgos electrocardiográficos son poco específicos y la concentración plasmática de la droga no separa adecuadamente a aquellos que estan o no intoxicados. El costo de esta práctica es elevado especialmente si se considera el número de pacientes tratados y su uso rutinario no ha probado ser efectivo, por lo que se recomienda su uso sólo cuando se sospecha intoxicación o en aquellos pacientes con elevado riesgo (insuficiencia renal crónica, trastornos electrolíticos etc.) Un error común es efectuar la extracción de sangre antes de las 12 hs. de haber administrado el fármaco, lo que puede llevar a decisiones terapéuticas erróneas (26).

MEDIDAS TERAPEUTICAS QUE MEJORAN LA SOBREVIDA

Prevenir la progresión de la disfunción ventricular y mejorar la sobrevida, son las metas terapéuticas a mediano y largo plazo. Los mecanismos neurohormonales compensadores que se desarrollan en los pacientes portadores de IC son por lo general deletéreos, ya que producen un efecto tóxico directo sobre la fibra miocárdica, aumentan el crecimiento del tejido miocárdico o del vascular y estimulan el desarrollo de remodelación miocárdica, arritmia y eventos tromboembólicos.

MEDIDAS NO FARMACOLOGICAS:

Es recomendable reducir el consumo de alcohol en todo paciente con IC a no más de 60 ml diarios y de abstinencia total en aquellos pacientes con cardiopatía alcohólica (37). No es recomendable efectuar ejercicios isométricos, ya que estos producen un sobrecarga hemodinámica guda (38).

La revascularización coronaria, cirugía valvular, cardiomioplastia, marcapasos y defibriladores implantables serán tratados más adelante.

MEDIDAS FARMACOLOGICAS: I. INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA

Numerosos estudios clínicos, han demostrado un efecto favorable sobre la progresión de la disfunción miocárdica y sobre la sobrevida de los pacientes con ICC y fracción de eyección reducida. Este efecto beneficioso se produce en aquellos que han sufrido de un infarto o en pacientes con ICC tengan o no síntomas, siendo mayor el beneficio en los que tienen severo daño de la función ventricular (15-24).

Varios grupos están evaluando el efecto de los IECA sobre la progresión de la placa en la enfermedad ateroesclerótica entre los que se puede mencionar el Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE 9.000 pacientes), el Study to Evaluate Carotid Ultrasound Change with Ramipril and Vitamin E (SECURE 700 pacientes), el Quinapril Ischemic Event Trial (QUIT 1775 pacientes) el Simbastatin and Enalapril Coronary Atherosclerosis Trial (SCAT 468) y el Prevention of Atherosclerosis with Ramipril Therapy (PART 600 pacientes).

El losartán ha demostrado tener también un efecto beneficioso sobre la sobrevida en mayores de 65 años ya que redujo la mortalidad en un 46 % en el grupo tratado con losartán sobre el que recibió captopril (25).

No se conoce con exactitud si el beneficio de los IECA es secundario al efecto hemodinámico de la droga, a su función sobre el endotelio, a la reducción de angiotensina II en la plasma y en los tejidos, al incremento de la concentración plasmática de bradikimina o del óxido nítrico, o a la inhibición del sistema nervioso autónomo.

2. HIDRALAZINA Y DINITRITO DE ISOSORBIDE:

La combinación de hidralazina con dinitrito

de isosorbide prolonga la sobrevida en pacientes con insuficiencia cardíaca que estaban tratados con digoxina y diuréticos (14). Su beneficio sobre la sobrevida es inferior al del enalapril; sin embargo el efecto sobre la función ventricular y la capacidad para el ejercicio es superior.

3. BETA BLOQUEANTES:

Durante muchos años el tratamiento de la IC estuvo enfocado al fallo de la bomba y por lo tanto el uso de los beta bloqueantes estaba totalmente proscriptos. Cuando se tuvo en cuenta que la activación neurohormonal y el remodelamiento eran deletéreos es que se comenzó a utilizar estas drogas.

Estas drogas reducen la mortalidad y el número de hospitalizaciones por descompensación de la IC en pacientes con cardiopatía isquémica, secundarias o idiopática (49-52). Deben iniciarse en dosis bajas (3.125 mg de carvedilol cada 12 hs.) e incrementarse en forma paulatina hasta llegar a dosis máximas (25 mg cada 12 hs.) No deben iniciarse en pacientes descompensados (grado IV). Estos pacientes deben compensarse previamente con diuréticos, IECA y digoxina, siendo conveniente mantener estas drogas al comenzar los beta bloqueantes. El 7 % de los pacientes presentan intolerancia o descompensación de la IC. Los pacientes más beneficidos son los que presentan fibrilación auricular con frecuencia ventricular elevada a pesar de la administración de digoxina. Los beta bloqueantes de primera generación (propanolol) pueden causar edema pulmonar por lo que es conveniente el uso de beta bloqueantes de segunda (metroprolol o bisoprolol) o tercera generación (labetalol, bucindolol o carvedilol) que son mejor tolerados por el paciente. Los efectos beneficiosos se logran luego de 1 a 3 meses de tratamiento.

Varios estudios con beta bloqueantes selectivos o con efecto vasodilatador están en marcha a fin de determinar seguridad y beneficios entre los que se cuentan el BEST (bucindolol, 2.800 pacientes) MERIT-HF (metroprolol, 3.200 pacientes), CIBIS II (finalizado prematuramente por los efectos beneficiosos

del bisoprolol sobre placebo), COPERNICUS (carvedilol, 2.000 pacientes) o CARMEN (metroprolol vs. IECA).

4. BLOQUEANTES DE LOS CANALES DEL CALCIO

Los bloqueantes cálcicos de primera y segunda generación han demostrado no ser beneficiosos en aquellos pacientes con insuficiencia cardíaca sistólica, ya que empeoraron los síntomas o disminuyeron la sobrevida (53-56). Este efecto deletéreo probablemente se deba al inotropismo negativo de este grupo de drogas y al efecto adverso sobre las neurohormonas (57).

La fenlodipina (58) y el verapamil (59) tienen un efecto neutral. La amlodipina (60), probablemente sea beneficiosa sobre la sobrevida de pacientes con cardiomiopatías no isquémicas e insuficiencia cardíaca severa, hecho que deberá ser corroborado en el PRAISE II (pacientes con IC secundaria a cardiomiopatía no isquémica tratados con amlodipina). Debe considerarse en pacientes con insuficiencia cardíaca severa e hipertensión arterial no controlada adecuadamente con IECA y diuréticos.

5. ANTIARRITMICOS

El único antiarrítmico que probablemente disminuya la mortalidad de los pacientes con IC severa ha sido la amiodarona (61-63). Es bien tolerado hemodinámicamente, su efecto pro-arrítmico es pobre y es eficaz para controlar arritmias ventriculares y hacer profilaxis auricular.

El mayor beneficio se logra en pacientes con insuficiencia cardíaca severa (grado 3 ó 4) (61), de etiología no isquémica (64) y con frecuencia cardíaca basal superior a 90 latidos por minuto (62). Al igual que los beta bloqueantes deben administrarse en combinación con inhibidores de la enzima convertidora y diuréticos. La interacción más importante es con digoxina (incrementa sus niveles) y con warfarina. La dosis de mantenimiento recomendada es de 200 a 300 mg diarios. No existen estudios de sobrevida en que se

compare amiodarona con beta bloqueantes como terapia coadyuvante.

6. ANTICOAGULACION:

Una de las potenciales complicaciones de los pacientes con IC severa es el tromboembolismo (2 a 3 % pacientes-años) (65-66). Aún no existe consenso sobre la necesidad de anticoagular a todos los pacientes con cardiomiopatía dilatada o solo aquellos con alto riesgo de embolia. Otras drogas han sido utilizadas para disminuir la mortalidad de los pacientes con IC en forma infructuosa como son: agentes inotrópicos (enoximone, amrinone, vesrinone, pimobendan, ibopamine, xamoterol y milrinone), antiarritmicos (flecainida, encainida, d-sotalol, moricizine) y vasodilatadores (flosequinan, epoprostenolol). Todas estas drogas no han demostrado un efecto beneficioso y algunas de ellas han aumentado la mortalidad.

BIBLIOGRAFIA

- 1. Francis GS. Highlights 1993; 8:1-6.
- 2. Steven ER, Holubkob R, Edmundowicz D et al. J Am Coll Cardiol 1997;30:733-738.
- Sullivan MJ, Higginbotham MB, Cobb FR, Exercise training in patients wiht severe left ventricular dysfunction: Hemodinamic and metabolic effects. Ciruclation 1988; 78:506-15.
- 4. Burch GE, Walsh JJ, Black WC. Value of prolonged bed rest in management of cardiomegaly. JAMA 1963; 183:81-7.
- Biddle TL, Yu PN. Effect of furosemide on hemodynamics and lung water in acute pulmonary edema secundary to myocardial infarction Am J. Cardiol. 1979; 325:351-353.
- 6. Hutcheon D, Nemeth E, Quitan D. The role of furosemide alone or in combination with digoxin in the relief if symptoms of congestive heart failure. J Clin Pharmacol. 1980; 20:59-68.
- 7. Dzau VJ, Hollimberg NK. Renal response to captopril in severe heart failure; Role of furosemide in natriuresis and reversal of hiponatremia. Ann Intern Med. 1984; 100:777-782.
- 8. Anand IS, KalkaKS, Ferrari R et al. Enalapril as sole treatment in severe chronic heart failure with sodium retention. Int J Cardiol. 1990; 28;341-346.
- 9. Wilson JR, Reichek N, Dunkman WB et al. Effect of diuresis on the performance of the failing left ventricle in man. Am J Med. 1981; 70:234-239.
- 10. Leier CV. The major electrolyte disorders of congestive heart failure. ACC Current Journal Review 1996; 5:70-74.
- 11. Cody RJ Clinical trial of diuretic therapy in heart failure: Research directions and clinical considertion J Am Coll Cardiol 1993; 22 supplement A: 165A.
- 12. Treatment of subclinical fluid retention in patients with syntomatic heart failure: Effect on excercise performance. J. Heart Lung Transplant 1997; 16:846-853.
- 13. Francis GS, Benedict C, Johnstone DE et al. Comparison of neuroendocine activation in patients with left ventricular dysfunction with and without congestive heart failure a substudy of the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOL VD) Circulation, 1990; 82:1729-1739.
- 14. Cohn JN, Archibald DG, Phil M. et al. Effect of vasodilator therapy on mor-

- tality in chronic congestive heart failure. Results of a veterans administration cooperative study. N Engl J med 1986; 314:1547-52.
- 15. CONCESUS Trial Study Group: Effect of enalapril on mortality in severe congestive heart failure. Results of the cooperative North Scandinvian Enalapril Survival Group. N Engl J Med 1987; 316:1489.
- 16. SOLVD Investigators: Effect of enalapril on survival in patients whit reduced left ventricular ejection fraction and congestive heart failure, N Engl J Med 1991; 325-293
- 17. SOLV Investigators: Effect of enalapril on mortality and the development of heart falilure in asyntomatic patients with reduced left ventricular ejection fractions. N Engl J Med 1992; 327:685.
- 18. Cohn, JN, Johnson G, Ziesche S, et al: A comparison of enalapril with hydralazine-isosorbide dinitrate in the treatment of chronic congestive heart failure: N Engl J MEd 1991; 325:303.
- 19. Pfeffer MA, Branwald E, Moye LA et al: Effect of captopril on mortality in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infartion. N Engl J MEd 1992; 327:669.
- 20. Acute Infarction Rampipril Efficacy (AIRE) Study Investigators: Effects fo ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evedence of heart failure. Lancet 1993; 342:821.
- 21. Kober L, Torp'Pedersen C, Carlsen et al: A clinical tral of the ACE inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. N Engl J Med 1995; 333-1670.
- 22. Grupo Italiano per lo Studio della Sopravvivenza nell'Infarto Miocardico. GISSI-3 Investigators: Effects of lisinopril and transdermal glyseryl transnitrate single and together on 6-weeks mortality and ventricular function after acute myocardial infarction. Lancet 1994; 343:1115.
- 23. Amrosioni E, Borghi C, Magnani B, for the Survical of Myocardial Infaction LOng Term Evaluation (SMILE) Study Investigators: The effect of the angiotensin-converting-enzime inhibitor zofenofril on mortality and morbidity after anterior myocardial infarction. N Engl J Medicine 1995; 332-80.
- 24. Parker M, ATLAS. American College of Cardiology meeting. Atlanta 1998. 25. Pitt B, Martinez F, et I, Evaluation of Losartan in the Elderly Trial (ELITE) Lancet 1997;349-747-752.
- 26. Gheorghiade M. Digoxin: Resolved and Unresolved Issues. ACC Highlights 1996; 11:1-6.
- 27. Ferguson DW, Berg WJ, Sanders JS, et al. Sympathoinhibitory responses to digitalis glycosides in heart failure patients: Direct evidence from sympathetic neural recordings. Circulation 1989; 80:65-77.
- 28. Ribner HS, Plucinski DA, et al. Acute effects of digoxin on total systemic vascular resistance in congestive heart failure due to dilated cardiomyopathy: A hemodynamic-hormonal study. Am J Cardiol. 1985; 56:896-904.
- 29. Paker M. Gheorghiade M., Young JB, et al for the RADIANCE Study Group. Withdrawal of diogoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzime inhibitors. N ngl J Med 1993; 329: 1-7.
- 30. Uretsky BF, Young JB, Shaidi FB, et al. Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: results of the PROVED Trial. J Am Coll Cardiol 1993; 22:955-62.
- 31. The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The digitalis Investigation group, N Engl J Med 1997; 336;526-33,
- 32. Eichhorn EJ, Alvarez LG, Willard JE, et al. Digitalis improves myocardial relaxation in patients with hert filure (abstr.) J Am Coll Cardiol. 1992; 19:254A. 33. Redfors A. The effect of different digoxin doses on subjective symptoms and physical working capacity in patients with atrial fibililation. Acta Med Scand. 1971; 190:307-320.
- 34. Van Meyel JJ, Smits P. Dormans t, al. Continuous infution of furosemide in the treatment of patients with congestive heart failure and diuretic resistance. J Intern. Med. 1994; 235:329-34.
- 35. Gerlag PGG, Ven Meijel JJ. High-dose furosemide in the treatment or refractory congestive heart failure. Arch Intern Med 1988; 148:286-91.
- 36. Lang R. Elkayan U. Yelen LG. Comparative effects of losartan and enalapril on exercise capacity and clinical status in patients with heart failure. J Am Coll Cardiol 1997; 30:983-91.

- 37. Gould L, Zahir M De Martino A, et al. Cardiac effects of cocktail JAMA 1971: 281:1789-802
- 38. Mitchell JH, wildenthal K, Static (isometric) exercise and the heart: physiological and clinical considerations. Annu Rev Med 1974; 25:369-81.
- 39. Bourassa MG, Gurne O, Banddiwala SI et al, for the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD) Investigators. Natural History and patterns of current practice in heart failure, J Am Coll Cardiol 1993; 22(suppl A): 14 A.
- 40. Mc Dermont MM, Feinglass J, Lee PI et al. Systolic function readmission rate and survival among consecutively hospitalized congestive heart failure patients. Am Heart J 1997;134:728.
- 41. Dougherty AH, Naccarelli GV, Gray El et al. Congestive heart failure with normal systolic function Am J Cardiol 1984;54:778.
- 42. Soufer R, Wohlgelernter D, Vita N, Amuchástegui M et al. Intac systolic left ventricular function in clinical congestive heart failure, Am J Cardiol 1985;55:1032-6,
- 43, Ho KKL, Anderson KM, Kannel WB et al. Survival after the onset of congestive heart filure in Framinham Heart Study subjects. Circulation 1993; 88:107-15.
- 44. Cohn JN, Tristani FE, Khatri MI et al. Cardiac and peripheral vascular effects of digitalis in clinical cardiogenic shock. Am Heart J 1998; 155:67-76,
- 45. Pfeffer MA, Lamas GA, Voughan DE et al. Effect of captopril on progressive ventricular dilation after anterior myocardial infarction. N Engl J Med 1988; 319:80-6.
- 46. Lonn EM, Yusuf S, Jha P et al, Emerging role of angiotensin -converting enzyme inhibitors in cardiac and vascular protection. Circulation 1994; 90:2056-69.
- 47. Mancini GBJ, Henry GC, Macaya C et al. Angiotensin-Converting ensyme inhibition with quinapril improves endothelial vasomotor dysfunction in patients with coronary artery disease. The TREND (trial on Reversing ENdothelial Dysfunction) Study. Circulation 1996; 94:258-65.
- 48. Yusuf S. RESOLVED, American College of Cardiology meeting. Atlanta 1998.
- 49. Pacher M, Bristow MR, Cohn JN et al. Carvedilol Heart Failure Study Group. The effect of carvedilol on mobidity and mortality in patients with chronic heart failure. N. Engl J Med 1996; 334:1349-55.
- 50. Bristow MR, Gilbert Em, Abraham WT, et al. For the MOCHA Investigators. Carvedilol produces doses related improvements in left ventricular function and survival in subjects with chronic heart failure. Circulation 1996; 94:2807-16.
- 51. Packer M, Colucci WS, Sackner-Bernstein JD, et al. For the PRECISE Trial. Double-blind, placebo-controled study of the effects of carvedilol in patients with moderate to severe heart failure. Circulation 1996; 94:2793-9.
- 52. Pfeffer MA, Stevenson, LW. Beta adrenergic blockers and survival in heart failure. N Engl J Med 1996; 334:1396-7.
- 53. Francis GS, Calcium channel blockers and congestive heart failure. Circulation 1991; 83:336-8.
- 54. Elkayam U, Shoton A, Mehra A, et al Calcium channel blockers in heart failure. J Am Coll Cardiol 1993; 22(suppl A): 139 A-44A.
- 55. The Multicenter Diltiazem Postinfarction Trial Research Group. The effect of diltiazem on mortality and reinfarction after myocardial Infarctions. N Engl J Med 1988; 319:385-93.
- 56. Elkayam U Amin J Mehra et al. A prospective randomized double-blind crossover study to compare the efficey and safety of chronic congestive heart failure. Circulation 1990; 82:1954-61.
- 57. Packer M. Pathophysiological mechanisms underlying the adverse effects of calcium channel-blocking drugs in patients with chronic heart failure. Circulation 1989; 80 (suppll V): 59.
- 58. Cohn JN, Ziesche SM, Loss LE and the V-Heft Study Group. Effect of felodipine on short-term exercise nd neurohormone and long term mortality in heart failure: results of V-Heft VIII. Circulation 1995:92 (suppl I) 141.
- 59. The Danish Study group on Verapamil in Myocardial Infarction. Effect of verapamil on mortality and mayor events after acute myocardil infarction. DA-VIT II. Am J Cardiol 1990; 66: 779-85.
- 60. Packer M, O Connor CM Ghali JK et al: for the Prospective Randomized

Amlodipine Survival Evaluation Study Group. Effect of Amlodipine on mortality in severe chronic heart failure. N engl J Med 1996; 335:1107-14.

- 61. Doval HD, Nul DR, Grancelli HO et al. Randomised trial of low-dose amiodarone in severe congestive heart failure: Grupo de Estudio de la Sobrevida en la Insuficiencia Cardiaca en Argentina GESICA. Lancet 1994; 344:493-8.
- 62. Nul DR, Doval HC, Grancelli HO, et al. On behalf of the GESICA-GEMA investigtors, Heart rate is a marker of amiodarone mortality reduction in severe hert failure. J Am Coll Cardiol 1996; 29:1199.
- 63. Julian DG, Camm AJ, Frangin Gm et al. For the European Myocardial Infarct Amiodarone Trial Investigators. Randomised trial of effect of amiodarone on mortality in patients with left-ventricular dysfunction after recent myocardial infarction: EMIAT. Lancet 1997; 349:667-74.
- 64. Sigh sN, Fletcher RD, Fisher SG et al. For the Survival Trial of Antiarrhytmic Therapy in Congestive Heart Failure. Amiodarone in patients with congestive heart failure and asymptomatic ventricular arrhytmia N Engl J Med 1995: 333:77-82.
- 65. Dunkman WB, Johnson GR, Carson PE et al. Incidence of tromboembolic event in congestive heart failure. Circulation 1993; 87 Suppl VI: VI 94-VI-101.
- 66. Cohn JN, Benedict CR, Le Jentel TH, et al. Risk of thromboembolism in left ventricular dysfunction: SOLVD, Circulation 1992; 86:Suppl I:I-252, Abstract.

Tan difícil es para los ricos adquirir la sabiduría, como para los sabios adquirir la riqueza.

Epícteto - Filósofo estorio del siglo I de origen esclavo.

ANEURISMAS DE AORTA

PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS Y SU RELACION COSTO/BENEFICIO (*)

RESUMEN

Se analizan los procedimientos diagnósticos por imagen de los aneurismas torácicos y abdominales en relación al costo/beneficio y practicidad, así como a su especificidad, sensibilidad y utilidad en orden al equipamiento institucional y experiencia del cuerpo médico.

Existe evidencia que el ecocardiograma transesofágico es el procedimiento más práctico y eficiente con la mejor posibilidad diagnóstica si se actúan en instituciones como las existentes en nuestro país.

Estudios recientes muestran que la búsqueda para la detección precoz de aneurismas aórticos y para evitar la ruptura y cirugía de urgencia podría bajar los costos hospitalarios considerablemente.

Por otra parte, la detección precoz de pequeños aneurismas aórticas en un adulto con buena salud que desarrolla una vida social normal puede transformarlo en un paciente de riesgo con un pronóstico no bien determinado, cuya enfermedad puede no manifestarse posteriormente.

SUMMARY

It is analized the imagen diagnostic procedure of thoracic and abdominal aortic aneurysm related to cost / benefits and practicity in as much as sensibility, specifity and utility in regard to the institutional equipment and medical staff experience.

There is evidence that the transesophageal ecocardiogram is the most practical and efficient procedure with the best diagnostic posibility if you acted at institutions as we have in our country.

Recent studies show that screening for early detection of aortic aneurysm, avoiding ruptured and emergency surgery could lower the hospital cost considerably.

On the other hand an early detection of a small aortic aneurysm in a healthy adult who was having a normal social lifre, transform him to a risk paDr. Henry PALADINI (1)

SERVICIO DE CIRUGIA CARDIOTORACICA HOSPITAL PRIVADO - CORDOBA

tient with a not well determined prognosis, which desease never show up posteriorly.

Key word: Aortic aneurism - Diagnostic procedure.

INTRODUCCION

Con el advenimiento de los nuevos sistemas de prestación médica y la introducción de modernos métodos tecnológicos de diagnóstico como el ultrasonido, la resonancia magnética y la tomografía computada, es de gran importancia poder establecer cuál es la relación entre los beneficios que cada uno de ellos pueden darnos con referencia, no solamente al costo del procedimiento en sí, sino también a la sensibilidad y especificidad del diagnóstico y establecer así el tratamiento adecuado y el pronóstico de sobrevida de estos pacientes con aneurisma de aorta.

Debemos diferenciar a cada una de las porciones de la aorta (1). Si bien existen muchos puntos comunes entre los aneurismas de la aorta torácica y los de la abdominal, ambas tienen particularidades propias que es necesario establecer y que surgen del conocimiento exacto de la historia natural de cada una de estas anomalías.

Analizaremos el aneurisma torácico primero y luego veremos el abdominal.

ANEURISMA TORACICO

Es necesario conocer la historia natural del aneurisma torácico para establecer la relación costobeneficio de los procedimientos diagnósticos (2-3).

Pocos estudios hay en relación a la aorta torácica, ellos son retrospectivos y sólo nos ayudan a identificar los factores de riesgo de ruptura para establecer guías en el tratamiento quirúrgico electivo. A su vez, este riesgo de ruptura hay que relacionarlo con el ries-

^(*) Trabajo presentado al X Congreso Argentino de Cardiología, Buenos Aires, octubre de 1998.

⁽¹⁾ Titular del Servicio de Cirugía Cardiotorácica, Hospital Privado,

go que tiene la cirugía del aneurisma de aorta torácica que continúa con una alta morbimortalidad. El riesgo de paraplejia postoperatoria es del 38 %, dependiendo de la extensión del aneurisma (4). Un conocimiento exacto de la historia natural del aneurisma torácico, nos permitirá determinar en cuáles casos el riesgo de la cirugía está justificado ante las posibilidades de una ruptura inminente.

De aquí también surge la necesidad del estudio costo/beneficio de los diferentes métodos diagnósticos pues con ellos se puede hacer un seguimiento exacto de la evolución de la enfermedad y poder establecer el momento oportuno para reconocer el riesgo de ruptura y la necesidad del tratamiento quirúrgico, ya que los costos, son diferentes si la cirugía es electiva o de urgencia.

Un trabajo presentado en el año 1994 por el Dr. Dapunt, del Dpto. de Cirugía Cardiotorácica del Mount Sinai Hospital de Nueva York (5), analiza una serie de aneurismas torácicos que fueron seguidos con tomografía computada tridimensional y generado por computación de cortes seriados. Se trataba de una serie de pacientes que no tenían indicación de cirugía y que fueron seguidos en un término de 6 a 12 meses por un período de 5 años. Pudieron demostrar que existe una directa relación entre el diámetro inicial del aneurisma que llega a la consulta y el crecimiento en cm por año. Igualmente existía una correlación entre el volumen inicial del aneurisma y el crecimiento en mm por año. Establecieron que a mayor diámetro y volumen mayor era la posibilidad de ruptura y muerte. El diámetro crítico se estipuló en 5 cm determinando que si el mismo era menor, la sobrevida a 1 año era del 97 %, a 2 años el 87 % y a 3 años el 77 %. Mientras que si el diámetro era mayor de 5 cm la sobrevida a 3 años era de 60 %. Debido a esa correlación entre el diámetro y volumen inicial, en la evolución de los pacientes, proponen que deben ser sometidos a cirugía aquellos cuyo diámetro aumente más de 1 cm por año ó 180 ml en volumen y si el diámetro se encuentra entre 5 y 8 cm y el paciente no tiene síntomas, se debe realizar un monitoreo cada 3 a 6 meses. De aquí surge la importancia del seguimiento con métodos diagnósticos apropiados y propone el seguimiento con tomografía computada tridimensional, ya que la mortalidad electiva quirúrgica del aneurisma torácico no complicado es del 5 %.

Comparando entonces la historia natural de la enfermedad con las posibilidades de un tratamiento adecuado con bajo riesgo surge la necesidad del seguimiento con los métodos diagnósticos a nuestro alcance para poder recoger un beneficio, en el orden médico, en cuanto a la sobrevida de estos pacientes.

Una consideración especial debe hacerse con el aneurisma de aorta disecante que por ser una patología aguda, involucra otra serie de factores en relación al riesgo de sobrevida. Aquí el diagnóstico debe hacerse en forma rápida y reunir una serie de requisitos que son necesarios conocer para establecer el método diagnóstico apropiado. La información que necesitamos en pacientes con disección de aorta nos indica la necesidad de demostrar la presencia de esta disección. Es fundamental que el método que seleccionemos nos diga exactamente si existe o no disección, su extensión y si se encuentran involucrados otros segmentos de la aorta como la ascendente o la abdominal con sus ramas. Deberá informarnos además si estas ramas, tanto las del cayado como las abdominales, se encuentran indemnes o están involucradas dentro de la disección y si el flujo a través de esa ramas ha sido interrumpido o no. De sumo interés es que el procedimiento pueda establecer con exactitud el sitio de entrada de la disección y si existe o no un punto de reentrada a la luz verdadera de la aorta. Podrá establecerse si existe trombosis en la falsa luz, en cso de no ser así, si existe flujo en la misma pudiendo éste ser normal a alta o baja velocidad, lo cual es muy importante para el futuro tratamiento.

El método diagnóstico deberá decirnos si hay insuficiencia de la válvula aórtica por la disección, si hay derrame pericárdico y la situación en la que se encuentran las arterias coronarias, ya sea por la disección o por enfermedad propia (6).

Analizaremos a continuación los cuatro procedimientos fundamentales para el diagnóstico de los aneurismas torácicos y cuáles son los beneficios y las desventajas de cada uno de ellos.

La aortografía fue el procedimiento más preciso que se tenía para evaluar las características de los aneurismas, especialmente cuando se trataba de una disección. Más recientemente, sin embargo, la tomografía computada, la ecocardiografía, particularmente la transesofágica y la resonancia magnética han mostrado también su utilidad.

AORTOGRAFIA

La aortografía ha sido considerada por mucho tiempo el estudio de elección para evaluar los aneurismas torácicos y fundamentalmente cuando éste presenta una disección se manifiesta con signos directos que son considerados diagnóstico y que incluye la visualización de doble lumen o del desgarro de la íntima. Los signos indirectos que son sugestivos de disección comprenden la compresión de la luz verdadera por la falsa vía, el engrosamiento de la pared aórtica, la insuficiencia aórtica, la progresión de una ulceración en la pared de la arteria y anormalidades en las ramas del cayado, o posiciones anormales del catéter.

Se ha comprobado, últimamente, que la sensibilidad se encuentra entre el 80 y el 90 % (7), a pesar que antiguamente se lo consideraba como el estudio electivo para el diagnóstico de esta patología.

Imágenes de falsos negativos pueden ocurrir cuando se encuentran trombosis en la pared del aneurisma o en las falsas vías, cuando la opacidad de la falsa luz es muy tenue o cuando ocurre opacidad simultánea de ambas, de la falsa y de la luz verdadera, que no se puede visualizar el desgarro de la íntima o el aneurisma en su totalidad.

Los pequeños aneurismas postraumáticos, por la proyección de los rayos, pueden pasar inadvertidos, como así también si el desgarro de la íntima no es el habitual o se encuentra tangencial a los rayos.

La sensibilidad del aortograma se encuentra, de acuerdo a los estudios realizados, entre un 88 a 96 % (8). Una desventaja es el uso de contraste intravenoso, lo que es de real importancia en los pacientes que

pueden tener una insuficiencia renal aguda, por hipotensión o por compromiso de las arterias renales por el aneurisma. También tiene el riesgo de todo proceso invasivo. A esto se agrega la demora en poder realizar el estudio debido a la necesidad de contar con todo el equipo angiográfico, ya sea técnico o personal, el hecho de tener que transportar al paciente hasta lasala de hemodinamia y el tiempo para la realización del estudio que suele ser de 1 ó 2 horas.

TOMOGRAFIA COMPUTADA (T.C.)

El uso de la tomografía computada en el diagnóstico de la diseccíon aórtica fue descrito por primera vez por Harris en 1979 y su eficacia confirmada año más tarde. Además de ser un procedimiento no invasivo tiene varias ventajas como que el equipo es rápidamente accesible en la mayoría de los hospitales y el scaning puede ser realizado en caso de emergencia. Es de mucha ayuda para identificar causas que producen ensanchamiento del mediastino y de la aorta en general, tales como la presencia de grasa normal, hematomas periaórticos o tumores adyacentes. Puede ser utilizado también para distinguir trombos intraluminares y la presencia de derrame pericárdico.

El diagnóstico de aneurisma torácico con el scan de la tomografía computada se hace por la identificación de la luz aneurismática en los casos de aneurisma crónico y su continuidad con la luz aórtica, la distención de la pared y separación de la misma y la pérdida de paralelismo de la pared aórtica.

En caso de disección de la aorta, el diagnóstico se hace por la identificación de las luces, separadas por el desgarro de la íntima. En muchos casos está identificación debe hacerse con la inyección de material de contraste.

Los signos indirectos del aneurisma torácico comprenden la compresión de los órganos adyacentes al aneurisma, la compresión de la luz verdadera por la falsa luz en caso de disección, el ensanchamiento de la luz aórtica y la proyección de una placa ulcerada con material de contraste. La sensibilidad, según varios autores, se encuentra entre el 83 y 100 % y la especifici-

dad entre el 90 y 100 %. Algunos adelantos técnicos en la última década han hecho de ésta una técnica muy segura para la identificación de aneurismas y fundamentalmente si se trata de aneurismas disecantes (9).

Nuevos avances técnicos han sido introducidos en este método diagnóstico para mejorar la sensibilidad y especificidad. Ellos son la tomografía computada ultrarápida con rayos electrónicos o la tridimensional inclusive la helicoidal. Algunas desventajas que tiene este método y que pueden agregarse a su baja sensibilidad es la identificación del flap del desgarro intimal que se identifica sólo en el 70 % de los casos y el sitio de entrada que es raramente identificado. Además no se puede certificar o evidenciar la presencia de insuficiencia aórtica y la probable disección de sus ramas. No se pueden delinear las arterias coronarias. Al igual que la aortografía, se necesita aquí también material de contraste.

RESONANCIA MAGNETICA (RM)

El uso de la resonancia magnética en el diagnóstico de los aneurismas torácicos fue descrita en 1983 por Herfken, quien la utilizó por primera vez en una disección (10). Tiene la ventaja de ser un método no invasivo, y además no es necesaria la invección de contraste intravenoso y radiaciones ionizantes. Produce imágenes de alta calidad en los planos transversos, sagital, oblicuo y frontales, lo cual facilita el diagnóstico de los aneurismas torácicos. En el caso de la disección de aorta, provee una mejor definición de su localización y extensión, y en algunos casos puede revelar si se encuentran disecadas las ramas del arco aórtico. Es muy útil para la evaluación de pacientes con enfermedades preexistentes complicadas de la arteria, como un aneurisma crónico o la reparación previa de un injerto aórtico.

En la disección de la aorta, la resonancia magnética es muy útil, fundamentalmente cuando existe un flujo rápido de la sangre que circula entre la falta y la verdadera luz. Se puede delinear perfectamente la estructura del desgarro aórtico.

El criterio diagnóstico para la disección aórti-

ca con resonancia magnética es la presencia de un doble lumen con el flap y el desgarro de la íntima visibles. Los signos indirectos sugestivos de aneurisma de aorta incluyen su ensanchamiento, el engrosamiento de la pared, la trombosis de lumen falsos o intraaneurismático y una disección trombosada.

Con la incorporación de la RM y el cine se consigue valorar otras funciones como insuficiencias valvulares y regurgitaciones en cámaras cardíacas. En manos experimentadas la RM tiene una sensibilidad del 96 % y una especificidad de casi el 100 %. Esto lo hace un excelente método diagnóstico para la presencia de aneurismas torácicos. Puede considerarse el método standar no invasivo que tiene más sensibilidad y especificidad por lo que lo hace el más apropiado para el diagnóstico de aneurismas torácicos. Sin embargo tiene algunos inconvenientes. Por ejemplo no puede ser relizado en pacientes con marcapasos, con cierto tipo de clips aneurismáticos, con implantes oculares metálicos y posiblemente cierto tipo de prótesis cardíacas metálicas. Otro inconveniente es que el paciente debe permanecer fuera del control de los médicos por el límite de aproximadamente 15 a 65 min, situación que puede ser comprometedora para pacientes que están en riesgo de vida, sobre todo en los aneurismas disecantes.

ECOCARDIOGRAFIA

El ecocardiograma es un excelente método diagnóstico para la evaluación de pacientes con sospecha de aneurisma torácico porque es fácilmente alcanzable, no invasivo, puede realizarse fácil y rápidamente al lado del paciente y no requiere método de contraste o radiación ionizante.

Al comienzo se utilizó el modo M de ecocardiografía transtorácica y luego con el advenimiento de los bidimensionales y la siguiente introducción del ecodoppler color, hicieron posible identificar el flujo de la falsa luz como también determinar el sitio del desgarro intimal y detectar la presencia o ausencia de insuficiencia aórtica. Más recientemente con el advenimiento del ecotransesofágico, se encontró que existía una mayor capacidad diagnóstica como también numerosos criterios para sobrepasar al rendimiento del transtorácico.

El criterio diagnóstico para los aneurismas aórticos, por ecocardiografía, se basan fundamentalmente en el hallazgo del desgarro intimal ondulante en la luz aórtica. La efectividad del ecocardiograma transtorácico tiene una sensibilidad que va del 59 al 85 % con una especificidad del 63 a 96 %.

Existe la dificultad de poder diagnosticar las disecciones y los aneurismas muy distales. Además en

el ecocardiograma la calidad de la imagen está afectada por algunos hechos anatómicos como son la obesidad, el enfisema, la ventilación mecánica y deformidades de la pared o pequeños espacios intercostales. Todos estos inconvenientes se ven superados con la utilización del ecotransesofágico. Este se hace con el paciente sedado

TABLA 1 VARIABLE **AORTOGRAFIA** TAC RM ETE Sensibilidad +++ +++ ++ ++ Especificidad ++/+++ +++ +++ +++ Sitrio de desgarro íntima ++ ++ +++ Presencia de trombos +++ ++ +++ + Presencia de Insuf. Ao. +++ +++ Derrame pericárdico ++ +++ +++ Disección de ramas +++ ++ Dis. Art. Coronarias ++

con una leve anestesia. Se puede realizar fácilmente entre 5 y 8 minutos. La única limitación está en la necesidad de intubar el esófago, teniendo como contraindicación todas aquellas enfermedades que incluyen várices, estrechez, tumores.

La incidencia de efectos colaterales es de menos del 1 %. La efectividad del ecotransesofágico está entre el 97 y 100 % para identificar el desgarro de la íntima y en un 77 a 87 % para identificar el siito de entrada en los aneurismas disecantes (11).

Estudios posteriores demuestran que la sensibilidad para el ecocardiograma transesofágico para detectar disección es del 99 % con una especificidad del 97 %.

Para el diagnóstico de la presencia de insuficiencia aórtica, el ecocardiograma transesofágico tiene una sensibilida del 100 % y una especificidad del 90 %. Lo mismo pasa con el derrame pericárdico.

Como conclusión el ecotransesofágico ha probado ser de la mayor utilidad en establecer el diagnóstico en los aneurismas torácicos y otros problemas cardíacos en casi la mayoría de los pacientes estudiados

En la tabla N° 1 se puede reconocer el grado de información en relación a los falsos negativos y a los falsos positivos que pueden llevar al no tratamiento de un aneurisma y tener una evolución fatal, como así también los falsos positivos llevados a una cirugía innecesaria.

Además se puede apreciar el grado de especificidad y sensibilidad de todos estos estudios, en el cual se muestra que la aortografía, la TAC y la resonancia magnética son de alta especificidad, mientras que el eco-transesofágico y el ecocardiograma son inferiores en especificidad pero de mayor practicidad.

En la tabla Nº 2 se reconoce la practicidad de cada una de estas cuatro técnicas en relación a la disponibilidad, a la rapidez del medio de diagnóstico, si se puede realizar al lado del paciente, si es invasivo y si es necesario el uso de medios de contraste y en la parte final, el costo de cada uno de los mismos.

En términos generales, en un análisis final, el método diagnóstico ideal para el aneurisma torácico está en relación a las posibilidades que posea la institución en relación a los recursos humanos y materiales. En muchas comunidades, la única opción es la

TABLA 2					
PRACTICIDAD DE LAS CUATRO TECNICAS					
VENTAJAS A	AORTOGRAFIA	TC	RM	ETE	
Disponibilidad	Moderada	Bastante	Moderada	Mucha	
Radpidez	Moderada	Bastante	Moderada	Mucha	
En internado	NO	NO	NO	SI	
No-invasivo	NO	SI	SI	SI	
Uso de agentes					
de contraste					
intravenosos	SI	SI	NO	NO	
Costo	Alto	Razonable	Moderado	Razonable	

TAC, lo cual puede ser muy aceptable para un screning rápido a la mayoría de los pacientes sospechados de tener aneurismas. Para una investigación rápida si bien la aortografía ha tenido un rol muy importante y ha sido el primero de los métodos diagnósticos con que se contaba, las nuevas técnicas no invasivas han demostrado ser de mayor utilidad y seguridad.

Podemos decir que el ecotransesofágico sobre todo cuando se trata de pacientes que están en situación aguda, es el método ideal para tomar determinaciones rápidas y salvar situaciones de emergencias ya que el mismo tiene una sensibilidad y especificidad comparable casi a los otros métodos. Puede ser realizado al lado del paciente, puede determinar el grado de insuficiencia aórtica en forma muy eficaz, como así también si existen derrames pericárdicos y sobre todo con una buena práctica de los médicos que realizan el examen, se puede obtener información sobre las ramas coronarias fundamentalmente en sus troncos iniciales.

El ecotransesofágico es de fácil disponibilidad, puede ser realizado en forma muy rápida y al lado de la cama del paciente. Es un método no invasivo, que además no necesita contraste. En cuanto a los costos en sí es razonablemente mucho más económico que cualquiera de los otros tres métodos.

ANEURISMA AORTICO ABDOMINAL RELACION COSTO/BENEFICIO

Las apreciaciones que hemos hecho en relación a los métodos diagnósticos de aneurismas torácicos, pueden ser aplicadas con las mismas observaciones en el aneurisma aórtico abdominal, razón por la cual podemos traspolar lo dicho en la misma, para cada uno de los métodos utilizados.

D a m o s aquí, alguna información en relación a costos y be-

neficios que podemos obtener con los aneurismas aórticos abdominales. La historia natural de esta enfermedad bien conocida, ha comprobado que la mayoría de los pacientes fallecen antes de los 12 meses del comienzo de los síntomas por ruptura y que la sobrevida es mucho menor que la población normal. No existe un criterio absoluto que predicte la ruptura, y es éste el mayor evento evolutivo. Sólo el 19 % sobrevive 5 años y se sabe que el riesgo de la ruptura de aneurismas pequeños es del 25 %.

Si bien en la relación costos/beneficios de orden económico financiero no existen estudios conocidos con respecto a los aneurismas torácicos, existen varios trabajos en cuanto a los aneurismas abdominales. Existe la posibilidad de realizar verdaderás campañas para la detección de aneurismas abdominales que pudieran tener alto riesgo de ruptura de acuerdo a lo que se conocía en la historia natural de la enfermedad. El problema era establecer si estas campañas pueden ser beneficiosas en el orden médico y económico.

Para ver esa relación costo/beneficio se necesita establecer el método diagnóstico que pudiendo tener fácil accesibilidad sea de costo mínimo para poder confrontarlo con el gasto del tratamiento del accidente e incluso el caso de la cirugía programada. Así, en el Servicio de Cirugía Cardiovascular del Maimonides Medical Center de Nueva York (12), se hizo un estudio retrospectivo en relación a los costos en diez pacientes que habían sido operados por ruptura de aneurisma aórtico. Fueron comparados con otros diez pa-

cientes, a los cuales se les hizo cirugía electiva, teniendo cada uno de los grupos semejanza estadística. El estudio fue retrosprospectivo y randomizado.

En la tabla Nº 3 se pueden apreciar los hallazgos en cada uno de estos grupos. En la ruptura aórtica hubo solamente un fallecido mientras que ninguno falleció cuando la cirugía fue electiva. Once complicaciones mayores. Hubo seis pacientes con ruptura, mientras que en los de cirugía electiva hubo una complicación que fue una arritmia maligna que se pudo controlar con procedimientos adecuados.

En términos generales, la diferencia promedio entre ambos grupos de \$ 107.166,11. Basado en esto, surge la necesidad de poder diagnosticar en forma prematura la presencia de un aneurisma aórtico abdominal, y establecer la posibilidad de que se produzca su ruptura. Se considera paciente de riesgo de una ruptura a los mayores de 65 años que tengan antecedentes de enfermedad vascular periférica, que hayan presentado una enfermedad carotídea, y con antecedentes familiares de presencia de aneurismas de la aorta abdominal.

TABLA 3	wil		
RUPTURA DE AI	NEURISMA A	ORTICO ABD	OMINL
Maimonides Med	d. Center - Br	rooklin	

RAAA (10 ptes.)		EAAA (10 ptes.)
Fallecido	1	
Compl. Mayores	6	1
Costo Promedio	\$ 144.864,62	\$ 37.678,51
UTI	21,3 ds (\$ 55.380)	4,6 ds (\$ 11.960)
T° Operación	5,8 hs (\$ 5.697,84)	4,3 hs (\$ 5.465,46)
T° Internación	20,4 ds (\$ 38.950)	6,9 ds (\$ 13.352,40)
Transfusiones	\$ 2.118	\$ 400
Otros Costos	\$ 41.427,23	\$ 6065,50
	Diferencia: \$ 107.186,	11

Estudios específicos del tema demostraron que las posibilidades de que exista una ruptura del aneurisma antes de los 65 años no se ha presentado. También existe un gran paralelismo entre aneurismas aórticos y pacientes que tienen antecedentes de enfermedad vascular periférica y enfermedad carotidea.

La presencia de aneurisma en pacientes tabaquistas ha sido otro de los factores que establecen esta necesidad de estudios como posibles candidatos. Además está comprobada fehacientemente la posibilidad de

que ciertas variaciones genéticas con la presencia o ausencia de algunas encimas, fundamentalmente la proteasa, hagan que un grupo de familias presente esta enfermedad.

Basados en el estudio mencionado anteriormente, se determina la necesidad de practicar un rastreo con el objeto de detectar la presencia de aneurismas utilizando el diagnóstico por ultrasonido que es el de más practicidad como hemos visto anteriormente en todos aquellos pacientes que presenten estas características.

A través de esta información y ante la evidencia de cifras tan contundentes entre la diferencia de los tratamientos con cirugía electiva y la ruptura, muchos

El término medio de los costos está en el orden de \$ 144.864,62 por cada uno de los pacientes con ruptura aórtica, mientras que en la cirugía electiva el costo promedio fue de \$ 37.778,51.

Veintiún días de promedio transcurrieron en UTI los pacientes con ruptura, contra 4, 6 días los electivos. Casi no hubo diferencias en los tiempos operatorios, mientras que si la hubo en la internación que fue de 6, 9 días para los electivos contra 20,4 días para los de ruptura.

Existió una marcada diferencia también en las transfusiones de cada uno de los pacientes como así también otros costos, los cuales involucraban hasta la hemodiálisis.

grupos de cirugía cardiovascular han tomado este camino. Si bien es cierto que las cifras son concluyentes, hay ciertos factores que crean alguna duda en relación a la necesidad de estos estudios poblacionales. Hay grupos que están en controversia con esta posición, ya que algunos datos estadísticos no tienen el aval total de la certeza científica.

La mayoría de los trabajos que se encuentran en la actualidad, se basan en los hallazgos necrológicos, quirúrgicos o accidentales de la presencia de aneurismas sin que sea a veces, real, si tenemos en cuenta que se desconoce la cantidad de pacientes que con pequeños aneurismas o con aneurismas que serán establecidos como quirúrgicos fallecen de otras causas y que no entran dentro de los datos estadísticos. A eso debemos agregar el hecho de que muchos pacientes que pueden tener pequeños aneurismas y que son mayores de 65 años pueden estar realizando una vida totalmente normal y gozando de la práctica de cualquier deporte o, incluso, en su mundo laboral. Estos pacientes, que serían considerados normales, ante la posibilidad del conocimiento que poseen un aneurisma aórtico aunque pequeño, dejan de pertenecer a la población normal para convertirse en enfermos, lo que pone en juego todo el fondo psiconeurológico de aquel que posee una enfermedad y como en este caso puede ser evolutiva hacia la ruptura y la muerte. Además el solo hecho de conocer que el paciente tiene un aneurisma aunque pequeño y conociendo que uno de los síntomas principales es el dolor abdominal, ante cualquier situación que produzca este síntoma, lo primero que se pensará será que existe una dilatación o una efracción del aneurisma y puede llevar a diferentes grupos quirúrgicos a tomar una acción más invasiva del problema y operar pacientes que tal vez en la evolución natural de la enfermedad no lo hubiera necesitado.

Todo lo anterior hace que sea necesario analizar perfectamente la ventaja que una campaña de detección de aneurismas aórticos pueda tener, específicamente en nuestro medio, donde tal vez las diferencias que se pueden apreciar en el trabajo del Maimonides no sea la que refleja exactamente los costos en nuestro

país, por lo tanto se podría tomar información que no está de acuerdo al medio donde se quiera introducir esta metodología.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Daily P.O., Truelblood H.W., Stinson E.B., Werflein D.R., Shumway M.E. Management of Acute Aortic dissections. Am Thorac Surg 1970: 10.237-47.
- 2 Szilagyi D.E. Smith R.F., De Russo F.J. Elliot J.P., Sherrin F.W. Contribution of Abdominal Aneurismectomy to prolongation of life. Ann. Surg. 1966: 164:678-99.
- 3 Bernstein E.F., Dilley R.B., Goldberger, L.E., Gosink, B.B. Leopold. G.R. Growth rate of small abdominal aortic aneurysm, Surgery 1976: 8:765-73.
- 4 Crawford, E.S. Crawford, J.L. Safi H. J. et al Thoracoabdominal Aortic Aneurysm. Preoperitive and intraoperative jaeters factors determining inmediate and long term results of operations in 605 patients, J. Vasc. Surg. 1986; 3: 389-404.
- 5 Dapunt O.E, Galla. J.D., Sadeghi A.M. et al The Natural History of Thoracic Aortic Aneurysms. J. of. Thorac. and C.V. Surgery 1994: 107:5: 1323-33.
- 6 Cigarroa J.E., Isselbacher E.M. De Santics, R.W. Eagle, K.A. Diagnostic Imaging in the Evaluation of Suspected Aortic Dissection. The N.E.J. of Med. 1993: 328:1:35-43.
- 7 Wilbers CRH, Carrol CL, Hnilica M.A. Optimal diagnostic imaginé of Aortic Dissection Tex. Heart. Inst. J. 1990: 17:271-8.
- 8 Earnest F. IV, Muhm J.R., Sheedy P. F II Roentgenographic Findings in Thoracic aortic diseccion. Mayo Clinic Proc. 1979: 54:43-50.
- 9 Godwin J.D., Herfkens R.L., Skiodebrand, C. et al Evaluation of Dissection and aneurysms of the thoracic aorta by convetional and dynamic CT Scaning-Radiology 1980: 136:135-9.
- 10 Herfkens R.J., Higgins C.B., Hricak. H, et al. Nuclear Magnetic Resonance imaging of the Cardiovascular System: Normal and Pathologic Findings Radiology 1983: 147:749-59.
- 11 Nienaber, C.A. Von Kodolist Y., Nicolás V, et al The diagnosis of Thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedure, M.E.J. Med. 1993: 328:1-9.
- 12 Ascer E., De Pippo P.S., Hansen, J. Jurkovich W, Lorensn E. A modern series of Ruptured Infrarrenal Aortic Aneurysms. Impreved Survival. Annals of the N. York. Academy of Sciences Ed. Tilsen M.D., Boyd Ch. 1996 Vol. 800: 231-33.

EXPERIENCIA CON RETENEDORES LINGUALES DE ULTIMA GENERACION

RESUMEN

Una de las preocupaciones fundamentales de los profesionales que trabajamos en esta especialidad, cuando se comienza un tratamiento de ortodoncia, es mantener la oclusión y la estética lograda.

Los esfuerzos que se hacen en el diagnóstico, plan de tratamiento, tiempo de contención y post-contención, están dirigidos a evitar el potencial de recidiva de los mismos.

Desde hace tiempo se usan variados aparatos de contención o retención al finalizar la etapa activa del tratamiento. La mayoría de ellos son aparatos removibles.

Con el uso de los retenedores fijos en el maxilar inferior, comienza una nueva etapa en los tiempos de contención.

Se ha comprobado que manteniendo alineados los elementos dentarios del maxilar inferior, éstos sirven como modelo para el desarrollo y funcionalidad del maxilar superior.

SUMMARY

One of the fundamental preocupations of professionals working in this specialty, when an orthodontics treatment is begun, is to mantein the esthetically obtained occlusion.

The efforts made in the diagnosis, treatment plan, time of contention and post contention, are directed to avoid the potencial of recurrence.

Since some time ago various devices of contention or retention are used when the active stage of treatment is over. Most of them are movavle ones.

With the use of fixed retainers on the jaw, a new stage in contention times is begun.

It has been shown that keeping the dental elements of the jaw aligned, they serve as a model for the development and functioning of the maxilla.

Dra. Mirtha D'Agosto. (1)
Dra. Cecilia Sarmiento. (2)
Sección Ortodoncia - Servicio de Odontología
Hospital Privado de Córdoba

INTRODUCCION

Los tratamientos de ortodoncia requieren un gran compromiso entre el ortodoncista y el paciente, durante un prolongado lapso. La contención o retención es una etapa de tiempo determinado en donde la utilización de aparatos específicos permiten la reorganización del hueso y los tejidos blandos, una vez retirados los aparatos fijos.

La inestabilidad de un tratamiento de ortodoncia fundamentalmente se debe:

- 1 A los cambios producidos por el crecimiento y desarrollo en los tratamientos precoces.
- 2 A los cambios producidos específicamente por el tratamiento en sí.

Ya Angle señala: "cómo los dientes que fueron desplazados a oclusión tienden a volver a su mala posición. El principio a seguir es antagonizar esa fuerza en la dirección de esa tendencia" (1). Para esto se deben tener en cuenta múltiples factores como:

- La edad del paciente, tamaño, número y forma anatómica de los elementos dentarios.
- Estado del ligamento periodontal, severidad de las rotaciones dentarias y diagnóstico correcto que comprende: estudios radiográficos, cefalométricos y etiológicos de la mala oclusión.

Presentamos en este trabajo la experiencia sobre diez pacientes seleccionados que fueron tratados con el uso de retenedores linguales fijos de última generación. Además, hacemos un breve comentario sobre la clasificación y los tipos de los retenedores linguales.

MATERIAL Y METODOS

Diez pacientes seleccionados fueron sometidos al tratamiento con retenedores fijos colocados desde el canino inferior derecho a canino inferior izquier-

⁽¹⁾ Jefa de la Sección Ortodoncia - Hospital Privado.(2) Odontóloga visitante - Hospital Privado.

do. Su edad estaba comprendida entre los 12 y los 60 años con un rango de 20 años. Fueron 5 de sexo masculino y 5 de sexo femenino.

Las rotaciones dentarias por apiñamiento fueron las principales características que presentaban los elementos dentarios.

El grado de severidad en las rotaciones puede estimarse en: 1) Leve, 2) moderado y 3) severo. En estos últimos casos se hicieron extracciones de primeros premolares inferiores por el apiñamiento dentario.

En todos se utilizó retenedores linguales fijos de última generación, aplicados con la siguiente técnica: retiro de la aparatología fija, se pulen y preparan los elementos dentarios para la toma de impresiones. La impresión de la arcada inferior es tomada con pasta de alginato, para obtener el modelo de yeso de alta dureza. En este modelo se confecciona el arco lingual. Se adapta el alambre redondo de acero inoxidable de 0,8 mm de espesor, asperizándose los extremos para aumentar su retención.

En la boca se graban las superficies linguales de los caninos inferiores con jeringa de ácido fosfórico al 35 % durante 15 a 20 segundos. Se lavan con agua a presión y se secan. Si el grabado ha sido correcto las superficies adquieren un color blanco lechoso opaco. Se pincelan las zonas grabadas con adhesivo dental multiuso y se fotopolimerizan durante 20 segundos. Una pequeña porción de "composite" (pasta estética de restauración dental) es aplicada en las superficies grabadas. En ese momento se posiciona el arco lingual en la ubicación correcta, fotopolimerizándolo durante 40 segundos.

Se agrega una segunda capa de "composite" cubriendo los extremos del arco. Nuevamente se fotopolimerizan y se pulen las superficies.

EVOLUCION: Recién colocado el retenedor, los pacientes lo perciben en su boca, sin sentir molestias ni dolor.

El acostumbramiento a este tipo de arco es prácticamente inmediato.

TOLERANCIA: Los retenedores linguales fijos fueron muy bien aceptados por todos los pacientes desde

su colocación hasta la fecha por las ventajas en cuanto a su estética, tamaño y confort.

INCONVENIENTES: El desprendimiento del arco en uno de los pacientes, su readaptación y colocación fue nuestra única dificultad.

RESULTADOS: Los resultados han sido favorables en todos los casos durante los años de control.

DISCUSION:

El Dr. Zachrisson estudia numerosos factores que influyen en la estabilidad.

El ligamento periodontal y las fibras gingivales se remodelan durante el tratamiento ortodóncico, por este motivo en dientes muy rotados, el camino a seguir después de la alineación, es la fibrotomía.

Otros de los factores importantes, son los puntos de contacto, sobre todo en los casos de extracciones. El habla de transformarlos en pequeñas áreas de contacto mediante slight que dan mayor estabilidad al aumentar la superficie de contacto con los demás elementos dentarios.

Todo diente que no tenga perfectamente restablecido su punto de contacto no tendrá una alineación estable a largo plazo. Obviamente si se dejan espacios en los lugares de la extracción esos dientes tendrán recidiva hacia la rotación inicial.

Esto se hace sumamente sencillo en el adulto cuyo deseo es no perder la oclusión alcanzada, pero no siempre se da en el adolescente, quien a esa edad tiene distintos objetivos y no siempre usa los retenedores el tiempo indicado.

Con frecuencia los resultados óptimos se logran a través de una combinación entre el conocimiento profesional, comunicación fluida entre ambas partes y compromiso recíproco.

CLASIFICACION DE RETENEDORES LINGUALES

Los retenedores o aparatos de contención lingual pueden ser:

- a) Removibles.
- b) Fijos.

Retenedores removibles

Dentro de los aparatos de contención removibles, las placas Hawley son las más comunes, de mayor elección y han sido usadas durante muchos años.

Se construyen con un cuerpo de acrílico, un arco vestibular construido en alambres cuyas dimensiones varían entre 0,7 a 0,9 mm. de espesor, el cual provee excelente control de grupo de elementos dentarios. En los casos donde se han hecho extracciones de premolares para mantener el cierre del espacio, se puede modificar el aparato de Hawley al soldar el arco vestibular a la sección bucal de los ganchos Adams sobre los primeros molares.

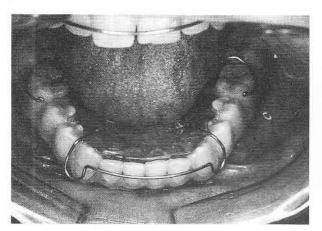


FOTO 1: Aparato de contención removible inferior (Placa Hawley).

Retenedor lingual fijo

Estos retenedores son normalmente usados en situaciones donde la inestabilidad es anticipada y se ha planeado un período prolongado de retención. Sus principales indicaciones son:

1 - Mantener la posición del incisivo inferior durante el crecimiento tardío, porque la mandíbula por su desarrollo embriológico crece y se desplaza hacia adelante más rápido que el maxilar superior. Las compensaciones dentarias incluyen la tendencia al desplazamiento lingual de los incisivos inferiores favoreciendo el apiñamiento dentario o la recidiva.

2 - a) Emplearlo como mantenedor de espacio:

* en los casos donde se espera el momento oportuno

para la colocación de un puente o de un implante.

- * cuando se espera la erupción de los terceros molares.
- b) Utilizarlo como anclaje en los casos de extracciones.
- c) Como retenedor de elección en tratamientos de adultos que necesiten largos períodos de contención por su comodidad y estética.

TIPOS DE RETENEDORES FIJOS PARA MAXILAR INFERIOR

1 - COMPLETO CON ANSAS: Generalmente se usan cuando es necesario producir un alargamiento de la longitud del arco. Se confeccionan de primer molar inferior izquierdo a primer molar inferior derecho en alambre de acero inoxidable de 0.9 mm. de espesor haciendo apoyo en el tercio medio de caninos e incisivos inferiores. Las ansas se construyen inmediatamente antes de las bandas de los primeros molares y son utilizadas para producir activación en los casos de necesidad. Los arcos pueden ser soldados a las bandas o llevar anclajes de Atkinson's (toto 2 A-B).

FOTO 2 - A: Arco lingual complejo con ansas soldado.

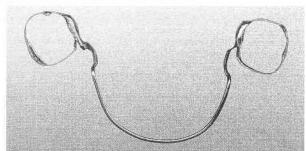
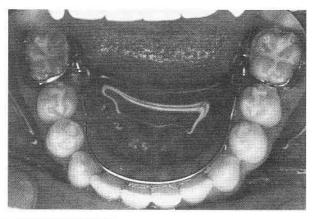


FOTO 2 - B: Arco lingual completo con ansas terminado con anclajes de Atkinson.



2 - COMPLETOS SIMPLES: Generalmente se usan cuando no se quiere perder el torque vestibular del grupo de los incisivos inferiores. Pueden ser soldados a las bandas de molares o terminados con un anclaje de Atkinson, bordeando las caras linguales de los elementos dentarios de molar a molar para poder removerlos y activarlos en caso de que fuera necesario. (Foto 3)

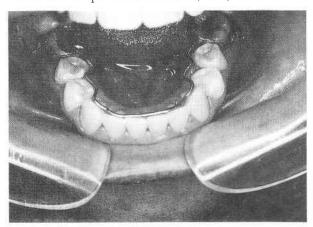


FOTO 3: Arco lingual completo simple soldado.

RETENEDORES LINGUALES FIJOS DE ULTIMA GENERACION

El diseño de los retenedores linguales adheridos con resina se ha ido modificando a lo largo de los años debido a los adelantos tecnológicos.

La primera generación de retenedores linguales fijos, desde su introducción en el año 1977 se construía en alambres redondos de acero inoxidable standard de 0,32 pulgadas.

Luego se cambiaron por alambre Blue Elgiloy de 0,36 pulgadas, con una vuelta circular en cada extremo. Este diseño fue sustituido más tarde por alambres trenzados de tres fibras de 0,32 pulgadas y se eliminaron las vueltas circulares de los extremos.

Presentaban dos inconvenientes: 1) retención de placa bacteriana, 2) no eran suficientemente estables.

Actualmente se utilizan alambres redondos de acero inoxidable de 0,8 mm. de espesor, sin círculos en los extremos, apoyados en las caras linguales sólo de caninos inferiores. (Fotos 4 - 5)

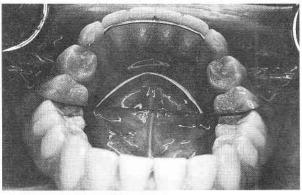


FOTO 4: Retenedor lingual fijo de última generación (caso con extracciones de primeros premolares).

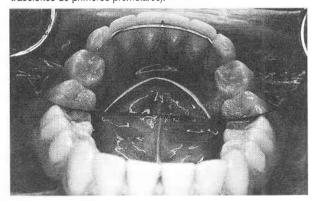


FOTO 5: Retenedor lingul fijo de última generación (caso sin extracción).

CONCLUSION

La retención lingual fija tiene mayor aceptación en pacientes de diferentes edades por sus características estéticas, comodidad, fácil higiene, no altera la oclusión y no la interfiere. Lleva pocos materiales para su construcción, por lo tanto su costo no es elevado. Su fabricación es sencilla y rápida. Permite una fácil adaptación al paciente por su anatomía.

Todo ello hace que su empleo sea más prolongado y mejore la estabilidad del tratamiento ortodóncico a largo plazo.

BIBLIOGRAFIA

- 1 Nanda, Burstone. Contención y estabilidad en Ortodoncia. 1994.
- 2 Sheridan J. Gaylord R, Hamula W. Hickham J, Kokich V, Tuverson D. Acabado y retención. Journal of Clinical Orthodontics. Vol. II, Num 2. Pág. 117-131. 1996.
- 3 Zachrisson B, Tercera Generación de Retenedores Linguales, Journal of Clinical Orthodontics, Vol. II, Nº 1, Pág. 29-37, 1996.
- 4 Zachrisson B. Clinical Experience with direct bonded orthodontic retainer. Am J of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 71:440-448, 1977

MEDIASTINOSCOPIA. Su utilidad y bajo riesgo

RESUMEN

Análisis retrospectivo de 48 pacientes sometidos a mediastinoscopía para diagnóstico de patología mediastinal aislada o asociada a enfermedad pulmonar o sistémica. Los diagnósticos preoperatorios fueron: metástasis de carcinoma pulmonar 29, linfoma 7, sarcoidosis 5, adenomegalia mediastinal 3, esclerodermia, transformación sarcomatosa de Leucemia Mieloide Crónica (LMC), metástasis de carcinoma de tiroides y sin diagnóstico en 1 caso respectivamente. No hubo mortalidad relacionada al procedimiento y la única complicación fue tumefacción de herida operatoria en un caso.

Se obtuvo diagnóstico de patología específica en 38/48 (79.2 %), confirmando el diagnóstico preoperatorio en 25/48 (52 %). En 10/48 (20.8 %) el diagnóstico fue estructura ganglionar normal o inflamación inespecífica.

El tiempo de internación fue de 24 hs. En 44/48 (91.6 %) de los pacientes. En conclusión, la mediastinoscopía es un método simple, seguro, efectivo y de muy baja morbimortalidad para el diagnóstico de patologías mediastinales.

SUMMARY

A retrospective study is presented of 48 patients submited to mediastinoscopy for diagnosis of mediastinal pathology either alone or associated to lung or systemic disease. Preoperative diagnosis were. Lung cancer metastasis 29, lymphoma 7, sarcoidosis 5, mediastinal adenopathy 3, scleroderma 1, sarcomatous transformation of LMC 1, metastasis of thyroid carcinoma 1 and no preoperative diagnosis 1. There were no deaths related to the procedure and complications were limited to one case of wound swelling that resolved spontaneously.

Definitive pathological diagnosis was obtained in 38/48 (79.2 %) of cases. In 10/48 (20.8 %) diagnosis

Dr. Sergio Tamayo (1), Dr. Ricardo Navarro (2), y Dr. Domingo Babini (3). Servicio de Cirugía Cardiotorácica - Hospital Privado - Córdoba

nosis was either normal lymph nodes or unspecific inflammation. Lenght of hospital stay was 24 hours in 44/48 (91.6 %) of cases. In conclusion, mediastinoscopy is a simple, safe and effective method for diagnosis of mediastinal disease with very low morbidity and mortality.

INTRODUCCION

La mediastinoscopía cervical fue descripta por Erik Carlens en 1959 (1) como un procedimiento para exploración y biopsia de tejidos mediastinales. El antecedente mas inmediato fue la técnica propuesta por Harken en 1954 (2) quien mediante un endoscopio colocado a través del campo quirúrgico, ampliaba al mediastino superior la exploración de la grasa preescalénica (operación de Daniels). (3)

El procedimiento se difundió durante la década de los 60 (4-5) afianzándose finalmente como un método seguro, relativamente simple y capaz de proveer certeza diagnóstica sin recurrir a la toracotomía, en particular en la evaluación de pacientes con carcinoma pulmonar. En este último aspecto ha sido motivo de controversia al comparar su utilidad con la de técnicas menos invasivas como el scan de Galio 67, la tomografía axial computada, la biopsia aspirativa transbronquial (6) y mas recientemente la tomografía de emisión de positrones PET). (7)

La mediastinoscopía es además una alternativa diagnóstica para un sinnúmero de patologías distintas del cáncer pulmonar por lo que su utilidad debe ser recordada así como reconocida su bajísima morbimortalidad.

Se analizan retrospectivamente las indicaciones, evolución postoperatoria, complicaciones y utilidad diagnóstica de la mediastinoscopía en un grupo de

⁽¹⁾ Residente del Servicio de Cirugía Cardiotorácica - Hospital Privado.

⁽²⁾ Jefe de la Sección Cirugia de Tórax - Hospital Privado.

⁽³⁾ Ex-Jefe de la Sección Cirugía de Tórax - Hospital Privado.

pacientes con patología mediastinal.

MATERIAL Y METODOS:

Análisis retrospectivo de 48 pacientes consecutivos sometidos a mediastinoscopía, 37 hombres, 11 mujeres, edad promedio 45.7 años, rango 23 a 75. En todos los casos se efectuó Rx de tórax y tomografía axial computada preoperatoria revisadas por el imagenólogo y el cirujano de tórax.

Los pacientes fueron admitidos el mismo día de la cirugía y dados de alta al día siguiente realizándose el procedimiento bajo anestesia general y con técnica stándar. (4-8)

Los diagnósticos preoperatorios fueron: metástasis mediastinal de carcinoma pulmonar en 29/48 (60.4 %). linfoma en 7/48 (14.6 %), sarcoidosis en 5/48 (10.4 %), adenomegalia mediastinal en 3/48 (6.25 %), y esclerodermia, transformación sarcomatosa de leucemia mieloide crónica (LMC) y metástasis de carcinoma tiroideo en un caso respectivamente (6.25 %). En un paciente no se efectuó diagnóstico presuntivo preoperatorio (2.1 %).

RESULTADOS:

Se obtuvo diagnóstico definitivo en 38/48 (79.2 %) pacientes y los diagnósticos postoperatorios (tabla 1) confirmaron los preoperatorios en 25/48 (52 %) pacientes.

Si se incluyen como diagnóstico final las inflamaciones ganglionares inespecíficas y las adenomegalias con estructura histológica normal 10/48, hallazgo que en la mayoría de los casos fue de utilidad para el manejo del paciente, entonces la utilidad diagnóstica alcanza el 100 %. No hubo muertes en los 30 días posteriores a la mediastinoscopía y tampoco se objetivaron complicaciones. Sólo un paciente desarrolló tumefacción de la herida que se resolvió espontáneamente.

En 44/48 (91.6 %) el tiempo de internación fue de 24 horas y en los cuatro restantes la permanencia en el hospital se debió a la práctica de otras terapéuticas como resección pulmonar o quimioterapia.

DISCUSION:

La necesidad de contar con diagnóstico histológico de certeza está todavía vigente para un sinnúmero de patologías. En la afectación del tórax esta necesidad es rutinaria tanto en enfermedades intratorácicas como en patologías sistémicas y lo es en particular la afectación de los ganglios mediastinales.

Ese examen histológico requiere, obviamente, de la toma de una muestra representativa del tejido afectado y ello implica a su vez un procedimiento mas o menos invasivo.

La mediastinoscopía es un procedimiento diagnóstico de observación y biopsia de ganglios mediastinales que desde su publicación original (1) ha solucionado en la gran mayoría de los casos el problema del diagnóstico histológico.

Desgraciadamente, a pesar de ser un procedimiento conocido, de probada eficacia y mínima morbimortalidad, no ha tenido una difusión adecuada entre los cirujanos torácicos que no suelen practicarla rutinariamente y tampoco entre internistas y especialistas clínicos que frecuentemente ignoran su existencia o la consideran erróneamente un procedimiento complejo o riesgoso.

La indicación de mediastinoscopía como procedimiento de rutina en la evaluación del mediastino de pacientes con cáncer pulmonar se practicó ampliamente durante las décadas del 70 y 80. En la actualidad, es de práctica general reservar el procedimiento para aquellos portadores de carcinoma de pulmón cuya TAC muestra adenomegalias mediastinales, o paciente de alto riesgo quirúrgico en los que sólo se efectuaría la toracotomía si existe la certeza de que la neoplasia no se encuentra en estado avanzado por metástasis en el mediastino. En la serie que presentamos, el examen del mediastino fue esencial en el manejo de pacientes con neoplasia pulmonar tanto confirmando la metástasis y en general excluyendo esos enfermos del tratamiento quirúrgico, como demostrando que las adenomegalias constituían ganglios histológicamente normales o con inflamación inespecífica (20.8 % de los casos) decidiendo entonces sobre datos ciertos la Fig.1 Vista derecha del mediastino con el mediastinoscopio ubicado a lo largo de la pared anterior de la traquea hasta el espacio subcarinal.

Tomado del libro "La Mediastinocopie" por R. Sarrazin y R. VOOG - ED.

MASSON y CIE. Paris 1968.

indicación quirúrgicas.

Prácticamente cualquier otra patología que afecte los ganglios mediastinales puede ser diagnosticada mediante mediastinoscopía ya sea inicialmente o como diagnóstico complementario en el curso de su evolución.

En términos generales los tumores que no se originan en estructuras linfoides no son fácilmente accesibles al mediastinoscopio y no constituyen una indicación.

En nuestra experiencia, la principal indicación fue la de evaluar el mediastino en pacientes con cáncer pulmonar pero al igual que en grandes series de la literatura (4-8) y la sospecha de linfoma y el origen de adenomegalias mediastinales como único hallazgo, constituyen también indicaciones comunes. En nuestra serie, casos de linfoma, tuberculosis y sarcoidosis, son ejemplos de patologías distintas del carcinoma pulmonar diagnosticadas por mediastinoscopía.

Desde el punto de vista técnico, la mediastinoscopía es un procedimiento breve y sencillo, en general no toma mas de 20 a 30 minutos y sólo requiere del instrumental específico y de un cirujano absolutamente familiarizado con las estructuras mediastinales. Efectuado correctamente, el procedimiento debe permitir, a través de una pequeña incisión supraesternal y un túnel pretraqueal identificar: la arteria innominada, la vena acigos, ambos bronquios fuente y la rama derecha de la arteria pulmonar además de las formaciones ganglionares adyacentes.

La mortalidad por mediastinoscopía es frecuentemente citada como inexistente en la literatura y la morbilidad entre 1 % y 2 %. Las raras complicaciones que se presentan suelen no estar relacionadas al procedimiento. En la serie de 1062 pacientes citados por Cybulsky, (8) sólo 14 tuvieron alguna complicación y de ellos, seis casos fueron arritmias supraventriculares.

Otras complicaciones conocidas son verdaderas rarezas como neumotórax o parálisis recurrencial. Los accidentes hemorrágicos durante el procedimiento son en extremo excepcionales aún en caso de pa-

cientes con bloqueo de cava superior.

En nuestra experiencia, la única complicación fue la tumefacción de la herida operatoria en

un paciente, probable-

mente por drenaje de alguna colección hemática mediastinal en el sitio de biopsia. No requirió procedimiento alguno y no afectó el cierre de la herida.

Un aspecto importante referente a la mediastinoscopía es considerar su utilidad respecto a otros procedimientos de diagnóstico. Desde ese punto de vista el único procedimiento alternativo válido es la punción aspirativa transparietal que si bien es un procedimiento de práctica difundida y en principio sencilla, no debe ser considerado como equivalente ni reemplazante de la mediastinoscopía al menos en dos situaciones:

- 1. Aquellas patologías que requieren de estudios adicionales a la citología y anatomía patológica convencionales como inmunohistoquímica, requieren de un material mas abundante del que se obtiene con la punción y por lo tanto con esta última la información obtenida es muchas veces incompleta.
- 2. El diagnóstico de patologías benignas requiere de un examen histopatológico adecuado.

El sólo descartar la presencia de células malignas es en todos los casos un diagnóstico insuficiente. Ese dato negativo, a pesar de ser importante, no permite tomar decisiones terapéuticas para una patología que aunque benigna también requiere tratamiento. El problema de los costos debe ser considerado también en forma especial. No es raro que nos lleguen enfermos con radiografías seriadas y varias TAC como esperando llegar al diagnóstico con la ayuda de la evolución. Esta situación desgraciadamente frecuente, no sólo retarda irresponsablemente el manejo del paciente sino que suma gastos inútiles a través de los múltiples exámenes.

Si bien la mediastinoscopía es un procedimiento que requiere de internación y anestesia general, esta demostrado que puede

practicarse bajo el sistema de cirugía ambulatoria con admisión y alta el mismo día de practicado el procedimiento (8). En nuestra serie, si bien por razones particulares de la institución, los pacientes fueron dados de alta al día siguiente, el período usual de internación fue de 24 horas. Cuando a esto se agrega que no se requiere de equipamiento costoso y el procedimiento toma alrededor de 30 minutos, es fácil comprender que el costo total se compara favorablemente con otras alternativas de diagnóstico.

En los casos de neoplasia pulmonar en los que debe verificarse la ausencia de metástasis mediastinales antes de proceder a la resección, la realización de mediastinoscopía y biopsia por congelación, continuando con la toracotomía en el mismo procedimiento si estuviere indicado, es la forma mas eficiente de manejar estos pacientes complejos.

En conclusión, nuestra experiencia reproduce los datos de la literatura identificando a la mediastinoscopía como un método simple, altamente eficaz y de bajísima morbimortalidad para el diagnóstico de

Tabla 1. Diagnósticos definitivos				
- Neoplasia pulmonar Adenocarcinoma Oat-cell carcinoma Carcinoma epidermoide	18 6 2	26		54.2 %
- Sarcoidosis - Linfoma Hodgkin No Hodgkin	1 2		4 3	8.4 % 6.3 %
- Granuloma tuberculoso - Metastasis de carcinoma renal - Transform. Sarcomatosa de LMC - Hiperplasia reticular reactiva - Hiperplasia folicular - Adenitis inespecífica - Ganglio linfático normal	0	3 1 1 5 1 1 3	6.3 % 2 % 2 % 10.5 % 2 % 2 % 6.3 %	
TOTAL		48		

patologías torácicas o sistémicas que afectan el mediastino.

BIBLIOGRAFIA

- 1. Carlens E. Mediastinoscopy: a method for inspection and tissue biopsy of the superior mediastinum. Dis. of the Chest 1959; 36:343.
- 2. Harken D.E., Black H., Claus R., Farrand R.E., A simple cervicomediastinal exploration for tissue diagnosis of intrathoracic disease. N.E.J.M. 1954; 251:1041.
- 3. Daniels, AC., A method of biopsy useful in diagnosing certain intrathoracic diseases. Dis. Chest. 1949, 16, 360.
- 4. Pearson F.G. Mediastinoscopy: a method of biopsy in the superior mediastinum. J. Thorac. Cardiov. Surg. 1965; 49:11.
- 5. Sarrazin R., Voog R. La mediastinoscopie. Masson y Cia. Editeurs. Paris, 1968.
- Wang K.P., Brower R., Haponik E.F., Siegelman, S. Flexible transbronchial needle aspiration for staging bronchogenic carcinoma. Chest 1983; 84:571.
- 7. Steinert H.C., Hauser M., Alleman F. Et al. Non-small cell lung cancer: nodal staging with FDG-PET versus CT with correlative lymph node mapping and sampling. Radiology 1997; 202:441.
- 8. Cybulsky I., Bennett F. Mediastinoscopy as a routine outpatient procedure. Ann. Thor. Surg 1994; 58:176.

PRESENTACION DE CASOS

FISTULA CAROTIDO - ESOFAGICA TRAUMATICA

RESUMEN

Presentamos un caso curioso de una paciente de 9 años de edad que recibe accidentalmente un balazo en el cuello y le perfora la arteria carótida primitiva izquierda y el esófago estableciendo un flujo de sangre desde la carótida al esófago, acumultándose ésta en el estómago. Con la intervencion quirúrgica se pudo reparar tanto la arteria como el esófago con resultado satisfactorio. La paciente no tuvo problemas por estas heridas pero la bala había interesado también la médula dejándole una paraplejía definitiva.

Palabras clave: Heridas traumáticas - Arteria carótida - Esófago.

SUMMARY

We present the uncommon case of a child 9 years old with a perforation on the main left carotid artery and the esophagus due to a bullet entered at the level of the suprasternal fossa establishing a blood flow from the artery to the esophagus which was accumulated in the stomach. The surgical reparation of both perforation was satisfactory obteined. The patient had no problems at this level, but the bullet injured the spinal medulla causing a permanent paraplegia.

Key words: Traumatic injury - Carotid artery - esophagus.

PRESENTACION DEL CASO

Niña de 9 años que mientras jugaba con un hermano, accidentalmente recibe un balazo calibre 22, cuyo proyectil entra a la altura del hueco supraesternal, sin orificio de salida.

De inmediato es llevada a un sanatorio donde se le practica una traqueostomía y se le coloca una sonda nasogástrica por la que se obtiene líquido sanguinolento. Por la clínica y la radiografía de tórax comprueban la vía aérea indemne y le cierran la traqueostomía colocándole un tubo endotraqueal previo a Dr. Henry Paladini (1) y Dr. Domingo Babini (2) Sección Cirugía Cardiotorácica Hospital Privado - Córdoba

su traslado desde Alta Gracia a nuestro hospital.

Estado al ingreso: Pálida ++++, shock; no responde a estímulos externos (antes del traslado le habían colocado 3 ampollas de valium); pupilas iguales que responden a la luz; carótidas palpables; no ingurgitación yugular. La sutura de la incisión de la traqueostomía disimula la puerta de entrada de la bala, no habiendo abombamiento ni tatuaje. Hay mínimo enfisema subcutáneo en el cuello. Auscultación: buen murmullo vesicular de ambos lados. Corazón: taquicardia 130º. No soplos. Ritmo regular. T.A.: abdomen negativo. La movilidad de los miembros no fue explorada por el estado de shock y la medicación previa. Venía con un goteo de sangre por venoclisis.

Llamaba la atención lo acentuado de la anemia (palidez, shock, hipotensión) sin imagen de colección hemorrágica en el tórax. Rad 1 y 2.

Se decidió la exploración quirúrgica que se realizó de inmediato.

27-7-1973 - OPERACION - Toracotomía izquierda. Pleura libre. Pulmón bien. El mediastino superior presenta un enorme hematoma que infiltra densamente todo el tejido mediastinal por encima del hilio pulmonar. Se abre la pleura mediastínica y disecando y "exprimiendo" el hematoma se alcanzan las estructuras vasculares. Se liberó el cayado aórtico y la subclavia izquierda. Al avanzar la disección se produce una brusca y abundante hemorragia que viene de la profundidad y se puede cohibir con obstrucción digital que se mantiene hasta llegar al nacimiento de la carótida izquierda. Se la libera constatándose a un cm. de su origen que la bala había producido una perforación transfixiante con dos orificios en la arteria. Se coloca un champ proximal y otro distal a los orificios, los cuales son cerrados con puntos de sutura atraumática

⁽¹⁾ Titular del Servicio de Cirugía Cardiotorácica - Hospital Privado,

⁽²⁾ Ex-Jefe de la Sección Cirugía de Tórax - Hospital Privado.

Nº 5. Los clamp estuvieron colocados durante 12 minutos y al soltarlos se restituye la corriente sin pérdidas de sangre ni estrechamiento del vaso. A continuación se libera el esófago supraaórtico y con mucha dificultad por la consistencia de la infiltración hemática de toda el área, se descubre una doble perforación también por transfixión del esófago por la bala que estaba profundamente incrustada en la columna vertebral. Ambos orificios fueron reparados con sutura en dos planos obteniéndose un cierre satisfactorio. Habían transcurrido 8 horas del accidente y no había ningún signo de infección.

El hemidiafragma estaba elevado empujado por el estómago abultado y tenso por el contenido hemático acumulado. Con la ayuda del anestesista intentamos evacuarlo por la sonda nasogástrica, sin lograrlo por estar parcialmente coagulado. Agregamos una gastrostomía con una sonda gruesa e instilando suero fisiológico y aspirando pudimos vaciar el estómago. Rad. 3.

Al completar la operación y despertarse la enfermita comprobamos la inmovilidad de los miembros inferiores.

El post operatorio fue difícil especialmente por la falta de colaboración que no logramos hacerla toser ni movilizarla por la paraplejía. A las dos semanas hizo una atelectesia del pulmón izquierdo por retención de secreciones que se resuelve con una bronco-aspiración.

A los 28 días, abandona el hospital y 25 años después vive siempre bajo control neurológico por su paraplejía irrecuperable.

COMENTARIO

Este caso presenta la rara coincidencia de una bala que perfora la arteria carótida primitiva izquierda, el esófago y se detiene en la 6º vértebra dorsal después de seccionar funcionalmente la médula espinal.

La hemorragia consecuente establece una corriente de sangre que se distribuye entre el interior del esófago y los tejidos circundantes. Es de suponer que el hematoma que infiltra los tejidos mediastinales va



adquiriendo una progresiva densidad hasta que por su consistencia obstruye la extravasación arterial posibilitando sobrevivir la paciente.

La falta de una imagen radiográfica de colección hemática que explicara la acentuada anemia fue una incógnita hasta que descubrimos que la sangre se había acumulado en el estómago. En la revisión de la Rx 1, interpretamos la opacidad subdiafragmática de lado a lado del abdomen con descenso del colon transverso, como la imagen del hígado sumada al estómago ocupado.

Eran tiempos previos a la tomografía computada y la ecografía.

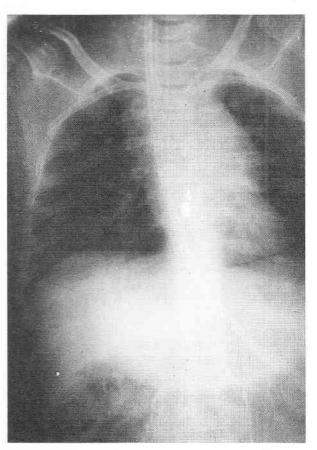


Fig. 1 - Muestra el mediatino ensanchado y algo desplazado a la izquierda. El proyectil se visualiza a la altura de la 6º vértebra dorsal. En el preoperatorio no reparamos en la imagen de opacidad subdiafragmática que consideramos corresponde al hígado sumado al estómago ocupado por sangre.

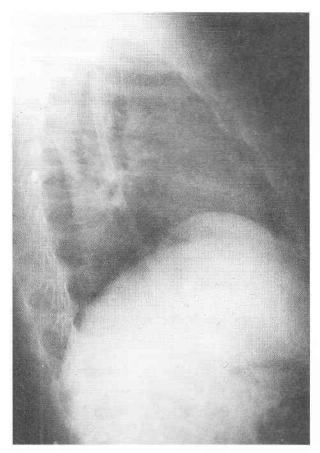


Fig. 2 - En el perfil solo se aprecian un velo poco denso en el espacio retroesternal superior.

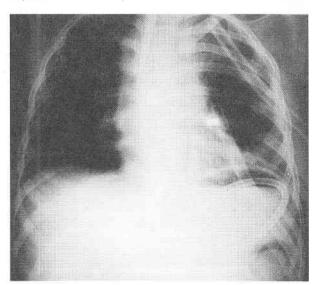


Fig. 3 - Post operatorio inmediato con dos drenajes en el tórax y sonda por gastrostomía. Mediastino sin ensanchamiento y pulmones claros.

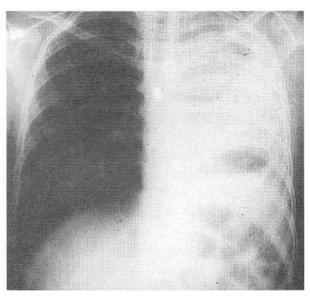


Fig. 4 - A las dos semanas del post operatorio hace una atelectasia por retención de secreciones del pulmón izquierdo. Se resuelve con una broncoaspiración.

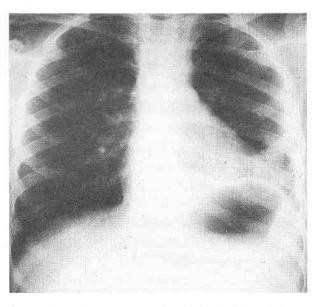


Fig. 5 - Al mes de operada cuando sale de alta del hospital. Queda un ascenso del hemidiafragma izquierdo que se recupera pocas semanas después.

TEMAS DE ANGIOLOGIA:

VERTIGO

En el número anterior de Experiencia Médica (1998; 16 (4): 179) me ocupé de mareos y vértigos en general. Desarrollaré en éste más detalladamente algunos aspectos del síndrome vertiginoso. Por tratarse de información complementaria con respecto a la contenida en el artículo anterior, sugiero leerlo antes de analizar lo que sigue.

I. Generalidades:

- A) Es importante recordar que los vestíbulos de ambos lados descargan impulsos permanentemente hacia los núcleos centrales, que a su vez los proyectan al resto del sistema vestibular, desde la médula espinal hasta la corteza cerebral. En condiciones normales existe un delicado equilibrio entre los estímulos aferentes de uno y otro lado. El compromiso asimétrico de esta actividad tónica basal, por lesiones periféricas o centrales, puede producir vértigo, rotatorio o no. Cuando las lesiones se instalan lentamente como en el caso de tumores benignos o cuando son bilaterales y simétricas como en la ototoxicidad puede no haber vértigo.
- B) El llamado "vértigo posicional" es desencadenado por cambios en la posición de la cabeza, acompañados o no por movimientos de la columna cervical. Pero se debe tener en cuenta que vértigos de múltiples etiologías pueden aparecer o agravarse en relación con cambios en la posición de la cabeza, porque éstos exageran desequilibrios previamente existentes entre la actividad de uno y otro sistema laberíntico. Se debe evitar el error de llamar "posicional" a un vértigo que no lo es, aunque sea desencadenado y/o agravado por movimientos.
- C) La severidad de los síntomas autonómicos raros en mareos no vertiginosos suele ser proporcional a la del vértigo, lo que se explica por las ricas conexiones entre los centros de uno y otro sistema.

II. Localización de las lesiones que pueden causar vértigo:

Pueden ocurrir en cualquier sitio del sistema vestibu-

(1) Sección de Angiología, Hospital Privado

Dr. Alberto Achával (1)

lar, desde el oído interno hasta la corteza cerebral. La historia y el examen permiten localizarlas en la mayoría de los casos. La repercusión vegetativa - náuseas, vómitos, palidez, transpiración - es más severa en lesiones periféricas, y la pérdida de equilibrio es más significativa en lesiones centrales, pero estos hechos no tienen valor localizador absoluto. Por el contrario. la presencia de dolor o de sensación de presión en el oído, la hipersensibilidad a los ruidos, la distorsión de sonidos, los acúfenos y la pérdida de audición son características de lesiones periféricas. Las del conducto auditivo interno pueden acompañarse de debilidad facial, y en las del ángulo pontocerebeloso se añaden hipoestesia v/o debilidad facial v ataxia unilateral. Por la proximidad de otros centros y vías de conducción, las lesiones centrales se acompañan casi siempre de otros síntomas y/o signos que permiten su localización. Por fin, el vértigo puede ser parte del aura de crisis temporales o de jaqueca, que se reconocen por sus demás elementos constitutivos.

III. Características temporales del vértigo:

Su duración puede sugerir la etiología. Algunos autores han propuesto esquemas como el del Cuadro I, que reproduzco por su valor orientador, aunque con ciertas reservas. Debe quedar claro que los lapsos indicados corresponden a casos típicos, y que en la práctica habrá muchos que no se ajusten a un esquema tan rígido.

IV. Síndromes vertiginosos:

La clasificación reproducida en el Cuadro II ha demostrado su utilidad práctica. Se incluyen las etiologías más comunes, siendo esta enumeración necesariamente incompleta. La naturaleza de estas notas me impide dar detalles acerca de cada una, pero comentaré brevemente hechos que considero de particular importancia:

1.2.1.1. Es teóricamente posible que una isquemia transitoria de tronco cerebral produzca vértigo como

única manifestación, pero como regla se acompaña de otros síntomas de compromiso de la circulación posterior (diplopia, disartria, disfagia, ataxia, etc). No se debe diagnosticar insuficiencia vértebro-basilar si el paciente tiene solamente vértigo.

1.2.1.2. Para aceptar que un vértigo se debe a jaqueca es necesario que estén presentes otros componentes migrañosos típicos de la fase isquémica (auras visuales) y/o de la hiperémica (cefalea pulsátil unilateral). La concomitancia de síntomas menos típicos, como déficits centrales o cefalea bilateral, obliga a dudar del diagnóstico de jaqueca.

1.2.2.1. A los síntomas clásicos del síndrome de Menière (vértigo, sordera y acúfenos unilaterales, "presión en el oído") se pueden añadir caídas bruscas, que han sido llamadas "crisis otolíticas", y que deben diferenciarse de los "ataques de caída" (drop attacks) de la insuficiencia vértebro-basilar. Entre los ataques, el examen del paciente afectado de Menière puede ser inicialmente normal, pero eventualmente la hipoacusia unilateral para frecuencias bajas orientará hacia este diagnóstico.

1.2.2.2. El compromiso autoinmune del oído interno puede simular inicialmente un Menière, pero en algunas semanas se hace habitualmente evidente la bilateralidad del proceso. Algunos pacientes sufren pérdida gradual, progresiva y bilateral de las funciones cocleares y laberínticas. El diagnóstico es fácil cuando se acompaña de queratitis intersticial (síndrome de Cogan) o de una enfermedad autoinmune sistémica, pero puede ser muy difícil en caso contrario. No existen investigaciones de laboratorio confiables, y una franca respuesta a dosis elevadas de esteroides apoya el diagnóstico.

1.2.2.3. El diagnóstico de fístula perilinfática se ve facilitado cuando existe el antecedente de trauma quirúrgico o no - o de infección local. Fístulas aparentemente espontáneas pueden explicarse por factores predisponentes - anomalías de desarrollo del oído medio - y/o desencadenantes como barotrauma, bruscas maniobras de Valsalva y aún un entusiasmo exagerado al sonarse la nariz. El nistagmus provocado por cam-

bios de presión en el conducto auditivo externo es característico.

2. Es vital recordar que un vértigo postural recurrente, si bien habitualmente benigno, puede ser debido a serias enfermedades del sistema nervioso central, por lo que en éste - como en los demás casos - se impone un examen neurológico cuidadoso.

2.1. El vértigo postural paroxístico benigno (VPPB) ha sido atribuido a disfunción del utrículo y del sáculo, por la sensibilidad de estos órganos a la fuerza gravitacional. Sin embargo, cuando cuerpos extraños habitualmente cristales cálcicos - penetran en un conducto semicircular, éste se hace también sensible a la gravedad, y dispara estímulos no solo al cambiar la posición de la cabeza, sino también después de haberse operado dicho cambio, lo que es anormal. Maniobras destinadas a llevar ese material extraño hacia el utrículo, como veremos luego, eliminan el vértigo en muchos casos.

El diagnóstico de VPPB se establece por la respuesta a la maniobra de Dix-Hallpike. Para llevarla a cabo el paciente debe ser posicionado en la camilla de manera que, al acostarse, la cabeza pueda colgar libremente. Con el paciente todavía sentado, el observador, de pie a su derecha, toma la cabeza del sujeto entre sus manos y la coloca en extrema rotación a derecha. Mientras observa los ojos del paciente, lo hace acostar rápidamente, extendiendo el cuello y manteniendo la rotación, de manera que la oreja derecha apunte al suelo. Normalmente no aparece vértigo y puede observarse un nistagmus breve solo durante el descenso. En casos de VPPB el vértigo es intenso, aparece nistagmus rotatorio con una latencia de 5 a 10 segundos, que desaparece en 25 a 30 segundos (fatiga). Cuando la maniobra se repite varias veces, tanto el vértigo como el nistagmus se hacen menos evidentes (adaptación). Cuando el proceso es debido a lesiones centrales, no aparece vértigo o es poco intenso, el nistagmus aparece sin latencia y no se observan los fenómenos de fatiga ni de adaptación. El tratamiento del VPPB consiste en maniobras destinadas a reposicionar los cristales cálcicos, llevándolos del conducto semicircular posterior hacia el utrículo, y es muchas veces eficaz. Del 10 al 20% de los pacientes sufren una recurrencia dentro de las dos primeras semanas de efectuadas las maniobras, y la mitad eventualmente tendrá nuevos episodios de vértigo. En caso de recurrencias - tempranas o tardías - las maniobras de reposicionamiento de cristales conservan su eficacia, y se puede enseñar al paciente a llevarlas a cabo independientemente cuando sea necesario.

V. A continuación resumiré las historias clínicas de cinco pacientes que demuestran las dificultades que puede presentar el diagnóstico de síndromes vertiginosos.

A) Un hombre de 59 años consultó en 1994 por mareos no vertiginosos. Estaba extremadamente ansioso por problemas laborales. El examen neurológico y la TAC de encéfalo fueron normales. En 1995 tuvo vértigo y se constató nistagmus horizontal. La audiometría mostró una vieja hipoacusia de transmisión y los potenciales evocados auditivos (PEA) fueron normales. En 1996 persistían los mareos pero el vértigo no había recurrido. Se diagnosticó síndrome de hiperventilación y fue referido a Psiquiatría. "Desde que empezó a manejar mejor su ansiedad" escribió el psiquiatra "desaparecieron los mareos". COMENTARIOS: Este caso es un ejemplo de las dificultades planteadas por la superposición de síndromes diferentes. En 1996 - y probablemente también en 1994 - sufrió "mareos" causados por hiperventilación, mientras que en 1995 apareció un vértigo cuya causa no fue determinada. Debe notarse que el obvio síndrome de hiperventilación no fue reconocido, a pesar de múltiples consultas, durante dos años.

B) 1) Una enfermera soltera de 58 años consultó en 1981 por vértigo que apareció después de inflar varios globos; al hacerlo notó que "se me tapaba un oído". El vértigo duró poco pero podía ser reproducido al girar la cabeza a derecha. Refirió también antecedentes de mareos que eran reproducidos por hiperventilación. Se diagnosticó "severa hipoexcitabilidad laberíntica" 2) Entre 1981 y 1989 tuvo múltiples recurrencias de

mareos y vértigos posturales. Se reconoció depresión y su tratamiento estuvo asociado con franca mejoría. 3) En 1989 tuvo hemiparesia derecha v disartria. La paciente fumaba y se reconoció hipercolesteremia. La TAC de encéfalo y la ecografía Doppler de vasos del cuello fueron normales. Tuvo lugar una recuperación gradual y eventualmente completa. 4) En 1991 tuvo otro episodio de disartria. Nueva TAC y EEG fueron normales. 5) En 1992 sufrió tres episodios de vértigo acompañados de caídas. 6) Entre 1993 y 1997 persistieron debilidad ¿o ataxia? de miembros inferiores, inestabilidad, mareos al rotar la cabeza y depresión. Se sumaron anorexia y pérdida de peso. 7) En abril de 1997 consultó por dos episodios de caídas al girar tronco y cabeza de derecha a izquierda sin rotar el cuello. Admitió tomar "desde hace mucho" un medicamento que contenía perfenazina y amitriptilina. ecocardiograma y las ecografías Doppler de vasos del cuello e intracraneanos (Doppler transcraneano) fueron normales. Se suspendió las drogas mencionadas con evidente mejoría de todos sus síntomas, incluyendo la depresión. 8) En agosto de 1997 se agravó la depresión con ideación suicida. El examen neurológico fue prácticamente normal. El estudio de encéfalo por resonancia magnética mostró múltiples lagunas, supra e infratentoriales. Se prescribió fluoxetina que no toleró, mejorando mucho al recibir meclobemida. CO-MENTARIOS: Durante un lapso de 16 años tuvieron lugar múltiples episodios de mareos y de vértigos que pueden atribuirse a diversas etiologías. El de 1981 puede haber sido causado por una fístula perilinfática por barotrauma, que dejó como secuela vértigos posturales. La severa hipoexcitabilidad laberíntica puede haber sido causada por drogas ototóxicas, y haber predispuesto a síntomas ("intolerancia al movimiento") cuya fisiopatogenia fue descripta en la nota anterior. A lo largo de los años se configuró un severo cuadro depresivo con hiperventilación secundaria y aparecieron las manifestaciones de enfermedad vascular cerebral que llevó a un estado lacunar. Su probable etiología fue arteriolopatía, ya que se descartó fuentes de émbolos cardio y arterio-arteriales. Por fin, el uso indiscriminado de perfenazina y de amitriptilina exageró sus síntomas como quedó documentado por la mejoría que tuvo lugar al suspenderlos. Resumiendo, fueron cinco las causas potenciales de vértigos y mareos en este caso.

C) A las 6 horas del 16/11/1976, un hombre de 47 años despertó con vértigo severo. Visto por un neurólogo, se constató nistagmus espontáneo y lateropulsión a izquierda. El tratamiento fue sintomático. A las 18 horas fue hospitalizado por la persistencia y severidad de los síntomas. A las 3 horas del día siguiente se constató coma, divergencia ocular, pupilas mióticas sin respuesta a la luz y flaccidez muscular. Los estímulos dolorosos causaban extensión y rotación interna de los miembros. La arteriografía mostró una masa en fosa posterior a izquierda y la neumoencefalografía diagnosticó hidrocefalia por bloqueo a nivel del IV ventrículo que estaba desplazado a derecha. Se drenó un gran hematoma cerebeloso izquierdo con recuperación lenta pero eventualmente completa. CO-MENTARIOS: Este caso demuestra cómo un proceso potencialmente fatal puede presentarse como vértigo con examen prácticamente normal, y producir luego rápido deterioro neurológico. Al estar internado bajo observación se llevaron a cabo los procedimientos diagnósticos apropiados y una intervención oportuna salvó la vida del paciente.

D) Un hombre hipertenso de 62 años consultó porque durante los dos meses anteriores había tenido vértigos que empeoraban al ponerse de pie y mejoraban al acostarse, y que en dos oportunidades se habían acompañado de disartria. Visto por un otorrinolaringólogo en su lugar de residencia, fue tratado sintomáticamente. Un día antes de la consulta tuvo una recurrencia de vértigo con disartria y parestesias peribucales, observándose nistagmus horizontal bidireccional, más evidente a derecha. Fue internado con diagnóstico de insuficiencia vértebro-basilar. Horas después se añadió hemiparesia y hemipoestesia a izquierda. La resonancia magnética mostró isquemia protuberancial y cerebelosa, y la arteriogafía disección bilateral de las arterias vertebrales. Fue tratado con heparina, a pesar de

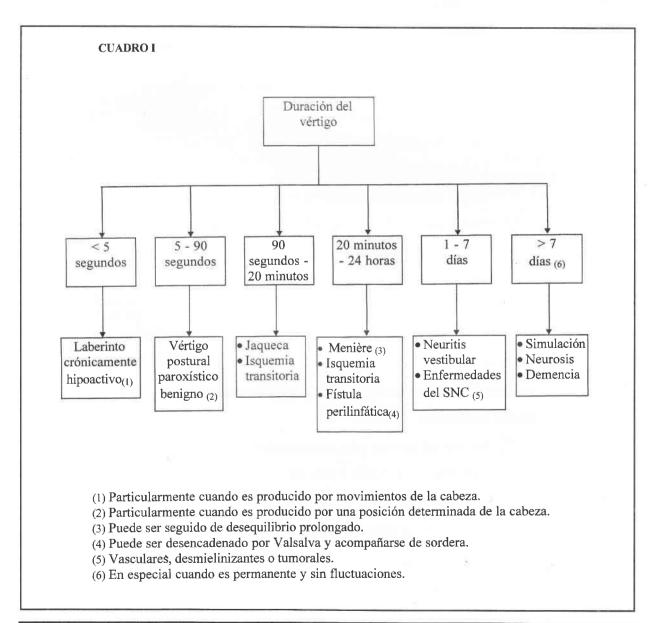
lo cual el déficit evolucionó a cuadriplejía con insuficiencia respiratoria. Fue dado de alta cuando pudo respirar sin asistencia mecánica. COMENTARIOS: El déficit catastrófico que sufrió este paciente quizá hubiera podido ser evitado si el profesional que lo atendió durante dos meses hubiera prestado atención a dos hechos: 1) La disartria, que hubiera debido alertarlo acerca del compromiso del SNC. 2) La exacerbación de síntomas en la posición de pie. Cualquier síntoma neurológico que se comporta de esta manera obliga a considerar la existencia de una estenosis crítica de un vaso importante que, combinada con la caída en la presión de perfusión encefálica que puede tener lugar al ponerse de pie, causa isquemia en el territorio distal a la misma, donde la autorregulación del flujo está comprometida.

E) Un hombre de 49 años consultó en diciembre de 1989 por haber sufrido dos episodios de vértigo que duraron una media hora y desaparecieron espontáneamente. Fue visto por otorrinolaringólogos y neurólogos, y fue extensamente estudiado: audiometría, potenciales evocados auditivos, resonancia magnética de encéfalo, ecografía Doppler de vasos del cuello, que estuvieron todos dentro de límites normales. Se diagnosticó vértigo posicional. Poco tiempo después tuvo otro episodio "esta vez con todas las características de un ataque de pánico con hiperventilación". El paciente reconoció que estaba muy ansioso por sobrecarga de trabajo. En abril de 1990 apareció un acúfeno a izquierda y meses más tarde se reconoció hipoacusia del mismo lado, diagnosticándose síndrome de Menière. Durante los años siguientes tuvo innumerables recurrencias de vértigo, con agravación de los acúfenos y de la hipoacusia. En tres oportunidades tuvo síntomas de otra naturaleza: 1) Mientras caminaba, sintiéndose bien, súbitamente "se levantó el piso", y se encontró caído con una herida en la frente. 2) Mientras comía cayó hacia delante, quedando "con la cara en el plato". 3) Estando de pie en un vagón de tren subterráneo que estaba detenido "creí que había arrancado de golpe, y me agarré bruscamente de un soporte"...."fue tan evidente que todos me miraban". En 1999 refirió que, a

medida que la sordera del oído izquierdo fue empeorando, los vértigos se hicieron menos frecuentes e intensos, hasta casi desaparecer. COMENTARIOS: La enfermedad de este paciente se comportó como un clásico síndrome de Menière, con el añadido de: 1) Las "crisis otolíticas" o de caída, que son solamente una forma severa de vértigo no giratorio. 2) Los "ataques de pánico" que pueden tener lugar en sujetos predispuestos frente a una experiencia como la del vértigo severo, que puede ser aterrorizante. En este caso, co-

mo en tantos otros, se cometió el error de llamar vértigo posicional a un Menière inicial, equivocación de menor trascendencia. Las "crisis de caída" y los "ataques de pánico" fueron adecuadamente interpretados como consecuencias poco comunes del síndrome de Menière.

En los cuadros III, IV y V se resume la estrategia sugerida para el diagnóstico de pacientes afectados por vértigos.

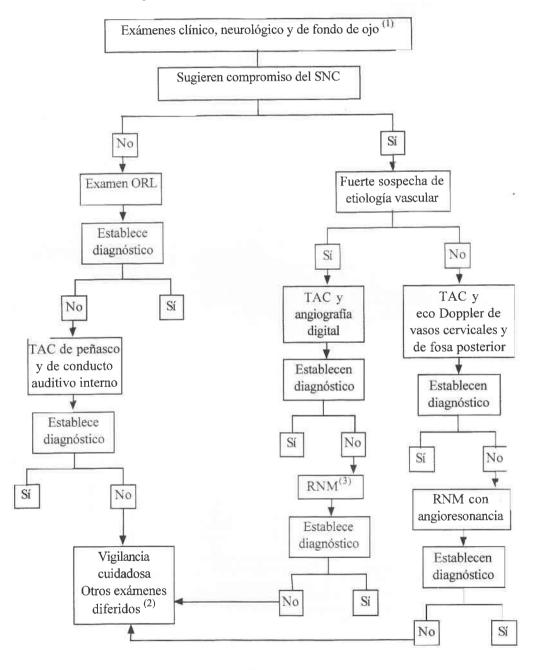


CUADRO II

- 1. Vértigo no postural o espontáneo
 - 1.1. Prolongado (días de duración) habitualmente no recurrente
 - 1.1.1. Infecciones o tumores de oído medio y/o de mastoides
 - 1.1.2. Neuritis vestibular
 - 1.1.3. Lesiones del sistema nervioso central (agudas o crónicas, de cualquier naturaleza)
 - 1.1.4. Neurosis o simulación
 - 1.1.5. Demencia
 - 1.2. No prolongado (duración inferior a horas), puede ser recurrente
 - 1.2.1. Examen entre crisis normal
 - 1.2.1.1. Insuficiencia vértebro-basilar
 - 1.2.1.2. Jaqueca
 - 1.2.1.3. Síndrome de Menière inicial
 - 1.2.2. Examen entre crisis anormal
 - 1.2.2.1. Síndrome de Menière evolucionado
 - 1.2.2.2. Enfermedad autoinmune del oído interno
 - 1.2.2.3. Fístula perilinfática
- 2. Vértigo Postural
 - 2.1. Periférico (frecuente): Vértigo postural paroxístico benigno
 - 2.2. Central (infrecuente)
 - 2.2.1. Tumores del cerebelo o del tronco cerebral
 - 2.2.2. Malformación de Arnold Chiari tipo I
 - 2.2.3. Esclerosis múltiple
 - 2.2.4. Atrofia espinocerebelosa

CUADRO III: EXAMEN DEL PACIENTE CON VERTIGO (I)

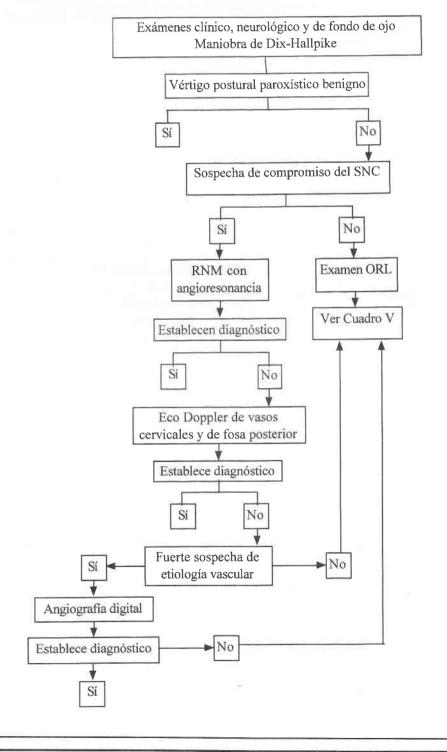
A) Realizado cuando el vértigo está presente

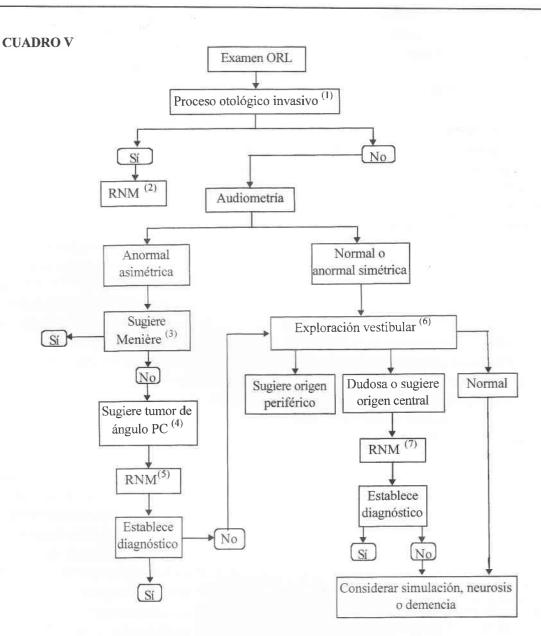


- (1) dentro de los límites impuestos por la presencia del vértigo
- (2) hasta que pase el vértigo.
- (3) de encéfalo.

CUADRO IV: EXAMEN DEL PACIENTE CON VERTIGO (II)

B) Realizado cuando el vértigo ya pasó





- (1) Bacteriano o neoplásico.
- (2) De peñasco.
- (3) Sordera para frecuencias bajas, reclutamiento, exacerbaciones y remisiones de déficit auditivo.
- (4) Sordera progresiva con percepción de palabras más deteriorada que la de tonos puros.
- (5) De peñasco y fosa posterior.
- (6) Electronistagmografía y/o potenciales evocados auditivos.
- (7) De encéfalo.

REUNION ANATOMO CLINICA

Mujer de 15 años de edad que ingresa a UTU el día 27/10/98 debido a depresión del estado de conciencia luego de episodio de excitación psicomotriz. Sana previa.

Comienza el 25 de Octubre con cefalea, astenia y pico febril de 38º C. Consulta a un médico debido a un traumatismo en pierna derecha ocurrido días previos y se la medica con antipiréticos y una cefalosporina de 1º generación.

El 26/10 por la tarde se intensifica la cefalea frontooccipital asociada a un episodio de vómito alimenticio y un nuevo pico febril de 39º C.

Un familiar advierte manchas de color rojizo y algunas horas mas tarde sufre un episodio de crisis convulsiva, tónico-clónicas generalizadas y es trasladada a la guardia del hospital.

Recibe tratamiento inicialmente con diazepán IV 5 mg. quedando luego con estupor que progresa rápidamente a coma con glasgow 5 puntos (respuesta extensora).

Es intubada y trasladada a TAC donde se informa ligero edema cerebral. Al ingreso a UTI, neuro-lógicamente sin cambios. Pupilas reactivas, anisocóricas con midriasis a derecha.

En la piel una púrpura palpable localizable en tronco con predominio torácico y supraumbilical. R1, R2 normofonéticos. No soplos. Pulmones s./p. Hematoma en pierna derecha.

Laboratorio de ingreso:
GB: 16200 85% neut. Glucemia 277 Hto. 38,7 Hb 12,9
Urea 31 Creat. 0,79 Na 135 K 3,5 Cl 97

Gases: 7,33/35/17/-6,3/100 Gap aniónico 21

Se realiza PL. Aspecto turbio. Glucorraquia 0

Prot. 147 Pandy +++. Cel 12000 Neut. 97 % Linfo. 3 %

No gérmenes al examen directo.

Fue tratada con antibiótico em pirico. Ceftriaxona 2 gr. IV cda 12 hs. Medidas para disminuir

Fecha: Miércoles 25 de Noviembre de 1998 Presenta y Discute: Dr. Juan Pablo Caeiro (1) Modera: Dr. Juan Carlos Zlocowski (2) Anatomía Patológica: Dra. Patricia Calafat (3)

PIc elevada (manitol, esteroides, hiperventilación).

A la 2 hs. de ingreso a UTI, deterioro neurológico con Glasgow de 3 puntos, pupilas arreactivas. Relejos de tronco negativo. EEG seriados x 2, ondas lentas y bajo voltaje.

Fallece a las 48 hs. de ingreso a UTL.

DISCUSION (Dr. Juan Pablo Caeiro)

Este caso nos plantea una patología muy grave, de las pocas emergencias infectológicas que habitualmente afecta a gente joven.

Mi primera pregunta es: ¿Cuál es el diagnóstico clínico?

El diagnóstico clínico es de una meningitis bacteriana. Porque tenía los síntomas clásicos; fiebre, cefalea, náuseas y vómitos, porque el laboratorio mostró una relación de glucosa LCR/sangre de 0.23, líquido turbio, glóbulos blancos de 12000, con 97 % neutrófilos, 3 % linfocitos.

La segunda pregunta es: ¿Cuál es el agente etiológico?

El diagnóstico etiológico debe realizarse con rapidez y certeza. El gram del LCR tiene una sensibilidad del 60 al 80 % y una especificidad cercana al 100 %; siempre y cuando el paciente no haya recibido an-

tibióticos previamente con lo que la sensibilidad cae al 40-50 %. En los casos que la tinción de gram no muestra gérmen, conviene detectar los antígenos para neumococo, meningococo y hemófilus influenza por aglutinación de látex. En un estudio de PCR para detectar meningococo en LCR se pudo ver una sensibilidad y especificidad del 91 %. La ventaja de es-

te método es que se puede realizar rápidamente; aunque todavía es experimental.

Para determinar el agente etiológico debe tenerse en cuenta a qué grupo pertenecen los pacientes.

⁽¹⁾ Adjunto de Infectología Hospital Privado

⁽²⁾ Jefe de Infectología Hospital Privado

⁽³⁾ Adjunta de Anatomía Patológica Hospital Privado

INMUNOCOMPETENTES

De acuerdo a edades

- 1. De 0 a 3 meses: Estreptococo. Agalactiae, Escherichia Coli y Listeria Monocytógenes.
- 2. De 3 meses a 18 años: Meningococo. Neumococo, H. Influenza.

La incidencia de H. Influenza ha decaído enormemente en lugares donde se realiza vacunación.

- 3. De 18 años a 50 años: Neumococo, Menigococo.
- 4. Más de 50 años: Neumococo, L. Monocytogenes, Bacilos gram negativos.
- 5. Con trauma craneano, neurocirugía o shunt de LCR: Estafilococo, Bacilos gram negativos o Neumococo.

INMUNODEPRIMIDOS

Con inmunidad celular alterada: L Monocytogenes o Bacilos gram negativos.

Con respecto al diagnótico, un estudio reveló que la tinción de gram en lesiones de la piel en la sepsis meningocócica es más sensible (72 %) que el gram del LCR (22 %). Los resultados de la biopsia por "punch" no son afectados por los antibióticos ya que el gram da resultados positivos hasta 45 horas después de iniciado el tratamiento y los cultivos son positivos hasta 13 horas después.

Cuál sería el diagnóstico diferencial en este paciente? Síndrome meningeo y erupciones petequiles agudas

- a) Fiebre de las Montañas Rocosas: sería un diagnóstico a tener en cuenta en lugares con epidermiología positiva y con antecedentes de picaduras de garrapatas.
- b) Infección por Echovirus y Coxsackievirus.
- c) Endocarditis por estafilococo aureus: recientemente tuvimos un caso con púrpura palpable y meningitis.
- d) Gonococcemia y sepsis por H. Influenza y Neumococo.
- e) Vasculitis alérgicas agudas: pueden dar un caso similar.
- f) Capnocitofaga canimorsus (asociado a morderdura de perro): da púrpura palpable fulminante en pacientes asplénicos.

Hay tres meningitis de etiología viral que producen hipoglucorraquia: Parotiditis, Echovirus, Coriomeningitis linfocitaria.

FISIOPATOGENIA DE LA ENFERMEDAD

En la secuencia patogénica del neurotropismo bacteriano, hay que ver tres aspectos:

- 1. Estadio neurológico.
- 2. Defensa del huésped.
- 3. Estrategia del patógeno para revertir la defensa del huésped: es decir, por qué una persona sana hace una meningitis.
- 1. Colonización o invasión de la mucosa: el huésped se defiende con la secreción de la IgA secretoria y actividad de las cilias de la mucosa. Se sabe que el meningococo, el neumococo y el hemófilo producen una proteasa que destruye la IgA secretoria impidiendo la acción y además causan ciliostasis y poseen pilis adhesivos que le permiten adherirse al epitelio mucoso.
- 2. Defensa del huésped: en este caso es el complemento, y el meningococo evade la vía alternativa y es resistente a la lísis del complemento. Además cruza la barrera hematoencefálica y los pilis adhesivos le permite adherirse a la mucosa.
- 3. El meningococo coloniza las células nasales, destruye las células ciliadas y penetra en la submucosa, metiéndose en vasos sanguíneos, se disemina y pasa al SNC; los macrófagos producen liberación de citoquinas y producen la reacción sistémica: vasculitis, daño endotelial, relajación del músculo liso, etc. shock consumo de plaquetas y de factores de la coagulación. Coagulación intravascular diseminada. Muerte.

MANEJO DE MENINGITIS BACTERIANA

Ante la sospecha de meningitis bacteriana: ¿cómo se maneja al paciente?

1. Investigar si tiene déficit neurológico focal (papiledema, hemiplejia) o coma.

Si no hay déficit, se debe obtener cultivos de sangre, y relizarse la punción lumbar. Si esta es compatible con meningitis bacteriana, se inicia la terapia empírica o específica según si el gram o antígenos esten positivos o no. Estas intervenciones deben ser hechas con premura, la demora en el tratamiento es de mal pronóstico.

2. Si hay déficit neurológico o coma; estaría contrain-

dicada la punción lumbar y se debe iniciar tratamiento empírico luego de la obtención de cultivos de sangre. Posteriormente se realiza TC de cerebro, y si hubiera lesión focal se debe considerar otro diagnóstico.

Tratamiento, en el LCR es necesario actividad bactericida.

¿Cuándo se da la dosis inicial del antibiótico?

El paciente tiene meningitis sin signos de foco; apenas se hace la punción lumbar.

El paciente tiene meningitis con déficit focal; antes de la TAC pero después de los cultivos de sangre. La terapia empírica se adecua según la edad del paciente y por ende los gérmenes más probables. El uso de esteroides es muy discutido en la literatura. El único beneficio probado en niños y jóvenes con infección por h. influenza, y en adultos la única indicación es con alta concentración de bacterias en LCR o con aumento de presión endocraneana.

En la mayoría no se recomienda en adultos. Hay que tener en cuenta que la dexametasona disminuye la absorción de la vancomicina.

FORMAS CLÍNICAS DE ENFERMEDAD POR MENINGOCOCO.

- * Portador asintomático.
- * Meningitis.
- * Meningitis con meningococcemia.
- * Meningococcemia.

Yo creo que esta paciente tenía meningitis con meningococcemia y que el serotipo fue "C", que está bien demostrdo que es el más agresivo de los serotipos.

Del Departamento de Epidemiología de Córdoba conseguimos la estadística anual hasta el 20-11-98 de meningitis en la provincia, hubo 326 casos de meningitis, 102 casos de meningococo serotipo C, 6 casos de meningococo serotipo B y 22 casos de meningococo no tipificados, 8 casos de h. influenza y 47 de neumococo.

Esto nos indica cómo esta enfermedad tan grave es muy prevalente en nuestro medio así como

ocurre en otros países como EE.UU, donde se está discutiendo si se debe realizar vacunación o no a pacientes que entran en la escuela primaria y secundaria.

En la causa de muerte de esta paciente existen dos posibilidades:

- 1. Coagulación intravascular diseminada con hemorragia.
- 2. Disfunción miocárdica y meningitis.

Preguntas:

Dr. Zlocowski: - Quisiera preguntarle al Dr. Tavares: Qué pasa con la CID en la meningitis, se comporta como la forma que conocemos o de una forma particular?

Dr. Tavares: - En esta forma particular es muy difícil discutir porque no tenemos datos bioquímicos, pero en el caso de la meningitis se sabe que puede producir dos fenómenos trombohemorrágicos, una es la CID típica y otra es la púrpura y que se manifiestan de forma bastante disímil; en realidad se sabe muy poco sobre cuál es el nexo entre esta enfermedad bacteriana y de esta activación masiva de la coagulación. Recientemente se vio en experimentación in vitro que estos factores de la coagulación pueden ser ensamblados en la superficie de las bacterias gram negativos como la escherichia coli y la salmonella, y desde allí activar la coagulación como lo hace el caolín en un tubo.

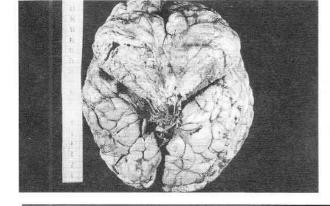
Dr. Zlocowski: - A los endocrinólogos me gustaría preguntarles sobre la hemorragia masiva en las suprarrenales o síndrome de Waterhouse-Frideriksen en la meningococcemia.

Dr. Juárez: - En los cuadros sépticos con complicación de CID, el Waterhouse-Frideriksen puede presentarse como secundarismo suprarrenal o no presentarse como lo demuestran los hallazgos de autopsias. Además, depende del estado inmunológico del paciente.

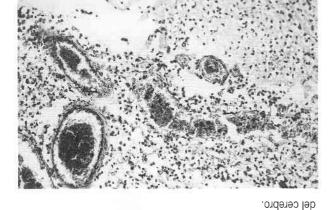
ANATOMIA PATOLOGICA

Dra. Patricia Calafat

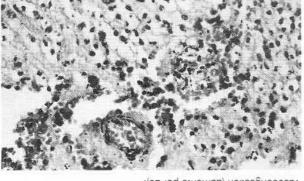
Macroscópicamente en el cerebro se destacaban unas meninges opacas, mas evidentes a nivel de la



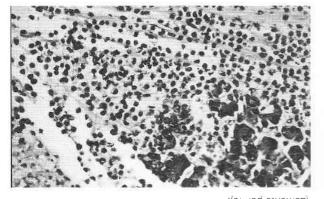
1) Foto macroscópica: meninges obaca en cara interior



vasocongestion (aumento por 20).



3) Infltración de leucocitos neutrófilos en meninges y encéfalo



4) Foco del pancreatitis aguda.

había herniación, y a los cortes seriados sólo se obsertaba una superficie despulida y en partes granular. No Al separar la meninges el parenquima cerebral presencara inferior, donde había una falta de transparencia.

Los pulmones tenían una superficie lisa y brivaban vasos muy congestivos.

llante pero al corte mostraban pequeñas áreas de ma-

yor condensación color pardo-amarillentos.

Los demás órganos no presentaban alteraciones ma-

Microscópicamente las meninges mostraban croscópicas.

boco popo desarrollo en los maternales de autopsia enpreparados histológicos, colonias de bacterias y tamperficiales de la corteza. Vo se identificaron en los éste infiltrado comprometía el encéfalo, en focos sufilos, eosinófilos y ocasionales macrófagos. En áreas un denso infiltrado construidos por leucocitos neutro-

resto de los órganos se observa gran vasocongestión, trofilos rodeando e infiltrando el parenquima. En el En páncreas hubo necrosis focal con leucocitos neu-También se destacaba hemorragia intralveolar focal. dantes de luces alveolares un infiltrado leucocitario. En pulmón se observó en bronquios y en áreas circunviados a bacteriología.

hemorragia masiva de las suprarrenales. pero no se identificaron signos histológicos de CID o

I - WENINGILIZ YENDY CON ENCEEYTILIZ EOCYT Los diagnósticos finales fueron:

HEMORRAGIA INTRALAVEOLAR FOCAL 2 - BRONCONEUMONIA.

3 - PANCREATITIS AGUDA FOLCAL

4 - AYZOCONGEZLION BEKILEKICY WYKCYDY:

SHOCK