

ISSN 0326 - 7474



## EXPERIENCIA MEDICA

Volúmen VIII - N<sup>os</sup>. 2 - 3 - 4  
Abril - Diciembre 1990

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

Naciones Unidas 346  
Barrio Parque Vélez Sársfield  
5016 Córdoba  
Tel. 69-3727 - Fax 69-3749

Registro Nacional de la  
Propiedad Intelectual  
N<sup>o</sup> 12981

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

Editor Responsable  
Dr. Domingo Babini

### Comité Editorial:

Dr. Enrique Caeiro  
Dr. Tomás Caeiro  
Dr. Oscar Corominas  
Dr. Emilio Crespo  
Dr. Héctor Eynard  
Dr. Juan José García  
Dr. Isidoro Kohn  
Dr. Roberto Madoery  
Dr. Pablo Massari  
Dr. Sergio Metrebian  
Dr. Jacobo Morozowsky  
Dr. Néstor Rodríguez

DONACION

Dr. Augustin Caeiro

BIBLIOTECA  
HOSPITAL PRIVADO  
CENTRO MEDICO DE CORDOBA

## SUMARIO

Editorial ..... 34

**ELECTROCARDIOGRAFIA DE ALTA  
RESOLUCION** - Un nuevo método para  
identificar pacientes de riesgo.

MADOERY Cristian, GUINDO Josep,  
CAMERA Mario I. y  
MADOERY Roberto J ..... 35

**RUPTURA ESPONTANEA DEL  
ESOFAGO** (Síndrome de Boerhaave)

NAVARRO Ricardo A., RUIZ Diógenes  
TINTI María Elizabeth y  
BABINI Domingo ..... 45

**GRANULOMATOSIS DE WEGENER**

**EN LA INFANCIA** - Presentación de un caso.

MARQUES Inés del Carmen,  
SILBERBERG Raquel E., LOPEZ  
Horacio José y APAZ María Teresa ..... 52

**IMPORTANCIA DE LA  
IMPLEMENTACION PRECOZ DEL  
APOYO NUTRICIONAL TOTAL**

GARZON MACEDA Federico,  
de LOREDO Luis, ROMERO Enrique,  
EYNARD Héctor, NORES Laura y  
LOMBARDELLI Sonia ..... 59

**REGLAMENTO DE PUBLICACIONES...** 63

## Editorial

**L**os tres propósitos fundacionales del Hospital Privado: **MEDICINA DE ALTO NIVEL, INVESTIGACION y DOCENCIA**, se vienen cumpliendo en la medida de las posibilidades, las que aún no alcanzan plenamente aquellas ilusiones que impulsaron la creación del Hospital como base de una futura Escuela de medicina.

El trabajo asistencial de primer nivel cuando va acompañado de una observación y control documentados, registra hechos nuevos que se incorporan a la experiencia enriqueciendo los conocimientos cuya difusión contribuye al progreso médico.

Poner al alcance del cuerpo profesional esa experiencia y conocimientos así logrados, también es hacer escuela, lo cual cubre una pequeña parte de aquel sueño fundacional de hacer docencia.

Hace 8 años nació la revista **EXPERIENCIA MEDICA**, órgano oficial del Hospital Privado, destinada a la publicación de esos aportes, que aunque parezcan pequeños, tienen siempre un significativo valor que adquiere real trascendencia si son publicados.

Julián Marías dice que "la publicación científica es el órgano de transparencia de las sociedades".

Exige una minuciosa y exhaustiva observación del paciente dejando constancia de cada uno de los detalles de su evolución, con la confección de una correcta historia clínica que es el documento básico y fundamental de todo lo relacionado a la atención de los enfermos. Aunque parezca obvio, no es redundante insistir en las precisiones de la historia clínica para poder elaborar con fundamentos documentados los trabajos científicos. Ello es también parte de la docencia que el Hospital viene desarrollando con el sistema de residencias médicas, implantado desde el año 1965. A ellos se los instruye además en la producción de trabajos a publicar. De allí se obtiene buena parte del material

para la revista, incluyendo también otros aportes que se consideran de interés para su difusión.

En sus 8 años de vida **EXPERIENCIA MEDIA** ha seguido un curso ininterrumpido gracias a la esforzada dedicación de quienes han estado a cargo de su publicación.

Merece destacarse la labor del primer Comité Editorial integrado por los Dres.: Constancio Giraudo, Pablo Massari, Tomás Caeiro y Pedro Barrios con la conducción del Dr. Agustín Caeiro como editor responsable. Ellos tuvieron la responsabilidad de dar nacimiento y mantener en forma regular la aparición de la revista. Desde el volumen IV un nuevo comité editorial integrado por los Dres.: Pedro Barrios, Adolfo Fernández Vocos, Jacobo Morozovsky, Eduardo Noguera y Juan Pablo Palazzo, con el Dr. Daniel A. Allende como editor responsable, toman la conducción, quienes a pesar de las crecientes dificultades, con encomiable esfuerzo han posibilitado la continuidad de la aparición de la revista.

Con la impresión de este número se produce un nuevo cambio de posta. Iniciamos otra etapa, conscientes de las dificultades a superar. El factor primordial para el mantenimiento de la revista es la presentación de trabajos para su publicación. Mientras reconozcamos la importancia de documentar nuevos conocimientos y darlos a conocer estaremos sustentando uno de los pilares del reconocimiento de nuestro accionar profesional.



*Trabajos Originales*

# Electrocardiografía de Alta Resolución

**Un nuevo método para identificar  
pacientes de riesgo**

*Madoery, Cristián \**  
*Guindo, Josep \*\**  
*Cámara, Mario I. \**  
*Madoery, Roberto J. \*\*\**

\* Instituto de Investigaciones Clínicas.  
Hospital Italiano. Buenos Aires  
\*\* Hospital Sant Pau. Barcelona  
\*\*\* Hospital Privado de Córdoba. Córdoba

La muerte súbita es uno de los problemas más importantes de la cardiología moderna ya que representa aproximadamente la mitad de las muertes de los pacientes con enfermedad cardiovascular. Aunque las víctimas son habitualmente portadores de cardiopatía, con frecuencia son personas relativamente jóvenes y que gozan de un buen estado de salud (1, 2).

Las taquiarritmias ventriculares son una de las más frecuentes causas de muerte súbita. Bayés de Luna (3) analizando registros de Holter demostró que la mayor parte de los episodios de muerte súbita de origen cardíaco son el resultado de una fibrilación ventricular, y que generalmente ésta era precedida de taquicardia ventricular (TV) (4 - 6). Para prevenir la muerte súbita, resulta fundamental identificar a los pacientes de alto riesgo y aplicar sobre ellos todas las medidas preventivas que tenemos a nuestro alcance.

El desarrollo de nuevas técnicas no invasivas para identificar a este grupo de pacientes de alto riesgo, ha sido motivo de intenso estudio en los últimos años. Una de ellas es la electrocardiografía de promediación de señales o "signal averaging", técnica usada para registrar señales de baja amplitud desde la superficie corporal (7). La identificación de estas señales, denominadas potenciales ventriculares tardíos, es de gran valor, ya que se ha demostrado que son un marcador de alto riesgo de presentar arritmias ventriculares malignas y muerte súbita en pacientes post-infarto de miocardio (8, 10).

## POTENCIALES VENTRICULARES TARDIOS

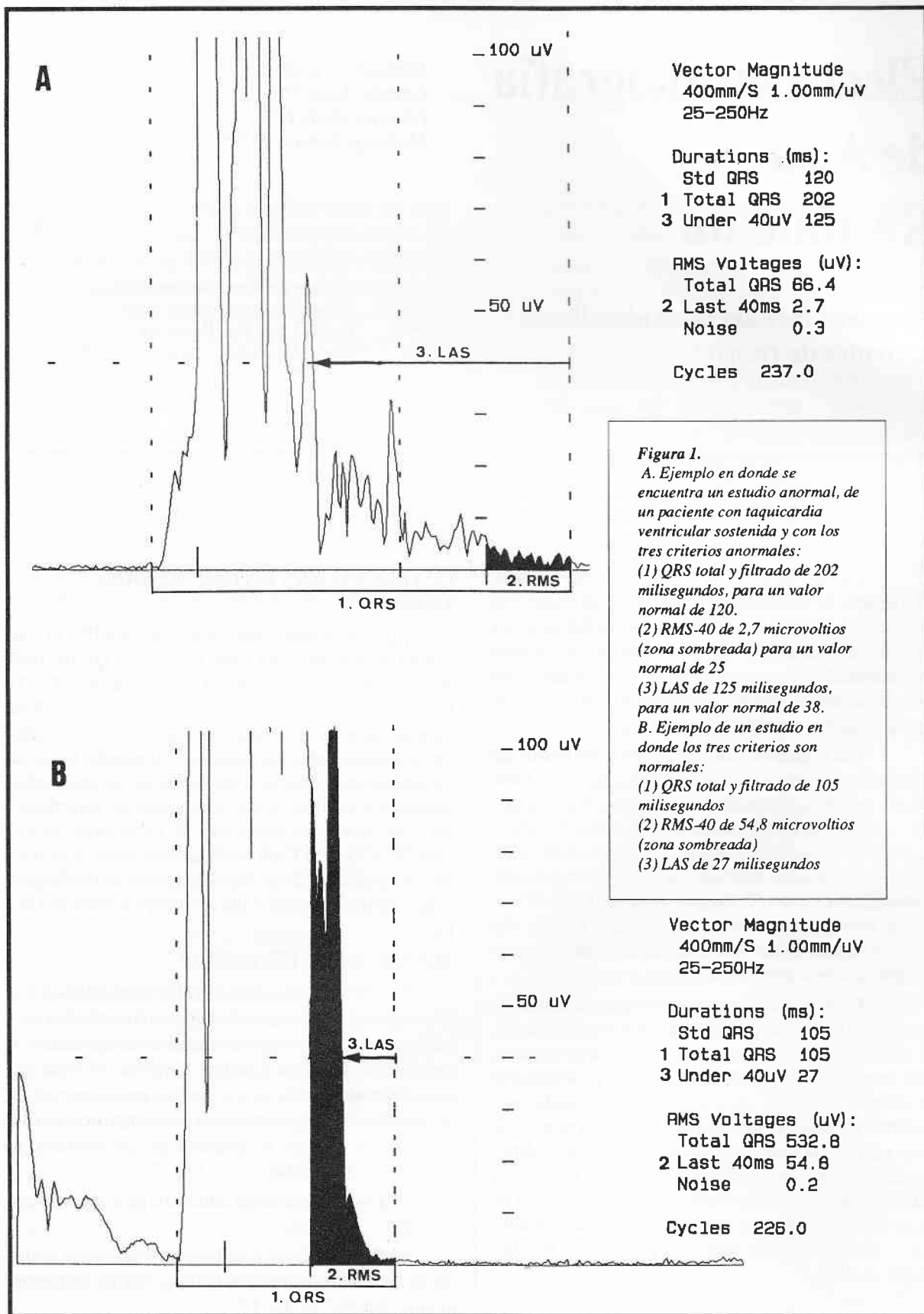
Los potenciales ventriculares tardíos (PVT) son señales de baja amplitud y alta frecuencia, que ocurren al final o después del complejo QRS (segmento ST), (7, 10), (Figura 1). Se originan en zonas de tejido caracterizadas por alternancia de tejido muscular viable con tejido muscular necrotizado y fibrosado. Estas se encuentran principalmente en los bordes de miocardio infartado, y originan áreas eléctricamente anormales; por tanto, son focos potenciales de taquicardia ventricular (TV). Los PVT son considerados como un marcador de existencia de un "substrato electrofisiológico arritmogénico" que posibilita TV de tipo reentrante (11, 15).

## TECNICAS DE REGISTRO

Los PVT tienen una amplitud de pocos milivoltios si se registran in situ durante el mapeo endocárdico con catéter, o durante el mapeo intraoperatorio epicárdico o endocárdico. Desde la superficie corporal con métodos convencionales pocas veces pueden registrarse estos potenciales. Por ello, se necesita gran amplificación de las señales, filtros y técnicas de promediación computarizadas (Figura 2), (7, 13, 15).

Los principios más utilizados para registrar los PVT son:

a. Promediación de señales proyectando y analizando los voltajes respecto al tiempo, "signal averaging in time-domain" (9, 16, 17).

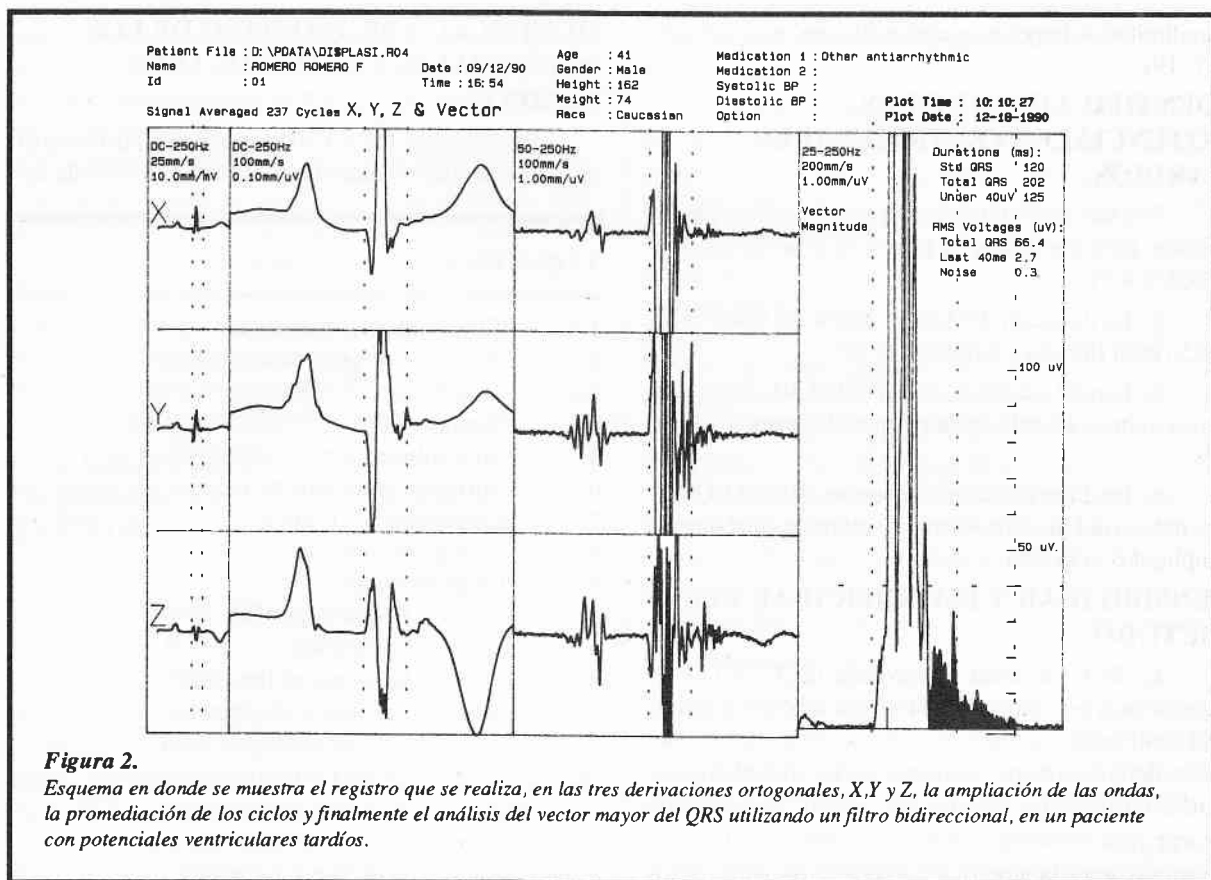


**Figura 1.**  
A. Ejemplo en donde se encuentra un estudio anormal, de un paciente con taquicardia ventricular sostenida y con los tres criterios anormales:

- (1) QRS total y filtrado de 202 milisegundos, para un valor normal de 120.
- (2) RMS-40 de 2,7 microvoltios (zona sombreada) para un valor normal de 25
- (3) LAS de 125 milisegundos, para un valor normal de 38.

B. Ejemplo de un estudio en donde los tres criterios son normales:

- (1) QRS total y filtrado de 105 milisegundos
- (2) RMS-40 de 54,8 microvoltios (zona sombreada)
- (3) LAS de 27 milisegundos



**Figura 2.**

Esquema en donde se muestra el registro que se realiza, en las tres derivaciones ortogonales, X, Y y Z, la ampliación de las ondas, la promediación de los ciclos y finalmente el análisis del vector mayor del QRS utilizando un filtro bidireccional, en un paciente con potenciales ventriculares tardíos.

b. Promediación de señales analizándolas respecto al contenido de frecuencias incluidas en ellas, "signal averaging in the frequency-domain" (17, 19).

La técnica de promediación de señales en "time-domain", no sólo es la más usada, sino que es la única que tiene standarizados los criterios para hablar de positividad (Tabla I), (17). Se basa en gran amplificación, filtraje de la señal y promediación de un determinado número de latidos idénticos para eliminar el posible ruido registrado.

Se han sugerido filtros de distintas frecuencias, aunque en la práctica sólo se usan los de 25 y 40 Hz (9, 16, 17).

En cuanto a la técnica de promediación de señales en "frequency-domain", se utiliza el análisis matemático de Fourier (FFT) en donde la señal de salida es matemáticamente descompuesta y analizada por sus componentes sinusoidales. La utilidad fundamental de este método está centrada en el análisis de los pacientes que presentan trastornos de la conducción, ya que ésta es

**TABLA I**  
**Criterios de positividad**  
**"Time Domain"**

	QRS mseg	RMS microV	LAS mseg
25 Hz	120	25	38
40 Hz	115	20	38

(TOMADO DE TASK FORCE, CIRCULATION 1991)

'una limitación importante en el análisis en "time domain" (17, 19).

### IDENTIFICACION DE LOS POTENCIALES VENTRICULARES TARDIOS

Son tres los criterios que la mayoría de los grupos aceptan para identificar la presencia o no de un PVT (FIGURA 1):

a. La duración del vector mayor del QRS (VM-QRS) total filtrado y amplificado (9).

b. La raíz cuadrada media (RMS 40) del voltaje de los últimos 40 milisegundos, medido en microvoltios (9).

c. La duración en milisegundos del (VM-QRS), por debajo del nivel de 40 microvoltios, o señal de baja amplitud (LAS) (16).

### SENSIBILIDAD Y ESPECIFICIDAD DEL METODO

La ECG de señal promediada (ECG-SP) es un método muy específico (90%), ya que no detecta actividad ventricular retardada en pacientes en los que ésta no existe durante el mapeo intraoperatorio. Sin embargo, su sensibilidad es algo inferior (70 - 80%), ya que puede ocurrir el caso contrario, es decir, no detectar activación retardada desde la superficie corporal en pacientes en los que ésta es observable durante el mapeo epicárdico (20).

### SIGNIFICADO PRONOSTICO DE LOS POTENCIALES VENTRICULARES TARDIOS

La presencia de PVT en los pacientes post-infarto de miocardio fue encontrada entre el 13 y el 54% de los

TABLA II

1.	Taquicardia ventricular
2.	Post-infarto agudo de miocardio
3.	Trombolisis
4.	Síncope
5.	Miocardiopatía congestiva
6.	Miocardiopatía hipertrófica
7.	Enfermedad de Chagas
8.	Fibrilación auricular
9.	Otras entidades:
.	Rechazo cardíaco post-transplante
.	Displasia arritmogénica del ventrículo derecho
.	Cirugía antitaquicardia
.	Drogas antiarrítmicas
.	Ablación transcatéter
.	Esclerosis sistémica, distrofias musculares

TABLA III  
SIGNIFICADO PRONOSTICO DEL ECG-SP EN EL PACIENTE POST-INFARTO DE MIOCARDIO

Autores	N	Seguimiento	Muerte	TV súbita sostenida
Breithardt (1983)	160	7,5 meses	NO PVT 3,8% SI PVT 11,1 %	0% 16,6%
Denniss (1986)	306	24 meses	Normal 2% Anormal 15%	4% 19%
Gomes (1987)	102	12 meses	Normal 3,5% Anormal 28,9%	
Kuchar (1987)	210	14 meses	Normal 0,8% Anormal 16,7%	

ECG-SP: ECG de señal promediada. PVT.: potenciales ventriculares tardíos. TV: taquicardia ventricular.

pacientes estudiados dentro del primer mes post-infarto, dependiendo de los filtros utilizados. El paciente que no presenta PVT tiene una incidencia de arritmia ventricular maligna o muerte súbita del 0,8 al 3,5% en el primer año. En contraste, en los pacientes que sí presentaban PVT, este porcentaje subió entre 16,7 y 28,9% (21 - 26). Es importante el tener presente, que en esta técnica el valor predictivo positivo es muy bajo (20 - 30%), pero por el contrario su valor predictivo negativo es muy alto (95 - 99%), (27). Es decir, que aquellos pacientes sin PVT tendrán un riesgo muy bajo de presentar taquicardia ventricular sostenida o muerte súbita, y sólo un reducido número de los pacientes con PVT llegarán a presentar un evento de arritmia ventricular maligna.

## UTILIDAD CLINICA DE LOS POTENCIALES VENTRICULARES TARDIOS

En la actualidad la utilidad clínica del hallazgo de los PVT es muy amplia. (Tabla III).

### 1. TAQUICARDIA VENTRICULAR

Simson (9) en 1981 estudió pacientes con y sin TV sostenida y demostró que el voltaje de los 40 últimos milisegundos del complejo QRS filtrado era un buen factor discriminador entre ambos grupos (15 vs. 74 micro V con y sin TV respectivamente,  $p < 0,001$ ). El 92% de los pacientes con TV se encontraban por debajo del nivel de los micro V (Figura 1) y sólo tres pacientes tenían un voltaje mayor a 25. La duración del QRS total, fue otro de los criterios para valorar la presencia o no de PVT y los pacientes con TV presentaron un QRS total de 139 ms vs. 95 ms en aquellos que no la tenían con una  $p < 0,001$ . El 72% de los pacientes con TV tenía un QRS total y filtrado mayor a 120 ms, y ninguno de los del grupo control llegaban a esta cifra.

### 2. INFARTO DE MIOCARDIO

Es en este grupo de pacientes donde más se ha estudiado la técnica de ECG-SP. Al analizar la historia natural de los PVT se encontró que éstos ya están presentes a las 3 horas del infarto agudo y que su prevalencia aumenta en la primera semana llegando hasta el 52%, porcentaje que disminuye en la segunda quincena y se estabiliza en las cifras anteriormente citadas (21, 23, 28).

El-Sherif (29) trabajando con pacientes post-infarto de miocardio y ECG-SP llegó a la conclusión de que la presencia de PVT no es un buen predictor de taquiarritmias ventriculares durante la fase aguda del infarto de miocardio, y que el significado pronóstico de eventos arrítmicos tardíos depende del momento en que se ha hecho el registro de ECG-SP, siendo entre el 6 y el 14 días post-infarto, el momento con mayor relación con respecto a los eventos arrítmicos del primer año. En la

Tabla III se compara el significado pronóstico de ECG-SP en los pacientes post-infarto de miocardio, en cuatro grandes estudios realizados (23, 24, 30, 31).

Diversos estudios prospectivos y han evaluado el valor que el ECG-SP, el registro Holter de 24 horas y la ventriculografía isotópica tienen como predictores de TV sostenida o de muerte súbita después del infarto agudo de miocardio (23, 31). Ellos coinciden en afirmar que si bien el ECG-SP es un factor independiente, el máximo valor predictivo se alcanza al asociar los tres estudios. Gomes (31), remarca esto diciendo que el ECG-SP define un grupo de alto riesgo, sin embargo la combinación de PVT, más una fracción de eyección anormal ( $< 40\%$ ) y la presencia de actividad ectópica importante ( $> 10$  extrasístoles/hora) identifica claramente a los pacientes con riesgo de sufrir muerte súbita, TV sostenida o ambas en el primer año de su infarto de miocardio (50% de posibilidades). Este porcentaje disminuye al 35 - 37% si sólo se tienen en cuenta dos métodos y llega al 0% si los tres estudios son normales.

### 3. TROMBOLISIS

En el último tiempo son varios los trabajos publicados sobre este tema, y que presentan resultados en general coincidentes. Gang (32) fue el primero que describió la relación del tratamiento trombolítico exitoso en la fase aguda del infarto de miocardio con la disminución o desaparición de los PVT, en comparación con un grupo de pacientes tratados conservadoramente.

### 4. SINCOPE

La combinación de síncope y enfermedad cardíaca es responsable de un 30% de mortalidad en un seguimiento promedio de 18 meses, cifra que se reduce al 6%, si éste no se encuentra asociado a enfermedad cardíaca (33). El ECG-SP puede ser un método de utilidad para identificar pacientes en los que la TV sea la causa del síncope (34, 35). Gang (35) estudiando pacientes con síncope de origen desconocido halló una sensibilidad del 89% con la técnica de ECG-SP para detectar pacientes con TV inducible. Sin embargo cuando éstos no estaban presentes, del 0 al 18% tenían una TV sostenida. La presencia de PVT puede seleccionar a pacientes con síncope de origen desconocido, los cuales tienen una alta probabilidad de presentar una TV inducible en el estudio electrofisiológico.

### 5. MIOCARDIOPATIA CONGESTIVA

El ECG-SP ha sido utilizado también, para la identificación de los pacientes con miocardiopatía congestiva no isquémica y con riesgo de presentar arritmias ventriculares malignas (36, 38). Poll (36) ya en 1985 presentó una serie de 41 pacientes que presentaban miocardiopatía congestiva y encontró que el 83% de los que tenían arritmias ventriculares sostenidas eran

portadores de PVT vs. el 14% de los pacientes que no tenían arritmias malignas pero sí miocardiopatía congestiva.

## 6. MIOCARDIOPATIA HIPERTROFICA

La utilidad de la ECG-SP en la miocardiopatía hipertrófica ha sido estudiada por algunos grupos en la actualidad (39, 40). La identificación de aquellos pacientes con mayor riesgo de muerte súbita fue el primer objetivo. Cripps (39) estudió 64 pacientes y los comparó con un grupo control de sanos, encontrando una incidencia de PVT del 20% en los hipertróficos versus el 4% del grupo control. La asociación entre la presencia de TV sostenida en el ECG de Holter y los PVT fue del 47% cuando los pacientes tenían sólo un episodio y ascendía al 86% cuando éstos tenían más de tres episodios en las 24 horas de registro.

## 7. ENFERMEDAD DE CHAGAS

En 1990 comenzó el primer estudio multicéntrico para estudiar la prevalencia de los PVT en la enfermedad de Chagas (41, 42). Los primeros resultados fueron importantes, si se tiene en cuenta la elevada prevalencia que tiene esta enfermedad en Sudamérica y su relación con las arritmias ventriculares malignas y la muerte súbita. La incidencia de PVT fue alta (32% y 40%), dependiendo del método de análisis utilizado. El ECG-SP, especialmente el sistema FFT, detectó componentes de alta frecuencia, en un elevado número de pacientes con enfermedad de Chagas que se encontraban totalmente asintomáticos (29%). En los que ya tenían cardiopatía conocida, existió una relación directa entre la presencia de alteraciones en el ECG de superficie, arritmias ventriculares en el ECG de Holter y la presencia de PVT. Por el contrario, no se demostró asociación entre la presencia de PVT y una función ventricular deteriorada (41,44).

## 8. FIBRILACION AURICULAR

Si bien la ECG-SP ha sido utilizada en la mayoría de los casos para el análisis de los potenciales ventriculares y su asociación con las arritmias ventriculares malignas, en la actualidad, y gracias a una evolución lógica de la tecnología, este análisis se ha hecho extensivo al estudio de las ondas P, como así también del segmento P-R (45, 47). No son muchos los trabajos que describen en la actualidad los criterios a utilizar y su real correlación con la presencia de arritmias supraventriculares, sobre todo fibrilación auricular, pero en trabajos recientes se analizan las ondas P de pacientes que tenían como antecedente el haber presentado una fibrilación auricular y que se encontraban en ritmo sinusal, y se los compara con un grupo control de sanos, llegando a conclusiones interesantes en cuanto a la presencia de supuestos potenciales auriculares tardíos

(45, 47).

## 9. OTRAS ENTIDADES:

Haber (48) ha presentado prometedores datos para la evaluación no invasiva de un posible **rechazo agudo post-transplante cardíaco**. De 36 crisis de rechazo agudo que requirieron tratamiento y que fueron diagnosticadas por biopsia endomiocárdica, en 33 de los casos se observó un incremento significativo de componentes de altas frecuencias en los días de rechazo usando técnicas de ECG-SP en "frequency domain".

La ECG-SP es una técnica que también ha sido utilizada en el diagnóstico de la **displasia arritmogénica del ventrículo derecho** (49, 50). Leclercq (50) ha encontrado una alta incidencia de PVT en los pacientes con TV sostenidas (62% al 76%) como así también en las displasias ventriculares que no presentaban arritmias ventriculares graves (14% al 43%).

En la cirugía antitaquicárdica, la determinación de los PVT ha sido de utilidad, ya que la desaparición de los potenciales estaría indicando una satisfactoria operación (51, 52). Breithardt (52) durante la estimulación programada post-cirugía encontró que no podía inducir TV en el 92% de pacientes en los que la presencia de PVT había desaparecido después de la cirugía. La no inducibilidad de la TV y la ausencia de los PVT post-cirugía se correlaciona con un favorable pronóstico a largo plazo.

Las **drogas antiarrítmicas** han sido motivo de estudio con las técnicas de ECG-SP (53). El valor predictivo de los PVT para demostrar la eficacia o no de fármacos antiarrítmicos es bajo, y sus causas permanecen aun no bien aclaradas. La persistencia de PVT indica una persistencia de tejido lesionado con conducción enlentecida.

Varios autores han presentado sus experiencias respecto a la **ablación transcatóter** para el control de taquiarritmias ventriculares (54, 55). Breithardt analizando pacientes sometidos a esta técnica, llegó a la conclusión que la ECG-SP no va a ser de utilidad para evaluar los resultados obtenidos. Lógicamente, la ablación transcatóter no puede eliminar todas las zonas en donde se encuentran áreas con activación fraccionada; sin embargo, sí puede afectar zonas críticas del circuito de reentrada sin los cuales es imposible mantener la taquicardia, y de ahí el éxito de la técnica observado en algunos pacientes.

En el último año algunos grupos han orientado la utilización del ECG-SP para valorar el grado de compromiso cardíaco que presentan pacientes con entidades como la **esclerosis sistémica** o **las distrofias musculares**, encontrando una buena relación entre la presencia de arritmias cardíacas y los PVT (56, 58).



Podemos concluir con la idea que ésta como todas las técnicas nuevas, se encuentran en pleno desarrollo. En la actualidad son muchas las entidades en donde la ECG de señal promediada ha demostrado su utilidad, tanto como predictor de arritmias ventriculares malignas, como por su capacidad de determinar alteraciones miocárdicas, que con la ECG convencional nos son completamente imposibles. Una elevada sensibilidad y especificidad, pero por sobre todo un valor predictivo para negativos extremadamente altos, nos sirve de gran ayuda en una gran gama de patologías que van desde el paciente con un infarto de miocardio y su taquicardia ventricular, hasta entidades como las distrofias musculares y la enfermedad de Chagas. □

#### BIBLIOGRAFIA

1. Buxton, A.E.: Sudden cardiac death - 1986. *Ann. Intern. med.* 104: 716, 1986
2. WHO Scientific Group: Sudden cardiac death. *WHO Tech. Rep. Ser.* 726: 5, 1985
3. Bayés de Luna, A.; Coumel, P.H.; Leclercq, J.F. Ambulatory sudden death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on basis of the data from 157 cases. *Am. Heart J.* 117: 152, 1989
4. Pratt, C.M.; Francis, M.J.; Luck, J.C. Analysis of ambulatory electrocardiograms in 15 patients during spontaneous ventricular fibrillation with special reference to preceding arrhythmic events. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2: 789, 1983
5. Kempf, F.C. Jr., Josephson, M.E. Cardiac arrest recorded on ambulatory electrocardiograms. *Am. J. Cardiol.* 53: 1.577, 1984
6. Pratt, C.M.; Thornton, B.C.; Magro, S.A.; Wyndham, C.R.C. Spontaneous arrhythmia detected on ambulatory electrocardiographic recordings lacks precision in predicting inductibility of ventricular tachycardia during electrophysiologic study. *J. Am. Coll. Cardiol.* 10:97, 1987
7. Berbari, E.J.; Scherlag, B.J.; Hope, R.R.; Lazzara, H. Recording from the body surface of arrhythmogenic ventricular activity during the ST-segment. *Am. J. Cardiol.* 41:697, 1978
8. Breithardt, G.; Borggreffe, M. Pathophysiological mechanisms and clinical significance of ventricular late potentials. *Eur. Heart. J.* 7:364, 1986
9. Simson, M.B. Use of signals in the terminal QRS-complex to identify patients with ventricular tachycardia after myocardial infarction. *Circulation* 64:235, 1981
10. Simson, M.B.; Untereker, W.J.; Spielman, S.R.; et al. Relation between late potentials on the body surface and directly recorded fragmented electrocardiograms in patients with ventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 51:105, 1983
11. El-Sherif, N.; Scherlag, B.J.; Lazzara, R.; Hope, R.R. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period I. Conduction characteristics in the infarction zone. *Circulation* 55:686, 1977
12. El-Sherif, N.; Scherlag, B.J.; Lazzara, R.; Hope, R.R. Reentrant ventricular arrhythmias in the late myocardial infarction period II. Patterns of initiation and termination of reentry. *Circulation* 55:702, 1977
13. Josephson, M.E.; Horowitz, L.N.; Farshidi, A.; Spielman, S.R.; Michelson, E.L.; Greenspan, A.M. Sustained ventricular tachycardia: evidence for protected localized reentry. *Am. J. Cardiol.* 42:416, 1978
14. Klein, H.; Karp, R.B.; Kouchoukos, N.T.; Zorn, G.L.; James, T.N.; Waldo, A.L. Intraoperative electrophysiologic mapping of the ventricles during sinus rhythm in patients with previous myocardial infarction. Identification of the electrophysiologic substrate of ventricular arrhythmias. *Circulation* 66:847, 1982
15. Gardner, P.I.; Ursell, P.C.; Fenoglio, J.J.; Wit, A.L. Electrophysiologic and anatomic basis for fractionated electrograms recorded from healed myocardial infarcts. *Circulation* 72:596, 1985
16. Denes, P.; Santarelli, P.; Hauser, R.G.; Uretz, E.F. Quantitative analysis of the

- high frequency components of the terminal portion of the body surface QRS in normal subjects and in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 67:1.129, 1983
17. Breithardt, G.; Cain, M.E.; El-Sherif, N.; Flowers, N.C.; Hombach, V.; Jance, M.; Simson, M.B.; Steinbeck, G. Standards for analysis of ventricular late potentials using high-resolution or signal-averaged electrocardiography: A statement by task force committee of the European Society of Cardiology, the American Heart Association, and the American College of Cardiology. *Circulation* 83:1.181, 1991
  18. Cain, M.E.; Ambos, D.; Witkowski, F.X.; Sobel, B.E.; Fast-Fourier Transform analysis of signal-averaged electrocardiograms for identification of patients prone to sustained ventricular tachycardia. *Circulation* 69:711, 1984
  19. Haberl, R.; Jilge, G.; Pulter, R., et al: Comparison of frequency and time domain analysis of the signal-averaged electrocardiogram in patients with ventricular tachycardia and coronary artery disease: methodologic validation and clinical relevance. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3:623, 1984
  20. Dennis, A.R. Ross, D.L.; Johnson, D.C.; Nunn, G.; Uther, J.B. Comparison of ventricular activation times obtained by signal averaged ECG and epicardial mapping. *J. Am. Coll. Cardiol.* 3:623, 1984
  21. Kuchar, D.L.; Thorburn, C.W.; Sammel, N.L. Late potentials detected after myocardial infarction: natural history and prognostic significance. *Circulation* 74:1.280, 1986
  22. Verzoni, A.; Romano, J.; Pozzoni, L.; Tarricone, D.; Sangiorgio, S.; Croce, L. Prognostic significance and evolution of late ventricular potentials in the first year after myocardial infarction: a prospective study. *PACE* 12:41, 1989
  23. Kuchar, D.L.; Thorburn, C.W.; Sammel, N.L. Prediction of serious arrhythmic events after myocardial infarction: signal-averaged electrocardiogram, Holter monitoring and radionuclide ventriculography. *J. Am. Coll. Cardiol.* 9:531, 1987
  24. Dennis, A.R.; Richards, D.A.; Cody, D.V.; Russel, P.A.; Young, A.A.; Cooper, M.J.; Ross, D.L.; Uther, J.B. Prognostic significance of ventricular tachycardia and fibrillation induced at programmed stimulation and delayed potentials detected on the signal-averaged electrocardiogram of survivors of acute myocardial infarction. *Circulation* 74:731, 1986
  25. Gomes, J.A.; Mehra, R.; Barreca, P.; El-Sherif, N.; Hariman, R.; Holtzman, B. Quantitative analysis of the high-frequency components of the signal-averaged QRS complex in patients with acute myocardial infarction: a prospective study. *Circulation* 1:105, 1985
  26. Breithardt, G.; Schwarzmaier, J.; Borggreffe, M.; Haerten, K.; Seipel, L. Prognostic significance of ventricular late potentials after acute myocardial infarction. *Eur. Heart. J.* 4:487, 1983
  27. Cripps Tim; Bennett, D.; Camm, J.; Ward, D. Prospective evaluation of clinical assessment, exercise testing and signal-averaged electrocardiogram in predicting outcome after acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 62:995, 1988
  28. Turitto, G.; Caref, E.B.; Macina, G.; Fontaine, J.M.; Ursell, S.M.; El-Sherif, N. Time course of ventricular arrhythmias and the signal averaged electrocardiogram in the post-infarction period: a prospective study of correlation. *Br. Heart. J.* 60:17, 1988
  29. El-Sherif, N.; Ursell, S.N.; Bekheit, S.; Fontaine, J.; Turitto, G.; Henkin, R.; Caref, E.B. Prognostic significance of the signal-averaged ECG depends on the time of recording in the post infarction period. *Am. Heart. J.* 118:256, 1989
  30. Breithardt, G.; Schwarzmaier, J.; Borggreffe, M.; Haerten, K.; Seipel, L. Prognostic significance of ventricular late potentials after acute myocardial infarction. *Eur. Heart. J.* 4:487, 1983
  31. Gomes, J.A.; Winters, S.L.; Stewart, D.; et al: A new noninvasive index to predict sustained ventricular tachycardia and sudden death in the first year after myocardial infarction: based on signal-averaged electrocardiogram, radionuclide rejection fraction and Holter monitoring. *J. Am. Coll. Cardiol.* 10:349, 1987

32. Gang, E.; Lew, A.S.; Hong, M.; Zheng, F.; Siebert, C.A.; Peter, T. Decreased incidence of ventricular late potentials after successful thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. *N.Engl.J.Med.* 321:712, 1989
33. Wright, K.E.; McIntosh, H.D. Syncope: a review of pathophysiologic mechanisms. *Progr. Cardiovasc. Dis.* 13:580, 1971
34. Gang, E.S.; Peter, T.H.; Rosenthal, M.E.; Mandel, W.J.; Lass, Y. Detection of late potentials on the surface electrocardiogram in unexplained syncope. *Am.J.Cardiol.* 58:1.014, 1986
35. Kuchar, D.L.; Thorburn, C.W.; Sammel, N.L. Signal-averaged electrocardiogram for evaluation of recurrent syncope. *Am.J.Cardiol.* 58:949, 1986
36. Poll, D.S.; Marchlinski, F.E.; Falcone, R.A.; Josephson, M.E.; Simson, M.B. Abnormal signal-averaged electrocardiograms in patients with monischemic congestive cardiomyopathy: relationship to sustained ventricular tachyarrhythmias. *Circulation* 72:1.308, 1985
37. Middlskauff, H.R.; Stevenson, W.G.; Woo, M.A.; Moser, D.K.; Stevenson, L.W. Comparison fo Frecuency of Late Potentials in Idiopathic Dilated Cardiomyopathy and Ischemic Cardiomyopathy with Avanced Congestive Heart Failure and Their Usefulness in Predicting Sudden Death. *Am.J.Cardiol.* 66:1.113, 1990
38. Daikoku, S.; Ohe, T.; Nagata, S.; Aihara, N.; Shimomura, K. Clinical Significance of Late Potential in Patients with Dilated Cardiomyopathy. *J.Am.Coll. Cardiol.* 17:98A, 1991
39. Cripps, T.R.; Counihan, P.J.; Frenneaux, M.P.; Ward, D.E.; Camm, A.J.; McKenna, W. Signal-Averaged Electrocardiography in Hypertrophic Cardiomyopathy. *J.Am.Coll. Cardiol.* 15:956, 1990
40. Campana, M.; Rolli, A.; Maffei, M.L.; Callerame, M.; Lazzeroni, E.; Botti, G. Significato clinico dell'elettrocardiogramma mediato di superficie nella cardiomiopatia ipertrofica. *G. Ital. Cardiol.* 20:901, 1990
41. Madoery, C.; Guindo, J.; Esparza, E.; Viñolas, X.; Zareba, W.; Martínez, A.; Mautner, B.; Madoery, R.; Breithardt, G.; Bayes de Luna, A. Incidence of ventricular late potentials in Chagas disease. *Eur. Heart. J.* 12:280, 1991
42. Madoery, C.; Guindo, J.; Esparza, E.; Viñolas, X.; Zareba, W.; Martínez, A.; Mautner, B.; Madoery, R.; Breithardt, G.; Bayes de Luna, A. Incidence and relation of ventricular late potentials with severity of cardiac involvement in Chagas disease. *Eur. Heart. J.* 12:280, 1991
43. Madoery, C. Guindo, J.; Esparza, E.; Viñolas, X.; Zareba, W.; Martínez, A.; Mautner, B.; Madoery, R.; Breithardt, G.; Bayes de Luna, A. Signal-Averaged ECG in Chagas Disease: Incidence of late potentials and relationship to cardiac involvement. *J.Am. Coll.Cardiol.* (abst.supp.), 1992
44. Madoery, C. Guindo, J.; Esparza, E.; Viñolas, X.; Zareba, W.; Martínez, A.; Mautner, B.; Madoery, R.; Breithardt, G.; Bayes de Luna, A. ECG de señal promediada en la enfermedad de Chagas. *Rev. Arg. Cardiol.* 60, 1992 (en prensa)
45. Fukunami, M.; Yamada, T.; Ohmori, M.; Kumagai, K.; Umemoto, K.; Sakai, A.; Kondoh, N.; Minamino, T.; Hoki, N. Detection of patients at risk for paroxysmal atrial fibrillation during sinus rhythm by P wave-triggered signal-averaged electrocardiogram. *Circulation* 83:162, 1991
46. Niwano, S.; Aizawa, Y. Fragmented atrial activity in patients with transient atrial fibrillation. *Am.Heart. J.* 121:62, 1991
47. Tanigawa, M.; Fukatani, M.; Konoe, A.; Isomoto, S.; Kadana, M.; Hashiba, K. Prolonged and fractionated right atrial electrograms during sinus rhythm in patients with paroxysmal atrial fibrillation and sick sinus node syndrome. *J.Am.Coll.Cardiol.* 17:403, 1991
48. Haberl, R.; Weber, M.; Reichensperner, H.; Kemkes, B.; Osterholzer, G.; Anthuber, M.; S teinbeck, G. Frequency analysis of the surface electrocardiogram for recognition of acute r ejection after orthotopic cardiac t ransplantation n man. *Circulation* 76:101, 1987
49. Blomstrom-Lundqvist, C.; Olsson, S.B.;

- Edvardsson, N. Follow-up by repeated signal-averaged surface QRS in patients with the syndrome of arrhythmogenic right ventricular dysplasia. *Eur. Heart. J.* 10:54, 1989
50. Leclercq, J.F.; Denjoy, I.; Maison-Blanche, P.; Cauchemez, B.; Leenhardt, A.; Slama, R. L'electrocardiographie à haute implication et moyennage dans la dysplasia ventriculaire droite. *Arch. Mal. Coeur* 83:525, 1990
51. Breithardt, G.; Seipel, L.; Ostermeyer, J. et al. Effects of antiarrhythmic surgery on late ventricular potentials recorded by precordial signal averaging in patients with ventricular tachycardia. *Am.Heart. J.* 104:966, 1983
52. Marcus, N.H.; Falcone, R.A.; Harken, A.H.; Josephson, M.E.; Simson, M.B. Body surface late potentials: effects of endocardial resection in patients with ventricular tachycardia. *Circulation* 70:632, 1984
53. Denniss, A.R.; Ross, D.L.; Cody, D.V.; Ho, B.; Russell, P.A.; Young, A.A. Effect of antiarrhythmic therapy on delayed potentials in patients with ventricular tachycardia. *J.Am.Coll. Cardiol.* 3:495, 1984
54. Klein, H.; Trappe, H.J.; Hartwing, C.A.; Lichtlen, P.R. Catheter ablation for patients with ventricular tachycardia. In: *Nonpharmacological therapy of tachyarrhythmia*, ed. by Breithardt, G.; Borggreffe, M.; Zipes, D.P. Futura, Mount Kisco, New York 285:1987
55. Breithardt, G.; Borggreffe, M.; Podczek, A.; Rohner, D.; Budds, T. Clinical experience with catheter ablation of ventricular tachycardia using defibrillator pulses. In: *Nonpharmacological therapy of tachyarrhythmias*, ed. by Breithardt, G.; Borggreffe, M.; Zipes, D.P. Futura, Mount Kisco, New York 299, 1987
56. Moser, D.K.; Stevenson, W.G.; Woo, M.A.; Weiner, S.R.; Clemente, P.J.; Susuki, S.M.; Wright, C.L.; Child, J.S.; Krivokapich, J.; Alhajje, A. Frequency of Late Potentials in Systemic Sclerosis. *Am.J.Cardiol.* 67:541, 1991
57. Milner, M.R.; Hawley, R.J.; Jachin, J.; Lindsay, J.; Fletcher, R.D. Ventricular late potential in myotonic dystrophy. *Ann. Inter. Med.* 115:607, 1991
58. Yotsukura, M.; Ishizuka, T.; Shimada, T.; Ishikawa, K. Late potentials in progressive muscular dystrophy of the Duchenne type. *Am.Heart. J.* 121:1.137, 1991



*Trabajos Originales*

# Ruptura Espontánea del Esófago

(Síndrome de Boerhaave)

*Dr. Ricardo Navarro \**  
*Dr. Diógenes Ruiz \*\**  
*Dra. María Elizabeth Tinti \*\*\**  
*Dr. Domingo S. Babini \*\*\*\**

\* - \*\*\*\* Sección Cirugía Torácica - Departamento de Cirugía.

\*\* Departamento de Diagnóstico por Imágenes

\*\*\* Médica Residente - Dpto. Diagnóstico por Imágenes.

## RESUMEN

Se presenta un caso de ruptura espontánea del esófago, con una sintomatología algo enmascarada que retardó el diagnóstico y recién fue intervenida el 5to. día de su comienzo, con resultado favorable.

Se la trató con toracotomía izquierda y sutura de la brecha esofágica. Al 10mo. día se comprobó la reapertura de la brecha. Se hizo tratamiento conservador obteniéndose el cierre de la fístula y la recuperación de una deglución normal. Se comentan las características clínicas, el diagnóstico y la terapéutica de la enfermedad, sobre la cual existe poca experiencia debido a su rareza.

## SUMMARY

A case of spontaneous rupture of the esophagus with delayed diagnosis is presented.

Suture of esophageal laceration and pleural decortication was performed at day 5 from the beginning of symptoms. Right empyema and leaking from the esophageal rupture were detected ten days post-operatively, both treated successfully by closed drenaje.

Comments are made on the clinical, diagnostic and therapeutic aspects of this rare esophageal disease.

**Palabras Clave:** Ruptura espontánea - esófago - mediastinitis - empiema pleural.

La ruptura espontánea del esófago (REE) es un proceso agudo, grave, a veces dramático sobre el que demasiado a menudo no se piensa debido a su rara frecuencia.

La mayoría de los casos, en pocas horas evolucionan a una severa mediastinitis supurativa necrotizante con propagación a una o ambas pleuras produciendo una toxemia irreversible y colapso que termina con la vida del enfermo en 24 a 48 horas.

Kinsella (1) en una serie de 53 enfermos encuentra que 13 (24%) mueren antes de las 12 horas; 24 (45%) antes de las 24 horas; 8 (15%) antes de las 48 horas y sólo 8 (15%) sobrevivieron más de 48 horas.

Della Torre (2) en una encuesta nacional publicada en el año 1982, reúne 25 casos de los cuales sobrevivieron 5.

La poca experiencia debido a su rara incidencia, orienta a estudios diagnósticos erróneos que retardan la indicación oportuna del tratamiento, cuando sólo se requiere pensar en el proceso y hacer una simple radiografía de tórax con contraste esofágico para obtener el diagnóstico en la mayoría de los casos.

Presentamos aquí un caso de evolución favorable a pesar de haber sido diagnosticado y tratado al 5to. día de su comienzo, señalando algunos aspectos particulares de su evolución, y haciendo un comentario sobre las características generales de la enfermedad.

## PRESENTACION DEL CASO

Mujer de 63 años enviada a nuestro Hospital con la sospecha diagnóstica de cuerpo extraño endobronquial. Padecía de hipertensión arterial moderada y diez años antes en un accidente automovilístico había sufrido lesiones en su muslo derecho. Cinco días antes comien-

do pan había tenido un acceso de arcadas y vómitos eliminando un material con estrías de sangre. Luego del episodio quedó con dolor faríngeo y retroesternal, que se hizo progresivo y se acompañó de cierta dificultad respiratoria y decaimiento. Al 4to. día es admitida en otro Hospital con intenso dolor torácico que la obligaba a permanecer sentada ya que se exacerbaba con el decúbito. Una Rx de tórax mostró velamiento de base izquierda. Se le indican antibióticos y esteroides y se la deriva a nuestro Hospital.

A su ingreso se quejaba de dolor torácico difuso y el examen mostró una paciente con taquipnea, taquicardia, matidez en la base izquierda con disminución del murmullo vesicular y frote pleural. Una Rx de tórax (Fig. 1), mostró una colección hidroaérea que ocupaba dos tercios del hemitórax izquierdo con leve desplazamiento mediastinal hacia la derecha. El ángulo izquierdo del colon estaba más arriba que lo normal por lo que se sospechó el ascenso del hemidiafragma de ese lado o bien su pasaje al tórax por una hernia diafragmática traumática tardía.

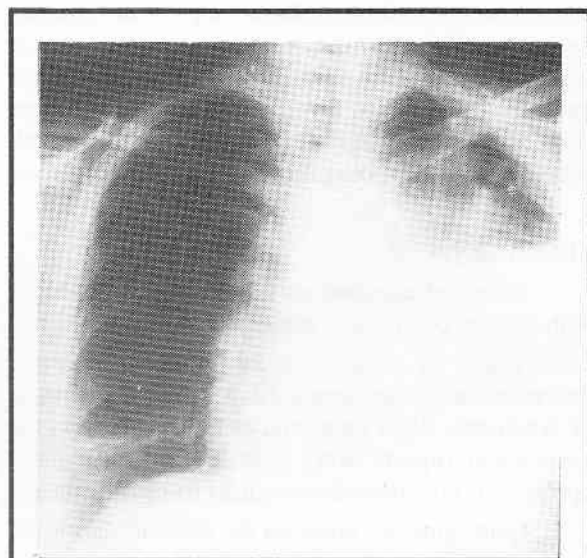
Por la ausencia de tos y de una imagen compatible con atelectasia se descartó el diagnóstico inicial de cuerpo extraño endobronquial. Un esofagograma (Fig. 2), permitió observar la fuga del contraste hacia ambos lados de la porción supradiagráfica del esófago. Con diagnóstico de ruptura espontánea de esófago es llevada a cirugía donde una esofagoscopia con instrumental rígido pre-operatoria permitió observar una herida longitudinal de unos 2 cm en la cara postero-lateral izquierda del extremo inferior del esófago.

## PROCEDIMIENTO

Toracotomía postero-lateral izquierda por 6to. espacio intercostal. El espacio pleural estaba ocupado por abundante material purulento, el lóbulo inferior atelectásico y todo el pulmón envuelto por una pseudo membrana de fibrina. Se practicó la decorticación y la liberación del pulmón que recobró la ventilación normal. Se abrió ampliamente la pleura mediastinal. Un absceso con abundante pus ocupaba el espacio entre la aorta descendente, el pericardio y el diafragma. Se liberó totalmente el esófago, aumentado de calibre y con su pared muscular muy engrosada. En la cara posterior del mismo, a unos 2 cm encima del diafragma había una ruptura de bordes netos, de 2 cm de longitud a través de la cual se observó la luz del órgano. Se separó la capa muscular y cerró la brecha en dos planos, uno mucoso y otro muscular cubriendo la sutura con grasa adyacente. Limpieza completa del hemitórax, dos drenajes, uno supradiagráfico próximo al esófago inferior y cierre de la toracotomía.

El post-operatorio fue complejo. Debí drenarse

al 2do. día un empiema pleural derecho y permaneció bajo asistencia respiratoria mecánica por cinco días con infiltrados pulmonares bilaterales. Requirió además de broncoaspiraciones, antiarrítmicos, debido a fibrilación auricular, y recibía alimentación parenteral total. Al 7mo. día, ya sin drenajes pleurales y respirando espontáneamente, comenzó a recibir líquidos vía oral. Sólo persistían febrícula y taquicardia. Al 10mo. día apareció secreción purulenta por el orificio del drenaje inferior. Una Rx con contraste esofágico mostró fuga del mismo a nivel supradiagráfico (Fig. 3). Se colocó un drenaje por el mismo orificio del drenaje evacuando abundante pus y se practicó una gastrostomía y yeyunostomía percutáneas, iniciándose alimentación enteral. El 25 día del post-operatorio se detectó una colección hidroaérea en la base derecha (Fig. 4). Un drenaje percutáneo evacuó totalmente aire y pus. El día 34 del post-operatorio se retiraron los drenajes pleurales y un esofagograma mostró una imagen diverticular sin fístula en la zona de la ruptura (Fig. 5). Es dada de alta el día 44 del post-operatorio alimentándose con líquidos y semilíquidos y sin retirar la yeyunostomía, el esofagograma era igual al anterior y una Rx de tórax sólo mostró engrosamiento pleural (Fig.



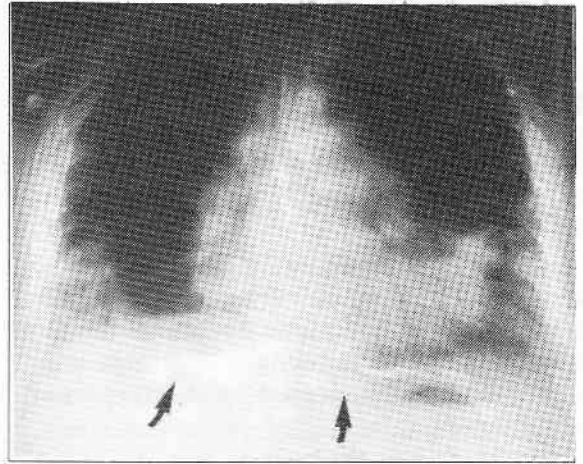
**Figura 1**

*Radiografía tomada al ingreso, cuatro días después del comienzo del cuadro. Presenta una extensa condensación homogénea con nivel hidroaéreo. El mediastino ligeramente desviado a la derecha y el hemidiafragma izquierdo elevado a juzgar por la claridad colónica. Pequeña condensación supradiagráfica derecha.*



**Figura 2**  
 Imágen del esófago que muestra la fuga del contraste hacia ambos lados. No se observan otras alteraciones.

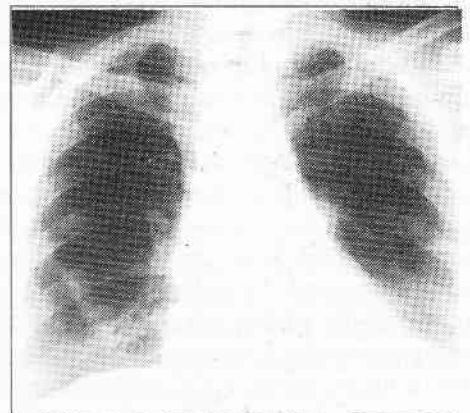
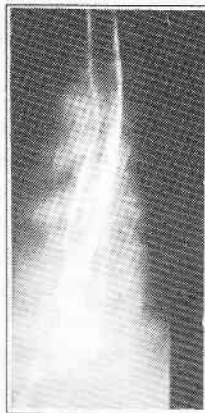
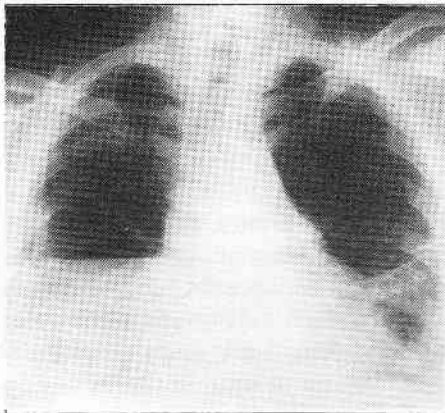
**Figura 4**  
 Imágen hidroaérea derecha. Era un pnoneumotórax evacuado por drenaje percutáneo



**Figura 3**  
 Control a los 10 días. El mediastino inferior aparece ensanchado. Ambas bases pulmonares con condensaciones irregulares tipo inflamatorio. El contraste del esófago se vierte hacia ambas bases (flechas) evidenciando la fistulización de la sutura.

**Figura 5**  
 Ultimo control del esófago mostrando una pequeña dilatación localizada a la altura de la ruptura. La deglución ha seguido normal y asintomática.

**Figura 6**  
 Radiografía panorámica del alta. Sólo se observan pequeñas alteraciones pleuropulmonares de aspecto secuear.



6). Cuatro meses después del alta la paciente tiene una recuperación total llevando a cabo actividades y alimentación normales.

**COMENTARIO**

Se entiende por REE el desgarro de su pared sin trauma directo. Se las diferencia de las perforaciones que resultan de factores contundentes, entre los que se mencionan: traumatismos directos por proyectiles u otros objetos, cuerpos extraños, maniobras instrumentales, como así también enfermedades previas de la

pared esofágica tales como el cáncer, la tuberculosis, las micosis, la sífilis, la ingestión de cáusticos, los divertículos y la erosión por aneurismas de la aorta. Debieran incluirse también las esofagitis y ulceraciones pépticas, aunque algunos autores (3) las consideran como causa de debilitamiento de la pared que favorecen la ruptura, lo cual creemos que le restaría el carácter de espontaneidad.

**ETIOLOGIA**

La REE es una afección rara con una incidencia

mucho mayor en el hombre. Anderson (4) encuentra el 86% en varones y el 14% en mujeres. No obstante nosotros, con esta observación y otra que no fue publicada, ambas son del sexo femenino. La mayoría ocurren entre los 50 y 65 años de edad, siendo el menor publicado de 2 años y el mayor de 75 (3).

Dos factores fundamentales intervienen en su mecanismo: a) el aumento brusco de la presión intraluminal y b) algún grado de debilidad de la pared por razones anatómicas, puesto que las enfermedades preexistentes producirían una perforación en vez de una ruptura espontánea.

Como la inmensa mayoría va precedida de un episodio agudo de arcadas y vómitos, que ha valido para algunos (5) la designación de "ruptura post-emética", se acepta que la fuerza expulsiva del estómago si no es acompañada de la relajación coordinada del esófago, eleva su presión endoluminal a niveles superiores a los que puede soportar (6). Por estos motivos se ha propuesto también la designación de "reventón" (7) o "estallido" (8, 9).

## PATOLOGIA

En las REE verdaderas, que suponen la pared esofágica sana, sin enfermedades previas, el desgarramiento tiene características similares. Es longitudinal, entre 1 y 6 cm de largo, interesando todas las capas de la pared, localizado en el tercio inferior a unos 2 a 3 cm por arriba del diafragma, con gran predominio en la cara pósterolateral izquierda, donde se especula que la capa muscular es más débil y tiene menos protección de los órganos adyacentes (10). Raramente se producen más arriba y excepcionalmente en el segmento abdominal, en cuyo caso el cuadro clínico se presenta como un abdomen agudo. Los labios de la abertura de la mucosa son regulares, el músculo suele estar disgregado e infiltrado y los signos de la infección están en relación con el tiempo transcurrido. Apenas se establece la comunicación de la luz del esófago con el mediastino, el pasaje de aire con contenido séptico del esófago y ácido péptico del estómago adicionado de residuos alimenticios, desde que el accidente se produce durante o después de comidas abundantes, se instala una inmediata y severa mediastinitis supurativa con necrosis y gangrena de muy acentuada toxicidad. Rápidamente se expande a todo el mediastino, perforando una o ambas pleuras con formación de empiema o pnoneumotórax con consecuente colapso pulmonar y shock que, como hemos dicho, en el curso de 12 a 24 horas puede llevar a la muerte (11, 12).

No siempre el cuadro es tan violento y rápido. La abertura temprana de la pleura mediastínica abre una vía de drenaje hacia la cavidad pleural que en cierto modo contribuye al bloqueo de la mediastinitis, prolongando

la evolución del proceso. La contaminación pleural con formación de empiema o pnoneumotórax aparece desde las primeras horas en el 90% de los casos, siendo dos veces más frecuentes en el lado izquierdo y no es raro que sea bilateral (13). Habitualmente es un empiema tabicado que puede contener restos alimenticios y rápidamente se forman los cambios de la inflamación pleural aguda con fibrina conglomerada y pseudomembranas piógenas que contribuyen a dificultar la evacuación con drenajes como así también la restauración quirúrgica.

## CLINICA

El comienzo clásico más comúnmente descrito es el de un paciente predominantemente del sexo masculino, robusto y de buena salud que durante o después de una comida abundante, tiene un fuerte acceso de arcadas y vómitos que originan un brusco e intenso dolor terebrante, retroesternal o epigástrico con irradiación a la base del tórax y al dorso. Es un dolor atroz con sensación de desgarramiento interno que no responde a los calmantes comunes y parece exacerbarse con la respiración y deglución. Rápidamente aparecen los signos de una repercusión general grave: taquicardia, polipnea, hipotensión, ansiedad y cianosis que evoluciona con el andar de las horas a un cuadro de shock progresivo, a diferencia del shock pasajero de las perforaciones gástricas. Luego aparecen signos abdominales como el dolor epigástrico con contractura y defensa del abdomen superior, lo cual induce a pensar en la perforación de una víscera abdominal que es uno de los errores diagnósticos más frecuentes. Se acentúan los signos respiratorios y siguen signos mediastinales tales como ingurgitación venosa y disminución de la presión diferencial, con sudoración y cianosis periférica. El signo más importante es el enfisema mediastinal que aflora a la fosa supraclavicular y se difunde por el tejido subcutáneo del cuello, la cara y el tórax. El enfisema supraclavicular es un signo patognomónico que se lo puede palpar desde las primeras horas, pero puede ser más retardado y en el 30% de los casos suele faltar.

Desde el punto de vista evolutivo, Olaciregui (7) considera tres formas: a) agudas, que fallecen entre las 6 y 24 horas; b) subagudas, con los signos pleurales y mediastinales que aparecen más tarde, en el curso del tercer o cuarto día y c) formas de evolución más lenta, donde persiste el dolor como síntoma constante, pero el shock no aparece o se recupera y los signos mediastinales son atenuados, dominando el cuadro el síndrome pleural.

Nuestra enferma podría encuadrarse entre las formas subagudas o las de evolución lenta con una clínica un tanto atípica. Si bien comenzó con un acceso de arcadas y vómitos mientras comía pan, instalándose un fuerte dolor retroesternal y laríngeo, la repercusión



sobre el estado general fue leve, tanto que recién fue hospitalizada al 4to. día por una gradual desmejoría por aparición y progresión del síndrome pleural que hizo pensar en un cuerpo extraño de bronquio. En el material vomitado había estrías de sangre. Este es un signo frecuente, siempre de poca cantidad, diferenciándose de las hematemesis abundantes del síndrome de Mallory-Weiss o de las úlceras gastroduodenales, así como de las hemoptisis que invariablemente se acompañan de tos que nuestra enferma no tuvo en ningún momento.

Tampoco hubo estado de shock, persistiendo el dolor en aumento gradual y al 3er. - 4to. día dominaba el cuadro pleuro-pulmonar que comenzó con una densidad homogénea en el hemitórax izquierdo y luego apareció el hidroneumotórax con colapso del pulmón. En ningún momento se palpó enfisema subcutáneo y tampoco acusaba disfagia aunque sólo ingería pequeñas cantidades de líquido. Su estado general desmejoraba progresivamente con aumento del dolor, la taquicardia, la taquipnea y acentuación del síndrome de ocupación pleural izquierdo (Fig. 1).

## DIAGNOSTICO

Insistimos en que tratándose de un proceso de muy baja frecuencia, es común que no se piense en él y los exámenes se dirijan hacia otros diagnósticos. Las presunciones más frecuentes son las perforaciones de vísceras abdominales que muchas veces han inducido a una laparotomía, la pancreatitis aguda y el infarto de miocardio. Además figuran entre los diagnósticos erróneos, la trombosis mesentérica, el aneurisma disecante de aorta, el tromboembolismo pulmonar, el neumotórax espontáneo, la obstrucción intestinal, la hernia diafragmática con perforación del estómago o intestino en el tórax, a los que agregamos nuestra enferma que nos fue derivada con diagnóstico presuntivo de cuerpo extraño en bronquio.

Una radiografía de tórax es el primero y más importante examen desde que los síntomas dominantes corresponden a la esfera torácica. En más del 60% de los casos puede visualizarse el enfisema mediastinal que prácticamente tiene un valor categórico. Además encontramos los signos de la participación pleural cuyo cuadro más común es el de un hidroneumotórax. El enfisema mediastinal se presenta como una claridad longitudinal a lo largo del esófago y a veces otra supra diafragmática lateral configurando una imagen que Naclerio (14) describe como el signo en "V". No siempre es fácil precisar si el aire que proyecta en relación al diafragma, está por encima o por debajo del mismo, determinación de valor fundamental para diferenciar perforaciones abdominales o esofágicas.

Dos simples procedimientos pueden confirmar el

diagnóstico, aunque no se dan en todos los casos. Uno es la fuga hacia el mediastino del contraste esofágico y el otro es la obtención de colorante (azul de metileno), previamente ingerido, en el líquido pleural extraído por punción o por drenaje. Por cierto que la esofagoscopia mostrará el estado del esófago y los detalles de la ruptura. En nuestra enferma no había signos específicos de la lesión. La falta de signos bronquiales nos hicieron descartar el diagnóstico por el que nos fue derivada.

La radiografía (Fig. 1) mostraba un hidroneumotórax izquierdo sin enfisema mediastinal, con hemidiafragma elevado y el mediastino ensanchado y ligeramente desplazado a la derecha. El antecedente de un traumatismo 10 años antes y el ascenso y mala delimitación del diafragma, nos indujeron en primer lugar a descartar una posible hernia diafragmática traumática tardía y solicitamos un examen contrastado para ver la ubicación del estómago. La radiografía (Fig. 2) mostró claramente la fuga del contraste al mediastino con lo que se comprobó la ruptura del esófago. La paciente fue preparada para intervenirla de inmediato.

## TRATAMIENTO

En la revisión de la bibliografía se encuentran numerosas publicaciones que han aplicado tratamiento médico conservador con resultado diverso (3, 4, 15, 16). Berne (17) encuentra que con tratamiento médico exclusivamente, fallece el 100% en el curso de la primera semana. Con tratamiento médico adicionado de drenaje pleural o mediastinal, la mortalidad alcanza al 66% y con la toracotomía y cierre primario de la ruptura, desciende al 30 - 35%.

El tratamiento de elección es la toracotomía con toilette de la pleura y cierre de la brecha esofágica. El éxito dependen del tiempo transcurrido. Cuanto más precoz, mejor será el resultado. La hipotensión y el shock no deben considerarse una contraindicación. Procurar su recuperación postergando la operación puede ser fatal. Si se opera dentro de las primeras 12 horas, la mortalidad es baja, pero se eleva rápidamente con el andar de las horas. Si hay hidroneumotórax a tensión es conveniente drenar y descomprimir previamente. La toracotomía debe ser amplia para extraer todo el líquido y debridar minuciosamente los detritus de fibrina piógena y restos alimenticios hasta dejar la pleura parietal y visceral completamente limpia y el pulmón desplegado. Lo mismo debe procederse con el mediastino, donde suele haber acúmulos de pus tabicado, liberando el esófago de todo material supurativo y necrótico que pueda existir. Se expone la brecha esofágica cuyos labios se regularizan si ya la infección los ha alterado y se procede a la sutura con puntos separados, en un plano mucoso y otro muscular, protegiendo con una cubierta

de tejidos adyacentes. Con este propósito, Grillo (18) aprovechando el engrosamiento inflamatorio, libera un colgajo de la pleura parietal, recortado de la pared posterior en sentido perpendicular al esófago, dejándolo pediculado en el extremo mediastinal y al otro extremo libre lo pasa por detrás del esófago y lo vuelve por delante envolviendo y fijándolo a la manera de un manguito en el segmento donde está la sutura. Por otra parte, la pleura debe ser convenientemente drenada con dos tubos de buen calibre, uno para la cavidad pleural y otro hacia el mediastino.

Se debe suprimir toda ingesta oral y proporcionar alimentación por vía parenteral o mejor a través de una yeyunostomía. El estómago debe mantenerse evacuado para evitar la distensión y el reflujo gastroesofágico. Es preferible una gastrostomía a la sonda nasogástrica que tiene el inconveniente de llevar los alimentos al estómago y facilitar su reflujo. Por cierto que debe mantenerse una adecuada cobertura antibiótica y soporte del estado general de acuerdo a las condiciones del paciente.

En nuestra enferma, que como hemos dicho fue intervenida el 5to. día de su comienzo, pudo realizarse una operación satisfactoria con limpieza y decorticación total de la cavidad pleural, desplegamiento completo del pulmón y la sutura continente de la brecha esofágica. No obstante el postoperatorio fue complejo. Debíó auxiliarse con asistencia mecánica respiratoria durante 5 días. Al 10mo. día se comprueba un hidroneumotórax en la base derecha con fuga de contraste esofágico al espacio pleural, lo cual confirmaba la fistulización de la sutura de la brecha esofágica. Tomando en consideración la poca repercusión sobre el estado general, se optó por tratamiento conservador, colocando un drenaje pleural suprimiendo toda ingesta por vía oral. Se hizo yeyunostomía y gastrostomía por vía percutánea insertando un cateter en cada órgano con el auxilio del intensificador de imágenes. Queremos destacar las bondades del procedimiento, que se hace con anestesia local, es de fácil ejecución y muy bien tolerado. Reemplaza con muchas ventajas los procedimientos a cielo abierto.

De allí en más la enferma siguió una mejoría progresiva hasta que se comprobó el cierre de la fístula esofágica y se retomó la alimentación por vía oral, retirándose la yeyunostomía el día 34 del post-operatorio. En los controles subsiguientes la enferma tiene una deglución normal y el esofagograma muestra una dilatación diverticular (Fig. 5) a la altura de la ruptura, totalmente asintomática.

Si las condiciones anatomopatológicas de la brecha esofágica no son aptas para una sutura continente sobre tejidos sanos, se puede optar por una de dos alternativas: a) si se considera que las lesiones del esófago podrían ser

recuperables por "segunda" y las condiciones del paciente no permitirían una cirugía mayor, se puede optar por un adecuado drenaje de la pleura y el mediastino, haciendo la yeyunostomía y gastrostomía, suprimiendo toda ingesta oral y apoyar con tratamiento médico, con correcto suministro de antibióticos y sostén del estado general. Este procedimiento conlleva más morbilidad e insume mayor tiempo y a veces persiste una fístula que desemboca en un absceso mediastinal bloqueado, situación que se ha encontrado también en algunas rupturas "benignas" estabilizadas y con diagnóstico retardado. En definitiva queda un saco supurativo comunicado al esófago por la fístula residual a la ruptura. Mc Namee (19, 20) propone un procedimiento conservador para el tratamiento de estos abscesos periesofágicos. Previa gastrostomía y yeyunostomía, coloca con la ayuda del gastroscopio bajo control radiológico, una sonda de drenaje que pasa desde el esófago al absceso a través de la fístula. Además de drenar el contenido del absceso hacen lavados con irrigación antiséptica. Presenta dos casos en los que se obtuvo la regresión del absceso y la recuperación de una deglución normal. c) La otra alternativa ha de optarse cuando el estallido esofágico ha provocado lesiones muy extensas y la infección necrotizante ha destruido sus paredes hasta hacerlo irrecuperable. Se procede entonces a la resección total del esófago, practicando un esofagostoma cervical y una gastrostomía con miras a hacer una sustitución con estómago o colon, cuando se den las condiciones para esa operación. □

## BIBLIOGRAFIA

1. Kinsella, Th. J.; Morse, R.W. and Hertzog, A.J. Spontaneous rupture of the esophagus. *J. Thorac. Surg.*, 1948, 17: 613.
2. Della Torre, H.A.; Gómez, M.A.; Grinspan, R.H.; Guiraldes, L.J. y Lamy, R. Clínica de los estallidos esofágicos. *Experiencia Nacional. La Semana Médica*, 1982, Tomo 160, pág. 95.
3. O'Connell, N.D. Spontaneous rupture of the esophagus. *Amer. J. Roentgen Radium Therapy and Nuclear Medicine*. 1967, 99:186.
4. - Anderson, R.L. Spontaneous rupture of the esophagus. *Amer. J. Surg.*, 1957, 93: 282

5. Samson, P.C. Post-emetic rupture of the esophagus. *Surg. Gynec. Obst.* 1951, 92: 221.
6. Bobo, W.D.; Billups, W.A. and Hardy, J.B. Boerhaave's syndrome. A review of six cases of spontaneous rupture of the esophagus, secondary to vomiting. *Ann. Surg.*, 1970, 172: 1.034
7. Olaciregui, J.C. Rotura espontánea del esófago. *Rev. Argent. Cirug.*, 1970, 18: 199
8. Ferreyra, J.A. Relato del trabajo de Villamil, E. (9).
9. Villamil, E.; Itoiz, D.; Ciruzzi, A.; Gambarini, A. y Rubak, B. *Bol. y Trab. Soc. Cirug. Bs. As.*, 1958, 42: 4
10. Hochberg, L.A. and parlamis, N. Spontaneous perforation and rupture of the esophagus with report of five cases. *Amer. J. Surg.*, 1961, 102: 428
11. Goni Moreno, I. Cirugía del esófago y hernias por el hiato esofágico. Editorial Universitaria Buenos Aires, 1964, pág. 149, 1964
12. Terracol, J. y Sweet, R.H. Enfermedades del esófago. Librería Editorial Bernades, 1961, pág. 473
13. Ellis, F. Herry Jr. Disorder of the esophagus in the adult, en *Gibbon's Surgery of the Chest* by Sabinston and Spencer. Third Edition. Edited by Saunders Company, 1976, pág. 715
14. Naclerio, E.A. The "V" sign in the dianosis of spontaneous rupture of the esophagus (and early roentgen clue). *Amer. J. Surg.* 1957, 93: 291.
15. Moore, J.A.; Asheville, N.C.; Murphy, J.D. and Oteen, N.C. Spontaneous rupture of the esophagus. *J. Thorac. Surg.* 1948, 17: 632
16. Movsas, S. Spontaneous rupture of the esophagus. It's conservative treatment ever justified? *Thorax*, 1966, 21:111
17. Berne, C.J.; Shader, A.E. and Doty, D.B. Treatment of effort rupture of the esophagus by epigastric celiotomy. *Surg. Gyn. Obst.*, 1951, 92: 221
18. Grillo, H.C.; Wilkins, E.W.; Michel, M. and Malt, R.A. Esophageal perforation. The syndrome and its management. En: *Esophageal disorders. pathophysiology and therapy.* Editors: De Meester, T.R. and Skinner, D.B. Raven Press. 1985, pág. 493
19. Mc Namee, C.J.; Meyns, B. and Pagliero, K.M. New method for dealing with late presenting spontaneous esophageal ruptures. *Ann. Thorac. Surg.*, 1991, 52: 151.
20. Gil Hauer Santos. Correspondence. *Ann. Thorac. Surg.* 1991, 52: 1.369



# Granulomatosis de Wegener en la Infancia

Marques, Inés del Carmen \*  
 Silberberg, Raquel de \*\*  
 López, Horacio José \*\*\*  
 Apaz, María Teresa \*\*\*\*

Cátedra de Pediatría y Neonatología Prof. Héctor Shroeder. Hospital de Niños. Universidad Nacional de Córdoba.

\* y \*\*\* Médicos del Pabellón Minetti. Hospital de Niños de Córdoba.

\*\* Médica del Servicio de Neumonología, Hospital de Niños de Córdoba y del Servicio de Pediatría del Hospital Privado de Córdoba.

\*\*\*\* Médica del Servicio de Reumatología del Hospital de Niños de Córdoba.

## RESUMEN

La Granulomatosis de Wegener (GW) es una enfermedad de etiología desconocida, poco frecuente en adultos, excepcional en la infancia, que se caracteriza por un cuadro clínico-patológico de vasculitis necrotizante granulomatosa de vasos pequeños.

Se presentaba el caso de una niña de 14 años de edad, quien evidencia la tríada clásica de sinusitis, afectación pulmonar con hemosiderosis e infiltrados alveolares bilaterales difusos y glomerulonefritis. Además presentaba proptosis, queratoconjuntivitis, dacrioadenitis, retinitis miliar, otitis, cefalea, neuritis, artralgias, mialgias, tos, hemoptisis, fiebre y anemia. El cuadro, compatible con Granulomatosis de Wegener, fue tratado con Trimetoprima-Sufametoxazol (TMP-SMZ), prednisona y ciclofosfamida, con buena evolución hasta el momento de esta presentación.

## SUMMARY

*Wegener's Granulomatosis (WG), is a disease of unknown cause of a low frequency in adults and exceptional in childhood, characterized by granulomatous necrotizing vasculitis of small arteries.*

*A case of a female child of 14 years old is presented. She showed the classic triad of sinusitis, lung involvement with hemosiderosis and diffuse bilateral alveolar infiltrates and glomerulonephritis; also the child showed proptosis, keratoconjunctivitis, dacrioadenitis, miliar retinitis, otitis, cephalgia, neuritis,*

*artralgias, mialgias, cough, hemoptysis, fever and anemia. The clinical course was compatible with Wegener's granulomatosis. The treatment was Trimethoprim-Sulfamethoxazole (TMP-SMZ), prednisone and cyclophosphamide with good progression until this presentation.*

**Palabras claves:** Granulomatosis - Sinusitis - Hemosiderosis - Glomerulonefritis - Dacrioadenitis.

## INTRODUCCION

La Granulomatosis de Wegener es una enfermedad poco frecuente, caracterizada desde el punto de vista anátomo-patológico por la existencia de una vasculitis con formación de granulomas en el tracto respiratorio superior e inferior, glomerulonefritis y una vasculitis sistémica de pequeños vasos con afección venosa importante (1, 2, 3). Su causa sigue sin determinarse, pero el compromiso clínico primario del aparato respiratorio sugiere la posibilidad de un antígeno o un patógeno inhalado. Sin embargo, no se demostró ningún agente infeccioso o antígeno ambiental (2). El mecanismo lesional parece ser mixto y estaría mediado por una reacción de hipersensibilidad tipo III por inmunocomplejos circulantes (IC) y otra de hipersensibilidad tipo IV (celular), responsables de la necrosis de la pared vascular y de la formación de granulomas (1, 4).

No es común en la infancia, con sólo 27 casos reportados en el grupo pediátrico (5). Su aparición suele producirse en la quinta década, siendo más frecuente en varones (1, 2, 6).

La incidencia de participación sistémica es la siguiente: tracto respiratorio (100%), tracto urinario (83%), articulaciones (56%), piel y músculo (44%), ojos u oído medio (39%), corazón o pericardio (28%) y sistema nervioso (22%) (7).

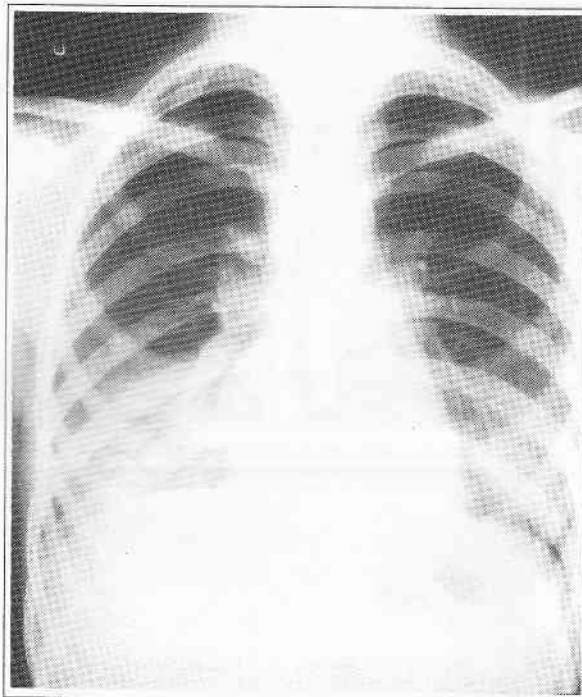
Los estudios de laboratorio significativos son: eritrosedimentación acelerada, anemia, trombocitosis, hipergammaglobulinemia, factor reumatoideo positivo (+), anticuerpos anti-músculo liso (+) y sedimento urinario anormal en la mayoría de los casos (2). Cuando se instaura el fallo renal se encuentra aumento de urea y creatinina sanguíneas. Actualmente se ha demostrado la presencia de auto-anticuerpos contra el citoplasma de granulocitos y monocitos (ANCA), con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 97% para GW (8).

El diagnóstico definitivo se realiza con una biopsia de pulmón a cielo abierto, que revela la típica vasculitis granulomatosa. La biopsia renal muestra una glomerulonefritis necrotizante difusa o segmentaria, acompañada por una reacción granulomatosa asociada con la pared de vasos sanguíneos. Sin embargo rara vez se hallan los granulomas y arteritis en biopsias renales percutáneas. Pueden verse extensas medialunas en pacientes con insuficiencia renal rápidamente progresiva. En la inmunofluorescencia pueden encontrarse depósitos granulares difusos o focales de inmunoglobulinas y C3 en los glomérulos (9).

El pronóstico de esta enfermedad, sin tratamiento, es malo, encontrándose la muerte en un plazo de 6 meses. Con un tratamiento combinado de corticoides y citostáticos la sobrevida en un año es mayor del 80%; lo más comúnmente usado es la asociación de prednisona y ciclofosfamida oral (2, 5, 9). Se ha intentado el uso de pulsos de ciclofosfamida con resultados variables (10, 11).

## CASO CLINICO

Paciente de 14 años, y de sexo femenino, derivada de Santiago del Estero, con diagnóstico y tratamiento para tuberculosis, Comienza tres meses previos a la consulta con: inapetencia, irritabilidad, dolor de espalda e importante pérdida de peso (10 Kg). La radiografía de tórax muestra infiltrado pulmonar bilateral difuso (Fig. 1). Al examen físico se comprueba: fiebre, tos productiva, vómitos, palidez, desnutrición de 1er. grado, dacrioadenitis bilateral, hemorragia subconjuntival, queratoconjuntivitis, escleritis y proptosis del lado derecho. Fondo de ojo: máculas pálidas, blanquecinas, especialmente en polo posterior

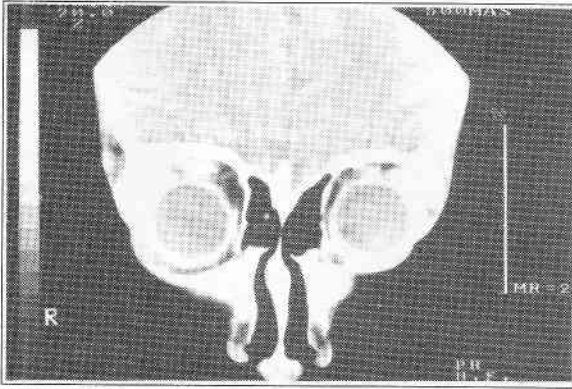


**Figura 1**

*Tele Rx de tórax (F). Infiltrados alveolares difusos en ambos campos pulmonares*

derecho. Auscultación pulmonar: murmullo vesicular disminuido y estertores crepitantes diseminados en ambas bases. El laboratorio inicialmente demostró: neutrofilia, anemia (Hb: 7,9 mg%), trombocitosis (plaquetas: 717.000/mm<sup>3</sup>), eritrosedimentación 1ra. hora: 125 mm. Función hepática y renal: normales. PPD (-). ELISA para TBC (-). Proteína C reactiva: positiva 1:40. Fueron negativos: Ac. antinucleares, Ac. anti DNA, Ac. anti SM, serología para Chagas, toxoplasmosis y lúes; inmunodifusión para micosis (histoplasmosis, coccidioidomicosis y paracoccidioidomicosis); Ac. para cándida y aspergillus.

A los 15 días de su ingreso no evolucionaba bien, se intensificó su anemia, persistía su compromiso ocular y pulmonar a lo que se agregó fotofobia, otitis media, cefalea frontal, hemoptisis, artralgias y mialgias, neuritis y mayor pérdida de peso. Se repiten los análisis de laboratorio comprobándose hematuria (+++) con sedimento nefrítico, urea elevada (86 mg/dl), creatinina elevada (1,79 mg/dl), calciuria levemente elevada (5,4 mg/Kg/día). Factor reumatoideo positivo 1:10.240 (látex). IgG elevada (1.520 mg/dl) (VN hasta 1.080 mg/dl). La tomografía axial computada de órbita: imagen isodensa en cara interna de ambas órbitas (Fig. 2). Tomografía lineal de senos paranasales: quiste mucoso

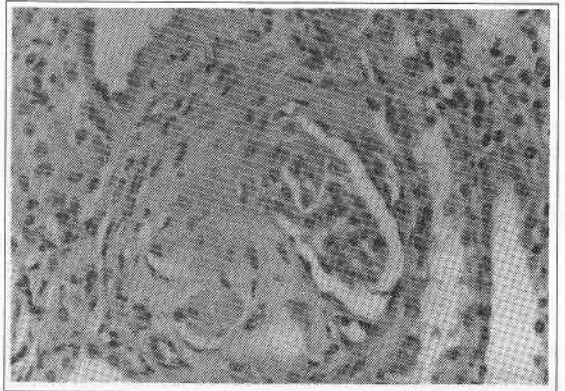


**Figura 2**  
TAC ocular. Imagen isodensa en la cara interna de la pared externa de ambas órbitas

**Figura 5A**  
(HE x 1000)



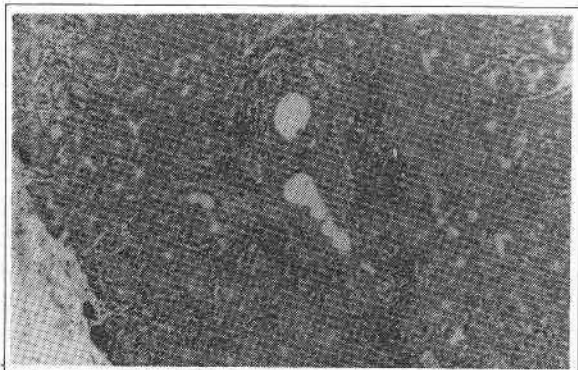
**Figura 5B**  
(HE x 400)



**Figuras 5A y 5B**  
Biopsia renal . Glomerulonefritis rápidamente progresiva con semilunas - Esclerosis glomerular.  
(HE x 100 y x 400)



**Figura 3**  
Tomografía lineal de senos paranasales. Imagen nodular en seno maxilar y frontal izquierdos, sin destrucción ósea.



**Figura 4**  
Biopsia de glándula lagrimal. Dacrioadenitis crónica inespecífica. Marcado infiltrado linfohistiocítico y algunas células plasmáticas entre los acinos y en los tabiques fibrosos interlobulares. (H.E. x 100)

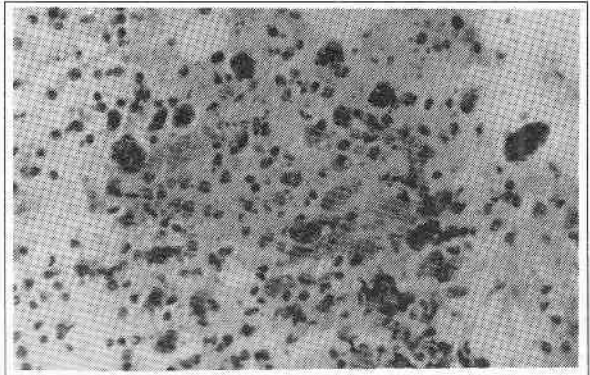
maxilar y frontal izquierdo (Fig. 3). Radiografía de senos paranasales: velamiento maxilar bilateral (Fig. 6 a y b).

Se practicó biopsia renal, informe: glomerulonefritis rápidamente progresiva con semilunas, esclerosis glomerular avanzada (Fig. 5 a y b). Inmunofluorescencia: depósitos glomerulares difusos de IgA, IgM y complemento (C3) en glomérulos. La biopsia de glándulas lagrimales demostró (dos en total): dacrioadenitis crónica inespecífica (Fig. 4). Inmunofluorescencia: pequeños depósitos granulares de IgM. La biopsia pulmonar por punción reveló: hemosiderosis pulmonar (el material no abarcó vasos pulmonares) (Fig. 7).

La espirometría demostró obstrucción de pequeña vía aérea.

Dado el cuadro clínico, de laboratorio y los informes anatomopatológicos, se solicitó: Ac. antimembrana basal glomerular (-) y Ac. anticitoplasma de neutrófilos (ANCA), estos últimos positivos, llegándose así al diagnóstico de Granulomatosis de Wegener.

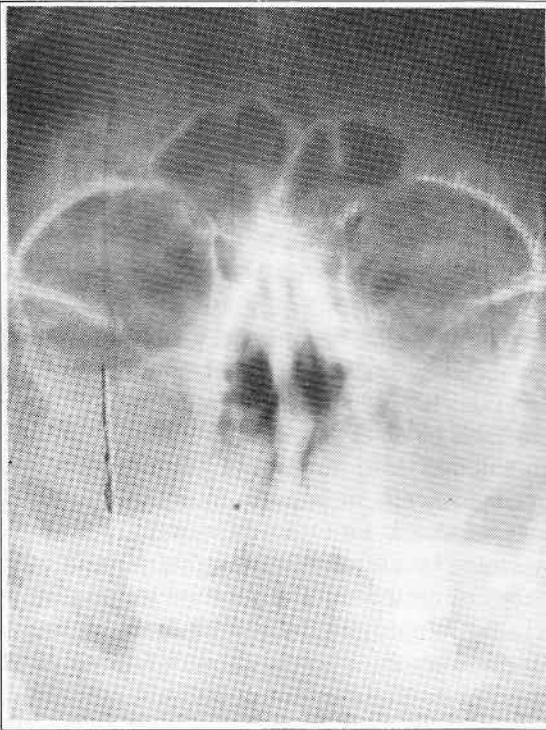
El tratamiento incluyó: prednisona (1,5 mg/Kg/d.), a lo que se sumó ciclofosfamida (2 mg/Kg/d.) y



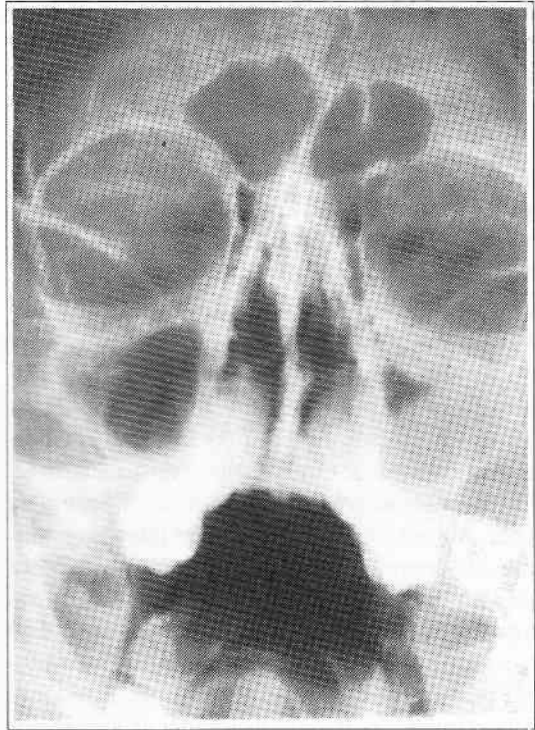
**Figura 7**  
*Punción biopsia pulmonar. Se observa fibrina, eritrocitos, células plasmáticas, leucocitos polimorfonucleares y numerosos macrófagos cargados de hemosiderina. El material no abarcó a vasos pulmonares. Diag. Hemosiderosis (HE x 400)*

TMP-SMZ (6 mg/Kg/d.).

La evolución fue buena, con recuperación de peso, resolución completa de la neumopatía, persistiendo ligera protrusión de glándulas lagrimales. Se evidenció descenso progresivo de la eritrosedimentación,



**Figura 6A**  
*Rx de senos paranasales. Velamiento homogéneo de ambos senos maxilares*



**Figura 6B**  
*Rx de senos maxilares. Mejoría de su sinusitis después de 40 días de tratamiento.*

negativización del factor reumatoideo y ANCA y recuperación de la función renal (urea y creatinina normales).

## DISCUSION

La forma clásica o generalizada de la GW caracterizada por enfermedad del tracto respiratorio superior e inferior, con granulomas necrotizantes y vasculitis renal, ocurre en el 85% de los casos. En un 15% la GW se presenta sin compromiso renal o sistémico (5, 12).

Se desconoce la causa de la GW, pero existen pruebas de hiperreactividad del sistema inmune (1, 2, 4, 13). La elevación de IgG y de IgA, con IgM normal o algo deprimida, es característica. En el 60% de los pacientes el factor reumatoideo en el suero es positivo (2, 3, 7). Existen complejos inmunes circulantes y anticuerpos anti-músculo liso en algunos casos.

La inmunofluorescencia de biopsias renales demuestra la presencia de depósitos granulares focales o difusos de la IgG, IgM y C3 en los glomérulos (5, 9, 12, 13, 14).

Se han encontrado autoanticuerpos que reaccionan con el citoplasma de granulocitos y monocitos (ANCA), con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 97% en las formas activas de la GW; incluso se han utilizado para diagnóstico y seguimiento de esta patología porque los mismos tienden a desaparecer en la remisión y a elevarse nuevamente en la recaída (8).

Los síntomas y signos comunes de presentación de esta enfermedad incluyen tos, rinitis, otitis, sinusitis, artralgias y hemoptisis (5). Con menor frecuencia suele haber gingivitis, epistaxis, angina, laringitis, deformidades de la nariz en silla de montar, fiebre, mialgias, pérdida de peso, úlceras bucales y nódulos subcutáneos dolorosos (2, 7).

Los pulmones están comprometidos prácticamente en todos los pacientes: sin embargo, los signos pueden ser variables e inespecíficos: incluso la enfermedad pulmonar puede estar ausente o no detectarse (2, 5). Generalmente se presenta tos, disnea y hemorragia pulmonar. Aún en ausencia de síntomas las radiografías de tórax son anormales. La manifestación radiológica típica es el infiltrado bilateral nodular múltiple; sin embargo, pueden encontrarse lesiones únicas. Los infiltrados sin bordes bien definidos son más frecuentes que los nodulares discretos. En ambos tipos de lesiones se observa cavitación. Existen infiltrados en los campos pulmonares superiores e inferiores, a veces de naturaleza transitoria (2, 3, 5, 12).

Los senos paranasales están involucrados en casi todos los enfermos. Los signos radiológicos varían

entre engrosamiento mucoso y pansinusitis, con niveles hidroaéreos múltiples (2). La patología de base suele complicarse con una infección por *Staphylococcus aureus* (12). Un pequeño número de casos presenta destrucción del cartilago del tabique nasal con colapso y perforación (5).

La participación renal ocurre en el 85% de la GW: clínicamente puede ser asintomática y lo primero que aparece es un sedimento urinario anormal. La hipertensión arterial es excepcional (2, 6, 9). El espectro de esta lesión es amplio, pudiendo desarrollar desde una glomerulonefritis segmentaria focal con hematuria mínima y una pequeña insuficiencia renal, a una glomerulonefritis rápidamente progresiva con hematuria, piuria, cilindruria y franco fallo renal (5, 15). La biopsia renal percutánea es a menudo inespecífica (9). El ojo está comprometido en el 39%; lo más característico es la proptosis, que suele ser unilateral; la dacrioadenitis, además de conjuntivitis, episcleritis, queratitis, escleritis ulcerosa y más raramente neuritis óptica, vasculitis de los vasos ópticos y oclusión de la arteria retiniana; una demora en la iniciación del tratamiento puede llevar a un deterioro funcional rápido (1, 2, 3, 7, 16).

El corazón se afecta en el 28%, siendo lo más frecuente la pericarditis. Puede encontrarse pancarditis y vasculitis de las arterias coronarias (2, 3, 7).

En el 22% de los enfermos se encuentra disfunción del sistema nervioso, siendo lo más habitual el compromiso de los nervios periféricos, con un patrón de polineuritis. A veces existe invasión directa por los granulomas sinusales o parasinusales hacia meninges y cerebro. La vasculitis puede, por otro lado, dar lugar a infarto cerebral, hemorragia intracerebral o subaracnoidea (1, 2, 3, 7, 16).

El diagnóstico de la GW es clínico-patológico. Lo mejor es la biopsia pulmonar a cielo abierto, que revela la vasculitis necrotizante granulomatosa típica. Las tomas de sitios activos de la nasofaringe pueden demostrar la histopatología característica, pero por lo general la inflamación crónica con o sin formación de granulomas sólo sugiere el diagnóstico. Menos frecuentemente se pueden encontrar las lesiones patognomónicas en el conducto auditivo, la piel, el músculo, el tejido gingival o la región retroorbitaria (2). La biopsia renal percutánea puede ser inespecífica; pero el hallazgo de una glomerulonefritis focal y segmentaria, o una rápidamente progresiva, con o sin granulomas, con una inmunofluorescencia que demuestra depósitos granulares focales o difusos de Ig y C3 en los ovillos capilares, en el medio clínico apropiado, que induce al diagnóstico de GW. Además la biopsia renal es imprescindible para determinar la extensión de la enfermedad y su pronóstico (2, 3, 5, 6, 9, 12).



El diagnóstico diferencial debe hacerse con: enfermedades granulomatosas como la tuberculosis, histoplasmosis, blastomicosis, coccidioidomycosis, sífilis, sarcoidosis, beriliosis, granuloma de la línea media y enfermedad granulomatosa de la infancia (2, 12, 17). Otras patologías de naturaleza inmunológica que pueden ocasionar vasculitis como lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nudosa, granulomatosis alérgica, glomerulonefritis idiopática rápidamente progresiva, crioglobulinemia mixta esencial, púrpura de Schönlein Henoch, síndrome de Sjögren y enfermedad mixta del tejido conectivo (2, 5, 6, 18, 19). Neoplasias como carcinomas nasofaríngeos, linfomas, sarcomas, tumores pulmonares primitivos y metastásicos, enfermedad de Hodgkin, linfoma de pulmón y leucemias.

El síndrome de Goodpasture es el más difícil de diferenciar de la GW. En el primero existe hemorragia pulmonar en asociación con glomerulonefritis; se encuentra en sangre la presencia de Ac. anti-membrana basal glomerular (MBG) y en la inmunofluorescencia de la biopsia renal depósitos de IgG, raramente IgA e IgM y frecuentemente C3 en forma lineal a lo largo de la MBG. Generalmente no presenta otros órganos afectados como sucede en la forma clásica de la GW (5, 6, 9, 12). Algunos autores han descrito la posibilidad del depósito granular en la MBG de IgG, IgA, IgM y C3 en el Síndrome de Goodpasture (13, 20).

La GW no tratada posee una supervivencia media de 5 meses, con una tasa de mortalidad del 90% a los 2 años (2). El compromiso respiratorio es responsable de la morbilidad, pero el daño renal es el que determina la mortalidad; por lo tanto el tratamiento debe ser realizado en forma precoz (5, 9). Se administra ciclofosfamida 2 mg/Kg/día y prednisona 1 mg/Kg/día vía oral para inducir la remisión. La prednisona es dada diariamente por 2 ó 3 semanas y luego en días alternos durante 1 ó 2 meses; cuando la enfermedad remite se reduce gradualmente la dosis a la mitad en días alternos por el lapso de 6 meses a un año. la ciclofosfamida es continuada a la misma dosis por un año después que la remisión clínica se ha estabilizado (2, 5).

Algunos autores han utilizado pulsos mensuales de ciclofosfamida con resultados variables, observándose inducción rápida de la remisión, menos efectos colaterales, pero mayor porcentaje de recaídas que con la administración oral (10, 11). Otros citostáticos han sido usados en casos de toxicidad a esta droga, como la azatioprina, el cloranbucil y el methotrexato, con resultados variables (2, 5). Otros autores han observado remisión de la GW con el uso de TMP-SMZ en forma prolongada, demostrando que esta patología puede estar desencadenada por una infección no identificada (21).

Si el diagnóstico y el tratamiento se demoran,

el cuadro progresa a insuficiencia renal crónica. En los pacientes con GW en remisión clínica puede efectuarse trasplante renal (12).

## CONCLUSION

El caso que presentamos se trata de una niña de 14 años de edad con clínica, radiología, laboratorio y biopsia renal compatible con GW. La biopsia pulmonar sólo demostró hemosiderosis debido a que fue realizada por punción y no a cielo abierto; por lo tanto el material (escaso) no abarcó vasos pulmonares. Los anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos y monocitos fueron positivos, lo que permitió afirmar el diagnóstico de GW.

Actualmente está con tratamiento combinado con ciclofosfamida, prednisona y TMP-SMZ, con buena evolución. □

## BIBLIOGRAFIA

1. Bosch, J.; Vilardell, M.; García-Bragado, F.: *Vasculitis. Medicine* 1985; 13: 682-697
2. Cupps, T.R.; Fauci, A.S.: *Las vasculitides. 1a. ed. Buenos Aires: Inter-Médica, 1983: 71-85*
3. Fauci, A.S., Wolf, S.M.: *Wegener's Granulomatosis: Studies in eight-teen patients and a review of the literature. Medicine* 1973; 52: 535-558
4. Stiles, D.P., Fudenberg, H.H., Sotobo, J.D.; Wells, J.V.: *Inmunología básica y clínica. 5a. ed. México: El Manual Moderno, 1985: 430-458*
5. Hall, S.L.; Miller, L.C.; Duggan, E.; Mauer, S.M.; Beatty, E.C.; Hellerstein, S.: *Wegener's granulomatosis in pediatric patients. J. Pediatr.* 1985; 106: 737-744

6. Herman, P.G.; Balikian, J.P.; Seltzer, S.E.; Ehrie, M.: *The pulmonary-renal syndrome. Am. J. Roentgenol* 1978; 130: 1.141-1.148.
7. Fraser, R.G.; Paré, J.A.P.: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax. 2a. ed. Barcelona: Salvat, 1981: 979-985*
8. Cohen Tervaert, J.W.; Van der Woude, F.J.; Fauci, A.S., "et al": *Association between active Wegener's granulomatosis and anticytoplasmic antibodies. Arch. Intern. Med.* 1989; 149: 2.461-2.465
9. Brenner, B.M.; Rector, F.C.: *El Riñón 2. 3a. ed. Bogotá: Panamericana, 1989; "Vol." 2: 1.057-1.129*
10. Cupps, T.R.: *Cyclophosphamide: to pulse or not to pulse? Am. J. Med.* 1990; 89: 399-402
11. Hoffman, G.S.; Leavitt, R.Y.; Fleisher, T.A.; Minor, J.R.; Fauci, A.S.: *Treatment of Wegener's granulomatosis with intermittent high-dose intravenous cyclophosphamide. Am. J. Med.* 1990; 89: 403-410
12. Orłowski, J.P.; Clough, J.D.; Dymont, P.G.: *Wegener's granulomatosis in the pediatric age group. Pediatr.* 1978; 61: 83-90
13. Stiehm, E.R.; Fulginiti, V.A.: *Trastornos inmunológicos en lactantes y niños. 2a. ed. Barcelona: Salvat, 1987: 491-512*
14. Lawlor, G.J.; Fischer, T.J.: *Manual de alergia e inmunología. 1a. ed. Barcelona: Salvat, 1985: 167-194*
15. Hensley, M.J.; Feldman, N.T.; Lazarus, J.M.; Galvanek, E.G.: *Diffuse pulmonary hemorrhage and rapidly progressive renal failure: An uncommon presentation of Wegener's granulomatosis. Am. J. Med.* 1979; 66: 894.
16. Fink, Ch. W.: *Vasculitis. CI Ped. Norte Am.* 1986; 5: 1.261-1278
17. Pattishall, E.N.; Strobe, G.L.; Spinola, S.M.; Denny, F.W.: *Childhood sarcoidosis. J. Pediatr.* 1986; 108: 169-176
18. Kelley, W.N.; Harris, E.D.: *Textbook of Rheumatology. Third edition London: W.B. Saunders Company, 1989: 971-993*
19. Leatherman, J.W.: *Immune alveolar hemorrhage. Chest* 1987; 91: 891-897
20. Loughlin, G.M.; Taussig, L.M.; Murphy, S.A.; Strunk, R.C.; Kohnen, P.W.: *Immune-complex-mediated glomerulonephritis and pulmonary hemorrhage simulating Goodpasture syndrome. J. Pediatr.* 1978; 93: 181-184.
21. West, B.C.; Todd, J.R.; King, J.W.: *Wegener's granulomatosis and trimethoprim-sulfamethoxazole -complete remission after a twenty-year course. Ann. Intern. Med.* 1987; 106: 840-842.



*Trabajos Originales*

# Importancia de la Implementación Precoz del Apoyo Nutricional Total

*Dr. Federico Garzón Maceda (1), Dr. Luis de Loredó (2), Dr. Enrique Romero (3), Dr. Héctor Eynard (4), Nut. Laura Nores (5), y Nut. Sonia Lombardelli (6).*

*(1) Jefe del Programa*

*(2) Médico Clínico Diabetólogo*

*(3) Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva*

*(4) Médico Cirujano*

*(5) Jefa del Servicio de Alimentación*

*(6) Nutricionista*

**PROGRAMA DE APOYO NUTRICIONAL  
HOSPITALARIO (P.A.N.H.)  
HOSPITAL PRIVADO - CORDOBA**

## RESUMEN

Se presenta el análisis de 94 pacientes derivados del PANH desde el Servicio de Terapia Intensiva, por ser considerados con riesgo nutricional.

Se establece el protocolo de valoración, clasificación de deficiencias, vía de administración, monitoreo y evolución de la terapéutica aplicada.

El estudio destaca la importancia de la implementación precoz del apoyo nutricional con el fin de evitar y corregir las deficiencias nutricionales intrahospitalarias.

## SUMMARY

*The analysis of 94 patients coming from intensive Care to PANH is presented here.*

*These patients were considered under nutritional risk.*

*The evaluation approach, classification of problems, administration form, monitoring and evolution of treatment applied are established here.*

*This study underlines the importance of an early implementation of a nutritional support, to avoid and correct nutritional problem that occur at hospitals.*

**Palabras clave:** Apoyo nutricional. Malnutrición. Valoración Metabólica.

Recientes investigaciones demuestran una alarmante incidencia de malnutrición en los pacientes hospitalizados (1, 2, 3, 4, 5, 6).

Teniendo en cuenta la correlación positiva que existe entre anomalías del estado nutricional y aumento de las tasas de morbi-mortalidad, así como de la prolongación del tiempo de internación (7, 8, 9), no queda duda sobre la importancia de esta patología presentada como una entidad subclínica en la mayoría de los casos.

Cerra y col. resumen su estadística nutricional de la siguiente manera:

- Del 25 al 50% de los pacientes que son admitidos en el hospital sufren algún tipo de depleción nutricional;
- del 15 al 30% de los pacientes hospitalizados modifican su estado nutricional con desmejoría aún recibiendo apoyo nutricional;
- el 69% de los pacientes internados manifiestan una reducción de su peso corporal.

Nuestra población no escapa a esa realidad.

En el año 1989, en el Hospital Privado de Córdoba, se realizó una valoración nutricional a todos los pacientes que ingresaron por distintas patologías al área de internación, con la finalidad de detectar riesgo nutricional. Se valoraron 357 pacientes adultos, de los cuales 134 (37,5%) ne-

cesitaron intervención especial debido a la presencia de factores nutricionales adversos.

Con el convencimiento de que "todo paciente con un actual o posible déficit nutricional debido a su enfermedad de base o a la terapéutica aplicada, es candidato a una nutrición agresiva", en 1986 se creó el Programa de Apoyo Nutricional Hospitalario (P.A.N.H.) cuyo objetivo fué y es el de detectar, prevenir y corregir las deficiencias nutricionales de los pacientes hospitalizados.

El siguiente trabajo es el resumen de un año de atención, para evaluar la importancia de la intervención del equipo en el paciente adulto crítico, en los Servicios de Clínica Médica, Cirugía y Nefrología.

## MATERIAL Y METODOS

Fueron estudiados todos los pacientes internados en la Unidad de Terapia Intensiva que requirieron interconsulta con el PANH durante el año 1991.

Los criterios de inclusión fueron:

- Disponibilidad de datos para valoración nutricional en forma completa.
- Posibilidad de acceder a un aporte nutricional.

Dentro de las 48 horas de la derivación al P.A.N.H. fueron evaluados clínico-nutricionalmente todos los pacientes, incluyendo las siguientes variables:

1) Personales: edad, sexo, diagnóstico de internación

2) Antropométricas: peso actual, habitual y teórico, porcentaje y velocidad de cambio de peso reciente, Pliegue cutáneo tricipital, Circunferencia Braquial, Circunferencia Músculo Braquial y talla.

3) Bioquímicas: Proteínas y albúminas séricas

4) Inmunológicas: conteo total de linfocitos

5) Metabólicas: índice de stress o grado de catabolismo

6) Balance Nitrogenado.

Según el estado nutricional y metabólico, se los dividió en las siguientes categorías:

- \* Normometabólico sin depleción
- \* Normometabólico con depleción calórica

o proteica o mixta, en los grados: leve, moderado o severo.

\* Hipermetabólico sin depleción

\* Hipermetabólico con depleción calórica, o proteica o mixta, en los grados: leve, moderado o severo.

El cálculo de los requerimientos calóricos y proteicos se basó en la fórmula de Harris Benedict para el gasto metabólico de reposo, a la que se le aplicaron los distintos índices de corrección según la actividad, el grado de injuria y la necesidad de repleción.

Para la alimentación enteral por vía nasogástrica, se utilizaron sondas tipo Levine K9, K10 y K108. para las yeyunostomías, sondas tipo Levine K9, y en las gastrostomías, sondas tipo Foley N° 24.

En este tipo de alimentación, se infundieron dietas poliméricas, monoméricas y modulares, a través de productos dietéticos vehiculizados con distintas bases según la función intestinal.

En la alimentación parenteral se utilizaron los catéteres correspondientes según la vía.

Las soluciones infundidas por vía periférica fueron: dextrosas al 10%, lípidos al 10 y 20% y Aminoácidos al 5 ó 7,5%.

Por vía central fueron dextrosas al 10, 25 y 50%, Aminoácidos al 5, y 7,5%, y lípidos al 10 ó 20%, con el complemento de vitaminas, minerales y oligoelementos en ambos casos, y adecuando los suplementos a las necesidades del paciente.

El criterio utilizado para la determinación de la vía de alimentación fue la funcionalidad del aparato gastrointestinal y la posibilidad de cubrir requerimientos.

En los pacientes con aparato gastrointestinal funcionante, sin contraindicación clínica a la ingesta oral, y que no cumplieran con los requerimientos calóricos o proteicos, se les realizó una complementación de la dieta a través de productos dietéticos.

El aporte diario de fluidos, calorías y proteínas (vía endovenosa, enteral u oral), se documentó en todos los casos.

## RESULTADOS

94 pacientes derivados de los Servicios de

Clínica Médica, Cirugía y Nefrología reunieron los criterios de inclusión, y constituyeron la población en estudio.

El 57% fueron de sexo masculino y el 43% de sexo femenino, con edad promedio de 52 años y un rango entre 11 y 85 años.

La valoración metabólica inicial demostró que el 93% de los pacientes quirúrgicos, el 82% de los clínicos y el 100% de los nefrológicos se encontraban en estado hipermetabólico, situación que mejora al egreso dando cifras de 80, 72 y 70% respectivamente.

El análisis de las reservas nutricionales de los pacientes de Clínica Médica demostró que inicialmente el estado de depleción proteica leve y agudo afectaba al 43% de los pacientes, porcentaje que aumentó en la valoración final al 50% de los casos.

El mismo fenómeno se presenta en los pacientes derivados del Servicio de Cirugía (33,3% versus 36,6%).

Es de destacar que estos valores aumentan en función de la caída de la albúmina y proteínas en los inicialmente no deplecionados.

Los pacientes derivados del Servicio de Nefrología presentaron tanto al inicio como al final de la internación, un estado de depleción mixta en grado moderado y de tipo crónico (60 vs. 70%).

Las vías de alimentación fueron enteral, parenteral y mixta (oral - parenteral, oral - enteral, y enteral - parenteral), con una frecuencia del 32, 24 y 46% respectivamente.

En los pacientes quirúrgicos, el aporte calórico y el proteico se cubrieron con mayor eficiencia con la alimentación parenteral total, y el aporte proteico con alimentación enteral (96 y 105% respectivamente).

En los pacientes de clínica médica, tanto el aporte calórico como el proteico se cubrieron con mayor eficiencia con alimentación enteral (84 vs. 99%).

En los pacientes renales, los requerimientos calóricos se cubrieron sin dificultad mientras que los proteicos se adecuaron a la patología o complicaciones de la misma.

La dinámica del estado nutricional según la terapéutica aplicada fue:

- Quienes recibieron alimentación enteral exclusiva mantuvieron su estado hipermetabólico con depleción moderada.

- El aporte parenteral permitió una recuperación en el estado de las reservas pero no revirtió el estado metabólico.

- Con el aporte mixto enteral - oral, los pacientes no evidenciaron cambio en su estado clínico - nutricional, mientras que los que recibieron alimentación parenteral - oral, mejoraron.

- El aporte mixto enteral - parenteral fue el más eficiente para la recuperación tanto de las reservas como del estado catabólico.

Las complicaciones alimentarias presentadas en los casos de uso de la vía digestiva, fueron intolerancias digestivas (náuseas, vómitos, diarrea), ninguna de las cuales obligó a la suspensión del apoyo nutricional.

Para analizar la importancia del apoyo nutricional, se dividió a los pacientes según el porcentaje de alimentación cubierto, obteniéndose los siguientes resultados:

- Cuando se aportó más del 100% de los requerimientos calóricos y proteicos, se logró una recuperación efectiva en el 9,5% de los casos.

- Cuando el aporte se realizó cubriendo entre el 70 y 100% de los requerimientos., el 73% de los pacientes mejoraron o mantuvieron su estado de reservas.

- Cuando se cubrió entre el 35 y el 70% de los requerimientos, aún con valor calórico adecuado, no se logró una mejoría evidente del estado clínico - nutricional.

- Con el aporte de menos del 35% del valor calórico total y proteico, no debe llamarse apoyo nutricional ya que no reporta beneficio alguno sobre el estado de depleción.

Es de destacar la importancia del tiempo en que se realiza apoyo nutricional, ya que menos de siete días de alimentación, cualquiera sea la vía de aporte, no variaron el estado de depleción de los cuadros clínicos y quirúrgicos estudiados. □

**BIBLIOGRAFIA**

1. Bistrián, B.R.; Blackburn, G.L.; Vitale, J. *Prevalence of malnutrition in general medical patients JAMA* 1986. 235:1.567 - 1.570.
2. Deitel, M.; Vasis, V.; Alexander, M.A. *Specialized nutritional support in the cancer patient. Cancer* 1978. 41:2.359 - 2.363
3. Law, D.K.; Dudrick, S.J.; Abdou, N.I.: *The effects of protein-calorie malnutrition on immune competence of the surgical patient. Surg. Gynecol. Obstet.* 1974. 79: 545 - 550
4. Smale, B.J.; Busby, G.P.; Rosato, E.F.: *Prognostic nutritional index in cancer surgery. Proc., Am. Soc. Clin. Oncol.* 1979. 174: 1.023 - 1.026
5. Kinney, J.M.; Weissman, C.: *Forms of malnutrition in stressed and unstressed patients. lin. Chest. Med.* 1986. 43: 104 - 108
6. Baker, J.P.; Detsky, A.S. Wesson, D.E.: *Nutritional assessment. A comparison of clinical judgment and objetive measurements. N. Engl. J. Med.* 1982. 42: 26 - 29.
7. Kaminski, M.V.; Fitzgerald, M.J.; Murphy, R.J.: *Correlation of mortality with serum transferrin and anergy. J. Parent. and Ent. Nutrition* 1977. 1: 27
8. Meakins, J.L.; Pietsch, J.B.; Bubenik, O.: *Delayed hipersensitivity: indicator acquired failure of host defenses in sepsis and trauma. Ann. Surg.* 1977. 186: 241 - 250

