



EXPERIENCIA MEDICA

Vol. 2 - N° 1
Agosto de 1984

**Revista del Hospital Privado
Centro Médico de Córdoba S.A.**

Naciones Unidas 346
Barrio Parque Vélez Sársfield
5016 Córdoba
T.E. 28061/69

**Registro Nacional de la
Propiedad Intelectual
en trámite**

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

Editor Responsable:
Agustín Gaspar Caeiro

Comité Editorial:
**Constancio Giraudo
Pablo Massari
Tomás Caeiro
Pedro Barrios**



SUMARIO

EDITORIAL:

ASISTENCIA PRIMARIA: Un Enfoque
Actualizado de la Medicina de Hoy 2

HISTORIA DE LA MEDICINA:

LA TUBERCULOSIS DE AYER Y LA DE HOY.
J.A. Pérez 4

ADELANTOS EN MEDICINA:

ALGUNAS TECNICAS NO INVASIVAS EN LA
EVALUACION DE LA FUNCION DEL
VENTRICULO IZQUIERDO
H. Palmero, L.M. Amuchástegui, J.C. Juncos, R.
Madoery 10

CANCER DE VEJIGA. DETECCION DE
ANTIGENOS SUPERFICIALES DEL GRUPO
SANGUINEO PARA ESTABLECER
PRONOSTICOS.
Revisión de la Literatura.
C.J. Ercole 18

CASUISTICA:

CALCIFICACION ARTERIAL IDIOPATICA EN
UN NIÑO DE 7 AÑOS DE EDAD.
R. Turrado, C. Sánchez, J.P. Palazzo 21

TRABAJOS ORIGINALES:

VARIACIONES DE IgE SERICA EN PACIENTES
POLINICOS CON TRATAMIENTO
HIPOSENSIBILIZANTE.
N. Gallino, M. Rosemblun, G. Chiotti, E.
Fernández 24

REVISION:

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.
E. Caeiro, J. García Pinna, F. Caeiro, G. Chiotti .. 28

COMUNICACIONES:

PLAN DE TRATAMIENTO PARA
PARAPLEJICOS.
G. Serra 41

Editorial

ASISTENCIA PRIMARIA: Un Enfoque Actualizado de la Medicina de Hoy

La práctica médica se ha inclinado en los últimos treinta años, demasiado fuertemente hacia la especialización, fragmentando el sistema de atención médica de manera exagerada. Las ventajas de contar con expertos y tecnología adecuada para determinadas patologías, frecuentemente determina que los pacientes no sean considerados como una totalidad, como un hombre enfermo, de quien la fuerte tendencia biologicista de la formación médica ha escindido lo familiar y lo social como componentes etiológicos de la enfermedad.

Esta realidad se da de una manera desigual en los países de punta y en los atrasados. En los primeros porque a pesar de la universalidad de la cobertura asistencial se ha despersonalizado la asistencia médica, ingresando el enfermo en un mundo tecnológico que frecuentemente lo apabulla sin lograr saber qué parte juega él en el manejo de su salud. En los países atrasados o en los llamados en vías de desarrollo, existe una marcada inequidad en la posibilidad y calidad de la atención médica. En estos países los sectores mejor colocados de la sociedad acceden a niveles de atención de alta complejidad en sus propios países o viajando hacia las metrópolis médicas. Una gran parte de la población, mayor cuanto más subdesarrollado sea el país, sólo puede contar con una práctica médica dimensionada según "oferta" (es decir conveniencia de los profesionales de la Medicina) y no según "demanda" (es decir necesidades reales de la población), y otra no cuenta con ninguna.

El reconocimiento de esta realidad ha preocupado y preocupa a los expertos en atención médica en distintas partes del mundo.

Se ha comenzado por uniformar conceptualmente la complejidad de la atención médica por niveles, reconociéndose que existen tres. El nivel primario, el secundario y el terciario. Esta desagregación de la atención médica por niveles encontró su máxima expresión conceptualizadora en la Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud, convocada por la O.M.S. y UNICEF, y celebrada entre el 6 y 12 de Setiembre de 1978 en Alma Ata, U.R.S.S.

Según la declaración de Alma Ata, se entiende por nivel de atención: "la forma de

organizar los recursos en cantidad y calidad, para producir un determinado volumen y estructura de servicios de salud, de diversos grados de complejidad, destinados a satisfacer un conjunto de necesidades y demandas".

Respecto a la Atención Primaria, la misma declaración sostiene que "a la vez que desempeña la función central y es la base principal del Sistema Nacional de Salud, es parte integrante del conjunto del desarrollo económico y social de la comunidad. Es el primer nivel de contacto del individuo, la familia y la comunidad con el Sistema Nacional de Salud, lo que aproxima la asistencia sanitaria lo más posible a donde la población vive y trabaja, y constituye el primer elemento de un proceso permanente de asistencia sanitaria".

El segundo nivel de atención se integra con recursos y prácticas que no pueden ser resueltos en el primer nivel, por el grado de dificultad o por la especialización que demandan. Es en este nivel donde se cuenta con hospitalización. Esta característica diferencia al primero del segundo nivel.

El tercer nivel de atención es aquel en el que se realizan acciones altamente especializadas que demanden instalaciones apropiadas y especialistas idóneos para esos propósitos. En él se atienden padecimientos de alta complejidad.

Lo que dejamos dicho precedentemente demanda ahora ubicar el problema y la necesidad de atención primaria de salud en el contexto de nuestra realidad como país y dentro de ella en nuestra realidad como Institución prestadora de servicios médicos.

Las necesidades básicas de atención médica primaria a nivel público son de la responsabilidad y competencia de las autoridades legítimamente elegidas a tales fines y desde luego incluyen acciones y métodos que exclusivamente le son atinentes. Sin embargo no descartamos la conveniencia y la posibilidad de coordinación de acciones entre el sector público y privado con fines de interés social.

En lo que respecta a nuestra Institución, el Hospital Privado, comencemos por decir que es de una naturaleza tal que en ella convergen los tres niveles de atención.

Nuestra reflexión actual, después de 27 años de existencia, es la de "organizar los recursos en cantidad y calidad para producir un determinado volumen y estructura de servicios de salud", como reza la declaración de Alma Ata, teniendo como fin la PERSONALIZACIÓN de la Asistencia Médica, sin abandonar las innegables e insoslayables ventajas de los progresos médicos alcanzados y en desarrollo.

Creemos en la necesidad de un médico de cabecera a quien el paciente reconozca y cuyas funciones sean claramente comprensibles. Un elemento importante de su relación con el paciente es la de la facilidad del acceso directo en momentos de necesidad. Otro es el de guiar a su enfermo a través de la intrincada maraña de especialidades y prácticas complejas, y de conferir un pensamiento unificado a todo el registro que en la historia clínica va quedando de su paso por la Institución.

El abordaje práctico de estos fines lo vamos haciendo a través de las diferentes puertas de entrada que tiene nuestro sistema de atención. La Guardia Médica del Hospital y el Consultorio de Atención de Demanda No Programada que funcionan juntos, tienen por misión dar cuenta de los problemas de los pacientes con urgencias, médicas o quirúrgicas, y de lo que plantean enfermos que concurren por primera vez o vienen sin turno para resolver problemas de coyuntura. En todos los casos las actividades médicas se registran y son luego incorporadas a la historia clínica del paciente. En caso de necesidad los profesionales a cargo de dichos servicios contactan con los médicos de cabecera de dichos pacientes quienes aconsejan o coparticipan de la asistencia del mismo según el grado de necesidad.

En otra parte, la Declaración de Alma Ata dice: "es el primer nivel de contacto del individuo, la familia y la comunidad con el Sistema Nacional de Salud, lo que APROXIMA LA ASISTENCIA SANITARIA LO MAS POSIBLE A DONDE LA POBLACION VIVE Y TRABAJA. . ." A tal efecto y como parte del primer nivel de atención médica, hemos inaugurado a principios de Julio del corriente año el Centro Periférico No. 1, ubicado en el Cerro de las Rosas, cuya finalidad es la de proporcionar asistencia de consulta externa para sus pacientes acercando la atención de la misma a su lugar de residencia. El Centro funciona de lunes a viernes en forma continuada de 9 a 19 horas y los sábados de 9 a 13 hs., atendiendo por ahora las especialidades de Clínica General y Pediatría. Se contempla ir incorpo-

rando otras especialidades, Ginecología y Obstetricia por ejemplo, en un futuro inmediato, según demanda. El Centro asiste con atención programada, reservando un 30o/o de turnos para asistencia no programada.

La atención se hace con la historia clínica del Hospital, registro adecuado de datos, auditoría, etc. y el concepto de Medicina institucional, interdisciplinaria y estrictamente ética. Los médicos que atienden en el Centro trabajan además tres horas en el Hospital base, permitiendo así seguir a sus pacientes hospitalizados, cooperar en la asistencia de especialistas cuando fueren derivados por éstos, y continuar con su formación médica permanente. Los usuarios del Centro Periférico siguen teniendo acceso a los distintos consultorios, Gabinetes, Laboratorios e internación del Hospital Privado.

Finalmente la atención primaria de nuestra institución además de estar integrada por la Guardia, el Consultorio de Demanda No Programada, el Centro Periférico No. 1, y la propia atención primaria que dan médicos generalistas y aún especialistas en sus consultorios, cuenta con un Servicio de Asistencia Domiciliaria.

Estamos en la tarea de perfeccionar y aún promover la atención domiciliaria de los pacientes. En las patologías crónicas la atención domiciliaria médica y de enfermería es una necesidad humana, ética y económica. Tiene ya antecedentes bien fundados en otras ciudades del país como Mar del Plata donde el Hospital Privado de la Comunidad cuenta con un servicio de internación a domicilio.

Una última palabra sobre el perfil del profesional de atención primaria. Debe tener una alta calificación profesional y ser reconocido con status de especialista, desarrollando un programa de formación de post grado que tenga igual jerarquía que la de las otras especialidades. Su actividad profesional debe ejercerse en ambientes apropiados y una fluida comunicación debe permitirle acceder a herramientas y equipos modernos de diagnóstico y tratamiento. La asociación con Hospitales y otros servicios es esencial si es que se quiere mantener una alta calidad.

La asistencia primaria finalmente no es un concepto acabado en su formulación y en su práctica. Es un objeto de reflexión que se basa en una demanda generalizada de integrar el viejo concepto de médico de cabecera, o médico de familia, con la realidad de una medicina tecnificada, de alta complejidad y de tendencia despersonalizadora.

El dar respuesta favorable a esta contradicción es nuestro desafío.

Historia de la Medicina

LA TUBERCULOSIS DE AYER Y LA DE HOY

Dr. JOSE ANTONIO PEREZ (*)

(*) *Profesor Emérito de la Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Nacional de Córdoba.
Ex Jefe de Servicio de Neumonología, Hospital Privado.*

Cuando hace más de cincuenta años nos iniciábamos en nuestras actividades fisiológicas, el hombre y la enfermedad tuberculosa, marchaban juntos por el mundo.

Era tan grande su difusión, eran tan escasos los recursos para defenderse de ella y lo acompañaba al hombre desde los tiempos más remotos, que su presencia parecía natural y lógica. Convivía el hombre con ella y la aceptaba como un hecho natural.

El gran escritor inglés Carlos Dickens, la describió con su magnífica prosa: "Una enfermedad en la cual la muerte asume el brillo y matiz de la vida, y la vida la forma desvaída y terrible de la muerte. Una enfermedad que nunca curó la medicina, que nunca desvió la riqueza; de quien nunca pudo la pobreza declararse libre; que a veces se mueve con pasos gigantes y a veces con un andar tranquilo, pero que, lenta o veloz es siempre segura y certera".

En aquella, nuestra época inicial, hacerse cargo de la atención de un enfermo tuberculoso, implicaba una seria y dolorosa responsabilidad. El médico se identificaba con su paciente y en gran medida vivía sus problemas y su enfermedad.

Las posibilidades del éxito terapéutico eran problemáticas y limitadas. Debíamos tener grabada en la mente que nuestra acción frente al enfermo se sintetizaba en aquella sentencia, que especificaba y concretaba nuestra misión: "A veces para curar, para aliviar con frecuencia, siempre para reconfortar".

Tarea, aunque limitada en sus resultados, no era menos altruista y abnegada que las más altas y eficaces actividades médicas. Por otra parte, la tuberculosis era considerada en aquella época y con justa razón, como una enfermedad social.

La influencia de los factores socio-económicos como la miseria, la mala vivienda y el hacinamiento que esta situación determinaba, el alcoholismo, las insalubres condiciones de la actividad laboral y otros factores sociales y ambientales, no sólo referente al enfermo, sino a todo su medio familiar, eran causas coadyudantes de gran significado en la aparición y desarrollo de esta entidad mórbida. Así Osler, con toda su autoridad médica, pudo afirmar: "La tuberculosis es una enfermedad social con algunos aspectos médicos".

Sir Robert Philip en 1887, creó en Edimburgo, el Primer Dispensario Anti-tuberculoso, el primero que funcionó en el mundo, el Victoria Dispensary for Consumption; para suplir —son sus propias palabras—, "la evidente ineficacia en el ataque contra este tremendo mal". Ineficacia que él constató en la atención, en el cuidado y en el tratamiento que se daba a los enfermos tuberculosos en la Real Enfermería (el Hospital General), de Edimburgo.

Sir Robert Philip estableció claramente en su famoso "Esquema anti-tuberculoso de Edimburgo" (Edimburg Anti-tuberculosis Scheme), que el problema de la atención del enfermo tuberculoso no podía reducirse únicamente a su atención médica, sino que debía enfocarse con un amplio criterio social como ser, la provisión de medicamentos y de desinfectantes, instrucción y educación del enfermo y de su familia en lo referente a su enfermedad para prevenir el contagio, estudio del ambiente familiar y sobre todo, un hecho que tuvo un gran significado, realizar visitas periódicas al hogar por enfermeras visitadoras para vigilar al paciente (casi siempre ya recluso en cama), para ayudarlo en su tratamiento, y establecer reglas y prácticas de higiene en el hogar. La incorporación de las enfermeras o visitadoras de hi-

giene tuvo un gran significado en esta lucha.

Esta valiosa experiencia médico-social de Edimburgo tuvo una gran repercusión en otros países; así Albert Calmette poco tiempo después, estableció en Lille (Francia), un dispensario que funcionó bajo la misma orientación y con normas semejantes. En el campo de la prevención de esta enfermedad se tenía por objetivo, su aislamiento o más precisamente, su internación en hospitales o sanatorios para interrumpir así, la cadena del contagio; hecho muy difícil de conseguir ya que el número de enfermos contagiosos siempre era superior al número de camas disponibles en los sanatorios u hospitales. Se estableció como norma para un buen control de la tuberculosis, que en una comunidad determinada debía disponerse de una cama sanatorial u hospitalaria por cada defunción por tuberculosis, luego se fue más ambicioso y esta norma se elevó a dos camas por cada defunción.

Este objetivo nunca fue alcanzado por ningún país en el mundo; basta recordar el número de defunciones por tuberculosis que ocurrían, aún en los países altamente desarrollados y lo que costaba y cuesta mantener una cama hospitalaria, para ver la imposibilidad de llegar a cumplir esta recomendación.

Desde el punto de vista preventivo contábamos también con un gran recurso, la vacunación B. C. G. (Bacilo Calmette-Guerin). Dos investigadores del Instituto Pasteur, Alberto Calmette y Camilo Guérin, iniciaron en 1906, el cultivo de bacilos tuberculosos, tipo bovino, en medios especiales, con el objetivo de atenuar su virulencia hasta alcanzar su inocuidad y fijeza; esto se consiguió después de trece años de labor en el Laboratorio de Tuberculosis del Instituto Pasteur de París, durante los cuales se realizaron múltiples y variadas experiencias. Cuando se llegó a obtener un germen vivo, que demostró por la experimentación, que su ingestión o inoculación a diferentes especies de animales (cobayos, conejos, monos, terneras), no producía ninguna alteración patológica, se la aplicó en 1921 al ser humano.

El médico pediatra francés, Weill Hallé en el año 1921, con la autorización de Calmette, administró por primera vez en el mundo la vacuna B. C. G. a un niño, hijo de una tuberculosa, en el Hospital de la Charité de París. Luego su práctica se extendió a diversos países de Europa y Sud América.

La vacuna B. C. G. crea en el organismo humano o animal, un estado de inmunidad

relativa; mejor diríamos de resistencia adquirida, además de un estado de sensibilidad frente al bacilo o a la tubérculo-proteína (Tuberculina). El objetivo de la vacunación B. C. G. es crear en el vacunado, un estado de resistencia (relativa), frente al bacilo de Koch, sin que el organismo del vacunado corra ningún riesgo; ya que el bacilo Calmette-Guerin, tiene las mismas propiedades antigénicas que las del bacilo de Koch, sin poseer su capacidad patógena.

La aplicación de esta vacuna a la especie humana, ha probado ser un arma eficaz en el control de la tuberculosis.

La necesidad de diagnosticar lo más precozmente posible la tuberculosis pulmonar, para obtener éxito en el tratamiento, llevó a buscar los casos de esta enfermedad en sus etapas iniciales y más aún, en su etapa inaparente.

Se designaba como tuberculosis inaparente a aquella forma de tuberculosis pulmonar que se descubría únicamente por el examen radiológico, en una persona aparentemente sana o como con más precisión la define Aloysie de Paula, es "una forma de enfermedad, inaparente muchas veces al examen clínico, siempre aparente a los rayos X, pero invariablemente inaparente desde el punto de vista auto-psíquico; la inapariencia es ante todo, psicológica que más o menos física".

El procedimiento más eficaz para descubrir la tuberculosis inaparente y las formas iniciales, es el examen radiológico, de colectividad aparentemente sanas (estudiantes, soldados, empleados, obreros), y la técnica más adecuada y más económica es el estudio roentgenfotográfico del tórax. Esto determinó el uso en gran escala de aparatos de roentgenfotografías fijas o móviles (método de Abreu), para la pesquisa de las formas iniciales de la tuberculosis; ello fue un progreso en el campo del control de la tuberculosis y posibilitó obtener un mayor éxito en los resultados terapéuticos, pero estuvo lejos de alcanzar los resultados que teóricamente se esperaban.

IDEAS QUE ORIENTABAN LA CONDUCTA TERAPEUTICA

El enfoque terapéutico en nuestra época, de fisiólogos, estaba dirigida fundamentalmente a atacar la lesión producida por el germen; fuera esta lesión pulmonar, osteoarticular, renal, etc.

En el pulmón el gran problema era la lesión destructiva: la caverna, reservorio permanente de gérmenes, fuente de contagio y foco activo para la progresión lesional y causa determinante de un accidente, muchas veces fatal: la hemoptisis.

Si analizamos todos los procedimientos que aplicábamos en nuestra práctica profesional, todos ellos estaban orientados al ataque de la lesión, destructiva o no.

Con la cura sanatorial del reposo, se trataba de influir sobre las condiciones mecánicas del aparato respiratorio, favoreciendo así las fuerzas naturales del organismo que llevaban a la retracción y cierre de las lesiones excavadas. Los aparatos de yeso y todos los tipos de inmovilización aplicados en el tratamiento de las lesiones osteoarticulares, tendían a la misma finalidad. Además la cura sanatorial y de reposo, ponía al organismo humano en las mejores condiciones para que actuaran con mayor eficacia, los mecanismos inmuno-biológicos del paciente.

Los métodos de colapso, neumotórax artificial, frenicectomía, pneumoperitoneo, plombaje, toracoplastía, tenían como objetivo fundamental, disminuir el volumen pulmonar (colapso) y producir un reposo relativo al dejar en libertad las fuerzas elásticas pulmonares, que cuando es suprimida la adhesión pleural, tienden naturalmente, a retraerlo hacia el hilio como en el caso del neumotórax hipotensivo.

Todos los métodos de colapsoterapia tendían a obtener un reposo relativo en la zona lesionada, suprimiendo o disminuyendo el traumatismo respiratorio. Reposo que influía favorablemente, en último análisis sobre las lesiones, y favorecía el cierre de las cavidades pulmonares patológicas. La cirugía de la pared torácica, fundamentalmente la toracoplastía, alcanzó en esa época un gran desarrollo.

En cuanto a la cirugía de resección tenía un objetivo más claro y preciso, extirpar el foco lesional activo o potencialmente activo, cerrado o excavado.

DIAGNOSTICO CLINICO Y RADIOLOGICO

Ya que la alteración anatómica lesional era lo que comandaba el enfoque terapéutico, fue lógico que el diagnóstico clínico y fundamentalmente el radiológico, adquirieran gran preeminencia para diagnosticar y localizar las lesiones a tratar. La radiología torácica alcanzó prioridad en este campo.

Con esta orientación, el control de la tuberculosis paulatinamente, fue dando buenos resultados en todos los países, las tasas de infección, morbilidad y mortalidad, iban descendiendo.

Todas las comunidades, ponían un gran esfuerzo e invertían grandes recursos en la lucha contra este mal, pero estos programas de salud pública, eran caros y difíciles de ejecutar.

Por otra parte, la intensa y permanente labor de los médicos tisiólogos, clínicos, cirujanos, bacteriólogos, etc., llevaron a la tisiología a constituirse en una especialidad médica de alta jerarquía; los estudios en el campo de la bacteriología, de la anatomía patológica, del diagnóstico clínico y radiológico, del estudio de la epidemiología, de su prevención y tratamiento, dio por resultado un conocimiento acabado de la historia natural de esta entidad mórbida. Los procedimientos diagnósticos eran bastante precisos y exactos, los métodos de prevención estaban bien normatizados y los procedimientos de tratamiento, se aplicaban con relativo éxito.

Pero a pesar de todo, la tuberculosis hasta la década del 60, seguía constituyendo un serio problema de salud pública, en numerosos países y especialmente en Latinoamérica (y nuestro país no escapaba a esta situación); así en 1960, con justa razón, el "Comité de Expertos en Tuberculosis de la Organización Mundial de la Salud", pudo expresar: "que con el progreso alentador realizado en el control de la malaria, la tuberculosis debe ser considerada como la más importante enfermedad específica transmisible que existe en el mundo entero y debe recibir por esta razón, para su control, la prioridad y el énfasis tanto de parte de la O. M. S. como de los diferentes gobiernos".

EL CAMBIO - LA TUBERCULOSIS DE HOY

En el campo de la investigación científica básica, en la cual siempre se debe confiar con fe y optimismo para la solución de los grandes problemas de la humanidad, se seguía trabajando intensa y silenciosamente. En 1943, Selman Waksman y colaboradores, de Rutgers University (New Jersey, U. S. A.), aislan un nuevo antibiótico, la Estreptomina, originado de un cultivo de gérmenes provenientes del suelo "Streptomyces Griseus". Waksman y colaboradores demostraron que dicho antibiótico poseía la capaci-

dad de inhibir el desarrollo del *Mycobacterium tuberculosis* en el tubo de ensayo y en los cultivos. Posteriormente William H. Feldman y H. Corwin Hinshaw, de la Clínica Mayo (Rochester, U. S. A.), demostraron la alta eficacia de este antibiótico frente a la tuberculosis experimental del cobayo, y en noviembre de 1944, estos mismos autores administraron por primera vez, la estreptomina a un ser humano para el tratamiento de la tuberculosis con buen resultado terapéutico, como se documentó en una publicación en 1945, con uno de sus colaboradores (Pfuetze).

Como lo manifestó el mismo Waksman años después, **"se estableció así definitivamente, que la quimioterapia de la tuberculosis era posible, que la gran plaga blanca podía ser tratada mediante drogas, como muchas otras enfermedades infecciosas humanas y animales"**. La estreptomina señaló el camino de la cura y posterior control de la T. B. C.

El descubrimiento de la Estreptomina no constituye un hecho aislado ni casual; ya se había observado que los bacilos de Koch desaparecían gradualmente cuando se encontraban en el suelo, en contacto con la tierra o en algunas cuencas naturales de agua.

Waksman con sus colaboradores se ponen a estudiar intensamente las poblaciones microbianas de estos dos "habitat" naturales y así después de una labor exhaustiva, consiguen demostrar que el bacilo de Koch desaparece gradualmente de estos "habitat" y que algunos otros microbios de naturaleza saprófita, son responsables al menos en parte, de dicha desaparición. El mismo Waksman expresa su posición frente a la tuberculosis: "Como no soy una autoridad médica, nunca examiné pacientes afectados por ella, ni siquiera llegué a aislar el bacilo de un paciente tuberculoso. Sin embargo —agrega—, fui catapultado para entrar en contacto con ella por mi trabajo sobre la producción por parte de algunos de estos microbios que habitan el suelo, y por mis estudios sobre la producción, por parte de algunos de éstos, de compuestos químicos conocidos como **antibióticos**. Estas sustancias demostraron tener un efecto destructivo sobre diversas bacterias que producen enfermedades, incluido el germen de la tuberculosis. Así sirvieron para asestar el primer golpe a este viejo enemigo del hombre" (1).

Este descubrimiento de la Estreptomina (S. M.), no es nada más que un nuevo paso que da la investigación científica pura, deter-

minando una nueva conquista, en beneficio de la humanidad en el campo de la medicina y de la salud pública.

Es un nuevo eslabón en la cadena de los descubrimientos científicos que desde Pasteur, creador de la bacteriología; de Willem, quien demostró que la tisis es una enfermedad específica, causada por agente inoculable y transferible del hombre a los animales; de Roberto Koch, descubridor de su agente etiológico, el "*mycobacterium tuberculosis*"; de Paul Ehrlich, iniciador de la quimioterapia, fundamentalmente de la quimioterapia de la sífilis y Domagh que en 1935 introduce el Prontosil y luego las sulfamidas en el tratamiento de algunas enfermedades bacterianas y de los trabajos de Fleming que llevan al descubrimiento de la Penicilina en 1929, completados diez años después por los de Chain y Florey. El propio Waksman expresó: "Sería como barrer de golpe de la historia de la medicina, sesenta años de esfuerzos y de brillantes progesos, el atribuirme sólo a mí el mérito de la victoria obtenida por la ciencia médica sobre la tuberculosis. Los nombres de Pasteur, de Koch, de Ehrlich, representan siempre, el punto de partida de toda investigación".

En 1949 se asocia a la S. M. el ácido para-amino salicílico (P. A. S.), (trabajos de Bernhein y Lehman), que en cierta medida resuelve el serio problema de la emergencia de gérmenes resistentes a la S. M.

Posteriormente en 1952, se incorpora al arsenal antituberculoso, la Hidracida del ácido isonicotínico, **isoniacida** (I. N. H.), de gran eficacia terapéutica, escasa toxicidad y de fácil aplicación en clínica.

Con la S. M., P. A. S. y I. N. H., a nuestra disposición, la medicina dispuso de recursos extraordinarios como nunca los había tenido, para transformar en forma altamente efectiva, todo el gran problema epidemiológico preventivo y de tratamiento, que nos planteaba la tuberculosis. Paulatinamente vamos contando con nuevas drogas como la cicloserina (CS), Pirazinamida (PZ), Etionamida, Kanamicina, Etambutol, Rifampicina, Crapeomicina, etc.

La incorporación de la quimioterapia al tratamiento de la tuberculosis, es la demostración más clara y acabada de lo que significa la investigación científica básica en el progreso de la humanidad. Así el control y futura erradicación de la tuberculosis que se conseguirá sin ninguna duda dentro de algunos años, será debido a la labor de esos hombres aislados en los labora-

torios, a veces solitarios e incomprensidos, alentados sólo por su vocación para buscar y desentrañar la verdad sin pensar si su trabajo los beneficiará personalmente a ellos, o sería de gran trascendencia futura para toda la humanidad.

Nadie se imagina lo que ha significado para el hombre, la disminución marcada y acelerada de la morbilidad y mortalidad tuberculosa y la liberación de una pesada carga de sufrimiento y de dolor y lo que representa para la economía de todos los países al cambiar el enfoque preventivo y de tratamiento, que no hace ya necesaria la gran infraestructura de sanatorios y hospitales para alcanzar su control.

Todo esto, debe hacernos pensar en lo mucho que puede hacerse para bien de la humanidad si se siguen normas justas y correctas para resolver sus problemas a través de la investigación científica. Debemos tener el convencimiento, sobre todo la clase gobernante, las autoridades universitarias, el comercio, la industria y en fin, todos los componentes de la comunidad, que todo aquello que se dedique a fomentar, estimular y financiar la investigación científica es la mejor inversión que puede realizarse.

Podemos afirmar con Daddi: "El descubrimiento de los fármacos antibacterianos ha devuelto completamente a la tuberculosis su carácter de enfermedad infecciosa, carácter que en el tiempo pasado, parecería casi secundario en el aspecto práctico y terapéutico en relación con el daño anatómico local", "...siendo la tuberculosis una enfermedad infecciosa tiene por este motivo, una sola terapéutica, la que actúa directamente sobre el germen infeccioso" (2).

En 1956 investigaciones realizadas en Madrás (India), por el Consejo Británico de Investigaciones Médicas juntamente con el gobierno del Estado de Madrás y la O. N. S., demostraron que el tratamiento domiciliario ambulatorio de la tuberculosis era tan eficaz como el tratamiento sanatorial, y que no aumentaba el riesgo de contagio de los individuos en contacto. Esta comprobación tuvo una repercusión considerable y cambió el enfoque de la prevención y tratamiento de esta enfermedad.

En 1964 se comprobó la eficacia del tratamiento intermitente que puede dar tan buenos resultados como el tratamiento diario; y en 1972 se empezó a aplicar tratamiento de corta duración (6 a 9 meses), con Rifampicina, Isoniacida y otras drogas, obteniéndose también buenos resultados.

¿Qué ha quedado de todo aquello que en la iniciación de nuestra actividad médica, y por muchos años después nos afanábamos en aprender, en perfeccionar su aplicación y en enseñar a nuestros discípulos y colaboradores? ¿Estábamos equivocados en nuestro enfoque preventivo y de tratamiento? ¡Creemos que no! Usábamos y tratábamos de usarlos de la mejor manera posible, a los únicos recursos que teníamos. No debemos olvidar que con ellos, hemos curado a un alto porcentaje de pacientes, hemos prolongado la vida a otro grupo quizás más numeroso, y hemos ayudado a vivir y reconfortado a casi todos.

¿Debemos pensar que no queda nada de toda aquella gran infraestructura que erigimos para combatir la tuberculosis, por no ser ya necesaria? ¡Creemos que no! Que un conocimiento no tenga vigencia en la actualidad, que un procedimiento terapéutico deba ser abandonado y reemplazado por otro más eficaz, que las normas preventivas para llegar al control de una enfermedad, deban ser modificadas en concordancia con los nuevos conocimientos adquiridos, no implica, ni significa que toda la labor anterior halla sido inútil y sin valor.

Esto es lo natural en la evolución de la medicina; ya con justa razón se expresó hace tiempo, "la actitud del médico es de aprender, desaprender y reaprender"; y debemos estar atentos para desaprender y abandonar aquellos conocimientos que eran nuestras verdades de ayer, pero que ya están superados y obsoletos e incorporar a nuestro acervo cultural, las nuevas adquisiciones científicas.

No debemos olvidar que los servicios médicos para la atención de enfermos tuberculosos, estaban en casi todos los países muy bien dotados, y disponían de buenos laboratorios de bacteriología, de química, de anatomía patológica, de departamentos para el estudio de la función respiratoria y modernos servicios de cirugía, endoscopia, etc.

Estos centros fisiológicos se convirtieron paulatinamente en centros fisiopneumológicos y luego en centros neumonológicos exclusivamente. A su vez los centros quirúrgicos, que se iniciaron con la cirugía de la pared torácica (toracoplastia), luego abordaron la cirugía endotorácica, cirugía de resección y paulatinamente, se fueron transformando en centros de cirugía torácica para abandonar las lesiones quirúrgicas bronco-pulmonares y de numerosas infecciones torácicas y posteriormente, en centros de cirugía cardio-vascular.

Por otra parte los médicos tisiólogos fueron los que pusieron más énfasis en el aspecto social de la enfermedad y los que mayor preocupación demostraron por encarar el problema de la tuberculosis como problema de salud pública, y que actuaron con mentalidad de sanitaristas. Con justa razón Harley Williams (Secretario Ejecutivo de la British Association for Prevention of Tuberculosis), pudo afirmar: "Del Dispensario Anti-tuberculoso se ha desarrollado el amplio sistema de la medicina administrativa". "Nuestras modernas clínicas para enfermedades venéreas y para la atención y cuidado de la niñez, como toda la teoría de la medicina terapéutica social se ha desarrollado a partir de los pequeños consultorios del Dispensario Victoria (de Bank Street Edimburgo, creado por Sir Robert W. Philip), y desde el cual los ciudadanos fueron informados y advertidos, por primera vez, que "en gran medida la responsabilidad del problema de la tuberculosis recae en ellos y está en sus manos" (3).

LA TUBERCULOSIS DE HOY

Nuestra generación ha tenido el privilegio y la satisfacción de ver cumplido un ciclo en esta afección.

De una enfermedad de sombrío pronóstico que se presentaba en forma aguda rápidamente progresiva o en forma crónica de larga evolución con gran potencial invalidante, de escasa vulnerabilidad frente a los diversos métodos de tratamiento, se ha transformado en una afección altamente vulnerable frente a la quimioterapia, de buen pronóstico y de baja mortalidad.

Enfermedad que, cuando es bien tratada, es curada en todos los casos; no sólo desde el punto de vista clínico radiológico, sino bacteriológico y aún histo-patológico, pues las drogas antimicrobianas, correctamente aplicadas, pueden llevar a una verdadera esterilización de las lesiones.

Todo esto es un hecho gratificante para la humanidad. Es un gran triunfo del hombre en su incesante lucha por la salud. Es el triunfo de su esfuerzo, de su perseverancia, de su permanente fe en el progreso de la medicina. Es el triunfo de la investigación científica ya que ha sido el resultado de largos años de labor silenciosa en los laboratorios de investigación, pero también es el triunfo de la abnegación y de la fe de todos aquellos médicos generales y especialistas, de ayudantes de la medicina de las sociedades benéficas, que entregaron

sus mejores horas a la atención y al cuidado de estos enfermos que en aquella época, poco podían esperar ya de la vida.

Hoy podemos afirmar que la tuberculosis es una enfermedad que se encuentra bajo control en numerosas comunidades, y ya miramos con fe y optimismo al futuro; porque la erradicación de esta vieja plaga que acompañó al hombre desde los tiempos primitivos, se alcanzará en un tiempo no lejano. La tuberculosis ha sido vencida.

Pero ha sido vencida fundamentalmente, por la labor de hombres que dedicaron su vida a la noble y alta tarea de la investigación científica pura y desinteresada. A ellos somos deudores de este triunfo que nos enorgullece y nos dignifica.

BIBLIOGRAFIA

1. Waksman, S. A.: La conquista de la tuberculosis. Hobbs. Sudamericana, Buenos Aires, 1968.
2. Grassi, C.; Rimoldi, R.: Los fármacos anti-tuberculosos. México, 1969.
3. Jacob, P.: The control of tuberculosis in U. S. A. National Tuberculosis Association. New York, 1940.★

Adelantos en Medicina

ALGUNAS TECNICAS NO INVASIVAS EN LA EVALUACION DE LA FUNCION DEL VENTRICULO IZQUIERDO

Dr. HUGO PALMERO †

Dr. LUIS MARIA AMUCHASTEGUI *

Dr. JUAN C. JUNCOS **

Dr. ROBERTO MADOERY *

* Servicio de Cardiología

** Ex Médico Becario - Servicio de Cardiología

Hospital Privado, Centro Médico de Córdoba.

La necesidad de facilitar el diagnóstico estimuló la búsqueda de medios sencillos en todas las disciplinas. En general, la facilidad estuvo directamente relacionada con las llamadas técnicas no invasivas o incruentas. Si bien obviamente no tienen la exactitud de las que miden el fenómeno en forma directa (técnicas invasivas o cruentas), constituyen un adelanto significativo. La cardiología, en constante desarrollo tecnológico, ha provisto numerosos métodos, algunos de los cuales emergen de trazados fonomecanocardiográficos y otros de los ecocardiográficos.

1) INDICES FONOMECANOCARDIOGRAFICOS

1-1) TIEMPOS SISTOLICOS:

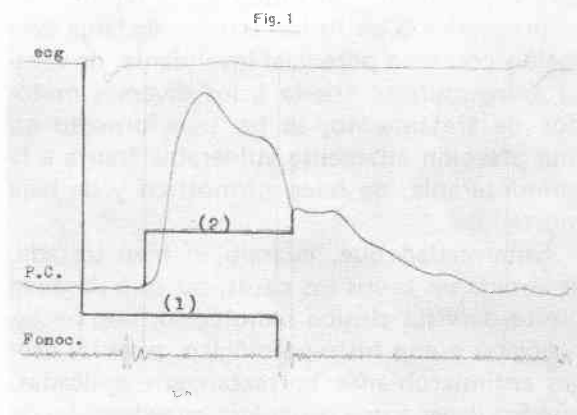
Consiste en la medición de la duración de las fases de la sístole del ventrículo izquierdo por medio de la fonomecanocardiografía (Fig. 1); constituye uno de los primeros y más simples métodos no invasivos para la evaluación de la función del ventrículo izquierdo; su simpleza de ejecución, excelente repetitividad y bajo costo, lo convierten en un método sumamente útil (1-2).

Las mediciones que se efectúan son las siguientes (3):

- a) **Período preeyectivo:** es el valor obtenido de sustraer a la sístole electromecánica el período eyectivo. El valor normal es de 70-105 msec; es considerado el intervalo más representativo del estado contráctil del ven-

trículo izquierdo; el mismo pierde valor en presencia de bloqueos de rama, en los cuales se prolonga (4).

- b) **Período eyectivo:** intervalo obtenido entre el pie y la incisura del pulso carotídeo. El valor normal es de 280-320 msec; el mismo no es un buen parámetro para la valoración de la contractilidad; disminuye en estados hiper e hipocontráctiles.



(1) Sístole electromecánica. (2) Período Eyección.

- c) **Sístole electromecánica: (Q-A2).** Período comprendido entre el comienzo de la sístole eléctrica hasta el final de la sístole mecánica; no es considerado un intervalo fidedigno para evaluar la función ventricular. Sin embargo, trabajos recientes demuestran una correlación significativa cuando este período se confronta con índices hemodinámicos. Tiene además,

una variación mínima en los valores obtenidos en diferentes momentos (5).

- d) **Índice sistólico:** es la relación entre el período preeyectivo y el eyectivo; su valor normal es $0,35 \pm 0,04$. Es el de mejor correlación con hemodinamia en la valoración de la contractilidad miocárdica (33).

Consideraciones Generales: Para la correcta medición de los tiempos sistólicos se deben realizar trazados a velocidad de 100 m/seg; de esta forma la variación en los valores obtenidos por distintos observadores se minimiza, quedando reducido a ± 5 mseg. Es conveniente obtener un promedio de por los menos cinco latidos. La altura del trazado del pulso carotídeo debe oscilar entre cuatro y cinco centímetros; de esta forma se consigue una correcta definición. Se debe registrar el segundo ruido con alta frecuencia en tercer espacio intercostal paraesternal izquierdo, para delimitar en forma adecuada el comienzo del mismo; el electrocardiograma debe tener una buena definición y en general, se prefiere la derivación D2.

Aplicación Clínica:

- a) **Efecto de diversas arritmias sobre los tiempos sistólicos:**

En presencia de fibrilación auricular, el período preeyectivo se prolonga en forma relativa por incremento del isométrico sistólico debido a un llenado diastólico deficitario (6). En los latidos post-extrasistólicos, el índice sistólico disminuye indicando que en los mismos, la contractilidad aumenta. En presencia de bloque A-V de primer grado, el índice sistólico aumenta.

- b) **Evaluación de la función ventricular:**

Los primeros estudios en los que los tiempos sistólicos fueron aplicados a la clínica, trataban de medir función ventricular (1-2). Posteriormente se observó que el índice sistólico podía arrojar cifras aumentadas en ausencia de insuficiencia cardíaca, lo cual indica una excelente sensibilidad con baja especificidad en la detección de insuficiencia cardíaca (7). Estudios recientes han demostrado estadísticamente que el índice sistólico se incrementa en estados de hipcontractilidad (8).

Existen otras condiciones patológicas en las cuales los signos de insuficiencia cardíaca están enmarcados por el cuadro general; ellas son: pericarditis constrictiva, anemia, insuficiencia renal, cirrosis, cor pulmonale,

shunts arteriovenosos; en estos casos, la medición de los tiempos sistólicos facilita el diagnóstico correcto. La introducción de diuréticos potentes en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, puede llevar a una excesiva pérdida del volumen, hecho que es posible detectar a través de los tiempos sistólicos: se incrementa el índice sistólico a expensas de una prolongación de período preeyectivo (9-10). Estos índices pueden ser utilizados en el seguimiento a largo plazo en pacientes con insuficiencia cardíaca.

- c) **Tiempos sistólicos en el infarto agudo de miocardio:**

La sístole electromecánica disminuye en la fase aguda del infarto agudo de miocardio, hecho atribuido al aumento del tono adrenérgico que se produce en estos pacientes (11); por esta razón la sístole electromecánica no refleja el estado contráctil del ventrículo izquierdo durante la fase aguda del infarto de miocardio. En recientes publicaciones se ha demostrado la utilidad en la valoración de la contractilidad en la fase aguda del infarto de miocardio a través de la medición del período preeyectivo (12). Weissler y col. (13), mediante el índice sistólico, dividen en dos grupos a los pacientes con infarto agudo de miocardio; aquéllos que en dicho estudio tuvieron un índice aumentado presentaron una mortalidad a los cinco años superior al grupo con valores normales.

- d) **Tiempos sistólicos en afecciones del tracto de salida del ventrículo izquierdo:**

Estudios realizados en estenosis aórtica han demostrado que el período eyectivo es específico para identificar lesiones hemodinámicamente significativas, presentando en estos casos, cifras superiores a los 420 mseg; los valores retornan en un alto porcentaje de los casos a la normalidad luego del cambio valvular (13). El hallazgo de un período eyectivo normal en pacientes que padecen estenosis aórtica e insuficiencia cardíaca, sugieren que la primera es considerable; si el período eyectivo está disminuido cuando hay concomitancia de estas dos patologías, se deberá sospechar que la estenosis no es la causa de la insuficiencia cardíaca. Una obstrucción importante en el flujo del ventrículo izquierdo en pacientes con cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, puede prolongar el período eyectivo; el mismo puede servir como parámetro en la evaluación de la respuesta al tratamiento, disminuyendo a medida que la obstrucción es menor (14).

Si bien no hay datos fehacientes, se puede afirmar que el período eyectivo se prolonga en forma proporcional al grado de regurgitación de la insuficiencia aórtica.

e) Enfermedad valvular mitral:

En la insuficiencia mitral disminuyen los períodos preeyectivo y eyectivo; cuando los valores están muy alterados se pensará en la posibilidad de compromiso de la contractilidad (15). En la estenosis mitral los valores se comportan en forma inversa a la estenosis; en general los tiempos sistólicos son de poco valor para medir contractilidad en presencia de valvulopatía mitral.

f) Uso de los tiempos sistólicos en farmacología clínica:

Debido al bajo costo, facilidad en la ejecución y buena repetitividad, los tiempos sistólicos constituyen el mejor método para valorar la eficacia de diversas drogas (16-17). La administración de fármacos inotrópicos negativos (propranolol), modifica los tiempos sistólicos en forma similar a la insuficiencia cardíaca (17). En el hipertiroidismo los tiempos sistólicos (específicamente el período preeyectivo), se acorta, pudiendo ser utilizado como parámetro en el tratamiento del mismo (18). Finalmente, los tiempos sistólicos se pueden utilizar en el seguimiento de pacientes con neoplasias, medicados con drogas que pueden ser potencialmente cardiotóxicas (ej.: adriblastina), que a dosis elevadas, producen en algunos casos, cardiomiopatía con deterioro de la contractilidad (19).

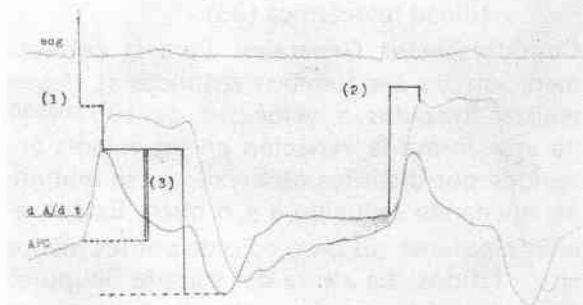
1-2) APEXCARDIOGRAMA Y APEXCARDIOGRAMA COMBINADO CON OTROS REGISTROS FONOMEKANOCARDIOGRAFICOS:

La evaluación de la función ventricular mediante el apexcardiograma y la combinación de éste con otros registros, ha sido largamente investigada. Se ha demostrado por trabajos iniciados hace ya treinta años, que el mismo es de utilidad para valorar contractilidad (Fig. 2). Las mediciones e índices que se efectúan, son los siguientes:

a) **Altura porcentual de onda a:** para su obtención, se relaciona la altura de onda a, con la altura total del apexcardiograma (E-0); dicho índice otorga información importante sobre la presión final diastólica del ventrículo izquierdo.

Los valores normales no superan el 150/o; cifras superiores indican que la presión final diastólica del ventrículo izquierdo es superior a los 15mmHg (20-21).

Fig. 2



(1) R-dadt. (2) Tiempo de ascenso sistólico del Apexcardiograma. (3) o/o de la deflexión positiva del Apexcardiograma.

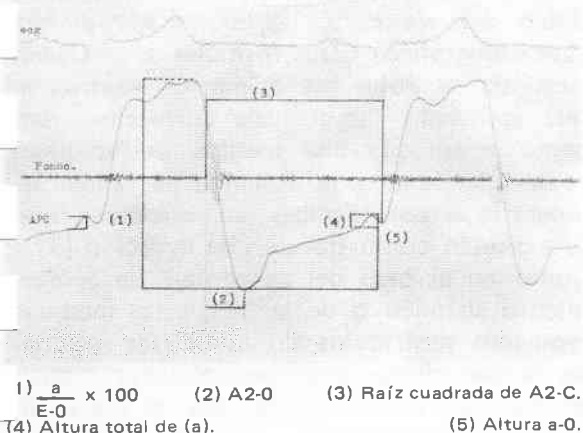
b) **Intervalo R-dA-dt:** Consiste en la medición del tiempo que transcurre entre el comienzo de la actividad eléctrica del ventrículo izquierdo y el pico de la primera, derivada del apexcardiograma. Johnston y Overly (22), afirmaban ya hace tres décadas, que dicho intervalo podría ser de utilidad en la evaluación de la contractilidad del ventrículo izquierdo, transpolando los hallazgos realizados con la primera, derivada de la curva de presión del ventrículo izquierdo (23). Reale y col. (24), logran superponer con leve diferencia de tiempo, la curva de presión ventricular y el apexcardiograma, demostrando por primera vez que el intervalo R-dA-dt, tenía valor en la evaluación de la función del ventrículo izquierdo; los valores normales obtenidos por dicho autor son de 40 a 92 msec; las cifras se incrementan notablemente con la administración de drogas inotrópicas negativas (propranolol), reduciéndose con el uso de inotrópicos positivos (Isoproterenol). Vetter y col (25), utilizando registros similares corrige los valores hallados a la frecuencia cardíaca de acuerdo a la fórmula de Bazget; nuevamente consigue una buena correlación estadística comparando las cifras con datos hemodinámicos.

c) **Tiempo de ascenso sistólico del apexcardiograma:** en la última década Manolas y col. (26-27), ha estudiado sistemáticamente el apexcardiograma (28-29-30), creando nuevos índices para la

valoración de la función ventricular; dicho autor demuestra que el tiempo de ascenso sistólico del apexcardiograma, período comprendido entre el punto C y el punto E del mismo, es probablemente el mejor índice apexcardiográfico para evaluar contractilidad. Los valores normales son de 99 ± 17 mseg; los mismos se prolongan en pacientes con insuficiencia cardíaca y en la valvulopatía aórtica; no hay datos aún en pacientes con enfermedad valvular mitral.

d) Índice de amplitud diastólica del ventrículo izquierdo: en recientes publicaciones, Manolas y col. (31), han creado un índice que mide la complacencia diastólica del ventrículo izquierdo con excelente correlación hemodinámica; relaciona el apexcardiograma y los ruidos cardíacos (específicamente el componente aórtico del segundo ruido), (Fig. 3).

Fig. 3



El índice diastólico se obtiene de la siguiente manera:

1) Se obtiene el tiempo de amplitud diastólica: el mismo resulta de dividir el período comprendido entre el componente aórtico del segundo ruido y el valle O del apexcardiograma del mismo latido, sobre la raíz cuadrada del período comprendido entre el componente aórtico del segundo ruido y el punto C del apexcardiograma del siguiente latido; de esta forma se obtiene el tiempo de amplitud diastólica del ventrículo izquierdo (TADVI).

El siguiente paso consiste en dividir el TADVI sobre el índice AD, en donde AD es el resultado obtenido de la división de A sobre D, siendo A la altura total de "a" del apexcardiograma y D, la altura comprendida

entre el valle O y la cima de la onda "a", del siguiente latido (Fig. 3).

Los valores normales para el índice de amplitud diastólica, oscilan entre $0,82 \pm 0,25$; cuando la complacencia diastólica disminuye los valores de dicho índice, se prolongan.

Finalmente, Kolev (32), correlaciona la deflexión positiva de la primera derivada del apexcardiograma, con la altura total de la misma (Fig. 2); los valores normales son de 48 ± 14 o/o, disminuyendo en pacientes con déficit contráctil.

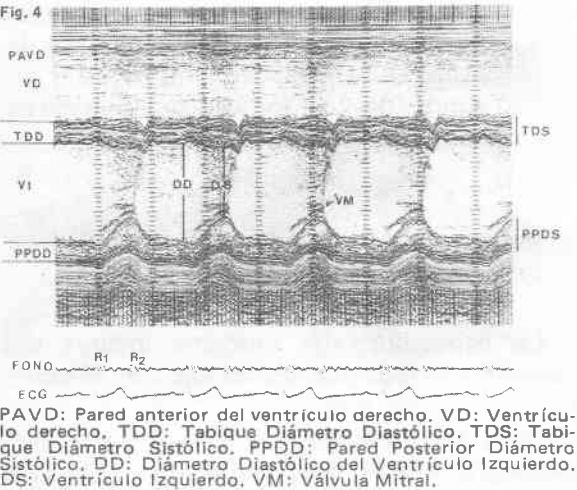
Nuevos índices y tiempos apexcardiográficos están siendo evaluados; el valor de la tangente del ángulo en ascenso del apexcardiograma, el tiempo desde el pie hasta el pico de la primera derivada del mismo, son algunos de los índices que necesitan comprobación estadística.

2) INDICES DERIVADOS DEL ECGARDIOGRAMA

La ecocardiografía moderna incluye dos técnicas con gran aceptación que son el modo M y el modo bidimensional; en una etapa todavía en desarrollo se encuentra la ecocardiografía con doppler, técnica a la cual no vamos a referirnos. El modo M y el bidimensional permiten visualizar el tamaño de las cavidades, el espesor y movimiento de sus paredes y los movimientos valvulares. La imagen obtenida con el modo M, ofrece una muy buena resolución y los movimientos son registrados con mucho detalle, pero tiene el inconveniente que sólo ofrece una pequeña porción de la imagen cardíaca en su eje sagital. La ecocardiografía bidimensional, ofrece mayores ejes ecográficos, con lo que se consigue un mayor conocimiento de la anatomía cardíaca y sobre todo, permite determinar simetrías o asimetrías regionales del ventrículo e incluso anomalías de contracción segmentarias tan comunes en algunas cardiopatías.

La función ventricular izquierda puede ser estudiada por el modo M, de tres maneras: 1) determinando el diámetro de la cavidad ventricular, el espesor de sus paredes en sístole y en diástole y midiendo el diámetro auricular izquierdo; 2) aplicando fórmulas sobre estos valores y 3) indirectamente, por movimientos valvulares o por movimientos de sus paredes.

La mayoría de las mediciones se efectúan en lo que se conoce como el nivel ecocardiográfico 1 (Fig. 4); en él se visualiza desde lo más superficial a lo más profundo; la pared anterior del tórax y del ventrículo derecho, la cavidad ventricular, el septum interventricular, la cavidad ventricular izquierda y la pared posterior del ventrículo izquierdo. Delante de esta pared suelen verse restos ecográficos de la válvula mitral cuando el nivel 1 es obtenido correctamente. Durante la sístole las paredes ventriculares se engrosan y se oponen; de esta manera, el septum se aleja del transductor y la pared posterior se acerca. Durante la diástole las paredes ventriculares se adelgazan y se mueven en sentido contrario.



En este nivel el diámetro diastólico se obtiene sobre la onda Q del electrocardiograma de referencia, entre el endocardio ventricular del septum y el endocardio ventricular de la pared posterior. El diámetro sistólico se obtiene entre las mismas estructuras, pero en el punto más anterior del movimiento de la pared posterior hasta el punto coincidente (que puede no ser el más posterior), del septum interventricular. El espesor de las paredes se mide en estos mismos puntos desde la línea del epicardio hasta el endocardio, en el caso de la pared posterior y desde el endocardio ventricular izquierdo hasta el endocardio del ventrículo derecho, en el septum interventricular. Las cifras tienen pequeñas variaciones entre laboratorios; para el muestreo se consideran como normales, diámetros diastólicos entre 3,5 a 5,1 cm, y sistólicos entre 2,1 y 3,3 cm. Durante la diástole, la pared posterior y el septum interventricular, pueden tener un espesor normal entre 0,6 a 1,1 cm con aumentos entre el 30 y el 90o/o y el 33 al 65o/o respectivamente, durante la sístole (34).

Una de las fórmulas más utilizadas con estas mediciones, es la fracción de acortamiento sistólico, que se obtiene de dividir por el diámetro diastólico la diferencia entre este diámetro y el diámetro sistólico. Para una lectura en porcentaje (valor porcentual de acortamiento sistólico), este resultado se multiplica por 100, y su valor normal oscila entre el 28 y el 41o/o (34). Si en esta fórmula se reemplaza el número 100 por el tiempo de eyección del ventrículo izquierdo, se obtiene la velocidad media de acortamiento circunferencial (Vcf), que tiene como valores normales, entre 1,08 y 1,40 (34). Estos dos índices tienen muy buena correlación con las fórmulas de fracción de eyección obtenidas por angiografía, en pacientes no portadores de cardiopatía coronaria o algunas cardiomiopatías especiales que, como la cardiopatía isquémica, tienen anomalías regionales de contracción (35). Se ha intentado aplicar fórmulas presuponiendo el carácter elipsoide del ventrículo izquierdo con lo cual el eje largo de esta figura, es el doble del eje corto, obtenido por el haz ecocardiográfico. Estas fórmulas se obtienen elevando al cubo los diámetros ventriculares; aplicando factores de corrección, dar como resultado, una medida de volumen ventricular igual a la obtenida por angiocardíografía o con técnicas radionucleares, que se expresan como fracción de eyección (37). Como en el caso del porcentaje de acortamiento sistólico o de la Vcf, estas medidas requieren ventrículos sin asimetrías regionales o con dilataciones generalizadas; tienen además, el inconveniente que al elevar al cubo las mediciones, pueden magnificar pequeños errores.

Determinando la presión arterial sistólica y diastólica en el momento del estudio, se puede conocer la tensión parietal del ventrículo izquierdo a través de la siguiente fórmula:

Tensión parietal del ventrículo izquierdo =
$$\frac{PdDD}{2} \cdot 1 - \frac{DD}{8(DD + EPPvi)}$$
 (dinas cm² 10³)

de donde: PdDD: presión arterial diastólica por diámetro diastólico del ventrículo; EPPvi: espesor de la pared posterior del ventrículo; DD: diámetro diastólico.

Esta fórmula permite con su reproducibilidad, estudiar el efecto de drogas sobre la tensión parietal.

El tiempo de eyección del ventrículo izquierdo puede obtenerse por un trazado ca-

rotídeo simultáneo; también puede medirse desde el momento de la apertura hasta el momento del cierre de las valvas sigmoideas aórticas en el nivel ecocardiográfico 4, lugar donde se mide el diámetro auricular izquierdo. Si se observa cuidadosamente las aperturas valvulares mitral y aórtica, pueden conocerse los períodos isométricos sistólicos y diastólicos. En la actualidad, utilizando computadoras con lápices trazadores que delimitan las superficies en estudio, puede observarse la velocidad de relajación durante la diástole de la pared posterior del ventrículo. La aplicación de estas mediciones es poco utilizada en el estudio de rutina y su uso se reserva a la investigación clínica (35).

La observación del movimiento valvular mitral o aórtico, provee una serie de informaciones indirectas de la función ventricular izquierda. La distancia entre el punto de mayor apertura de la válvula mitral (punto E), y el septum interventricular, ha demostrado ser un buen indicador de disminución de la función ventricular cuando supera los 0,7 cm. La presencia de una onda A prominente con pendiente EF disminuida, indican un llenado dificultoso del ventrículo izquierdo, que puede estar causado por un aumento de la presión final diastólica del ventrículo y que también suele producir un semicierre en el movimiento de la válvula durante la telediástole (4-37).

Una reducción de la apertura o un aparente cierre precoz de la válvula sigmoideas aórtica, indican alteraciones en la función sistólica del ventrículo. Si se tiene en cuenta que la pared posterior de la aorta en el nivel ecocardiográfico 4, refleja más bien los cambios de volumen de la aurícula izquierda, al medir sus movimientos, se tendrá un índice indirecto del llenado auricular y del llenado ventricular en sus tres fases (lleno rápido, lleno lento y sístole auricular).

La ecocardiografía bidimensional utiliza, a diferencia del modo M, varias ventanas ecocardiográficas que convencionalmente se conocen como paraesternal izquierda, xifoidea, supraesternal y del apex. En cualquiera de los segundos, terceros o cuartos espacios intercostales, puede visualizarse el corazón en sus ejes corto o largo en la posición paraesternal. Colocando el transductor en el apex o en el apéndice xifoides, pueden obtenerse imágenes llamadas "4 cavidades" en las que se ven ambas aurículas y ventrículos con las válvulas aurículo-ventriculares. Girando levemente el transductor en el apex, se puede obtener la imagen del ventrículo izquierdo

conocida como "2 cavidades", y en otra posición del transductor, se puede obtener la imagen de 5 cavidades, donde se agrega la aorta a las descritas anteriormente. La posición supra-esternal se utiliza para ver la aorta ascendente y el cayado y no se utiliza para medir función ventricular.

Las imágenes obtenidas en estas posiciones son reproducidas en una pantalla de televisión y pueden ser congeladas o grabadas en video-grabadores.

La continuidad de imágenes, similar a la que se obtiene con la película cinematográfica, permite una visualización espacial del ventrículo. De esta manera se pueden valorar de forma subjetiva, la contractilidad en general del ventrículo y en particular las alteraciones segmentarias que pudieran observarse en cualquiera de las paredes, en las diferentes posiciones.

Los nuevos aparatos de ecocardiografía 2D, cuentan con un dispositivo especial que permite congelar la imagen de acuerdo con el QRS del electrocardiograma. Deteniendo la imagen sobre la onda Q, se tendrá al ventrículo al fin de la diástole y deteniéndolo casi al final de la onda T, se lo tendrá al final de la sístole. De esta manera es posible calcar sobre la pantalla toda la circunferencia ventricular en el eje corto o en el eje largo, y de esta manera, cuantificar de forma objetiva los volúmenes ventriculares. Utilizando el video-grabador es posible realizar estas mediciones posteriormente, y sobre todo latido por latido, ya que estos aparatos permiten avanzar la película cuadro por cuadro e incluso detenerla.

Los recientes avances tecnológicos permiten, por sistemas de computación digitales, la obtención a través de lápices trazadores de los volúmenes ventriculares sin necesidad del calçado; además, objetivan las anomalías de contractilidad regional de cualquiera de las paredes (36).

En resumen, puede decirse que es el método por excelencia para valorar la función global del ventrículo y que si descarta la presencia de anomalías regionales de la contractilidad, reafirma los hallazgos de función ventricular obtenidos por el modo M. Tiene el inconveniente que, careciendo de los sofisticados métodos de computación actuales, la valoración subjetiva de la función ventricular requiere mucha práctica y entrenamiento, y la valoración cuantificada es tediosa y muy difícil de realizar.

BIBLIOGRAFIA

1. Weissler, A.; Harris, W.; Schoeffel, C.: Bedside technics for the evaluation of ventricular function in man. *Am. J. Cardiol.* 23:577, 1969.
2. Weissler, A.; Lewis, R.; Leighton, R.: The systolic time intervals a measure of left ventricular performance in man in progress in cardiology. Philadelphia 1972, pp. 155.
3. Esper, J.; Madoery, R.: *Progresos en auscultación y fonomecanocardiografía*. López Editores, Buenos Aires. 1974.
4. Martin, C. E.: Direct correlation of external systolic time interval index of function in man. *Circulation* 44:419, 1971.
5. Johnson, B. F.: Systolic time intervals in measurements of inotropic response to drugs. *Br. Heart J.* 46:513, 1981.
6. Klingfield, P.: Systolic time intervals in auricular fibrillation and mitral stenosis. *Br. Heart J.* 36:798, 1974.
7. Lewis, R. P.; Leighton, R. F.; Forester, W. F.; Weissler, A.: Systolic time intervals. In non invasive cardiology, edited by Weissler, A. M. New York, Grune and Stratton, 1974, pp. 301.
8. Garrard, C. L. Jr.; Weissler, A.; Dodge, W. T.: The relationship of alterations in systolic time intervals to ejection fraction in patients with cardiac disease. *Circulation* 42:455, 1970.
9. Bush, C. A.; Lewis, R. D.: Importance of preload in chronic left ventricular disease. *Circulation* 48 (suppl. IV):151, 1973.
10. Warried, E. R.: Systolic time intervals in chronic severe anaemia and effect of diuretic and digitalis. *Br. Heart J.* 46:80, 1981.
11. Lewis, R. P.; Boudoulas, H.; Forester, W. F.; Weissler, A. M.: Shortening of electromechanical systole as a manifestation of excessive adrenergic stimulation in acute myocardial infarction. *Circulation* 46:856, 1972.
12. Dremond, C.; Forester, J. S.; Cheterjee, K.; Wagner, S.; Swan, H. J. C.: Mean electromechanical DP/DT: an indirect index of the peak rate of rise of left ventricular pressure. *Am. J. Cardiol.* 30:338, 1972.
13. Benchimol, A.; Matsuo, S.: Ejection time before and after aortic valve replacement. *Am. J. Cardiol.* 27:244, 1971.
14. White, C. W.; Zimmerman, J. J.: Prolonged left ventricular ejection time in the post premature beat: a sensitive sign of idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Circulation* 52:306, 1975.
15. Wandersman, K. L.; Goldberg, B. Z.; Stack, R. S.; Weissler, A. M.: Left ventricular performance in mitral regurgitation assesment with systolic time intervals and echocardiographic. *Am. J. Cardiol.* 38:831, 1975.
16. Weissler, A. M.; Cohen, S.: Assay of digitalis glycosides in man. *Am. J. Cardiol.* 17:768, 1966.
17. Beaver, M.; Boudoulas, H.; Kates, R. E.; Lewis, R. P.: Different times courses of the inotropic and chronotropic effects of propranolol (abst.) *Clin. Res.* 24:516, 1976.
18. Parisi, A. F.; Hamilton, B. P.; Thomas, C. N.; Mazzaferri, E. L.: The short cardiac pre-ejection period and index to thyrotoxicosis. *Circulation* 49:900, 1974.
19. Bristow, M. R.; Mason, J. W.; Bellingham, M. E.; Daniels, J. R.: Endomyocardial biopsy and STI in detection of Adriamycin toxicity (abst.). *Circulation* 54 (suppl. II): 80, 1976.
20. Benchimol, A.; Diamond, A. G.: The apexcardiogram in normal order subjects and in patients with arteriosclerotics heart diseases, the effect of exercises in the "a" wave. *Am. Heart J.* 65:789, 1963.
21. Epstein, E. J.: The "a" wave of apexcardiogram in aortic valve disease. *Br. Heart J.* 30:591, 1968.
22. Johnston, F. D.; Overy, D. C.: Vibrations of low frequency over the precordium. *Circulation* 3:579, 1951.
23. Mason, D. T.; Sonnenblick, E. H.: Time to peak dp dt: a useful measurement for evaluating the contractile of the human heart (abstr.). *Circulation* 32 (suppl. II): 145, 1965.
24. Reale, A.: Evaluation of the contractile state of the human from the first derivative of the apexcardiogram. *Circulation* 36:933, 1967.
25. Vetter & col. Assesment of quantitative apexcardiography. *Am. J. Cardiol.* 29:667, 1972.
26. Manolas, J.: Time relations between apexcardiogram and left ventricular events using simultaneous high fidelity techniques in man. *Br. Heart J.* 37:1.263, 1975.
27. Manolas, J.; Rutishauser, W.: Relationship between duration of systolic upstroke of apexcardiogram and internal indexes of myocardial function in man. *Am. Heart J.* 91:726, 1976.
28. Manolas, J.; Rutishauser, W.: Assesment of ventricular function by the systolic upstroke time of the apexcardiogram. *Circulation* 54 (suppl.): 235, 1976.
29. Manolas, J.; Rutishauser, W.: Relationships between apexcardiographic and internal indexes of left ventricular relaxation in man. *Br. Heart J.* (In press).
30. Manolas, J.; Rutishauser, W.: Use of apexcardiogram in the assesment of myocardial function in aortic stenosis. *Am. Heart J.* 98:321, 1979.
31. Manolas, J.; Rutishauser, W.: Diastolic amplitude time index: a new apexcardiographic index of left ventricular diastolic function in human beings. *Am. J. Cardiol.* 48:736, 1981.
32. Nikolai, S.; Kolev: Evaluation of contractile state of the left ventricle from the peak of the first derivative of the apexcardiogram. *Am. Heart J.* 100:600, 1980.
33. Weissler, A. M.: Systolic time intervals in heart failure in man. *Circulation* 37:149, 1968.
34. Cairo, T. F.; Amuchástegui, L. M.; Moreyra, E.: Valoración ecocardiográfica de la función ventricular en la enfermedad de Chagas crónica. *Rev. Arg. Cardiol.* 48:147, 1980.
35. Henry, W. L.: Evaluation of ventricular function using two dimensional echocardiography. "Bethesda Conference", *Am. J. Cardiol.* 49: 1.319, 1982.
36. Popp, R. L.: M mode echocardiography of left ventricular function. "Bethesda Conference", *Am. J. Cardiol.* 49:1.312, 1982.
37. Feigenbaum, H.: *Echocardiography*. Third ed, Philadelphia: Lea & Febiger, 1981.*

CANCER DE VEJIGA

DETECCION DE ANTIGENOS SUPERFICIALES DEL GRUPO SANGUINEO PARA ESTABLECER PRONOSTICOS

REVISION DE LA LITERATURA

Dr. CESAR J. ERCOLE
Servicio de Urología
Hospital Privado
Centro Médico de Córdoba

El carcinoma transicional de urotelio es una enfermedad multifocal que puede afectar cualquier segmento del aparato urinario. Se lo encuentra con mayor frecuencia en la vejiga (84o/o de los casos).

Se estimó que murieron 11.000 personas con cáncer de vejiga en 1980 en U. S. A., y se diagnosticó en 35.000 personas, con una mayor incidencia en los hombres (1). Esta diferencia en la incidencia se explica por la mayor exposición a carcinógenos industriales, el ser fumador de cigarrillos y por último el uso concomitante de café y bebidas alcohólicas (4).

En el momento de su diagnóstico la mayoría de los pacientes (75o/o a 80o/o), tienen enfermedad "localizada" superficial (estadio 0-A-B1), en un 10o/o tienen infiltración de la pared (estadio B2-C), y en un 5o/o tienen enfermedad generalizada con metástasis a ganglios linfáticos regionales y a distancia (estadio D1 y D2 respectivamente), (1, 3).

El 50o/o de los pacientes con carcinoma infiltrante, mueren dentro de los 18 meses de su diagnóstico y sólo el 20o/o de ellos, vive más de 5 años (5).

Un 60o/o a 85o/o de los carcinomas superficiales, tienen tendencia a recurrir durante el primer año de su diagnóstico, demostrando esto en controles trimestrales con cistoscopías, biopsias de vejiga y orina para citología. Un 30o/o recurre a los 3 meses y un 60o/o a los 6 meses de control (6). Un 19o/o lo hace en un grado más avanzado y un 22o/o, con un estadio más alto (7).

El tiempo de recurrencia para los carcinomas grado I de diferenciación es de 3,6 años, para grado II es de 2,2 años y para grado III y IV, es de 0,8 años (8).

Los factores que actualmente se tienen en cuenta para predecir la evolución de estos carcinomas son:

- a) La arquitectura anatómica del tumor (sesil, pediculada o in situ).
- b) Si tiene o no invasión de la lámina propia.
- c) El grado de diferenciación celular.

Sucede que cánceres de igual morfología histológica, no tienen el mismo comportamiento clínico, lo que implica un desafío al Urólogo y al Patólogo, para establecer pronósticos en esos pacientes. Esto sugiere que se deben investigar otros parámetros aparte de los mencionados, como ser los antígenos superficiales (de membrana) celulares de grupo sanguíneo A-B-O(H) (2, 9).

Según Mellicow un aspecto de especialización celular del urotelio es la membrana celular trilaminada y asimétrica, para resistir la osmolaridad y evitar la absorción de los solutos de la orina. Los agentes carcinógenos alterarían las características de la membrana, penetrando en la célula donde dañarían al aparato de Golgi y sus códigos, y así la célula perdería su especialización.

Estas células dañadas se multiplicarían y eventualmente, formarían el cáncer. Estas alteraciones cancerosas se ponen de manifiesto con el microscopio electrónico por la aparición de microvellosidades en la membrana celular y la desaparición de los desmosomas (8).

Otras alteraciones en la membrana celular que se pueden evaluar son, la capacidad de transporte, los glucolípidos y glucoproteínas, los mucopolisacáridos, la capacidad de aglutinación con lectinas y por último, los antígenos embrionarios, asociados a tumores y específicos de tejidos (2).

Los isoantígenos de grupo sanguíneo A-B-O(H), son moléculas de glucoproteínas-glucolípidos, y se encuentran presentes en la membrana celular de los eritrocitos y en urotelio normal, por lo tanto la detección de los isoantígenos se podría usar como marcador de anaplasia celular. Para ponerlos en evidencia se puede usar la técnica descrita por Davidson y Kovarick, de aglutinación en tejido con glóbulos rojos específicos y el isoantígeno de tejido a investigar. Este método fue usado en tejido de cérvix, páncreas y epitelio de aparato digestivo (9).

Se puede hacer la determinación en formalina y conservados en parafina, ya que la formalina no destruye a los isoantígenos que son hidrosolubles. Esta característica permite hacer estudios retrospectivos y analizar tejido obtenido en distintos controles de un mismo paciente.

A partir de 1961, en que Kay demostró en suspensión celular, que la ausencia de isoantígeno estaba relacionada con un mayor grado de indiferenciación, se publicaron varios trabajos y se acumuló una buena experiencia.

En 1975, De Cenzo fue el primero que utilizó la técnica en tejido. Estudió 22 pacientes con carcinoma transicional estadio A, y encontró que un 40o/o tenían reacción negativa para el isoantígeno y de ellos, el 80o/o se hicieron invasivos en el término de 11 años de observación (10). Lange, en 1978, encontró que el 13o/o de los cánceres con reacción positiva, se hacían infiltrantes en contraposición con el 76o/o de los que tenían reacción negativa, por lo que la determinación tenía una correlación clínica del 81o/o.

El 80o/o de los cánceres con reacción positiva, independientemente del grado de diferenciación, no se hicieron invasores. En los grados III el 80o/o, tuvieron reacción negativa, todos ellos se hicieron invasivos, mientras que los grados I y II, que tuvieron reacción negativa, sólo el 50o/o se hizo invasor. Por consiguiente, hubo correlación entre el grado de indiferenciación histológica y la presencia o ausencia de los isoantígenos con la evolución del cáncer (11).

Weinstein, demostró que el 90o/o de los carcinomas "in situ", tienen reacción negativa (12).

Stein en 1980, demostró que cuando los cánceres superficiales tienen reacción de isoantígenos negativos, las biopsias de vejiga, tomadas al azar e histológicamente normales, tienen en un 89o/o de ellas, reacción negativa para el isoantígeno, lo que implica una enfermedad multifocal que requiere una terapia más agresiva (13).

Richie demostró que el 97o/o de los carcinomas invasores, tenían reacción negativa (14). Numerosos trabajos han sido publicados en los últimos años, casi todos ellos retrospectivos, muy pocos prospectivos, pero se puede resumir esta experiencia en que:

- a) La pérdida del isoantígeno está relacionada con el grado de diferenciación y el estadio.
- b) En los cánceres de bajo estadio, la presencia o ausencia de los isoantígenos no tienen correlación exacta con el grado histológico, pero que utilizando los dos juntos, puede predecir mejor la evolución.
- c) Los tumores superficiales que perdieron los isoantígenos, tienen más tendencia a recurrir y a hacerse invasores (2, 10, 11, 12, 13, 14).

Si bien los resultados son alentadores, aún se puede recomendar como rutinaria la investigación de isoantígenos en todos los casos de cáncer de vejiga, debido a las dificultades en la interpretación de las mismas reacciones.

BIBLIOGRAFIA

1. Droller, M. y col.: Transitional cell Carcinoma: An Overview. Urol. Clin. North Amer. Vol. 7;3. Pág. 519 - 1980.
2. Lange Paul y col.: Immunologic Testing of Patients with genitourinary Malignancies. Urol. Clin. North Amer. Vol. 6:3. Pág. 587 - 1979.
3. Friedell, G. y col.: Histopathology and Classification of Urinary Bladder Carcinoma, Urol. Clin. North Amer. Vol. 3:1. Pág. 53 - 1976.
4. Morrison Alan. y col.: Epidemiology of Bladder Cáncer. Urol. Clin. North Amer. Vol. 3:1. Pág. 13 - 1976.
5. Maccarron, I. y col.: Survival of Patients with bladder cancer treated by surgery. J. Urol. Vol. 122:322 - 1979.
6. Loening S. y col.: Factors Influencing the recurrence Rate of bladder Cáncer. J. Urol. 123:29 - 1980.
7. Barnes, R. y col.: Changes in grade and stage of recurrent bladder Tumor. J. Urol. 118:177 - 1977.
8. Mellicow, M. y col.: The urothelium: A battle ground for oncogenesis. J. Urol. 120:43 - 1978.
9. Kovarick, S. y col.: A —B0— Antigens in Cancer. Arch. of Path. Vol. 68:12 - 1968.
10. De Cenzo, J. y col.: Antigenic deletion and prognosis of patients with stage A transitional cell bladder Cancer. J. Urol. 114:874 - 1975.
11. Lange, P. y col.: Tissue blood-groups Antigens and prognosis in low stage transitional cell carcinoma of the bladder. J. Urol. 119:52 - 1978.
12. Weinstein, R. y col.: Blood group isoantigen deletion in carcinoma in situ of the urinary bladder. Cancer: 43:661 - 1979.
13. Stein, B. y col.: Specific Red cell adherence: Immunologic evaluation of random biopsies in carcinoma of the bladder. J. Urol. 126:37 - 1980.
14. Ricchie, J. y col.: Immunologic indicators of prognosis in bladder cancer. J. Urol. 123:22 - 1980.
15. Askari y col.: Red cell surface antigen and its relationship to survival. J. Urol. Vol. 125:182 - 1981.
16. D'Elia y col.: A B H Isoantigen in stage "O" Papillary Transitional cell Carcinoma of bladder: Correlation with biologic behavior. J. Urol. Vol. 127:660 - 1982.★

Casuística

CALCIFICACION ARTERIAL IDIOPATICA EN UN NIÑO DE 7 AÑOS DE EDAD

Dr. RICARDO TURRADO
Dra. CARMEN SANCHEZ
Dr. JUAN PALAZZO

*Servicio de Anatomía Patológica
Hospital Privado, Centro Médico de Córdoba*

Resumen:

Niño de 7 años de edad con un síndrome de inmunodeficiencia con colangitis esclerosante primaria y síndrome de mala absorción, glomerulonefritis membranoproliferativa acompañados de fragmentación y calcificación de la lámina elástica interna, y proliferación de las capas íntimas en arterias de mediano calibre con oclusión de la luz vascular. Los vasos sanguíneos afectados, estaban predominantemente ubicados en timo, arterias coronarias, bazo, ganglios linfáticos y tracto intestinal.

Todos los hallazgos morfológicos y bioquímicos son compatibles con la entidad individualizada como "Calcificación arterial idiopática de la infancia". Se arribó a dicho diagnóstico mediante los estudios post-mortem, siendo excepciones los casos que se diagnostican durante la vida (6).

Introducción:

El primer caso descrito de "Calcificación arterial idiopática en la infancia", fue publicado hace casi 90 años (1), y desde entonces, se han observado asociaciones entre otras enfermedades y el síndrome mencionado.

Estas son: la hipervitaminosis D, anomalías congénitas cardíacas y de los grandes vasos, enfermedad renal avanzada y un grupo idiopático (2), al cual pertenece el caso presentado a continuación. Se describe una calcificación arterial idiopática en un niño de 7 años de edad, como hallazgo post-mortem, asociado a un síndrome de inmunodeficiencia, concomitante con colangitis es-

clerosante, glomerulonefritis membranoproliferativa, congestión y edema pulmonar.

Caso Clínico:

Un niño de 7 años de edad, fue internado en el Hospital Privado, por edemas generalizados, depresión de la conciencia, delirios y vómitos.

Había nacido de parto normal, sus padres eran sanos y un hermano había fallecido de insuficiencia cardíaca de etiología ignorada.

El paciente tenía una internación previa en otro hospital (antes del año de vida), motivada por vómitos, deshidratación, desnutrición de segundo grado y lesiones en piel. Durante esa internación y, en otras en años posteriores, se le detectó un síndrome de inmunodeficiencia y repitió en varias oportunidades anginas rojas, otitis y episodios de diarrea. Se le practicó una biopsia de intestino delgado que mostró atrofia leve de las vellosidades y una de piel, que fue interpretada como compatible con pénfigo.

Durante los años siguientes, presentó hígado agrandado de tamaño, ascitis, circulación colateral, y se detectó un soplo sistólico en mesocardio.

Los valores de hemoglobina no superaron los 10 gro/o, durante su enfermedad.

En 1980, se acentuó su astenia, negándose a alimentarse, persistiendo la diarrea, con elevación de las enzimas hepáticas.

En la internación final, el paciente padeció varios episodios de hemorragia digestiva, falleciendo por dificultad respiratoria.

Hallazgos Patológicos:
Descripción macroscópica:

El corazón pesó 80 gr (para un peso promedio normal, para esa edad, de 110 gr), de forma y tamaño conservados, sin alteraciones en endocardio ni miocardio.

Del abdomen se aislaron 4 l de líquido ascítico cetrino. El hígado pesó 750 gr, siendo su color verde intenso, evidenciando nódulos en la superficie de corte de hasta 2 cm de diámetro. El bazo pesó 250 gr, y presentó un infarto en cara superior de 3 cm de diámetro. El esófago dejó ver vasos dilatados en el tercio inferior. El timo era de tamaño normal, con un peso de 20 gr.

Descripción microscópica:

El hallazgo más importante se encontró en las arterias de mediano calibre (timo, bazo, ganglios linfáticos, intestino y arterias coronarias), que presentaban fragmentación de la capa elástica interna y calcificación. En algunas de las arterias se evidenció marcada proliferación de la capa íntima hasta ocluir la luz vascular produciendo infartos, ejemplificándose en el bazo. (Fotos No. 1, 2 y 3).

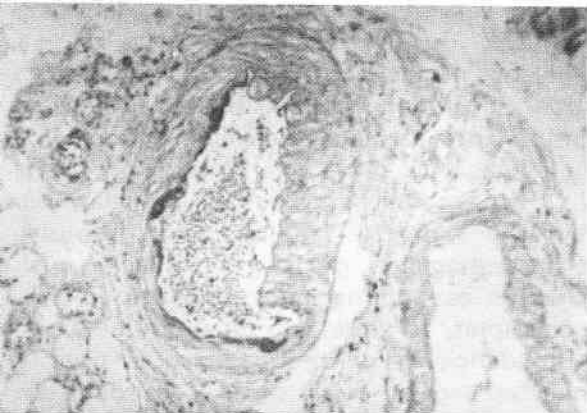


Foto Nro. 1: BAZO: Arteriola con precipitados cálcicos lineales y discreto espesamiento no concéntrico de la capa íntima.

Además, se reconoció en hígado la presencia de una cirrosis biliar secundaria, con proliferación conectiva marcada, además, en intestino delgado, las vellosidades eran gruesas y cortas.

El examen del resto de los órganos, no demostró alteraciones apreciables, a excepción del riñón, donde los glomérulos evidenciaban aspecto lobular y asas capilares engrosadas con aumento de la matriz mesangial y espesamiento de membranas basales (glomerulonefritis membrano-proliferativa).

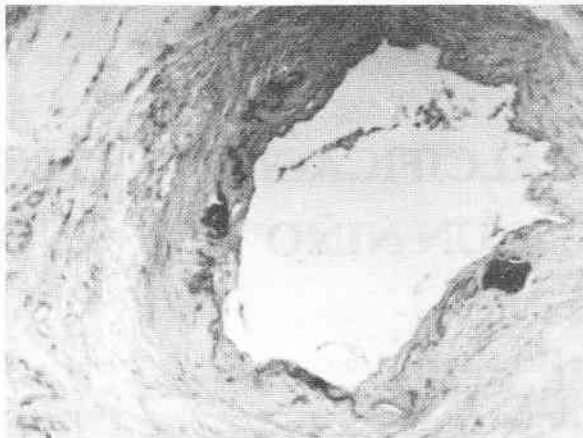


Foto Nro. 2: BAZO: Arteriola con fragmentación de la capa elástica interna y calcificación parcial.

Discusión:

La distribución y aspecto histológico de estas lesiones arteriales, son similares a la calcificación arterial idiopática de la infancia.

Las características inusuales de este caso, incluyen la presencia de un síndrome de inmunodeficiencia asociado a colangitis esclerosante primaria y síndrome de mala absorción, con glomerulonefritis membranoproliferativa.

Desde el punto de vista etiopatogénico, las calcificaciones arteriales en la infancia pueden ser divididas en cuatro grupos: 1) hipervitaminosis D; 2) anomalías congénitas de los grandes vasos y el corazón; 3) calcificaciones metastásicas con enfermedad renal y 4) grupo idiopático (3).

Debido a los estudios bioquímicos y post-mortem, el caso presentado puede ser incluido en el grupo de la forma idiopática.

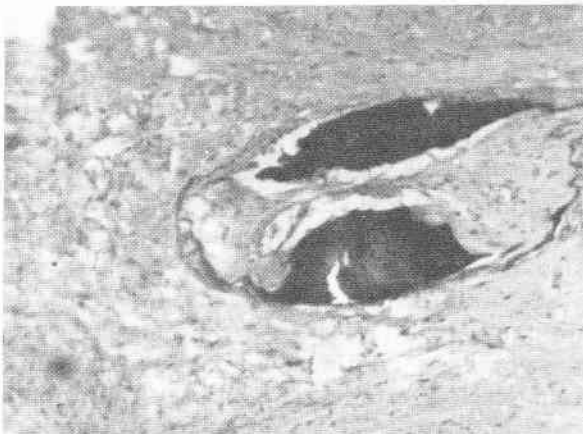


Foto Nro. 3: BAZO: Arteriola esplénica con marcada proliferación de la capa íntima, calcificación y oclusión.

Morfológicamente, las lesiones son similares en todos ellos, es decir, depósito de calcio en la membrana elástica interna y proliferación fibrosa de la capa íntima (3).

En la calcificación arterial idiopática de la infancia, la mayoría de los casos se diagnostican en la autopsia, ya que la enfermedad no es bien conocida, los síntomas son difíciles de interpretar y el curso de la misma es muy agudo (los niños fallecen antes del primer año de vida), (4). Tampoco demuestran alteraciones bioquímicas específicas (4).

Algunos autores como Meradji, sugieren que la enfermedad es de comienzo intrauterino, en prematuros. Lamentablemente se carece de información sobre la histología placentaria de los casos publicados previamente.

Etiológicamente, se sugiere que podría ser un defecto en el tejido elástico en la pared de las arterias, provocando calcificación y otros cambios (1); Field afirma, que la alteración primaria radicaría en la sustancia intercelular de la capa media, mientras que Mc Kusick (5), ha incluido esta entidad dentro de las enfermedades hereditarias del tejido conectivo.

BIBLIOGRAFIA

1. Lin, C. T.: Idiopathic Arterial Calcification in Infancy: report of a case. Arch. of Path. and Lab. Med. 104 (11), 589-91, 1980.
2. Gower, N. D.; Pinkerton, J. R.: Idiopathic Arterial Calcification in Infancy. Arch. Dis. Child 38:408 - 411, 1963.
3. Moran, J.; Steiner, G.: Idiopathic Arterial Calcification in a 5-year old child: a case report. Am. J. Clin. Pathol. 37:521 - 526, 1962.
4. Meradji, M.; Villeneuve, V. de; Huber, J.; Bruyn, W. C.; Pearse, R.: Idiopathic Infancy arterial Calcification in Siblings: radiologic diagnosis and succesful treatment. The Journ. of Pediatr. 92 (3):401 - 405, 1978.
5. Parker, R.; Smith, E.; Toneman, M.: Generalized Arterial Calcification of Infancy. Clin. Radiol. 22:69 - 73, 1971.
6. Bacon, J.: Arterial Calcification in Infancy. JAMA 188:933 - 955, 1964.*

XX CONGRESO DE LA CARDIOLOGIA ARGENTINA

9 al 13 de Setiembre de 1985 - Centro Cultural General San Martín
Organizado por la Sociedad Argentina de Cardiología y
la Federación Argentina de Cardiología
Fecha límite presentación de temas libres: 2 de mayo de 1985

Informes e inscripciones: EDIFICIO SAC-

Azcúénaga 980 - Capital - Tel. 83-6027/28/29

Artículos Originales

VARIACIONES DE LA IgE SERICA EN PACIENTES POLINICOS CON TRATAMIENTO HIPOSENSIBILIZANTE (Comunicación previa)

Dr. NOBERTO GALLINO (*)
Dr. MARIO ROSENBLUM (**)
Dr. GILBERTO CHIOTTI (**)
Dr. EDUARDO FERNANDEZ (***)

- (*) Jefe del Servicio de Alergia, Hospital Privado, Centro Médico de Córdoba.
(**) Médicos del Servicio de Alergia, Hospital Privado, Centro Médico de Córdoba.
(***) Jefe del Laboratorio de Radioinmunoensayo de la Fundación para el progreso de la Medicina.

Hemos querido estudiar un grupo de nuestros enfermos polínicos con tratamiento específico, para saber si en ellos, usando antígenos naturales en forma de extractos acuosos ('), conseguimos modificar los niveles de IgE sérica total, y comparar nuestra experiencia con la de autores que se han ocupado antes del tema.

MATERIAL Y METODO

Presentamos una serie de 24 enfermos polínicos con Rinopatía y Rinopatía y Asma, de carácter estacional y con pruebas cutáneas positivas para pólenes, a los que se sometió a tratamiento pre o co-estacional, durante uno a diecinueve años.

En sus historias clínicas, no había parasitológico positivo ni otras enfermedades asociadas, que pudieran modificar los niveles de IgE.

La serie estaba compuesta por 15 enfermos del sexo masculino y 9 del sexo femenino, siendo el rango de 10 a 64 años.

Los dosajes de IgE sérica total, se hicieron utilizando el método de Radio-Inmuno-Sorbent-Test, en papel (PRIST), con control individual de cada muestra por duplicado; el primer dosaje antes de iniciar el tratamiento

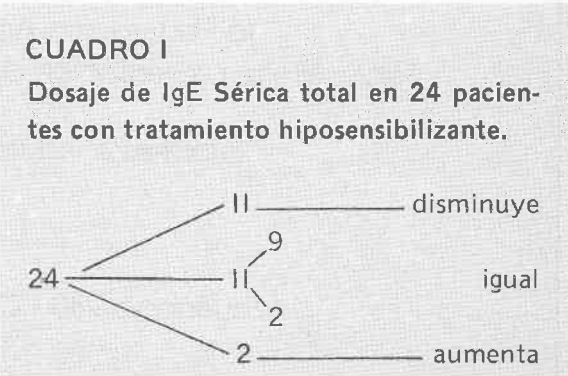
(') Laboratorios Mouzo, Buenos Aires.

to, y un segundo dosaje entre los 30 y 120 días después, habiendo recibido antigenoterapia específica entre ambos dosajes, con dosis crecientes, dos veces por semana y luego una vez, en concentraciones que oscilan de 1:1.000 a 1:10, partiendo de un extracto de 10.000u Stull Cooke.

Once enfermos hicieron un solo dosaje, por lo que no se los incluyó en la serie.

RESULTADOS

Como podemos ver en el cuadro uno, de los 24 enfermos, 11 presentaron un dosaje menor en la segunda determinación, 11 mantuvieron los valores iniciales y 2, elevaron sus niveles sanguíneos en la segunda muestra.



CUADRO II

Disminución niveles de IgE, sérica, con hiposensibilización

Nombre	Dosaje inicial	Segundo dosaje	Diferencia	Período dosajes	Angt. Estación	Angt. Prev. años	Diag.	Evolución clínica
E.	478	260	218	60	70	8	R. y A.	xxx
L.	370	219	151	120	90	6	R.	xxx
A.	778	432	346	60	70	1	R.	xxxx
J.	558	350	208	40	70	2	R.	xxx
R.	300	119	181	30	70	8	R.	xxxx
L.	318	113	205	30	120	7	R. y A.	xx
M.	166	105	61	60	60	2	R.	xx
M.	250	138	112	55	70	11	R. y A.	xxx
B.	151	70	81	80	70	2	R.	xxxx
R.	1.000	620	380	90	70	1	R.	
H.	309	131	178	45	120	8	R.	xxxx
	4.678	2.557	2.121	670	880	56		
Prom.	425	232	193	60	80	5		xxx

En el **cuadro dos**, analizamos los 11 enfermos que presentaron un descenso de sus niveles de IgE, en la segunda muestra, lo primero que nos llama la atención, es que los 11 presentaron niveles elevados, anormales, en la primera determinación, con un promedio de IgE sérica total de 425 u/ml y un descenso promedio de 193 u/ml para cada uno, habiendo normalizado sus niveles seis de los 11. El criterio de selección de este grupo no fue su IgE elevada, sino el descenso en la segunda determinación. Los dosajes se hicieron con 60 días de diferencia (promedio), y recibieron antigenoterapia por 80

días (promedio). Subjetiva y objetivamente, sólo dos tuvieron una evolución regular (xx), el resto fue de buena a excelente, con promedio para el grupo de buena (xxx). El tratamiento previo de antigenoterapia para el grupo, nos arroja cinco años de promedio. El grupo descendió sus niveles de IgE en un 45o/o del valor inicial, y los normalizó en el 54,5o/o del total, siendo la segunda determinación en plena polinación.

En el **cuadro tres**, analizamos los 11 enfermos que no modificaron sus dosajes o, mejor dicho, que las modificaciones en más o menos fueron tan pequeñas, que no

CUADRO III

Mantenimiento de los niveles de IgE, sérica, con hiposensibilización

Nombre	Dosaje inicial	Segundo dosaje	Diferencia	Período dosajes	Angt. Estación	Angt. Prev. años	Diag.	Evolución clínica
V. O.	27	27,5	0,5	120	70	7	R.	xx
P. N.	55	78	- 23	30	70	1	R.	xxx
A. C.	98	102	- 4	30	90	6	R. y A.	x
C. R.	55	51	+ 4	60	70	3	R. y A.	xxx
F. C.	39	58	-19	60	60	19	R.	xxxx
N. V.	58	38	+ 20	30	60	2	R. y A.	xxxx
G. L.	92	68	+ 24	60	120	1	R.	xxx
M. R.	104	96	+ 8	60	120	2	R.	xxx
B. S.	77	82	- 5	60	60	1	R.	xxx
F. E.	1.000	1.000	0	60	90	3	R.	xxx
S. B.	1.000	1.000	0	60	120	10	R. y A.	xxx
Prom.	67,2	66,6		57	84	5		xxx

las podemos considerar como tales, y de estos 11, los dividimos en 9, en que su primera determinación fue de valores normales, y dos en que su primera y segunda determinación, estuvo en el límite máximo de 1.000 u/ml y en los cuales en realidad, no sabemos si se mantuvo, elevó o disminuyó, ya que no hicimos las diluciones necesarias para poder saberlo, pero los incluimos en el grupo, porque el criterio de conformación del mismo, era la no modificación de sus niveles en ambos dosajes. Los 9 restantes, que tenían todos niveles normales en su primera determinación, los mantuvieron en la segunda, realizada en plena polinación, el promedio fue de 67,2 u/ml, para la primera determinación y de 66,6 u/ml, para la segunda; con 57 días de diferencia promedio entre ambos dosajes y 84 días promedio de antigenoterapia. Los años de antigenoterapia previa fue de 4,6. Subjetivamente y en forma objetiva, en este grupo tenemos un enfermo con evolución mala y uno con evolución regular, el resto fue de buena o muy buena, con 2,8 cruces promedio, contra 3,3 del grupo anterior en que descendió la IgE en su segunda determinación.

Si del total de 24 enfermos, de la serie descontamos los 2 cuya determinación fue de valores máximos en ambas muestras,

tenemos que de los 22 restantes, 15 que representan el 68,18o/o, tuvieron un dosaje de IgE normal en su segunda determinación en plena época de polinización, estando con antigenoterapia específica, lo que estimamos que es altamente significativo.

En el **cuadro cuatro**, comparamos a los grupos anteriores, considerando por separado los dos cuyos dosajes fue máximo. Nos queda así constituida la serie con 11 que bajan, 9 que mantienen su dosaje inicial normal, dos que se mantienen con dosaje máximo y dos que elevan su IgE en el segundo dosaje, con promedio de 328 u/ml, pero que clínicamente, tienen una evolución excelente, uno de ellos con 9 años de antigenoterapia previa y el otro, con sólo un año. Si comparamos entre los 4 grupos el período entre dosajes, evolución clínica, período de antigenoterapia estacional o previa en años de tratamiento, veremos que las diferencias no son significativas, incluso los 8 enfermos que presentan Rinopatía y Asma se dividen en forma proporcional en los 4 grupos.

En el **cuadro cinco**, tomamos el total de 35 enfermos con una sola determinación antes de iniciar el tratamiento, es decir 11 enfermos que no hicieron la segunda determinación, y vemos que del total, 12 de ellos presentan Rinopatía y Asma de etiología

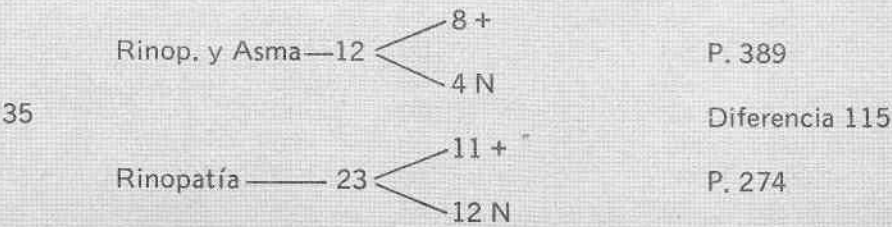
CUADRO IV

Cuadro comparativo, entre los grupos

No. de Enfermos	Dosaje Inicial	Segundo Dosaje	Diferencia	Período Dosajes	Evolución Clínica	Antg. Estac.	Antig. Previa	Di R.
11	425	232	193	61	xxx	80	5,1	3
9	67,2	66,6	0,6	57	xxx	84	4,6	3
2	1.000	1.000	0	60	xxx	105	6	1
2	369	697	-328	75	xxxx	90	5	1

CUADRO V

Una sola determinación de la IgE, sobre 35 pacientes



polínica, y de éstos, 8 ó sea el 66,6o/o, tenía un dosaje elevado con promedio para el grupo de 389 u/ml, mientras que los 23 restantes que tenían sólo Rinopatía polínica, su primer dosaje estuvo elevado en 11, ó sea un 47,8o/o, con un promedio de 274 u/ml y una diferencia a favor de los que presentan también Asma, de 115 u/ml promedio. Destaquemos que el grupo de asmáticos llevaba su sintomatología clínica estacional por un considerable número de años más, que los que presentaban sólo Rinopatía; y todos estaban con antigenoterapia previa.

DISCUSION

En esta comunicación previa plantearemos para la discusión algunas de nuestras observaciones:

- 1) No observamos cambios significativos por el sexo, la edad, edad de iniciación de los síntomas, positividad de las pruebas cutáneas, antecedentes alérgicos familiares, concentración del antígeno, años de tratamiento previo.
- 2) Podemos decir que los polínicos con tratamiento previo de antigenoterapia, presentan un dosaje pre o co-estacional de IgE sérica total, normal o elevado, sin que esto nos oriente hacia una evolución clínica distinta en un grupo u otro.
- 3) En el grupo que tuvo valores normales en su primera determinación, y que representa el 45,8o/o de la serie, no sabemos si esto se debe al tratamiento previo, o que hay un porcentaje de polínicos que no eleva su IgE como sería lógico. De todas maneras es imposible esperar que bajen sus valores

iniciales, ya que eran normales. Sí podemos esperar que no suban por el tratamiento durante la estación, lo que efectivamente sucedió.

Está descrito por todos los autores que se ocuparon del tema, que hay un porcentaje de dosaje de IgE normales en alérgicos, lo que no todos coinciden en las cifras de ese porcentaje, y nosotros estimamos, por nuestra experiencia, que no puede ser del 45,8o/o de normales sobre población alérgica, y menos de polínicos durante la estación.

Lo que no hay dudas, es que los polínicos elevan su IgE en forma significativa durante la estación. En nuestra serie, 15 de los 24 enfermos presentaron un dosaje normal en plena polinación, lo que representa el 68,18o/o, de éstos 6 descendieron de valores elevados a normales durante la estación.

Pensamos que la antigenoterapia es la responsable del mantenimiento de valores normales en los que ya lo tenían previamente, y del descenso de los que lo tenían elevado.

4) Los extractos acuosos, de antígenos naturales, han demostrado una significativa eficacia, en el tratamiento específico.

5) No hemos observado el aumento descrito de la IgE sérica durante las tres primeras estaciones de tratamiento, en 6 de nuestros enfermos (efecto Buster).

Evaluamos en cruces la evolución clínica subjetiva y objetiva:

x: mala
xx: regular
xxx: buena
xxxx: muy buena
xxxxx: excelente

BIBLIOGRAFIA

1. Foucard, T.: Immunological studies in vitro and in vivo of children with pollenosis given immunotherapy with aqueous and glutaraldehyde-treated-tyrosine-absorbed grass pollen. Clin. Allergy. 6 (5):249, 1976.
2. Henderson, L.; Larson, J.; Gleich, G.: Effect of corticosteroid in seasonal increase in IgE antibody. J. Allergy. Clin. Immunol. 52:352, 1973.
3. James, A.; Loeffler, M.; Leo, P.; Cawley, M.: Serum IgE levels: Correlation with skin test sensitivity. Annals of Allergy. 7:331 - 336, 1973.
4. Ljaljevic, M.; Ljaljevic, J.: Hyposensitization therapy of pollen allergy. 10 th International Congress of Allergy (Actas).
5. Reisman, A.; Arbesman, C.: Clinical and immunological studies following immunotherapy with aqueous and alum precipitated ragweed fraction. Int. Arch. Allergy. 44:161, 1973.
6. Stenius, B.; Wide, L.; Seymour, W.: Clinical significance of total IgE and of specific IgE to dermatophagoides spp. Grass pollen and other common allergen. II) Relationship to clinical manifestations. Clin. Allergy. 2:303, 1972.
7. Subira, M.; Oehling, A.: Diagnostic value of IgE and antigen specific IgE using RAST in pollenosis. Allergologia et Immunopathologia. 3:9, 1975.
8. Weeke, B.; Ostesballe, O.; Lowenstein, H.: Hyposensitization in hay fever with 2 major Allergen 19,25 (PAR) and whole extract of timothy grass pollen (WPA). A controlled double blind study. 10 th International Congress of Allergy (Actas). *

Revisión

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO

Análisis Retrospectivo de 53 Casos

Dr. ENRIQUE CAEIRO *

Dr. JORGE GARCIA PINNA *

Dr. FRANCISCO CAEIRO **

Dr. GILBERTO CHIOTTI ***

* *Servicio de Clínica Médica.*

** *Sección Reumatología.*

*** *Laboratorio de Inmunología.*

Hospital Privado, Centro Médico de Córdoba.

INTRODUCCION

El Lupus Eritematoso Sistémico (LES) es una enfermedad difícil de evaluar a causa de su cronicidad, fluctuaciones de remisiones y recaídas, y por su carácter multisistémico.

Esto motivó que se analizara la experiencia sobre la enfermedad, reuniendo los casos vistos desde 1960 hasta diciembre de 1978, en el Hospital Privado, Córdoba, Argentina.

El estudio fue retrospectivo, pero los criterios de investigación y tratamiento han sido uniformes, debido a que la mayoría de los pacientes, fueron vistos por el mismo grupo médico. Se puso especial énfasis en comparar estos resultados con los de grandes series publicadas en la literatura médica (Harvey y col., año 1954; Dubois y col., año 1974; Fries y Holman, año 1975; Lee y col., año 1977; Grigor y col., año 1978).

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron retrospectivamente los casos con diagnóstico de LES asistidos en el Hospital Privado, desde el año 1960 hasta 1978. Los datos fueron recogidos a través del análisis de las historias clínicas del Hospital. Se incluyeron en este trabajo solamente 53 casos que cumplían con los siguientes criterios diagnósticos: a) Enfermedad multisistémica, es decir el compromiso de dos o más de los siguientes siete sistemas: piel, articula-

ciones, pulmón, riñón, sistema nervioso, serosas y sangre. b) Presencia de una o más de las siguientes pruebas de laboratorio positivas: células LE, anticuerpos antinucleares y anticuerpos anti DNA, en algún momento de la evolución de la enfermedad. c) Exclusión de otras enfermedades semejantes.

De los pacientes analizados, 51 (96,3o/o), fueron mujeres y 2 varones (3,7o/o), siendo el porcentaje de mujeres superior al encontrado por otros autores. Los casos fueron seguidos por un promedio de 43,2 meses por pacientes, con un rango entre un mes y 16 años.

El cálculo de la sobrevivencia se realizó por el método de Merrell y Shulman (1955).

RESULTADOS:

Edad de comienzo desde su manifestación inicial. Esta fue establecida por el momento de aparición del primer síntoma atribuido al LES.

La mayor incidencia se presentó entre la segunda y tercera década de la vida, con 39 casos, 73o/o.

La edad media de la manifestación inicial fue de 25 años, con edades extremas de 7 y 70 años.

Edad de comienzo de la enfermedad multisistémica. La mayor incidencia correspondió a la tercera década de vida con 20 casos (37o/o).

La edad media fue de 27 años con edades extremas entre 8 y 71 años.

Lee, en su serie, encontró la mayor incidencia entre la tercera y cuarta década de vida, con una edad media de comienzo de 3,3 años.

Estos y Christian, por otro lado, encontraron el pico de la edad de comienzo de la segunda década de vida, en su serie de 150 pacientes.

Ver Figura No. 1.

EDAD DE COMIENZO DE LA ENFERMEDAD MULTISISTÉMICA EN 53 PACIENTES CON L.E.S.

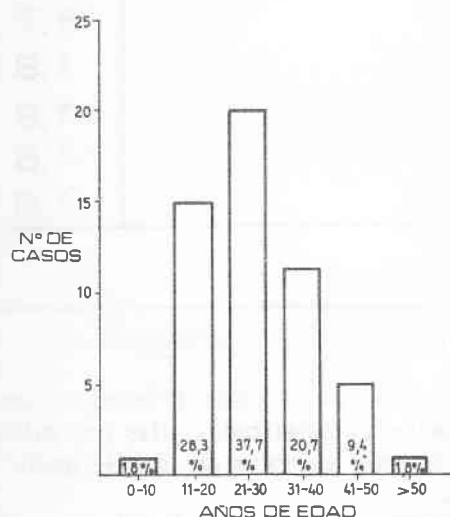


Fig. 1

Período entre la aparición de la manifestación inicial y la enfermedad multisistémica.

Dicho período fue de un año, en 21 casos (39,6o/o), y de dos años, en 18 casos (33,9 o/o), dos casos demoraron diez años en hacerse multisistémicos.

Manifestaciones clínicas principales. La manifestación más frecuente fue el compromiso cutáneo que se presentó en 51 pacientes (96o/o).

Observamos que el compromiso cutáneo y renal, fue superior al de las otras series.

Ver Figura No. 2.

El 77o/o de los pacientes, presentaron fiebre en algún momento de su enfermedad, habiéndose descartado en todos los casos cualquier proceso infeccioso intercurrente que explicara la misma.

La presencia de adenopatías de significación, se encontró en 16 pacientes (36o/o), y esplenomegalia en 12 casos (22o/o), hallazgos éstos que fueron encontrados en una proporción similar en las demás series.

Las Manifestaciones Iniciales. Las artritis y/o artralgiás fueron las manifestaciones iniciales más frecuentes en el 54o/o de los casos. Le siguieron en orden de frecuencia las manifestaciones cutáneo-mucosas.

Ver Figura No. 3.

Manifestaciones cutáneo-mucosas. El compromiso cutáneo se presentó en 51 casos (96o/o). El eritema malar fue la manifestación más frecuente y se encontró en 36 casos

PRINCIPALES MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE 53 PACIENTES CON L.E.S. COMPARADAS CON OTRAS SERIES

MANIFESTACIONES	NUESTRA SERIE 1978 53 PAC. %	LEE y Col. 1977 110 PAC. %	ESTES y CHRISTIAN 1971 150 PAC. %	DUBOIS y Col. 1974 520 PAC. %	HARVEY y Col. 1954 105 PAC. %	GRIGOR y Col. 1978 50 PAC. %
LESIONES CUTANEAS	96	86,3	81	71,5	85	84
ARTRITIS	69	61,8	95	91,9	90	98
NEUR() PSIQUIATICAS	56	40	59	25,5	—	50
NEFRITIS	73	49	53	46,1	65	40
LINFOADENOPATIA	30	40	36	58,6	—	—
PLEURESIA	37	30,9	48	45	56	52
PERICARDITIS	18	24,5	38	30,5	45	20
ESPLENOMEGALIA	20	10	18	9	15	—
PIEBRE	77	—	77	—	—	—
ULCERAS MUCOSAS	24	29	7	9,1	14	34
F. de RAYNAUD	15	45,4	21	18,4	10	32

Fig. 2

MANIFESTACIONES INICIALES EN 53 PACIENTES CON L.E.S.

MANIFESTACIONES	%
ARTRITIS o ARTRALGIAS	54
CUTANEO - MUCOSAS	18
PIEBRE	7
NEFRITIS	5
PLEURITIS	5
PERICARDITIS	3,7
ANEMIA	3,7
ADENOPATIAS	1,8
PURPURA	1,8
COREA	1,8
F. de RAYNAUD	1,8

Fig. 3

(68o/o), cifra similar a las halladas por Lee y col., (1977) y Grigor y col., (1978). Además, los eritemas no malares se observaron en 8 casos (15o/o), los cuales se ubicaron en palmas de las manos, plantas de los pies, miembros, tronco y cuello.

Se encontró alopecia en 21 casos (39o/o), habiendo sido excluidos todos aquéllos que habían recibido inmuno-supresores; otras series coinciden con estas cifras, excepto Grigor y col., 1978, quien en 50 casos encontró el 64o/o de alopecia.

Las úlceras bucales que son reconocidas como un signo importante de actividad en el LES, se encontraron en 13 casos (24o/o), y no hubo ningún caso de perforación de tabique nasal, como fue descrito en series previas, como la de Lee y col., (1977), quien la encontró en 7 casos (6o/o).

El fenómeno de Raynaud se presentó en 8 casos (15o/o), porcentaje similar al encontrado por Dubois y col., (1974), de 18,4 o/o y Harvey y col. (1954), de 10o/o, pero inferior a otras series como la de Lee y col. (1977), 45,5o/o y Grigor (1978), 32o/o.

La vasculitis dérmica se encontró en 12 casos (22o/o), y en 6 casos úlceras en miembros inferiores (11o/o). Siete casos presentaron livedo reticularis (13o/o), similar a lo hallado por Lee y col. 16,4o/o.

Se encontraron 8 casos (15o/o) de lesiones ungueales caracterizadas éstas por estrías, deformidades y cambios en la coloración de las uñas.

Solamente en 8 casos (15o/o), se encontró fotosensibilidad, contrastando esto con el 50o/o de la serie de Lee y col., y el 32,7 o/o de la serie de Dubois y col. Ocho casos (15o/o), desarrollaron flebitis profunda, de los cuales uno tuvo dos episodios en el curso de la enfermedad; esta incidencia resultó mayor que la de la serie de Lee y col., 7,3 o/o y Dubois, 4,6o/o. Cinco casos tuvieron herpes Zoster en algún momento de su evolución (9o/o), en uno se repitió en dos oportunidades. Es necesario destacar que todos los casos en el momento de desarrollar el herpes Zoster, estaban en tratamiento con inmunosupresores. Seis casos tuvieron púrpura (11o/o), que fue inferior a lo observado por Grigor y col., 24o/o y Dubois y col., 19,4 o/o. Cuatro presentaron trombocitopenia (por debajo de 100.000 plaquetas), tres de los cuales habían recibido inmunosupresores. Dos casos (5o/o), presentaron urticaria.

Ver Figura No. 4.

Compromiso articular. Esta fue la manifestación más frecuente que se encontró en 52 casos (98o/o), cifra similar a otras series en que se consideró el compromiso articular en forma genérica sin diferenciar artritis,

MANIFESTACIONES CUTANEO-MUCOSAS DE 53 PAC. CON L.E.S. COMPARARADAS CON OTRAS SERIES

MANIFESTACIONES	NUESTRA SERIE (53) %	LEE y Col. (110) %	ESTES y CHRISTIAN (150) %	HARVEY y Col. (105) %	DUBOIS y Col. (520) %	GRIGOR y Col. (50) %
ERITEMA MALAR	68	60	39	—	—	68
FOTOSENSIBILIDAD	15	50	—	11	32,7	28
ALOPECIA	39	38,2	37	3	24,7	64
ÚLCERAS BUCALES	24	29	7	—	9,1	34
F.de RAYNAUD	15	45,5	21	10	18,4	32
PURPURA	11	—	17	—	19,8	24
LESIONES UNGUEALES	15	—	—	—	—	—
LIVIDO RETICULARIS	13	16,4	—	—	—	—
URTICARIA	3	4,5	—	—	6,9	—
HERPES ZOSTER	9,4	—	—	—	—	—
FLEBITIS	15	7,3	—	—	4,6	—
VASCULITIS DERMICA	22	9,1	21	—	—	—
ÚLCERAS EN PIERNAS	11	3,6	—	—	5,6	—
ERITEMAS	15	—	—	—	—	—

Fig. 4

artralgias y miositis. Treinta y siete casos (69o/o), desarrollaron artritis (habiendo sido definida como la presencia de derrame sinovial con dolor a la palpación y/o movilización de la articulación), lo cual fue levemente superior a la serie de Lee y col. 61,8o/o; quince casos más (28o/o) tuvieron simplemente artralgias.

Seis casos (11o/o) desarrollaron miopatía, los casos se presentaron con mialgias y debilidad muscular proximal que mejoraron con el aumento de la dosis de esteroides, y en los restantes la debilidad muscular

se presentó en el curso de la enfermedad durante el tratamiento con esteroides.

Ver Figura No. 5.

Manifestaciones hematológicas. Este aspecto sólo fue consignado en aquellos casos que tenían determinaciones previas al tratamiento con citostáticos. Se consideraron patológicas cifras inferiores a 11,25 gr Hb, 4.000 x cm3 glóbulos blancos y 100.000 x cm3 de plaquetas. Hubo anemia en 29 de 52 casos (55,7o/o), leucopenia en 15 de 52 casos (28,8o/o), y trombocitopenia en 9 de 40 casos (22,5o/o).

Fig. 5

MANIFESTACIONES OSTEO-ARTICULARES DE 53 PAC. CON L.E.S. COMPARADAS CON OTRAS SERIES

MANIFESTACIONES	NUESTRA SERIE (50) %	LEE y Col. (110) %	ESTES y CHRISTIAN (150) %	HARVEY y Col. (105) %	DUBOIS y Col. (520) %	GRIGOR y Col. (50) %
ARTRITIS NO DEFORMANTE	69	61,8	95	90	91,9	88
MIOPATIAS	11	—	4,6	—	—	32

Hubo pancitopenia en sólo 4 casos. Para estudio comparativo ver Figura No. 6. La prueba de Coombs fue negativa en los únicos 2 casos realizados.

Ver Figura No. 6.

Manifestaciones serológicas e inmunológicas. Las células LE fueron positivas en algún momento de la evolución de la enfermedad en 47 casos de 51 (92,1o/o).

Los anticuerpos antinucleares por inmunofluorescencia se presentaron en la primera determinación en los 43 pacientes en que se realizaron, lo que corresponde al 100o/o, similar al valor hallado por Grigor y col. (1978). Respecto a las figuras se consideró solamente la de la primera evaluación y fueron: Moteado en 48o/o, Difuso en 30o/o, Periférico en el 12o/o, y asociación de distintas figuras en los restantes.

Los anticuerpos anti DNA resultaron positivos en 13 de 34 casos (54,9o/o); Grigor lo encontró en 100o/o de los casos.

Hubo hipocomplementemia en 26 de 40 pacientes (65o/o), los valores normales para nuestro laboratorio fueron de 28 ± 4 unidades para el complemento total y de 90 - 120 mg para B1C (C^0 3), este porcentaje resultó superior al encontrado por Grigor y col. que fue del 56o/o.

Se encontraron 7 casos con crioglobulinas positivas, de 9 realizados (78o/o), porcentaje superior al encontrado por otros autores.

La prueba de Latex fue positiva en 5 de 17 casos, (28o/o) y las pruebas serológicas para la Sífilis en uno de 5 realizados.

La hipergamaglobulinemia estuvo presente en 24 de 41 casos (58,8o/o), siendo el valor normal hasta 1,7 gr o/o. La hipoalbuminemia (inferior a 3,5 gr o/o), se detectó en 33 de 42 casos realizados (78o/o).

La coincidencia simultánea entre el aumento de la gamaglobulina y el descenso de la albúmina, se presentó en 17 casos (40,4o/o).

Ver Figura No. 7.

Fig. 6

**MANIFESTACIONES HEMATOLOGICAS EN 53 PACIENTES
CON L.E.S. COMPARADAS CON OTRAS SERIES**

MANIFESTACIONES	NUESTRA SERIE (53) %	LEE y Col. (110) %	HARVEY y Col. (105) %	GRIGOR y Col. (50) %	ESTES y CHRISTIAN (150) %	DUBOIS y Col. (520) %
LEUCOPENIAS ($<4.500 \times mm^3$)	28,8	41,8	—	46	66	42,6
TROMBOCITOPENIA ($<100.000 \times mm^3$)	22,5	16,3	26	26	19	6,9
ANEMIA ($<11,25 \text{ gr. \%}$)	55,7	—	—	52	73	—

Fig. 7

**MANIFESTACIONES SEROLOGICAS E INMUNOLOGICAS EN PAC CON L.E.S. COMPARADAS CON
OTRAS SERIES**

MANIFESTACIONES	NUESTRA SERIE Nº DE CASOS	% DE POSITIVOS	LEE y Col. 110 %	ESTES y CHRISTIAN 150 %	HARVEY y Col. 105 %	DUBOIS y Col. 520 %	GRIGOR y Col. 50 %
PRUEBA DEL LATEX	17	28	36,7	21	—	57	20
WASSERMAN FALSA POSITIVA	5	20	8,3	24	15	10,9	11
CRIOGLOBULINA	9	78	—	—	—	—	67
AC. ANTINUCLEARES	43	100	88,8	87	—	—	100
AC. ANTI DNA	34	52,9	—	—	—	—	100
HIPOCOMPLEMENTEMIA	40	65	—	—	—	—	56
CELULAS L.E. POSITIVAS	47	92,1	69,1	78	82	75,2	—
GAMAGLOBULINA ($>1,7 \text{ g. \%}$)	41	58,8	44,2	77	—	61	—
ALBÚMINA ($<3,5 \text{ g. \%}$)	42	78	—	—	—	—	—

Manifestaciones pulmonares. Se hallaron en 42 casos (79o/o). Veinte casos (37o/o) tuvieron pleuresía, distinguiéndose dos grupos: uno con derrame pleural, 14 casos (16o/o), y en el otro, 6 casos (11o/o), que sólo tuvieron síntomas y signos clínicos que sugerían pleuresía (dolor pleurítico y frote pleural). Otros lo encontraron en el 30,9o/o (Lee), 45o/o (Dubois) y 48o/o (Estes y Christian), 52o/o (Grigor).

Ocho casos (15o/o) presentaron fibrosis pulmonar desde el punto de vista radiológico a predominio basal y en tres de ellos en quienes se realizaron estudios espirométricos tenían un severo defecto restrictivo.

En 4 casos (7,5o/o), se observó neumonía caracterizada por infiltrados pulmonares difusos con mejoría a los esteroides; uno de ellos tuvo 2 neumonitis lúpica en un intervalo de tres años y una tercera neumonía que se presentó en el estadio final de la enfermedad de origen bacteriano; otro caso mostró en la autopsia, una hemorragia intrapulmonar masiva.

Catorce casos (26o/o) presentaron diafragmas elevados, definiéndose éstos, como diafragmas por arriba del extremo anterior de la quinta costilla (Grigor y col., los encontraron en el 18o/o). De los catorce casos, 5 se presentaron sin ninguna otra alteración

radiológica pulmonar; los restantes se asociaron con: fibrosis pulmonar, derrame pleural, infiltrados intersticiales difusos, en algún momento de su evolución.

Hubo seis casos (11o/o) de atelectasias laminares basales (Grigor las describió en el 8o/o). En tres casos (5o/o), se diagnosticó embolia de pulmón en base al criterio clínico, radiológico y electrocardiográfico; todos estos casos habían presentado flebitis profunda en los miembros inferiores, asociada, y todos recibieron Heparina. Tuvieron disnea clínicamente significativa 21 pacientes (39o/o), de los cuales 19, tuvieron compromiso pulmonar y dos compromiso cardíaco.

En seis pacientes se realizaron estudios funcionales respiratorios, espirometría y curva flujo volumen; todos los casos mostraron defecto restrictivo, siendo severo en tres casos y moderado en los restantes; a su vez, se asoció en 3 casos a un severo defecto obstructivo de la pequeña vía aérea.

Ver Figura No. 8.

Compromiso cardiovascular. Se observó en 21 casos (39o/o), (Estes y Christian en su serie, lo encontraron en un 38o/o).

Diez casos tuvieron pericarditis (18o/o), seis de éstos se asociaron con pleuresía. En un caso fue necesario realizar una punción evacuadora debido a signos de taponamiento.

Fig. 8

MANIFESTACIONES PULMONARES DE 53 PACIENTES CON L.E.S.
COMPARADAS CON OTRAS SERIES

	NUESTRA SERIE (53) %	LEE y Col. (50) %	ESTES y CHRISTIAN (150) %	DUBOIS y Col. (520) %	GRIGOR y Col. (50) %
PLEURESIA	37	30,9	48	45	52
DISNEA	39	—	—	—	40
INFILTRADOS INTERSTICIALES DIFUSOS (NEUMONÍA LÚPICA)	7,5	—	9,3	—	6
FIBROSIS (RX)	15	—	6	—	—
DIAFRAGMAS ELEVADOS	26	—	—	—	18
ATELECTASIAS LAMINARES	11	—	—	—	8
★PRUEBAS FUNCIONALES RESPIRATORIAS ANORMALES	100	—	—	—	88,1
EMBOLIA DE PULMÓN	5	—	—	—	—

★ SEIS PAC. ESTUDIADOS

miento cardíaco, los que se acentuaron después de la misma, y se hizo necesaria la realización de una ventana pericárdica.

En 13 casos (24o/o), se diagnosticó cardiomegalia desde el punto de vista radiológico, de los cuales 7 habían tenido hipertensión arterial, dos insuficiencia cardíaca, y otro probablemente, miocarditis lúpica.

En dos casos se encontró en la autopsia, endocarditis de Libmann Sacks, y en uno de ellos estaba asociada a miocarditis y pericarditis. Trece pacientes presentaron hipertensión arterial (24o/o), todos a excepción de uno, presentaban insuficiencia renal y todos estaban bajo tratamiento con esteroides.

En ocho casos se diagnosticaron soplos cardíacos, todos eran sistólicos y uno de ellos que era portador de una valvulopatía aórtica tenía un soplo protodiastólico y falleció de insuficiencia cardíaca.

En tres casos se encontró un clic mesosistólico probablemente debido a un prolapso mitral, sin confirmación ecocardiográfica.

Hubo cuatro casos de insuficiencia cardíaca (7o/o), uno presentaba una valvulopatía aórtica y falleció; 2 casos tenían cardiopatía hipertensiva y el restante una probable miocardiopatía lúpica. Se realizaron ECG en 31 pacientes, 20 de los cuales fueron anormales, habiendo sido los hallazgos: trastornos inespecíficos de la repolarización ventricular en 15 casos, y los restantes habían tenido una de las siguientes anomalías: bloqueo completo de rama derecha, fibrilación auricular, isquemia subepicárdica, fibrosis septal, hipertrofia de ventrículo izquierdo y taquicardia sinusal.

Ver Figura No. 9.

Manifestaciones neuropsiquiátricas. Se observaron en 30 casos (56o/o), semejantes al porcentaje hallado por Estes y Christian (1971) de 59o/o, mientras que Dubois las encontró en (1974) en 25,5o/o.

Nueve casos (16,9o/o) tuvieron trastornos psiquiátricos mayores (psicosis), (Lee en su serie encontró 16,4o/o); de estos casos, hubo 5 con síndrome depresivo y 4 casos (7o/o) con esquizofrenia.

Los trastornos psiquiátricos menores (neurosis) se encontraron en 9 casos (16,9o/o), de los cuales 4, se presentaron como depresión y 5 como ansiedad. Los que tuvieron convulsiones se dividieron en dos grupos: 1) los casos con insuficiencia renal severa, fueron 3 (5,6o/o), dos de los cuales a su vez habían tenido hipertensión arterial importante; 2) sin insuficiencia renal, en

cuatro casos es decir 7,5o/o (esto coincide a lo observado en otras series).

Se diagnosticaron 5 casos (9,4o/o) de neuropatías periféricas, de ellos 3 se presentaron como polineuritis a predominio sensitivo, uno como síndrome del túnel carpiano y el otro como mononeuritis múltiple (Grigor y col. 1978), las observó en el 6o/o de los casos y Estes y Christian, en el 7o/o.

Las neuropatías craneales bajo la forma de parálisis facial, se observaron en 3 casos (5,6o/o). Hubo un solo caso (1,8o/o) de corea en la que ella fue la manifestación inicial. Se observaron 3 casos (5,6o/o) de hemiparesias, en una de ellos la misma fue transitoria con posterior recuperación a integram y asociada con hipertensión, otro caso quedó con un leve déficit motor y en el tercero, se presentó en el estadio final de la enfermedad (Grigor las describió en el 6o/o y Estes y Christian, en el 5o/o).

Seis casos (11o/o), presentaron cefalea de significación clínica. En siete pacientes se practicó EEG, de los cuales dos fueron normales y de los restantes, uno presentó un foco temporal y los otros fueron considerados anormales difusos.

El "síndrome orgánico mental", caracterizado por desorientación, alucinaciones, o deterioro de la función mental, se halló en 6 casos (11o/o).

Ver Figura No. 10.

Manifestaciones renales. Se consideró que tenían afectación renal aquellos pacientes que presentaban uno o más de las siguientes anomalías: cambios histológicos en la biopsia renal compatibles con nefritis lúpica, proteinuria mayor de 0,5 gr en 24 h, uremia, hematuria (más de 5 glóbulos rojos por campo de alto poder) y cilindros granulosos.

De los 53 casos, 39 (73o/o), tuvieron compromiso renal; de éstos, 25 casos (47o/o), desarrollaron insuficiencia renal en algún momento de su evolución y sólo 11 de ellos tuvieron proteinuria mayor de 1 gr.

Seis casos (11,3o/o), presentaron proteinuria mayor de 1 gr, sin insuficiencia renal asociada, y 8 casos (15o/o) sólo tuvieron anomalías en el sedimento urinario.

Se realizaron biopsias renales en 32 casos, en 6 de los cuales en dos oportunidades, y en uno en tres. Las biopsias renales sólo en dos casos fueron normales y las restantes se clasificaron de acuerdo a las características histológicas en: 1) **Glomerulonefritis con cambios mínimos y proliferativa focal:** se observó en 7 casos (21,8o/o), nin-

MANIFESTACIONES CARDIOVASCULARES EN 53 PAC. CON L.E.S. COMPARANDO
CON OTRAS SERIES

MANIFESTACIONES	NUESTRA SERIE (53) %	LEE y Col. (110) %	ESTES y CHRISTIAN (150) %	DUBOIS y Col. (520) %	GRIGOR y Col. (50) %	HEITMANCIK y Col. (142) %
PERICARDITIS	18	24,5	38	30,6	20	17
ENDOCARDITIS de LIBMANN SACKS	3	—	—	—	—	5,6
HIPERTENSION ART.	24	29	—	25,2	—	22
MIOCARDITIS	1,8	—	—	—	—	33
CARDIOMEGALIA	24	—	—	—	—	24
INSUF. CADIACA	7	—	—	—	—	7

Fig. 9

Fig. 10

MANIFESTACIONES NEUROPSIQUIATRICAS DE 53 PAC. CON L.E.S. COMPARADAS
CON OTRAS SERIES

MANIFESTACIONES	NUESTRA SERIE (53) %	LEE y Col. (110) %	ESTES CHRISTIAN (150) %	GRIGOR y Col. (50) %
PSIQUIÁTRICAS				
PSICOSIS	16,9	16,4	16	22
NEUROSIS	16,9	—	5	—
S. MENTALES-ORGÁNICOS	11	6,3	21	18
NEUROLÓGICAS				
CONVULSIONES { CON I.R.	5,6	—	9	—
SIN I.R.	7,5	7,2	17	14
NEUROPATÍAS-PERIFÉRICAS	9,4	8,2	7	6
NEUROPATÍAS-CRANEALES	5,6	2,7	5	16
HEMIPARESÍAS	5,6	3,6	5	6
CEFALEA	11	—	—	28
★ E. C. G. (ANORMALES)	71,4	—	—	62
COREA	1,8	—	—	4

★ SE REALIZÓ EN SOLO 7 PAC.

ninguno tuvo proteinuria mayor de 1 gr en 24 h, y dos casos 1 1/2 año después de realizada la biopsia, desarrollaron insuficiencia renal, la que en uno de ellos fue la causa de muerte; 2) **Glomerulonefritis mesangial**, se observó en 8 casos (25o/o), 2 presentaron una proteinuria de más de 1 gr en 24 h, y uno de ellos superó los 3 gr; 4 casos desarrollaron insuficiencia renal, 2 de éstos la presentaban en el momento de realizada la biopsia y los otros dos al año y a los 3 años de la biopsia. 3) **Glomerulonefritis proliferativa difusa**, se encontró en 3 casos (93o/o),

todos desarrollaron proteinuria mayor de 1 gr, y uno más de 3 gr en 24 h. Ninguno desarrolló insuficiencia renal, con un seguimiento entre tres y ocho años. 4) **Glomerulonefritis membranosa**: se presentó en 5 casos (16o/o), todos tuvieron proteinuria mayor a 1 gr, y 2 superaron a los 3 gr, 4 casos desarrollaron insuficiencia renal. 5) **Glomerulonefritis extracapilar**: se observó en un caso (3,1o/o), quien desarrolló insuficiencia renal severa y proteinuria mayor de 1 gr en 24 h. En tres casos en los que se habían realizado biopsias seriadas

se observó el cambio de un tipo histológico a otro, uno de proliferativa focal a membrana proliferativa, otro de membranosa a proliferativa focal y en otro de proliferativa difusa a membranosa.

Infecciones: se encontraron 33 infecciones en 23 pacientes (43,3o/o). Lee las encontró en 26,3o/o. Nueve casos tuvieron más de una infección. Fueron clasificadas en: **Infecciones mayores**, entendiéndose como tales las que habían producido manifestaciones sistémicas y requerido antibióticos parenterales, e **Infecciones menores**, aquéllas sin manifestaciones sistémicas.

Hubo 11 (20o/o) infecciosas mayores y 23 menores (43o/o), estas cifras resultaron superiores a las encontradas por Lee con 10,1o/o y 20o/o respectivamente.

Las infecciones mayores fueron causa de muerte en 5 casos, entre los cuales hubo 2 sepsis asociadas a peritonitis, una asociada a meningitis en la que se aisló un estafilococo en los hemocultivos, una sepsis sin otro cuadro clínico asociado y una hepatitis aguda fulminante; 2 de estos casos tuvieron agranulocitosis y estaban recibiendo inmunosupresores. Trece casos desarrollaron infección urinaria y en dos casos, se repitió en dos oportunidades.

Pronóstico: los 53 pacientes fueron seguidos por un total de 2.292 meses-paciente, lo

que correspondió a un promedio de 43, meses por paciente, con un rango entre 1 mes y 198 meses. Veinte de los 53 pacientes (37,7o/o), murieron durante el período de observación, con un promedio de sobrevida de 62,3o/o. Las causas principales de muerte fueron: insuficiencia o enfermedad renal, 10 casos; encefalopatía o complicación neurológica, 4 casos; sepsis, 4; hepatitis fulminante, uno; enfermedad multisistémica grave, 5; y por último, en los cuatro casos restantes, la causa de muerte predominante, fue: insuficiencia cardíaca, hemorragia digestiva, hipertensión arterial maligna, hemorragia intrapulmonar masiva, un caso para cada uno de ellos.

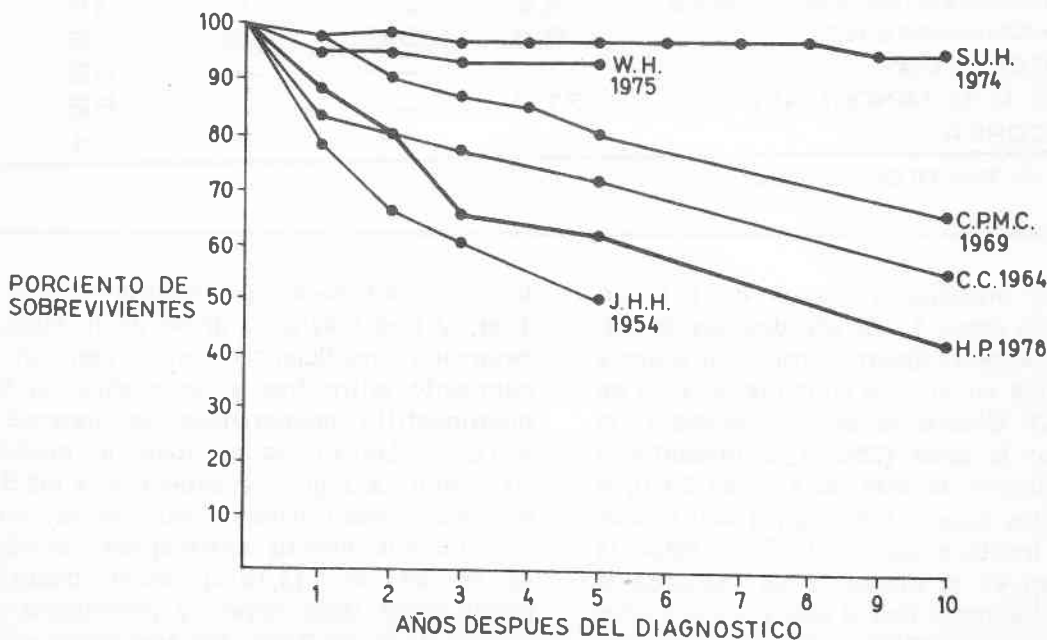
La sobrevida se calculó usando el método de Merrell y Shulman (1955), teniendo en cuenta como punto inicial el comienzo de la enfermedad multisistémica. Se estimó sobrevida para los pacientes de nuestra serie, en varios intervalos de tiempo, hasta los 15 años.

Ver Figura No. 11.

Se observó una caída de la curva importante a los 6 meses hasta 88,6o/o, luego un leve descenso a 80,1o/o a los 2 años, y la mayor caída a 69,4o/o se registró a los 3 años luego se mantuvo en un descenso gradual llegando a 62,9o/o a los 5 años, 41,7o/o

Fig. 11

SOBREVIDA ESTIMADA DESPUES DE COMENZADA LA ENFERMEDAD MULTISISTÉMICA EN AÑOS



COMPARACION DE LA SOBREVIVENCIA ENTRE LOS 53 PAC. CON
L.E.S. SEPARANDOLOS A LOS CON NEFRITIS DE LOS SIN
NEFRITIS

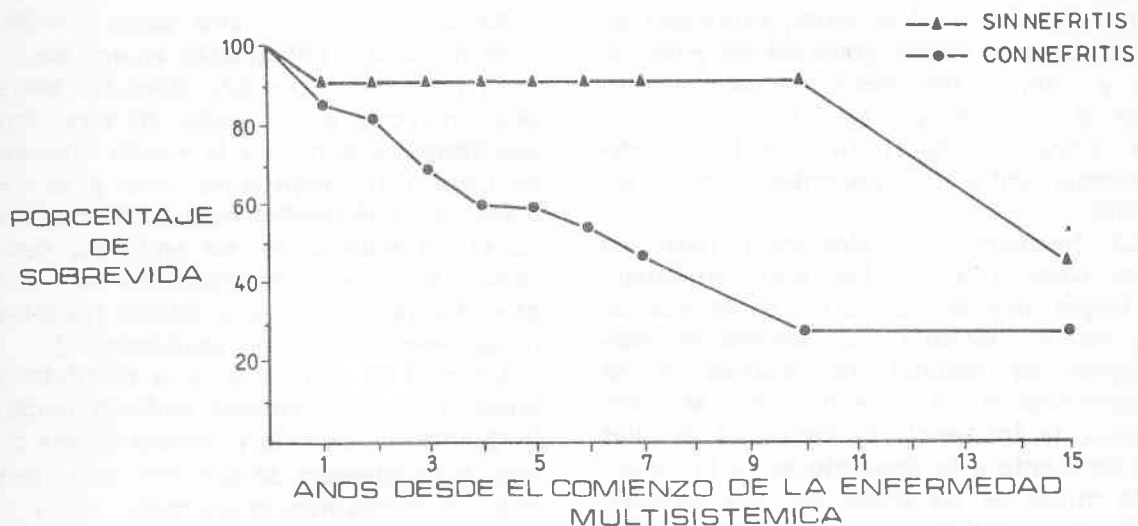


Fig. 12

los 10 años y 31,40/o a los 15 años. Además, se estimó la supervivencia con el mismo método, para pacientes con y sin compromiso renal. Ver Figura No. 12.

En aquellos casos sin compromiso renal, observamos una caída a 91,0/o en el primer año, que se mantuvo hasta los 10 años y finalmente, cae a 45,80/o a los 15 años. Por otro lado, el grupo con compromiso renal mostró una caída a 86,40/o en el primer año, mayor que en el grupo anterior, luego continuó cayendo hasta 59,30/o y a los 5 años, 29,80/o a los 10 años, manteniéndose igual hasta los 15 años.

Tratamiento: la mayoría de los pacientes, 51 casos (960/o), fueron tratados con Prednisona en forma oral o sus equivalentes.

El promedio de la dosis diaria fue de 15,7 mg, y la duración media del tratamiento fue de 2 años y 4 meses, con un máximo de 13 años y un mínimo de 3 meses. Dieciséis pacientes recibieron dosis elevadas en forma prolongada (mayor de 20 mg/día). A pesar del uso de esteroides a dosis altas, no se observaron casos de necrosis aséptica de hueso, ni de psicosis inducidas por esteroides.

Entre otras drogas usadas le siguieron en frecuencia, los antipalúdicos en 23 casos, con una duración media de tratamiento de un año y 10 meses, con un máximo de 9 años y un mínimo de dos meses.

En 18 casos se utilizó 6-mercaptopurina, con una duración media de tratamiento de dos años y tres meses, con un máximo de 10 años y un mínimo de tres meses. Diecisiete casos recibieron Ciclofosfamida, con una duración media de tratamiento de 9 meses, con un máximo de dos años y seis meses y un mínimo de tres meses.

Ocho casos fueron medicados con Azatioprina, con una duración media de tratamiento de 1 año y 1 mes, con un máximo de 3 años y un mínimo de 3 meses.

Autopsias: sólo 4 de los 20 fallecidos tuvieron autopsia; en general hubo coincidencia con los hallazgos clínicos. Es de destacar la presencia de artritis en un caso que murió con enfermedad multisistémica: vasculitis cerebral en un caso con encefalopatía al final, y en otro sin ella. En dos casos muertos con enfermedad multisistémica se encontró, endocarditis tipo Libman-Sacks.

En un caso se halló una hemorragia intrapulmonar masiva con diagnóstico clínico de embolia pulmonar múltiple. Dos casos con metamorfosis grasa severa en el hígado. La morfología de las lesiones renales reveló en todos, las mismas categorías que en las biopsias correspondientes.

Conclusiones: posiblemente a causa de haberse utilizado un criterio diagnóstico rígido, se observó un mayor porcentaje de anticuerpos antinucleares positivos (100

o/o), que en otras series, lo mismo que con el fenómeno LE. Por el contrario, los anticuerpos anti DNA, se encontraron con menor frecuencia que en otras series. La frecuencia de hipocomplementemia, fue levemente superior a otras series, explicable esto quizás, por mayor gravedad de estos casos y mayor frecuencia de compromiso renal, a pesar de que aquí no se encontró una diferencia significativa en la complementemia entre los pacientes con y sin nefritis.

La frecuencia de afectación renal en estos casos (75o/o), fue significativamente mayor que en todos los otros analizados de la literatura. Las categorías morfológicas de lesiones glomerulares no se correlacionaron claramente con el pronóstico, la frecuencia de cada una de ellas fue semejante a lo descrito en la literatura y la mitad de las pocas biopsias seriadas, mostraron cambios de una forma histológica a otra. Las características del compromiso cutáneo no ofrecieron variantes respecto a lo conocido; únicamente fue llamativa la mayor incidencia de flebitis en estos casos (15o/o), tres de los cuales desarrollaron embolia pulmonar.

Las manifestaciones respiratorias más comunes fueron pleuresía y diafragma elevados. La frecuencia de neumonías lúpicas fue semejante a la de otras series; en un caso fue el hecho final y la autopsia demostró, una hemorragia ultrapulmonar masiva, posiblemente debida a daño vascular y septal por el depósito de complejos inmunes tal como ha sido descrito recientemente (Eagen y col., 1978).

A pesar de que el número de casos en que se realizaron pruebas funcionales respiratorias fue escaso, se encontró en todos un defecto restrictivo de importancia, asociado en la mitad de los casos a un severo defecto obstructivo de la pequeña vía aérea.

La manifestación cardiovascular más frecuente fue la hipertensión y la cardiomegalia, similar a lo hallado por otros autores.

La pericarditis le siguió en frecuencia y en un caso produjo taponamiento cardíaco. En ocho casos se encontraron soplos cardíacos, dos de los cuales tenían en la autopsia, endocarditis de Libman-Sacks.

Fue llamativa la presencia de clics mesosistólicos en 3 casos. El compromiso articular se observó con la frecuencia habitual de la que se encuentra en esta enfermedad, lo mismo que las miopatías.

Las manifestaciones neuropsiquiátricas coincidieron en características y en frecuencia con lo ya descrito en otras series; el compromiso encefálico difuso intervino en la causa de muerte, en cuatro casos.

Es de destacar la corea como manifestación inicial de la enfermedad, en un caso.

El tratamiento con esteroides, fue hecho a dosis mayores a las usadas en otras series posiblemente debido a la mayor frecuencia de casos con compromiso renal y de casos graves con enfermedad multisistémica; la conducta en estos casos sin embargo, fue de reducir la dosis de esteroides en base al empleo simultáneo de citostáticos (ciclofosfamida, 6-mercaptopurina, azathioprima).

La edad de comienzo de la manifestación inicial y de la enfermedad multisistémica, estuvo entre la segunda y tercera década de la vida, y el intervalo de aparición entre una y otra, fue de dos años de promedio.

Del análisis de la tabla de sobrevivencia surge que la curva de vida, está a un nivel inferior que el de las otras series analizadas, excepto la de Merrell y Shulmann (1954). Puede explicarse esto porque muchos de estos casos estudiados retrospectivamente, fueron vistos a partir de 1960, cuando el diagnóstico precoz era más difícil por la falta de las actuales técnicas de laboratorio y no se usaban en estos años las dosis farmacológicas de esteroides. Otra razón es que el porcentaje de pacientes con compromiso renal en esta serie fue superior a otras, con una diferencia estadísticamente significativa, y —como es sabido—, la lesión renal es causa importante de muerte.

Considerando por separado los pacientes renales y no renales, la sobrevivencia al primer año, fue sólo ligeramente menor en aquéllos.

Las muertes en este primer año se debieron en general, a enfermedad multisistémica grave incidiendo proporcionalmente en forma similar en ambos grupos. En los años siguientes, la sobrevivencia en el grupo renal disminuyó progresivamente, la del grupo no renal se mantuvo estable hasta los 10 años, y luego se produjo una caída de la curva seguramente distorsionada a esta altura, por los pocos casos restantes.

BIBLIOGRAFIA

- Appel, G. B.; Silva, F. G.; Meltzer, J. L.; Estes, D.: Renal Involvement in Systemic Lupus Erythematosus. *Medicine*, 1978, 57, 371.
- Baldwind, D. S.; Gluck, M. C.; Lowenstein, J. et al: Lupus Nephritis Clinical Course as Related to Morphologic Forms and their Transitions. *American Journal of Medicine*, 1977, 62, 12.
- Baldwin, D. S.; Lowenstein, J.; Rothfield, N. F. et al: The Clinical Course of the Proliferative and Membranous Forms of Lupus Nephritis. *Annals of Internal Medicine* 1970, 73, 929.
- Bennett, R. M.; Hugues, G. R. U.; Bywaters, E. G. L. and Holt, P. J. L.: Neuropsychiatric Problems in Systemic Lupus Erythematosus. *British Medical Journal*, 1972, 4, 342 - 345.
- * Block, S. R.; Christian, Ch. L.: The Pathogenesis of Systemic Lupus Erythematosus. *The American Journal of Medicine*, 1975, 59, 453.
- * Bulgrin, J. G.; Dubois, E. L.; Jacobson, G.: Chest Roentgenographic Changes in Systemic Lupus Erythematosus. *Radiology* 1960, 74, 42 - 49.
- * Buldley, B. H.; Roberts, W. C.: The Heart in Systemic Lupus Erythematosus and the Changes Induced in it by Corticosteroid Therapy. A Study of 36 Necropsy Patients. *American Journal of Medicine*, 1975, 58:243.
- Cohen, A. S.; Reynolds, W. E.; Franklin, E. C. et al: Preliminary Criteria for the Classification of Systemic Lupus Erythematosus. *Bulletin of Rheumatic Disease* 1971, 21:643.
- Davis, P.; Atkins, B.; Josse, R. G.; Hughes, G. R. U.: Criteria for Classification of S. L. E. *British Medical Journal*, 1973, 3, 90 - 91.
- Donadio, J. U. et al: Progressive Lupus Glomerulonephritis. *Mayo Clinic Proceeding*, 1976, 51:484.
- * Dubois, E. L.; Wierchowicki, M.; Cox, M. B. et al: Duration and Death in Systemic Lupus Erythematosus. *J. A. M. A.* 1974, 227:1399.
- * Dubois, E. L. and Tuffanelli, D. L.: Clinical Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus: Computer Analysis of 520 Cases. *J. A. M. A.* 1964, 190:104.
- * Eagen, J. W.; Memoli, V. A.; Roberts, J. L.; Mattew, G. R.; Schwartz, M. M. and Lewis, E. J.: Pulmonary Hemorrhage in Systemic Lupus Erythematosus. *Medicine*, 1978, 57, 545.
- Eisemberg, H.; Dubois, E. L.; Sherwin, R. P.; Balchum, O. J.: Diffuse Interstitial Lung Disease in Systemic Lupus Erythematosus. *Annals of Internal Medicine*, 1973, 79, 37 - 45.
- Epstein, W. V. and Grausz, H.: Favorable Outcome in Diffuse Proliferative Glomerulonephritis of Systemic Lupus Erythematosus, Arthritis and Rheumatism, 1974, 17:129.
- Estes and Christian, C. L.: The Natural History of Systemic Lupus Erythematosus by Prospective Analysis. *Medicine*, 1971, 50, 85 - 95.
- Feng, P. H.; Cheall, P. S. and Lee, K.: Mortality in Systemic Lupus Erythematosus, a Ten-Year Review. *British Medical Journal*, 1973, 4, 772.
- Fries, J. F. and Holman, H. R.: Systemic Lupus Erythematosus: A Clinical Analysis. Major Problems in Internal Medicine. Vol. 6, Ed. by L. H. Smith Saunders, Philadelphia, 1975.
- Fries, J. F. and Siegel, R. C.: Preliminary Criteria for Classifications of S. L. E. *Annals of Rheumatic Diseases*, 1973, 32, 171.
- * Fries, J. F.; Weyl, S.; Holman, H.: Estimating Prognosis in Systemic Lupus Erythematosus. *The American Journal of Medicine*, 1974, 57, 561 - 565.
- * Ginzler, E. M.; Nicastrì, A. D.; Chen, C. K. et al: Progression of Mesangial and Focal to Diffuse Lupus Nephritis. *N. Engl. J. Med.*, 1974, 291, 693.
- * Grigor, R.; Edmonds, J.; Lewkonja, R.; Bresnham, B. and Hughes, G. R. U.: Systemic Lupus Erythematosus. A Prospective Analysis. *Annals for Rheumatic Diseases*, 1978, 37, 121 - 128.
- * Harvey, A. M.; Shulman, L. E.; Tumulty, P.; Conley, C. L. and Schoenrich, E.: Systemic Lupus Erythematosus: Review of the Literature and Clinical Analysis of 138 Cases. *Medicine*, 1954, 33, 291 - 437.
- * Hill, G. S.; Hinglais, N.; Tron, E.; Bach, J. F.: Systemic Lupus Erythematosus. Morphologic Correlations with Immunologic and Clinical Data at the Time of Biopsy. *The American Journal of Medicine*, 1978, 64, 61 - 79.
- * Huang, C. T.; Hennigar, C. R.; Lyons, H. A.; Pulmonary Dysfunction in Systemic Lupus Erythematosus. *N. Engl. J. Med.* 1965, 272, 268 - 293.
- * Hughes, G. R. U.: Modern Topics in Rheumatology. Ed: G. R. U. Hughes, William Heinemann Medical Books Limited, London, 1976.
- * Hughes, G. R. U.: Connective Tissue Diseases, First Published, Blackwell Scientific Publications, London 1977.
- * Hughes, G. R. U.: Significance of Anti-DNA Antibodies in Systemic Lupus Erythematosus. *Lancet*, 1971, 2, 861.
- * Hughes, G. R. U.; Cohen, A. S.; Christian, C. L.: Anti-DNA Activity in S. L. E. A Diagnostic and Therapeutic Guide. *Annals of Rheumatic Diseases*, 1971, 30, 259.
- * Hunder, G. R.; Mc Duffie, F. C.; Hepper, N. G. G.: Pleural Fluid Complement in Systemic Lupus Erythematosus and Rheumatoid Arthritis. *Annals of Internal Medicine*, 1972, 76, 357 - 363.
- * Jessar, R. A.; Lamont-Hauers, W. and Ragan, C.: Natural History of Lupus Erythematosus Disseminatus. *Annals of Internal Medicine*, 1953, 38: 717.
- * Johnson, R. T. and Richardson, E. P.: The Neurological Manifestations of S. L. E. *Medicine*, 1968, 47, 337.
- * Lee, P.; Urowitz, M. B.; Bookman, A. M.; Koehler, B. E.; Smythe, H. A.; Gordon, D. A. and Ogryzlo, M. A.: Systemic Lupus Erythematosus: A review of 110 Cases with Particular Reference to Lupus Nephritis, C. N. S. Manifestations, Infections, Aseptic Necrosis and Prognosis. *Quarterly Journal of Medicine*, 1977, 46, 1 - 32.
- * Lie, T. H.; Rothfield, N. F.: An Evaluation of the Preliminary Criteria for the Diagnosis of Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis and Rheumatism*, 1972, 15, 532 - 534.
- * Meltzer, M.; Franklin, E. C.; Elias, R. et al: Cryoglobulinemia, a Clinical and Laboratory Study. II Cryoglobulins with Rheumatoid Factor Activity. *American Journal of Medicine*, 1966, 40, 837.
- * Merrell, M. and Shullman, L. E.: Determination of Prognosis in Chronic Disease Illustrated by Systemic Lupus Erythematosus. *Journal of Chronic Diseases*, 1955, 1, 12 - 32.
- * Pollar, V.; Pirani, C. L.; Schwartz, F.: The Natural History of Renal Manifestations of Systemic Lu-

- pus Erythematosus. J. Lab. Clin. Med. 1964, 63, 537.
- * Rothfield, N. F.; Mc Cluskey, R. T. and Baldwin, D. S.: Renal Disease in Systemic Lupus Erythematosus. New Engl. J. Med. 1963, 269:537.
- * Schur, P. H.; Sandson, J.: Immunologic Factors and Clinical Activity in Systemic Lupus Erythematosus. New England J. Med. 1966, 278, 533.
- Sargent, J. S.; Lockshin, M. D.; Klempner, M. S. and Lipsky, B. D.: American Journal of Medicine, 1975, 58, 644 - 645.
- * Small, P.; Mass, M. M.; Kohler, P. F. and Harbeck, R. J.: Central Nervous System Involvement in S. L. E. Arthritis and Rheumatism. 1977. 20, 869 - 878.
- * Staples, P. S.; Gerding, D. N.; Decker, J. L. and Gordon, R. S.: Incidence of Infection in Systemic Lupus Erythematosus. Arthritis and Rheumatism 1974, 17. 1 - 10.
- * Urowitz, M. B.; Bookman, A. A. M.; Koehler, P. E.; Gordon, D. A.; Smythe, H. A.; Ogryzlo, M. A The Bimodal Mortality Pattern of Systemic Lupus Erythematosus. The American Journal of Medicine, 1976. 60. 221 - 225.
- * Zimmerman, S. W.; Jenkins, P. G.; Shelp, W. D. et al: Progression from Minimal or Focal to Diffuse Proliferative Lupus Nephritis. Lab. Invest. 1976. 32. 665. *

Comunicaciones

PLAN DE TRATAMIENTO PARA PARAPLEJICOS

RACIELA SERRA

Kinesióloga - Dto. de Terapia Física,

Hospital Privado, Centro Médico de Córdoba

La elaboración de este plan, es el resultado de muchos años transcurridos en el Departamento de Terapia Física, que demandó toda nuestra inquietud, estudios y la experiencia que fuimos adquiriendo en la atención y tratamiento del paciente parapléjico.

Nuestra labor no ha sido aislada, sino por el contrario, somos parte de un equipo multidisciplinario sin el cual el tratamiento al parapléjico se convierte en una tarea prácticamente imposible. Cada miembro en particular y todos unidos en un mismo fin: la rehabilitación del enfermo parapléjico.

Este trabajo tiene por objeto describir el plan-guía utilizado en el tratamiento de estos pacientes en el Departamento de Terapia Física del Hospital Privado. Por lo tanto, sólo se manifiesta lo realizado por Kinesiólogos y Fisioterapeutas, en dicha Institución.

El principal objetivo del tratamiento de la paraplejía, es llegar al más alto nivel de independencia en las actividades de la vida dia-

ria. Este logro permitirá al paciente, el regreso a la comunidad. La actividad, puede estar ayudada por el uso de muletas, bastones, ortesis y/o silla de ruedas.

Una vez que la médula es destruida no hay poder de regeneración, lo que trae aparejado una parálisis permanente: parcial o completa.

Todos los integrantes del equipo que participan en el tratamiento y reubicación de estos pacientes, deben conocer los objetivos de cada una de las etapas de la asistencia. Cada cual poseerá ciertos conocimientos sobre el papel que cumplen los demás. El cuerpo médico integrado por Clínicos, Neurólogos, Neurocirujanos, Traumatólogos, Urólogos, Cirujanos Plásticos, Radiólogos, Siquiatras, Psicólogos, Personal de Enfermería, Kinesiólogos, Fisioterapeutas y Técnicos Ortelistas. **Todos** identificados en la tarea a cumplir, comprendiendo: "El golpe psicológico que ha sufrido el paciente, apreciando el significado de su pérdida, identificándose con sus miedos y frustraciones, tratándolo no como un cuerpo gravemente dañado, sino como una persona con daño grave, pero con todos los sen-

timientos y necesidades comunes a la humanidad". (Dr. Rafael González Mas).

Establecer Objetivos.

"A" Los parapléjicos con lesión entre D1 y D8 pueden:

- 1) Ser independientes en todas las actividades en silla de ruedas, incluyendo levantarse del suelo a la silla, entrar y salir del baño, subir el cordón de la vereda. (Subir el cordón de la vereda y levantarse del suelo, será más difícil para los parapléjicos D1 y D4).
- 2) Hacer bipedestación fisiológica en tabla de verticalización, con entablillado posterior de las piernas y muletas, o soportes pélvicos.
- 3) Sin complicaciones, completar objetivos será en 4 semanas, siguiendo el programa completo.

Observación: si estos pacientes son capaces de demostrar habilidad para sentarse y salir de la silla de ruedas con entablillado posterior, se pueden aplicar aparatos pelvipédicos.

Los parapléjicos atléticos y jóvenes, pueden hacer un "swing", hasta y a través de las muletas, subir y bajar de la silla de ruedas, y levantarse del suelo. El gran gasto de energía necesario para este tipo de marcha, la hace poco práctica. Por eso es imperioso entrenarlo en el manejo de la silla de ruedas para ir alternando.

"B" Los parapléjicos de la D9 y D12, con tronco estabilizado pueden:

- 1) Tener independencia en silla de ruedas.
- 2) Hacer marcha con aparatos pelvipédicos y muletas.
- 3) Sin complicaciones, se completarán los objetivos en 6 semanas siguiendo el programa completo.

"C" Los parapléjicos de L1 y L3 con estabilidad pélvica y sin espasticidad pueden:

- 1) Caminar con aparatos pelvipédicos y bastones canadienses.
- 2) Enseñar marcha de 4 puntos o "swing" a través de las muletas.
- 3) Sin complicaciones se logran los objetivos de 6 a 8 semanas.

Observación: la estabilidad o control pélvico se define como la estabilización y el control de la pelvis en el raquis, por los músculos abdominales y extensores del raquis.

"D" Los parapléjicos de L4 y S2 (daño en la cola de caballo), con extensión de rodillas pueden:

- 1) Prescindir de la silla de ruedas.

2) Tener marcha independiente con aparatos cortos y bastones canadienses.

3) Realizar marcha de cuatro puntos "swing", a través de las muletas.

4) Se completan objetivos de 6 a 8 semanas.

Observación general: algunas circunstancias afectarán el éxito en el cumplimiento de los objetivos. La edad del paciente, su pesimismo, motivación, grado de espasticidad, tiempo transcurrido desde el comienzo de la enfermedad o enfermedades intercurrentes, son factores muy importantes de consideración al establecer los objetivos. Algunos parapléjicos, altamente motivados, pueden trabajar a un nivel de rendimiento más alto que el esperado. Otros sienten que no tendrán recuperación completa de la función. Esto los hace resistentes a aceptar tratamientos que no dan esperanzas de recuperar la función.

El terapeuta, deberá estimular al paciente para que trabaje con los músculos que él tiene en el momento de comenzar su tratamiento, recordándole que si se produce un cambio los programas serán reformados; por ejemplo: cuando el enfermo pregunta sobre este tema el terapeuta deberá contestar: "es importante para Ud., trabajar con lo que tiene ahora, si se produce y cuando se produzca el cambio nosotros ajustaremos el programa".

Programa de Tratamiento de Terapia Física

El paciente debe estar ortopédica y clínicamente seguro para las actividades de fortalecimiento de M. M. S. S., acostarse, flexionar la cadera (90°), con rodilla flexionada.

Problemas comunes después de la lesión son: inestabilidad del raquis, fractura en los miembros inferiores, infecciones urinarias, escaras y dolor.

"A" Prevenir deformidades, es la primera preocupación.

- 1) Movimientos de miembros inferiores.
 - a) Llevar caderas a sólo 90° de flexión.
 - b) No elongar isquiotibiales hasta que el raquis sea estable.
- 2) Posiciones.
 - a) Vendaje largo de miembros inferiores.
 - b) Cambiar los decúbitos del paciente cada dos horas, para evitar las presiones prolongadas sobre las prominencias óseas.
 - c) Cama dura. Colchón de panes.
- 3) Programa respiratorio.
 - a) Medir la expansión torácica. Si es necesario por el tipo de lesión, enseñar

respiración glosa-faríngea y rutina de presión positiva intermitente.

- b) Hacer ejercicios de respiración profunda.
- c) Enseñar variaciones respiratorias para aumentar la expansión torácica.

B" Comenzar el fortalecimiento muscular cuando está seguro ortopédicamente.

- 1) Uso de programas de ejercicios resistidos progresivos, para ganar el máximo de fuerza en extremidades superiores y hombro (cintura escapular), que son necesarios para el traslado en silla de ruedas y la marcha. Poner énfasis en:
 - a) Depresión de hombros.
 - b) Extensión de hombros.
 - c) Extensión de codos.
 - d) Pronación de la cintura escapular.
 - e) Aducción horizontal de hombros.
- 2) Las pesas ofrecen utilidad para aumentar la fuerza de las extremidades superiores y de la cintura escapular. Los parapléjicos tienen que ser capaces de empujar más su propio peso, unas treinta veces.
- 3) Fortalecer los músculos inervados de miembros inferiores y tronco.

C" Arco de movimiento.

- 1) Isquiotibiales.
 - a) Método para elongar isquiotibiales: la cadera opuesta debe ser mantenida en extensión para estabilizar la pelvis y evitar elongación en región lumbar. La elongación estática de isquios prolongada cada pierna, 30 minutos con el equipo apropiado, ha resultado el método más apropiado.
 - b) Elevar las piernas de 0o. a 110o., es necesario para colocarse los aparatos, levantarse del suelo con aparatos pelvipédicos y vestir las extremidades inferiores.
 - c) Los pacientes con lesión en la cola de caballo, que usan aparatos cortos, necesitan de 0o. a 90o. de recorrida con piernas extendidas.
- 2) Flexión de cadera y rodilla.
 - a) Para sentarse cómodo en silla de ruedas, vestirse y colocarse los aparatos pelvipédicos, se necesitan 120o. de flexión de caderas y rodillas.
- 3) Tendón de Aquiles.
 - a) En paciente con lesión de la cola de caballo, pies y tobillos en 0, no elongar el tendón de Aquiles más allá del punto neutro para una buena estabilidad de rodilla.

- b) Para ganar recorrido, al paciente con severas deformidades de pie equino varo, se lo coloca en la tabla de bipedestación manteniendo con cuñas el pie en el máximo de su arco de movimiento.

4) Extensión de cadera.

- a) Las contracturas de cadera en flexión, interfieren la marcha. El paciente debe tener un recorrido de hiper-extensión en cadera para mantener el balance con aparatos y muletas de tal modo, que el centro de gravedad de la cadera, es anterior a pies y hombros.
- b) La elongación estática de la cadera en posición prona, se usa para ganar recorrido en extensión.
- c) El decúbito prono, con la pelvis fija y la cadera en extensión, se usa para mantener el recorrido articular logrado. Se lo coloca en esta posición de noche y durante el día, cuando está sometido a tratamiento.
- d) Se debe evitar la silla de ruedas cuando la extensión de cadera está limitada.

"D" Actividades de la vida diaria.

- 1) Tabla de verticalización.
 - a) Se comienza a verticalizar al paciente cuando está ortopédicamente seguro para las actividades de pie. La bipedestación estimula la función de vejiga e intestino, pone en tensión las extremidades inferiores lo que colabora al mantenimiento del contenido mineral de los huesos.
- 2) Ejercicios en colchoneta.
 - a) Este trabajo ofrece motivación y situaciones competitivas que preparan para el paso a silla de ruedas y marcha con muletas.
- 3) El uso de la silla de ruedas debe comenzar tan pronto como el tronco tenga estabilidad. El paciente aprende a manejar frenos, trabas y apoya pies de la silla y pasar:
 - a) De la cama a la silla de ruedas.
 - b) De la silla de ruedas al auto.
 - c) De la silla de ruedas al baño.
 - d) De la silla de ruedas a la bañera.
 - e) De la silla de ruedas a una silla común o sillón.
 - f) Del piso a la silla de ruedas.
 Aprende también a balancear una silla de ruedas sobre sus ruedas traseras, subir el cordón de la vereda, etc.

Puede ser necesario usar una tabla de deslizamiento en los parapléjicos de más edad.

Debe instruirse al paciente para que con la depresión de su cintura escapular y ayuda de brazos, eleve en la silla de ruedas su cintura pelviana, por lo menos una vez cada 15 minutos, para aliviar la presión en las nalgas.

- 4) El entrenamiento en la marcha para pacientes con control pélvico comienza cuando éste tolera la posición de pie.

Usar barras paralelas para balanceo y aprendizaje de la marcha.

Enseñar al paciente:

- a) Balanceo con muletas fuera de las barras paralelas.
- b) Caminar con muletas.
- c) Cómo pasar de la silla de ruedas a posición de pie, con muletas.
- d) Actividades de elevación en escaleras, obstáculos, rampas.
- e) Cómo levantarse de una silla común y volver a sentarse.
- f) Cómo caerse y levantarse del suelo.

Las sesiones de práctica diaria son necesarias para aumentar la resistencia y la confianza.

Equipo de Adaptación.

"A" Silla de ruedas; su tipo será acorde al peso del paciente, a la edad y al trabajo, que realizará en ella.

"B" Corset lumbo sacro; determinar la necesidad del corset comparando la capacidad vital, sentado con y sin sostén abdominal.

- a) Usado como soporte abdominal para ayudar al diafragma en la respiración.
- b) Indicado cuando no hay tono o espasticidad en los músculos abdominales.

"C" Aparatos u ortesis pelvipédicas.

"D" Aparatos u ortesis cortos para piernas.

"E" Entablillado posterior en las piernas o usar tabla de verticalización.

Planeamiento para el hogar

El Kinesiólogo o Fisioterapeuta, juega un papel muy importante en ayudar al parapléjico a retornar a su hogar tan pronto como sea posible. Este planeamiento requiere la cooperación de todos los servicios médicos y paramédicos involucrados con el paciente. Es responsabilidad del terapeuta, hacer contacto con la familia del paciente, apenas comenzado el programa de tratamiento.

Esto aumenta el interés de la familia y le da conciencia de los objetivos del tratamiento.

La familia puede solucionar las medidas de puertas y el nivel de los pisos, para el mejor desplazamiento del paciente en el hogar, esto permite que el hogar se adapte a la silla de ruedas y a un programa de tratamiento realista, de modo que el paciente pueda desenvolverse con facilidad en su casa. La familia debe conocer también, las actividades que el paciente puede realizar independientemente, y cuáles son los problemas para los que deben estar alertas.

Programa en el hogar.

- 1) Instruir al paciente para no tener problemas.

- a) Escaras.

Se previene inspeccionando la piel mañana y tarde, y durmiendo en decúbito prono, durante la noche.

- b) Infecciones renales; pueden disminuirse poniendo al paciente de pie por lo menos 45 minutos diarios, y manteniendo adecuadamente la eliminación de orina.

- c) Deformidades por contracturas.

Pueden prevenirse haciendo que el paciente cuide el recorrido articular de las extremidades inferiores, continuando con la elongación de isquiotibiales, durmiendo en decúbito prono durante la noche y poniéndose de pie, diariamente.

- d) Disminución de la expansión torácica.

Los parapléjicos de la D6 y por debajo pueden aumentar su fuerza de expulsión respiratoria y expansión torácica, continuando con la respiración glossofaríngea.

- 2) Alentar al paciente para que mantenga su habilidad funcional. Debe continuar con todas las actividades aprendidas en el programa de rehabilitación. Estas actividades, si se las demuestra con propiedad a la familia, los hará conscientes de la habilidad del paciente.

- 3) Planear un programa de ejercicios para mantener y aumentar la fuerza en las extremidades superiores del parapléjico. En el momento de abandonar el Hospital el paciente debe asumir la responsabilidad de su propio cuidado, así como el rol en la familia. El cambio psicológico del hospital al hogar, es muy grande. El terapeuta puede ayudar en este cambio, alentando y sosteniendo a los familiares, y fundamentalmente al paciente, desde el comienzo del programa de rehabilitación inclusive planeando un programa realista para el hogar. *