



experiencia médica

Volumen XV - Nro. 1

Enero - Marzo 1997

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

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

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

Registro Nacional de la
Propiedad Intelectual N° 12981

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

Editor Responsable

Dr. Domingo Babini

Comité Editor

Dr. Eduardo Cuestas

Dr. Roberto Madoery

Dr. Ricardo Yofre

Consejo de Redacción

Dra. Teresita de Alvarellos

Dr. Tomás Caeiro

Dra. Norma Canals de Cohen

Dr. Héctor Eynard

Dr. Juan José García

Dr. Joaquín Kohn

Dr. Pablo Massari

Dr. Gustavo Muiño

Número Homenaje al DR. CALIXTO JOSE NUÑEZ

DONACION
Dr. Agustín Caeiro

INDICE

Dr. Calixto José Nuñez: *IN MEMORIAM*

.....3

EDITORIAL: Medicina Primaria.

.....4

PUBLICACIONES

ELECTROMIOGRAFIA

Dr. Santiago Palacio.

.....5-9

CALCINOSIS TUMORAL.

Dr. Gustavo Ibarreta, Dr. Ricardo León de la Fuente,
Dr. Gustavo Elena y Dr. Emilio Fantín.

.....10-12

VIDEO CIRUGIA PEDIATRICA.

Análisis de una serie de 260 casos.

Dr. Sergio Poliotto, Dr. R.B. Galifer, Dr. J.L. Luciani
y Dr. H. Allal.

.....13-20

SALUD: LA OTRA MANERA.

Dr. Ricardo Navarro.

.....21-29

REUNION ANATOMO-CLINICA.

Moderador: Dr. Enrique Caeiro.

Discusión: Dr. Juan José García

Encargada de la Revista: Dra. Norma Canals

.....30-35

INFORMACION

ACTIVIDAD DOCENTE DEL

HOSPITAL PRIVADO.....36

PROXIMOS EVENTOS CIENTIFICOS38

INFORME DEL EDITOR - ERRATAS38

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES.....40

Dr. Calixto José Nuñez. *ISSUE*

CONTENT

Dr. Calixto José Nuñez. *IN MEMORIAM*
.....3

EDITORIAL:
Primary Medicine.
.....4

PUBLICATIONS

ELECTROMIOGRAPHY

Dr. Santiago Palacio.
.....5-9

TUMORAL CALCINOSIS

*Dr. Gustavo Ibarreta, Dr. Ricardo León de la Fuente,
Dr. Gustavo Elena y Dr. Emilio Fantín.*
.....10-12

PEDIATRIC VIDEO SURGERY

*Dr. Sergio Poliotto, Dr. R.B. Galifer, Dr. J.L. Luciani y
Dr. H. Allal.*
.....13-20

HEALTH: THE OTHER WAY

Dr. Ricardo Navarro.
.....21-29

ANATOMO-CLINICAL MEETING

Moderator: *Dr. Enrique Caeiro.*
Discussion: *Dr. Juan José García*
In charge of the magazine: *Dra. Norma Canals*
.....30-35

INFORMATION

TEACHING ACTIVITIES OF THE
HOSPITAL PRIVADO.....36
COMING CIENTIFIC EVENTS.....38
EDITOR'S INFORMATION: ERRATUM38
PREPARATION OF MANUSCRIPTS.....40

Calixto Nuñez, Calixto para sus amigos y "Peralta" para sus familiares, nació en Santa Catalina (Departamento Totoral) un 26 de julio. Huérfano desde niño fue criado por tías y por la cariñosa hermana mayor. Uno de sus tíos médico y pintoresco personaje, era profesor de Farmacología algo que quizá despertó en Calixto su interés por la medicina, carrera a la que ingresó a los 19 años recibiendo a los 24. Desde entonces desempeñó ya como gastroenterólogo en una de las Cátedras de Clínica Médica. A los 29 años obtuvo por concurso el cargo de Jefe de Gastroenterología del Hospital Tránsito Cáceres en la Cátedra de Gumersindo Sayago posición que por razones políticas, abandonó en 1943 para dedicarse al

ejercicio aislado de su especialidad en un austero consultorio de la calle Colón al 600. Calixto fue un autodidacta pero a su formación profesional, con todas las ventajas de la información bibliográfica, la hizo en uno de los mejores centros académicos de la época, la escuela Tisiológica de Sayago, quien quizá lo impulsó a completar su entrenamiento en USA donde permaneció en 1937 y 1938 primero como becario en la Clínica Mayo de Rochester y luego como asistente al Servicio de Bockus en Filadelfia.

La relación de Calixto con el Hospital privado se remonta a la época de su creación como Sociedad Anónima a fines de la década del '40. El fue uno de sus fundadores y es posible que también haya sido uno de los mayores impulsores de la necesidad de que el hospital tuviera un gran contenido académico y que estos principios se incorporaran como fundacionales. Desde la puesta en marcha de la institución en 1957 fue su Jefe de Gastroenterología y en varias oportunidades, fue

IN MEMORIAM Calixto J. NUÑEZ 1904-1988



vocal y luego presidente del directorio. Durante su período en el gobierno de la Sociedad se desarrollaron aspectos claves del Hospital como su programa de docencia de postgrado y se gestó, entre otros promovida por él, la Fundación para el Progreso de la Medicina, cuya creación como una Fundación asociada a los objetivos del Hospital, aseguraba el mejor cumplimiento de sus fines académicos. Estas características de la obra de Calixto demuestran su pasión por la educación y por la medicina científica que vivió con intensidad y en constante impulso creador durante toda su vida profesional. En el trato personal y profesional no era una persona fácil; irónico y cáustico en sus juicios, solía chocar con la gente, discutir y

enemistarse pero, en el fondo, era un hombre tierno y servicial a quien solo le costaba disimular los errores ajenos. Muchas cosas, grandes y pequeñas, lo irritaban más de la cuenta por ello quizá fatigado, resolvió retirarse de la profesión a los 69 años cuando todavía tenía mucho que dar y que mostrar. Desde entonces pareció querer "volver a las fuentes" y se recluyó a estudiar la historia de los Jesuitas en su querida Santa Catalina natal producto de esto, quizá su última pasión cumplida, fue su libro profusamente documentado sobre los años finales de los jesuitas en Córdoba antes de su expulsión a fines del siglo XVIII.

Calixto pasó los últimos años de su vida solo, pobre y muy enfermo con un dramático deterioro senil producto de una demencia que progresó inexorablemente hasta su muerte. No hay dudas que el Hospital Privado tiene con él una gran deuda porque además de ser uno de sus creadores, la Institución tiene gracias a él, asegurado un futuro de progreso.

MEDICINA PRIMARIA

En un ensayo de la revista Lancet (1996; 348:1431) se analizan aspectos políticos, sociales, profesionales y académicos de la Medicina Primaria. Esta especialidad que recientemente ha resucitado, se ha vuelto la favorita de los políticos porque parece garantizar un cuidado médico de calidad a toda la población y porque lo hace a bajo costo. El articulista se pregunta si este renacer es solo retórico -para el consumo de los votantes- o si es un cambio ideológico de fondo. De todos modos, la reacción del público cuando la Medicina Primaria se generalice, todavía no se conoce (algunos estiman que esta será negativa cuando la gente se de cuenta que a veces lo simple y barato no es lo mejor) aunque en el escrito se cita un artículo de Starfield (Lancet 1994; 344:1129) donde se demuestra que la Medicina Primaria, en particular aquella que se basa en la función del médico "portero" con una lista personal de clientela fija, es la que tiene mejores resultados en relación con los costos (esta organización ideal se da en los sistemas de salud de Holanda y Dinamarca). El articulista señala también algunas dudas sobre la validez de estos datos que según él, están fundados en las "necesidades" y no en la "demanda" de los pacientes que es lo que la sociedad realmente exige. El otro punto crítico que se menciona en relación con la Medicina Primaria, es que para su adecuado y eficiente servicio profesional,

se requiere un médico especialmente preparado para manejar todos los problemas de salud de una comunidad. Mientras que los generalistas tratan una variedad de enfermedades en un paciente determinado, el especialista trata muchos pacientes con una determinada enfermedad. Este contraste, según el editorialista, explica porque en la Medicina Primaria, el énfasis de la investigación clínica se pone en la comorbilidad, las normas culturales del paciente y en el contexto social de la enfermedad y el hecho de que los elementos esenciales para su desarrollo son una buena formación de postgrado, educación médica continua y control de calidad. Estos aspectos requerirían para su implementación -al menos aquí en la Argentina- un resurgir académico de la Medicina Primaria algo que todavía no ha ocurrido.

*En este año 1997,
celebramos el
40 Aniversario del
Hospital Privado
y los 15 años de la Revista
"Experiencia Médica".*

ELECTROMIOGRAFIA

RESUMEN

El estudio electromiográfico es una continuación del examen neurológico.

Cada paciente enviado a un laboratorio de Electromiografía debe ser previamente examinado. Con la orientación precedente se encara la estrategia del estudio propiamente dicho.

El mismo no es standard y debe ser realizado por un médico especializado en Neurofisiología.

Los hallazgos obtenidos deben correlacionarse con los antecedentes previos y el examen neurológico. Estos son los fundamentos de la Electromiografía clínica.

Palabras clave: Electromiografía - Neurofisiología.

SUMMARY

An electromyographical study is a continuation of the neurological examination.

Each patient who is referred to an electromyographical laboratory must be previously examined.

An approach is instituted based on the above data.

This approach in itself is not a standard and it should be performed by an expert in neurophysiology.

Latest findings must be correlated with the previous history and with the neurological examination.

This are the fundamental basis of the Clinical Electromyography.

Key words: Electromyography - Neurophysiology.

Dr. Santiago B. Palacio *

Servicio de Neurología
Hospital Privado - Centro Médico de Córdoba

INTRODUCCION

La estrategia del estudio de afecciones neuromusculares requiere: orientación clínica y la aplicación de estudios histológicos, bioquímicos y electrofisiológicos.

El examen electromiográfico propiamente dicho recoge potenciales espontáneos o voluntarios de músculos captados por electrodos agujas o de superficie.

La UNIDAD MOTORA (UM) es la resultante del complejo neurona motora periférica-axones y sus fibras musculares satélites. Un músculo puede tener entre 50 a 500 UM. Cada UM puede activar entre 50 a 2000 fibras musculares.

El electromiografista debe esforzarse en suministrar información sobre:

1 - Clasificación de las afecciones en distintas categorías conforme a los patrones obtenidos durante la contracción muscular: atrofas primarias (miopáticas) versus secundarias o neurogénicas.

2 - Descripción de la topografía, severidad y progresión de la enfermedad.

3 - Elección del músculo a biopsiar consignando expresamente que debe ser símil contralateral al explorado. El material obtenido no deberá provenir de un músculo poco afectado o muy atrófico.

4 - Intento de interpretar el mecanismo fisiopatológico de la enfermedad.

El estudio se inicia por la evaluación de la ACTIVIDAD ESPONTANEA recogida por la aguja electrodo insertada en un músculo completamente relajado y que puede ser normal o anormal:

Actividad espontánea normal:

1 - De inserción producida por la irritación de la fibra muscular al movilizar la aguja.

2 - Placa neuromuscular aparece cuando el electrodo coaxial se sitúa en la unión neuromuscular, el enfermo acusa vivo dolor y se objetivan ruidos de fondo caracterizados por potenciales monofásicos de débil amplitud (10 a 50 μ v (micra-volt) y 1 a 2 m.seg. de duración) o espi-

* Jefe del Servicio de neurología.

gas de 20 a 100 μ v. de amplitud y de 1 a 3 mseg. de duración.

Actividad espontánea anormal:

1 - Potenciales fibrilatorios: tienen una deflexión inicial positiva, pueden ser bi o trifásicos con una amplitud de 20 a 200 μ V y una duración entre 1 a 5 mseg. Disparan a un ritmo regular entre 1 a 30 por segundo emitiendo un sonido característico por el parlante que se asemeja al ruido producido por la "lluvia que cae sobre un techo de zinc".

2 - Ondas positivas: traducen asimismo descargas de fibras lesionadas y tienen una deflexión inicial positiva seguida de otra onda negativa de 20 a 200 μ V, de amplitud y una duración entre 10 a 30 mseg. Aparecen en estados denervatorios, pero no exclusivamente.

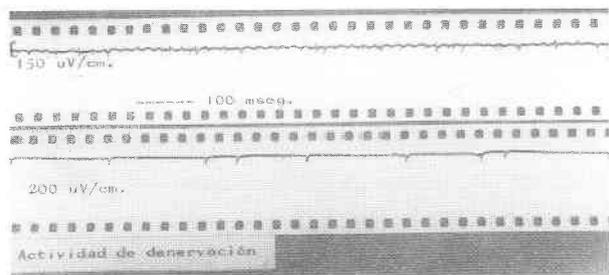
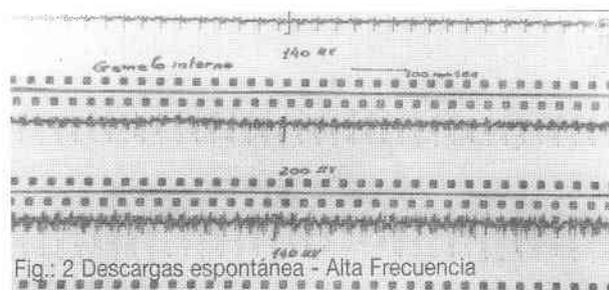


Fig.: 1 a) Potenciales Fibrilatorios b) Potenciales Positivos

3 - Descargas miotónicas de 2 a 100 c/seg. (ciclo segundo) con amplitud y frecuencia fluctuantes: se producen por alteraciones de los canales iónicos en la membrana de la fibra muscular. Se observan en la Miotanía Atrofica de Steinert pero también en otras atrofas neurogénicas. "Suenan como avión en picada".

4 - Descargas pseudomiótónicas: de 30 a 40 c/seg. de frecuencia constante y configuración variable que correspondería a descarga simultánea de varias fibras musculares que su ruido asemeja a "una descarga de ametralladora" y no siendo específicas se observan en algunas distrofas musculares o en atrofas neurogénicas crónicas.



5 - Fasciculaciones: descargas espontáneas de potenciales que pueden originarse en la neurona motora del asta anterior o a lo largo del nervio periférico. Se las consideran benignas cuando aparecen por frío o fatiga, o malignas cuando se entremezclan con potenciales fibrilatorios u ondas positivas en procesos denervatorios.

6 - Miokimias: descargas de 2 - 10 potenciales pulsando entre 5 a 60 c/seg. como resultante del disparo repetitivo de unidades motoras únicas o múltiples. Su bloqueo con xylocaina sugiere su origen en el nervio periférico. Se advierten sobre todo en las lesiones irritativas del VII par.

7 - Relajación muscular incompleta: aparecen espasmos musculares en enfermedades de la médula espinal que afectan el mecanismo inhibitorio normal del disparo de unidades motoras cuya configuración puede ser normal. Se observa en la intoxicación por estrocinina o tétanos.

8 - Calambres: descargas de unidades motoras de 40 a 60 c/seg. de comienzo y final abruptos. Aparecen en sujetos normales, con trastornos electrolíticos, embarazo, mixe-dema, postdiálisis o en los comienzos de enfermedades de la neurona motora periférica.

9 - Actividad de fibra muscular continua: descargas repetitivas entre 100 a 300 c/seg. que pueden ser continuas o recurrentes. Se las observa en el síndrome de Isaac: neuromiotonía, tetania, atrofas musculares o espinales crónicas.

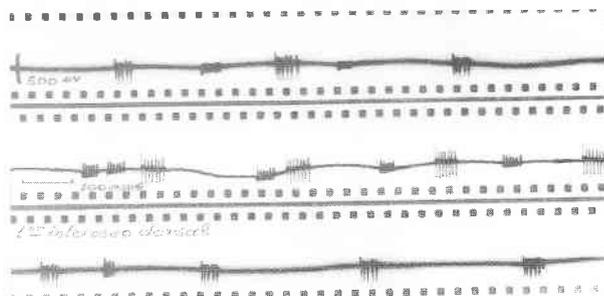


Fig.: 3 Tetania

POTENCIALES DE UNIDAD MOTORA

Los potenciales de unidad motriz generados por el esfuerzo voluntario tiene entre dos a cuatro fases. Aunque algunos consideran a más de cuatro fases como anormal, se reconoce que por lo menos el 15 % de potenciales polifásicos pueden tener más de cuatro fases en condiciones

normales.

Su amplitud varía entre 100 μ V. a 5 mV. y su duración entre 3 a 15 m.seg.

El aspecto de estos potenciales varía en relación al tipo de músculo, la temperatura, la edad, la ubicación de la aguja electrodo, el radio de inervación y la densidad de las fibras.

Durante la graduación de la contracción muscular estos potenciales se reclutan en tiempo y espacio configurando un estado simple, intermediario a interferencial según la misma vaya siendo desde mínima a moderada hasta contra resistencia.

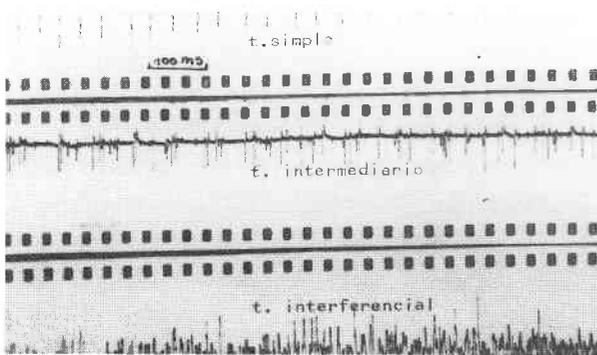


Fig.: 4 Reclutamiento Unidades Motoras

Esto se correlaciona bien con el número de células motoras del asta anterior medular que descargan y se adicionan para conseguir el mencionado reclutamiento.

Este proceso se modifica según se produzcan atrofas musculares de tipo MIOGENICO o NEUROGENICO.

En el patrón miopático las fibras musculares se afectan simultáneamente perdiendo los potenciales de unidad motriz, amplitud y duración, alcanzando desde el inicio un estado interferencial de amplitud disminuida en el registro obtenido para lograr el movimiento propuesto.

En estas afecciones pueden aparecer también en reposo cuanto durante el esfuerzo voluntario, descargas pseudo-miotónicas.

En las atrofas miogénicas de tipo inflamatorio se agrega a lo precedente: incremento de la actividad de inserción y aparición de actividad espontánea de denervación. Los potenciales de unidad motora aparecen de débil amplitud incrementando su polifasicismo durante el esfuerzo voluntario.

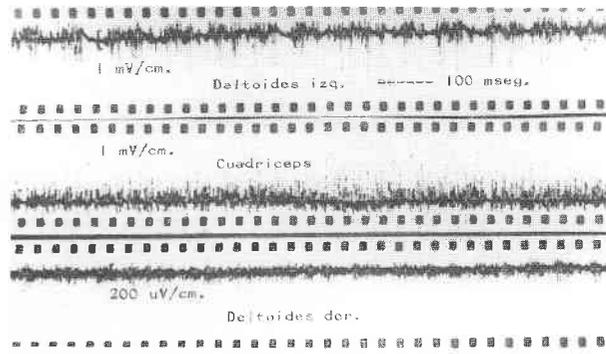


Fig.: 5 Polimiositis Trazado "Festoneado"

El patrón neurogénico se caracteriza por pérdida de unidades motoras. En esta situación la actividad de inserción aparece incrementada.

En reposo se objetivan potenciales fibrilatorios y ondas positivas. Los potenciales de unidad motora incrementan su amplitud y duración.

Por pérdida de unidades motoras los potenciales sobrevivientes se reclutan temporalmente alcanzando un estado intermediario para lograr el esfuerzo muscular.

La actividad REINERVATORIA se caracteriza tempranamente al perder unidades motoras por reclutamiento de unidades de débil amplitud y que presentan incremento del polifasicismo y de su duración.

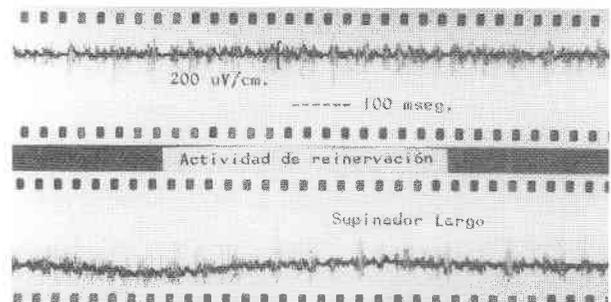


Fig.: 6

Posteriormente incrementan la amplitud y duración de los potenciales.

La amplitud se correlaciona con la densidad de las fibras y la duración refleja principalmente el territorio de la unidad motora.

ELECTROMIOGRAFIA DE FIBRA UNICA

Los potenciales de acción de fibra única se recogen utilizando agujas de una superficie de captación de 25 mm. de diámetro y filtrando los componentes generados por fibras musculares distantes. Permite determinar la densidad de las fibras y recoger el JITTER: variabilidad del intervalo entre dos potenciales pertenecientes a dos o

más fibras únicas dependientes de la misma unidad motora. Stalberg y Trontelj.

El potencial de acción de la fibra muscular es disparado por el potencial de placa generado por la liberación de acetilcolina en la terminal nerviosa.

El jitter en condiciones normales tiene una diferencia promedio de 30 μ s (micra segundo) y se incrementa en afecciones de la placa neuromuscular como la Miastenia Gravis.

En los trastornos de la transmisión neuromuscular la electromiografía convencional traduce la fatiga muscular por empobrecimiento del registro con caída brusca de la amplitud durante el esfuerzo sostenido que se corrige temporariamente con la administración EV de 10 mg. de Tensilón.

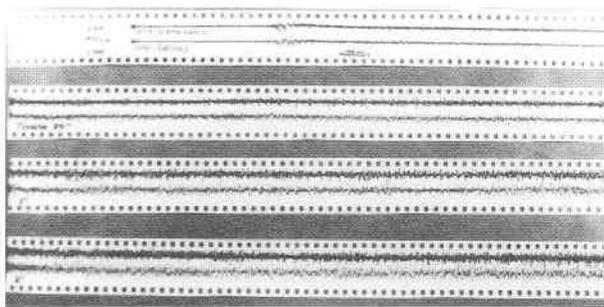


Fig.: 7 Miastenia Gravis Test Tensilon Bajo Control EMG

La estimulación repetitiva de un nervio periférico a 3 c/seg. permite medir la amplitud de los potenciales evocados sucesivos.

En condiciones normales la amplitud del mismo no decrece más del 8 %. Si entre el cuarto o quinto potencial se advierte más del 8 % de disminución con incremento posterior, se puede evocar el hallazgo de fatiga neuromuscular de tipo miasténico.

EVALUACION DE LA VELOCIDAD DE CONDUCCION DE LOS NERVIOS PERIFERICOS

Esta técnica de uso clínico para medir la conducción motriz de los nervios periféricos se utiliza desde 1950.

Se estimula (impulso supramáximo) el tronco nervioso a estudiar en dos puntos distantes manteniendo el electrodo captador del potencial evocado en el músculo satélite más distal.

Se obtienen dos latencias; una proximal, la otra distal, se resta la diferencia entre los dos puntos y se lo divide

por la distancia del segmento explorado obteniéndose así la velocidad en metros/segundo.

La homogeneidad del potencial evocado recogida en dos puntos distintos del mismo nervio indica que todos los axones conducen a la misma velocidad.

La técnica de valoración de la velocidad de conducción sensorial fue standarizada por Dawson en 1956 estimulando los nervios interdigitales con electrodos anillos aplicados en los dedos como estimulador y electrodos captadores ubicados en la proximidad del tronco nervioso a explorar.

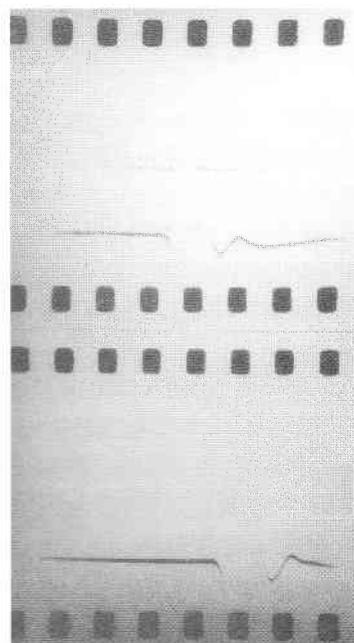


Fig.: 8 Arriba: Latencia Próxima
Abajo: Latencia Distal

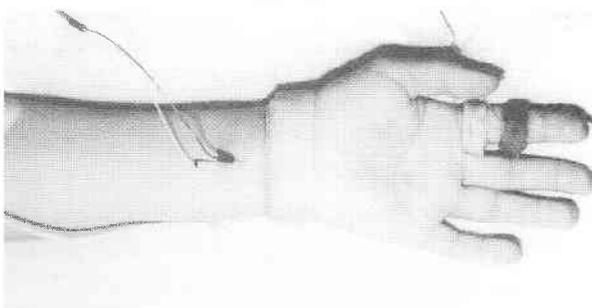


Fig.: 9 Latencia Sensorial Nervio Cubital

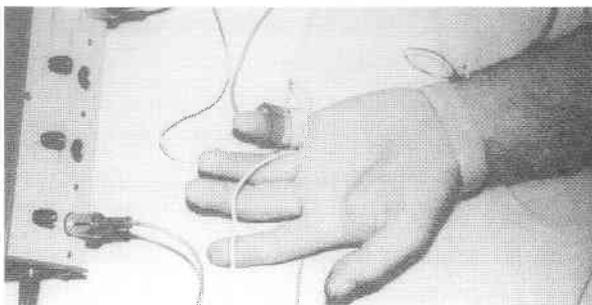


Fig.: 9' Latencia Sensorial Nervio Mediano

Advertiendo que hay factores de error a reconocer como: baja temperatura, estimulación del nervio elegido en lugar inadecuado, distinta morfología del potencial evocado recogidos estimulando el mismo tronco nervioso en

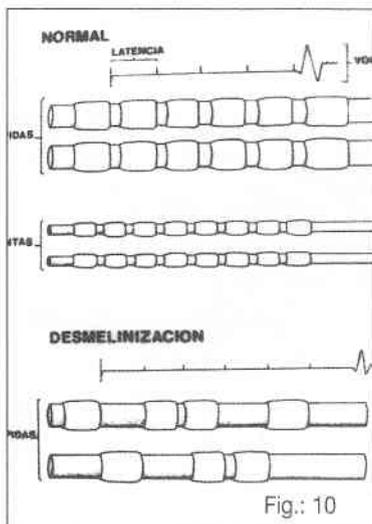


Fig.: 10

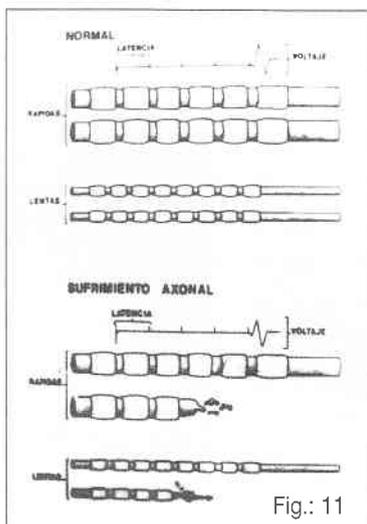


Fig.: 11

dos puntos diferentes, impulso submáximo, medición inadecuada del segmento a explorar, conocimiento de variaciones anatómicas o anastomosis (Martin-Gruber) entre los nervios mediano y cubital en el antebrazo, se lleva a cabo el procedimiento.

Cada laboratorio debe confeccionar sus propios valores obtenidos de una serie de sujetos normales que sean estadísticamente significativos con su correspondiente desviación standard.

En las figuras siguientes modificadas de Warmolts se objetiva muy bien la estructura normal de las fibras rápidas y lentas cubiertas por sacos de mielina de un nervio sensitivo normal y su correspondiente correlato con un tiempo de conducción y un potencial evocado también normales.

Como se observa en la Figura 10 en las neuropatías **desmielinizantes** se produce una manifiesta lentificación de la velocidad de conducción con leve reducción de la amplitud del potencial evocado. Ejemplo característico: síndrome de Guillain-Barré.

En la figura 11 se ejemplifica una neuropatía **axonal**. La destrucción de los axones provoca moderada lentificación de la velocidad de conducción con marcada disminución del potencial evocado. Esto se observa en neuropatía por alcoholismo.

Lo precedente es muy esquemático. La mayoría de las neuropatías periféricas presentan destrucción mielínica y daño axonal asociados.

POTENCIALES EVOCADOS DE LARGA LATENCIA

1 - Onda H o reflejo de Hoffman: se obtiene insertan-

do el electrodo captador en el músculo tríceps sural. Se estimula el nervio ciático popliteo interno en el hueco popliteo obteniéndose con estímulo supramáximo una onda directa M a 4 a 6 mseg., para una distancia de 15 cm. Disminuyendo progresivamente la intensidad del estímulo aparece la onda H aproximadamente entre 28 a 30 mseg. para la misma distancia. Se trata de un reflejo monosináptico que estimula las fibras sensoriales de tipo 1A aferentes y la neurona motora alfa como eferencia.

Estudia la velocidad de conducción motora y sensorial del nervio estimulando en un segmento proximal, su modificación permite detectar neuropatías precoces en curso que todavía no alteran los segmentos distales.

2 - Onda F: Se produce por una descarga centrífuga de un reducido porcentaje de motoneuronas provocadas por descargas antidrómicas en sus axones.

Aparece en diversos músculos con estímulo supramáximo, tiene una amplitud menor a la onda M, es inconsistente y de latencia variable que suele obtenerse luego de estímulos repetidos a valores parecidos a los de la onda H.

Estudia la conducción motora de un tronco nervioso dado en su longitud total.

El valor obtenido, para su confiabilidad, suele compararse con el mismo de su nervio homónimo.

APLICACION CLINICA DE ESTUDIO DE ESTOS POTENCIALES

- 1 - Neuropatías periféricas.
- 2 - Neuropatías por atrapamiento.
- 3 - Lesiones radiculares preferentemente a nivel lumbosacro.
- 4 - Síndrome del opérculo torácico.
- 5 - Lesiones del sistema nervioso central que provocan hipertonía.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Daube Jasper, R. Electrodiagnosis of muscle disorders. Chapter 34, pág. 1081. Miology Vol. II. En el Andrew Banker Bely-McGraw-Will Book Company, 1986.
- 2 - Kimura Jun. Electrodiagnosis in disease of nerve and muscle: principles and practice, 2nd. edition. Philadelphia; FA Davis; 1989.
- 3 - Warmolts, J. Electrodiagnosis in neuromuscular disorders. Ann Intern Medicine, 1981; 95: 599-608.

CALCINOSIS TUMORAL

RESUMEN

La calcinosis tumoral (C.T.) es una enfermedad caracterizada por masas calcificadas de diferentes tamaños en las regiones yuxtarticulares de grandes articulaciones. Se han descrito en asociación a esta patología, trastornos en el metabolismo del calcio y fósforo, como así también una historia familiar de hiperfosfatemia. La mayoría de los casos de C.T. fueron reportados en personas de raza negra de origen africano.

La rareza de esta enfermedad en nuestro medio (fue descrito sólo un caso en nuestro país) motivó la presentación de estos dos pacientes con diagnóstico de C.T.

Palabra clave: Calcinosis tumoral - Tumores yuxta articulares.

SUMMARY

Tumoral calcinosis disease is characterized by calcified masses of different size which develop around large joints. Calcium and

phosphorus metabolic disorders as well as a family history of hyperphosphatemia have

been described associated with this disease. Most of the cases have been reported in african negroes. As far as we know, there is only one case reported from our country. Here we describe two new cases seen in our service.

Key word: Tumoral calcinosis.

Dres. Gustavo Ibarreta *, Ricardo León de la Fuente **, Gustavo Elena *** y Emilio Fantin ****.
Servicio de Ortopedia y Traumatología
Hospital Privado-centro Médico de Córdoba

INTRODUCCION:

El término "calcinosis tumoral" (C.T.) fue usado por primera vez por Inclan (1) para describir grandes masas calcificadas periarticulares observadas en tres niños. Las primeras publicaciones acerca de esta entidad patológica datan de 1899, realizadas por Duret (2) y en 1935 por Teutschlaender (3), quienes describen a esta entidad como hipercalcinogranulomatosis.

La C.T. está caracterizada por la presencia de quistes simples o multilobulados que contienen material cálcico. Su formación es el resultado del depósito de sales de calcio en los tejidos blandos que rodean los hombros, caderas, codos y zonas de extensión de los miembros. Las masas no son dolorosas y se las observa en niños y adolescentes. Existe una historia familiar de hiperfosfatemia en el 30 % de los pacientes lo que sugiere un trastorno en el metabolismo del fósforo (4) (5).

Nosotros hemos visto dos pacientes con C.T., siendo la segunda descripción de dicha enfermedad en nuestro país. La mayoría de las C.T. han sido observadas en pacientes de raza negra de países africanos (6) (7).

Reporte Clínico

Caso 1: Varón de 16 años, sin antecedentes traumáticos; consulta por dolor de cuatro meses de evolución y masa tumoral de 8 x 10 cm en región glútea derecha. Metabolismo de calcio y fósforo, y función renal normales. Radiografía y TAC: imagen calcificada yuxtarticular. Se procede a extirpación quirúrgica, con confirmación diagnóstica por anatomía patológica (Fotos 1 - 2) (3) Control postoperatorio (Foto 4).

Caso 2: Mujer de 30 años, con dolor en hombro derecho; de 10 días de evolución sin trastornos funcionales y tumor palpable en surco deltopectoral. Radiografía: calcificaciones en hombro derecho de 4 cm de diámetro. Extirpación quirúrgica. (Foto 5 y 6)

DISCUSION

El tiempo en que se desarrollan las calcificaciones va-

* Residente de Ortopedia y Traumatología - Hospital Privado.

** Residente de 1er. Año - Hospital Privado.

*** Médico de Clínica Médica - Hospital Privado.

**** Adjunto de Ortopedia y Traumatología - Hospital Privado.



Foto 1) Radiografía de caderas que muestra una extensa masa calcificada, heterogénea, proyectada en la región de cuello femoral derecho próxima a las estructuras articulares.

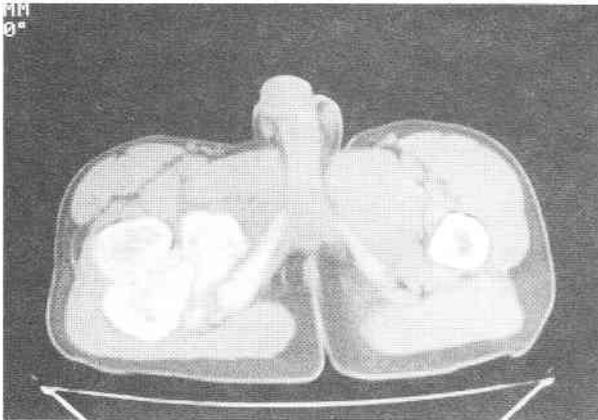


Foto 2) TAC muestra la masa de tejidos blandos calcificada en la región posterointerno de la raíz del muslo derecho, ubicada inmediatamente por debajo de la articulación de la cadera y en contacto con el cuello femoral, no evidenciándose lesión ósea.



Foto 4) Radiografía de caderas, (post-quirúrgica). Desaparición completa de la masa calcificada de partes blandas. No se observan lesiones óseas.

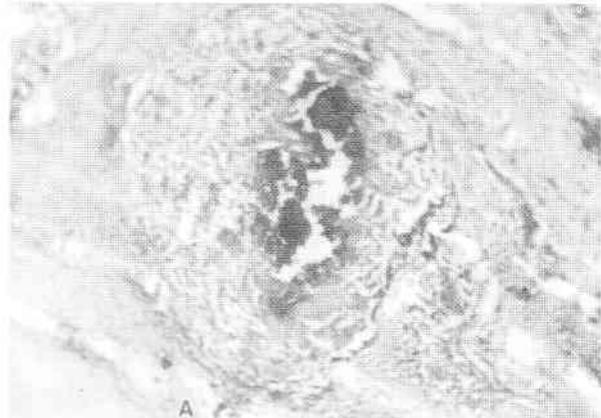


Foto 3 -A) Calcificación central rodeada por necrosis.

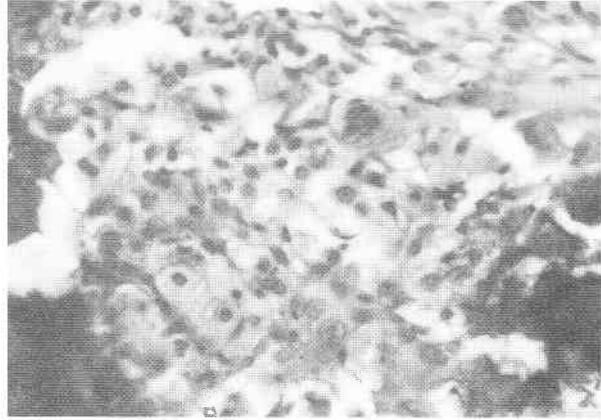


Foto 3 -B) Proliferación histiocítica y escasas células gigantes de tipo cuerpo extraño



Foto 5/6) Radiografía de hombro derecho (F y P) Calcificación en los tejidos blandos periarticulares, localizadas por delante de la cabeza humeral.

ría según los autores desde algunas semanas a varios años (6). En nuestros pacientes el tiempo transcurrido desde el inicio de los síntomas hasta el tratamiento fue de cinco semanas. Considerando el tamaño de la masa tumoral y el corto tiempo de los síntomas, estas masas deben desarrollarse en forma silenciosa durante un largo tiempo.

Los hallazgos en nuestros pacientes no coinciden con lo observado por Mitnick y col (4), en que las calcificaciones pueden ser una consecuencia de una alteración en el metabolismo del calcio y fósforo, causada por una función defectuosa del túbulo renal proximal. Nuestros pacientes tenían una función renal normal.

La hiperfosfatemia que fue descrita por algunos autores (4) (5), no la observamos en nuestros pacientes.

Los hallazgos anatómo-patológicos, demostraron nódulos de hidroxiapatita rodeados de histocitos y células gigantes que contenían masas granulares, lo que explica una reacción de cuerpo extraño a nivel del tumor. Este proceso está acompañado por hiperplasia de los vasos y fibrosis. Según Slavin (9) los marcadores histoquímicos son negativos para alfa-antiquimiotripsina, alfa-antitripsina e hidroxiapatita.

No podemos explicar la etiología de la C.T. en nuestros pacientes, puesto que no tiene factores inmunológicos ni metabólicos. Nosotros especulamos que el trauma puede iniciar el proceso inflamatorio con depósito de iones cálcicos que son captados por los tejidos blandos. El hecho que las calcificaciones aparecen en sitios yuxtarticulares sugiere que las fibras de colágeno en esos sitios tienen propiedades biológicas que permiten el depósito de sales y cristales.

En resumen, reportamos dos casos de C.T., en personas de raza blanca de mediana edad de nuestra región. La presentación y el tamaño de las lesiones son inusuales.

No hubo recurrencia en dos años de seguimiento.

Agradecemos la colaboración del Servicio de Anatomía Patológica y de Diagnóstico por Imágenes.

BIBLIOGRAFICA

- (1) Inclan, Alberto: Tumoral Calcinosis. J. Am. Med. J.A.M.A., 121:490-495, 1943.
- (2) Duret, M.H.: Tumeurs multiples et singulieres des bourses sereuses. Bull. et Mem.Soc. Ant. de Paris, 74: 725-731, 1899.
- (3) Teutschlaender, O.: Über Progressive Lipogranulomatose der Muskulatur, Klin. Wochensehr, 14:451-453, 1935.
- (4) Mitnik, P.D., Agus Z.S.: Calcium and Phosphate Metabolism in Tumoral Calcinosis. Ann.Intern. Med., 92:482-487, 1980.
- (5) Wilbert, J.F. and Slatopolsky, E.: Hyperphosphatemia and Tumoral Calcinosis. Ann. Intern. Med., 68:1044-1049, 1968.
- (6) Fernández Vocos, A.; Azar Alberto F.: Calcinosis con esclerodermia y esclerodactilia. Rev. Soc. Cir. de Córdoba, 253-268, 1948.
- (7) Harkess, J.; Peters H.: Tumoral Calcinosis. JBJS, 49-A, 4:721-731, 1967.
- (8) Kirk, T.S. and Simon, M.A.: Tumoral Calcinosis. Report of a Case with Successful Medical Management. J.B.J.S., 63-A: 1167-1169, Spt. 1981.
- (9) Slavin R.E., Wen J.; Jumar D.; Evans E.B.: Familiar Tumoral Calcinosis. A Clinical Histopathologic and Ultrastructural Study with an Analysis of its Calcifying Process and Pathogenesis. Am. Surg. Path 17 (8): 788-802, 1993.

VIDEO CIRUGIA PEDIATRICA ANALISIS DE UNA SERIE DE 620 CASOS

RESUMEN

Presentamos una serie de 620 cirugías laparoscópicas y toracoscópicas, realizadas en el servicio de cirugía visceral infantil (Prof. R.B. Galifer) entre los meses de Mayo de 1992 y Diciembre de 1995. La edad media de los pacientes fue de 8.69 años (2 Hs. - 20 años), 67 pacientes tuvieron menos de un año. El sexo: mujeres 290 (45,77 %), varones 330 (53,22 %). Fueron realizados 647 gestos quirúrgicos: Apendicectomías 360, Digestivo 104, Exploraciones Ginecológicas 61, Patología Inguino-escrotal 49, Baso, Hígado y Vías Biliares 43, Toracoscopías 15, Gestos diversos 15. Las complicaciones perioperatorias fueron: 8 hemorragias, 4 problemas de material, 2 rupturas de muñón apendicular, 1 bradicardia transitoria, 1 brecha pleural, 1 lesión traumática de íleon; en 70 pacientes fue necesaria una conversión: 22 gestos quirúrgicos no realizables por la paroscopia, 17 peritonitis con plastrón apendicular, 8 dilataciones intestinales que impidieron una correcta visión, 6 adherencias importantes, 4 problemas de material, 5 hemorragias, 2 tumores, 2 rupturas de muñón apendicular, 2 sospechas de pérdidas biliares, 1 piocolecisto, 1 lesión del colédoco y arteria hepática. Las complicaciones postoperatorias fueron: 8 abscesos profundos (5 fueron reintervenidos), 4 abscesos de pared, 2 eviceraciones epiploicas, 1 apendicitis sobre un muñón muy largo, 1 atelectasia pulmonar post operatoria. Dos pacientes fallecieron durante el postoperatorio sin relación con el acto laparoscópico. La duración de la hospitalización fue de 2,89 días (0-14). Las complicaciones a largo plazo: una apendicitis sobre muñón muy largo. La cirugía laparoscópica es una vía de abordaje que aporta importantes ventajas al tratamiento de la patología quirúrgica del niño.

Palabras clave: Cirugía videoscópica - Cirugía Pediátrica.

* Ex residente del Hospital Privado - Actual cirujano asociado al Hospital Lapeyronie - Montpellier - Francia.

** Jefe de Servicio - Hospital Lapeyronie - Montpellier Francia.

*** Jefe de Residentes - Hospital Lapeyronie . Montpellier - Francia.

**** Cirujano de planta - Hospital Lapeyronie , Montpellier Francia.

Polliotto Sergio D., Galifer Rene B., Luciani,

Jean L. y Allal Hossein

Servicio de cirugía visceral infantil (Prof. Galifer). Hospital Lapeyronie Montpellier - FRANCIA

SUMMARY

Between may 1992 and december 1995, 620 children were operated on through videolaparoscopic approach. The mean age was 8,69 years (2 hours to 29 years), 67 patients were younger than one year of age. The sex distribution was 290 (46,77 %) females and 330 (53,22 %) males. This technique was performed in 647 opportunities: 360 appendectomies, 104 in digestive tract procedures, 61 gynecological procedures, 49 inguinal and scrotal explorations, 43 operations on the spleen, liver and biliary tract, 15 thoracoscopies and 15 divers gestes. Intraoperative complications: bleeding in 7, technical difficulty in 4, perforation in appendiculaire ligature in 2, one bradycardial, one pleural lesion, and one ileon lesion. Conversion to open surgery was mandatory in 70 patients: 22 due to difficulties in performing the technique, 17 peritonitis with appendicular inflammatory mass, 8 due to bowel dilation, 6 severe intrabdominal adhesions, 4 technical problems with the laparoscopic instruments, 5 bleeding, 2 tumors, 2 perforations in appendicular ligature, 2 biliary leaks, one cholecystic empyema, one choledocal rupture and hepatic artery lesion. Postoperative complications were: 8 deep abscesses (5 reoperated), 4 wound infections, 2 exposures of the omentum through the skin incision), one appendicitis in appendix stump, one postoperative atelectasia. Two patients died after the procedure. The mean hospitalization time was 2,89 days (0-14). Videolaparoscopic approach introduces important advantages in pediatrics surgery.

Key words: Videoscopic surgery - Pediatric surgery.

INTRODUCCION

Durante los últimos años, los conceptos de endoscopia operatoria y de abordaje quirúrgico mínimo, revolucionaron la práctica de la cirugía. La calidad de la video transmisión y los instrumentos cada vez más delicados y precisos, permiten realizar intervenciones cada día más com-

plejas, en condiciones de total seguridad y eficacia, según las técnicas quirúrgicas habituales. Desde 1988 la cirugía Laparoscópica es propuesta como alternativa a la cirugía a cielo abierto (1, 2, 3, 25, 27) Las primeras intervenciones realizadas fueron apendicectomías, colecistectomías..., desde entonces sus indicaciones, no han cesado de extenderse. La patología quirúrgica pediátrica no escapa a sus indicaciones y beneficios (1, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 25, 27). El objetivo de esta presentación es mostrar nuestra experiencia en el tratamiento laparoscópico y toracoscópico de la patología quirúrgica infantil.

MATERIAL Y METODO

Entre los meses de Mayo de 1992 y Diciembre de 1995, en el servicio de cirugía visceral infantil (Prof. Galifer) del hospital Lapeyronie, fueron operados por vía videoscópica 620 pacientes.

La edad media de los pacientes fue de 8,69 años (2 hs - 20 años). 67 pacientes tuvieron menos de un año. La distribución por sexo fue: 290 (46,77 %) niñas y 330 (53,22 %) varones. Todos los pacientes fueron intervenidos bajo anestesia general con intubación endotraqueal. Una sonda urinaria (en laparoscopia abdomino-pelvina) y una aspiración naso-gástrica son instaladas al comienzo de la intervención. El paciente es instalado en función de la patología (decúbito dorsal, lateral derecho o izquierdo). En todos los casos fue utilizado material de instrumentación endoscópica pediátrica, introducido por trocacos de 4 a 10 mm (según el peso y la talla del niño). Las intervenciones comienzan con "open laparoscópico" a nivel umbilical (laparoscopia abdominal), el cual permite el pasaje de un trocar y óptica de 5 a 10 mm (según el peso y la talla del niño), el neumoperitoneo (CO2) es fijado a una presión entre 4 y 12 mm de mercurio. En toracoscopia es necesario introducir una aguja de Palmer, a fin de crear un neumotórax.

RESULTADOS

620 pacientes fueron intervenidos por vía endoscópica, realizando 647 gestos quirúrgicos.

Tabla N° 1

GESTO QUIRURGICO REALIZADO

n=647	
Apendicitis	360 (55,6 %)
Digestivo	104 (16 %)
Ginecológico	61 (9,4 %)
Inguino Escrotal	49 (7,5 %)
Baso-Hígado-E.V.B.E.H.	43 (6,6 %)
Tórax	15 (2,3 %)
Diversos	15 (2,3 %)

Apendicitis 360 casos: 272 (75,5 %) fueron apendicitis agudas, una peritonitis apendicular fue hallada en 88 (24,4 %) oportunidades, de las cuales 50 (56,81) fueron localizadas y 38 (43,18 %) fueron generalizadas. En 12 casos una apendicectomía fue realizada como complemento de otra intervención (8 Invaginaciones, 2 Swenson, 1 Malrotacion, 1 dolor abdominal recurrente idiopático). La apendicectomía se realiza según dos técnicas: a) "IN" el apéndice es atrapado por una pinza atraumática, el meso apendicular es coagulado con crochet monopolar en contacto íntimo al apéndice, liberado de adherencias hasta su base, una doble ligadura de la base es realizada en el interior de la cavidad por medio de nudos deslizantes y autobloqueantes, el apéndice es seccionado con tijera y extraído por trocar derecho, el muñón es coagulado e introducido en la cavidad abdominal; b) "MIXTA". El tratamiento del meso apendicular es realizado en el interior de la cavidad, tal como en la técnica precedente el apéndice es exteriorizado a través del orificio del trocar de la fosa iliaca derecha, doblemente ligado y seccionado en la base, el muñón coagulado y posteriormente es reintroducido a la cavidad abdominal. La duración de la hospitalización fue de 3 días. El período de convalecencia fue de una semana.

Patología digestiva 104 casos:

- 47 pacientes fueron sometidos a una plástica antirreflujo, según las técnicas quirúrgicas de Nissen-Rossetti (21 casos) y Toupet (26 casos). En dos oportunidades la ope-

ración de Stefens-Fowler, por testículo impalpable fue realizada en el mismo acto quirúrgico. La duración media de la intervención fue de 2 Hs. 27 minutos (1.20 - 3.15). Los pacientes son alimentados a las 24 hs. El tiempo de hospitalización fue de 5 días. El control clínico, p.H. metría, tránsito oro-gastro-duodenal (T.O.G.D.), y endoscopia en caso de esofagitis, realizados a 1, 3, 6, y 12 meses de la intervención, mostraron una plástica antirreflujo satisfactoria en todos los casos.

- 20 oclusiones intestinales: a) 10 bridas, de las cuales 4 presentaron dilataciones intestinales importantes impidiendo una correcta visión, lo cual motivó una conversión. En los 6 restantes casos se realizó la sección de las bridas, con recuperación inmediata del sufrimiento isquémico intestinal. b) 4 Vólvulos intestinales, convertidos en dos oportunidades por inadecuada visibilidad, 2 fueron enteramente tratados por laparoscopia. c) 3 duplicaciones digestivas oclusivas, juzgadas como gestos irrealizables por laparoscopia. d) 3 divertículo de Meckel, los cuales fueron exteriorizados por el orificio de entrada del trocar umbilical y tratados con resección y anastomosis término terminal.

- 9 Invaginaciones intestinales agudas. En 7 oportunidades el diagnóstico clínico fue confirmado por ecografía y en 2 fue un hallazgo durante el transcurso de otra intervención (1 apendicectomía, 1 Hirschsprung). La indicación quirúrgica fue realizada tras el fracaso de la colonografía aérea a una presión máxima de 12 mm de Hg. La reducción laparoscópica fue posible en 7 casos, ejerciendo un movimiento combinado de tracción moderada y pulsión sobre los extremos del budín. Dos pacientes fueron convertidos, uno por ruptura de la cámara, otro por imposibilidad de reducción sobre un sarcoma ileal, el cual requirió resección y anastomosis. Los cuidados postoperatorios en los 7 casos reducidos por laparoscopia, fueron simples. Todos los pacientes fueron realimentados a las 24 hs., con un tiempo de hospitalización de 3 días.

- 5 Dolores abdominales recurrentes apendicectomizados.

- 4 malrotaciones de las cuales fueron juzgadas como gestos irrealizables por laparoscopia.

- 4 canales onfalomesentéricos fueron tratados sin dificultades.

- 5 Enfermedad de Hirschsprung, 4 tratados según la técnica de Swenson. La intervención comienza con la realiza-

ción de biopsias seriadas, a fin de determinar el límite superior del segmento aganglionar. El peritoneo es incindiado a nivel del fondo de saco de Douglas, la disección del segmento aganglionar es realizada, con ligadura y sección de los vasos sigmoideos según necesidad, permitiendo así la movilización de segmento patológico. Una pinza de Kelly es introducida por el orificio anal, a fin de poder evertir el colon. La sección y anastomosis son realizadas según la técnica habitual. Durante la operación no fueron notados incidentes. El tiempo quirúrgico fue de 2 Hs. 45 minutos a 3 Hs. En el postoperatorio un paciente desarrolló una hipertonia esfinteriana, la cual requirió una esfinterotomía parcial complementaria. La duración de la hospitalización fue de 7 y 10 días. Los controles postoperatorios realizados a 1, 3, 6 y 12 meses muestran una evolución favorable. Un paciente tratado con la técnica de Duhamel, debió ser convertido a causa de una importante dificultad para realizar el muñón rectal por vía laparoscópica debido a la carencia de endo GIA articuladas.

- 3 divertículos de Meckel diagnosticados y tratados con exteriorización a través del orificio umbilical, resección y anastomosis término-terminal.

- 2 gastrostomía de alimentación, en pacientes con graves lesiones cáusticas de esófago, impidiendo la realización de una gastrostomía percutánea.

- 1 úlcera duodenal perforada, diagnosticada y tratada con sutura directa.

- 2 hemoperitoneos traumáticos, a punto de partida de lesiones esplénicas.

- 1 hemicolectomía derecha post entero colitis necrotizante, donde realizamos la esqueletización y desvascularización de colon por vía laparoscópica, la resección y anastomosis fue realizada a través de una pequeña incisión en el flanco derecho, el paciente fue alimentado a las 48 hs. y el alta fue a los 4 días con una buena evolución.

Patología ginecológica 61 casos: 47 quistes de ovario y paraovario complicados, tratados con punción y/o resección, 6 torsiones de anexos sanos, en los cuales la conservación del ovario fue posible, realizando una detorsión y fijación ovárica, 3 tumores sólidos de ovarios, tratados con tumorectomía y ovariectomía a cielo abierto, 2 biopsias gonadales en genitales ambiguos, 1 hematosalpingis y 1 hematocolpos y una transposición de ovario.

Patología inguino escrotal 49 casos: 45 testículos in-

trabdominales, (19 derechos, 15 izquierdos, 11 bilaterales)

En 21 casos el testículo fue hallado en posición intrabdominal.

- En 14 casos, próximo al orificio inguinal profundo, permitiendo una orquidopexia por vía inguinal en el mismo tiempo operatorio (en 1 tiempo en 12 oportunidades y en 2 tiempos en 2).

- En 7 casos el testículo estaba distante del orificio inguinal profundo (ilíaco interno en 6 casos, pelviano en 1 caso), una ligadura primaria de los vasos espermáticos, según técnica de Stephens-Fowler, fue realizada por vía laparoscópica. El segundo tiempo operatorio fue realizado en 6 casos (1 niño en espera).

En 6 casos no fue encontrado el testículo:

- En 5 se trató de "vanishing testis"

- En 1 caso no se halló estructura gonádica (agenesia completa de testículo). En los seis casos, el canal inguinal estaba cerrado y la exploración inguinal no fue necesaria.

En 18 casos el cordón se dirigía e introducía en el canal inguinal, lo cual motivó una exploración complementaria por vía inguinal, hallando:

- 9 residuos testiculares, (todos resecados).

- 9 testículos en el trayecto del canal, los cuales fueron descendidos.

En 2 casos se trataba de niños obesos y en 4 de testículos hipoplásicos.

- 3 hernias inguinales diagnosticadas y tratadas durante el curso de otra intervención y un varicocele fue tratado con ligadura y sección venosa.

Bazo - Hígado y V.B.E.H. 43 casos: 20 exploraciones de la vía biliar con biopsia hepática, en el marco de una ictericia colestásica neonatal persistente donde realizamos una colangiografía laparoscópica transvesicular con biopsia hepática. En 4 casos una patología de la vía biliar extra hepática (V.B.) fue diagnosticada (1 atresia, 1 tapón biliar en el cual se realizó un lavado de la V.B. con solución fisiológica, logrando eliminar la obstrucción, dos hipoplasias biliares intrahepáticas), en los 15 restantes el diagnóstico fue realizado por la biopsia hepática (hepatitis, enfermedad de Byler, cirrosis). En el perioperatorio dos conversiones fueron necesarias, (1 por sospecha de pérdida biliar y la segunda por material inadecuado). Una laparotomía fue realizada tras el diagnóstico de atresia de vía bi-

liar extrahepática. Un paciente falleció durante el postoperatorio a causa de una coagulación intravascular diseminada a 24 hs. de postoperatorio.

- 8 colecistectomías por litiasis sintomática fueron realizadas con técnica habitual, 8 biopsias hepáticas, 3 esplenectomías, 2 quistes esplénicos, 1 colecístoperitoneo post-traumático fue tratado sin dificultades, 1 quiste de colédoco, diagnosticado y tratado a cielo abierto.

Patología torácica 15 casos: 4 tumores primitivos fueron biopsiados y luego resecados a cielo abierto, 3 metástasis pulmonares únicas asentando en borde libre, fueron extirpadas, con la ayuda de una pinza de endo GIA 30, 3 quistes broncogénicos fueron puncionados y resecados con conservación de la placa posterior quística en contacto con estructuras bronquiales, 2 neumotórax espontáneos recidivantes, fueron objeto de una bullectomía y decorticación. Una atresia de esófago sin fístula, asociada a una atresia duodenal, tratada inicialmente con anastomosis duodeno-yeyunal a los dos días de vida, una gastrostomía de alimentación y la aspiración del fondo de saco superior permitieron esperar la edad de 2 meses para tratar la atresia esofágica disecando ambos cabos por toracoscopía y liberándolos de manera extensa hasta ponerlos en contacto. Para realizar la anastomosis, preferimos por seguridad, ampliar el orificio de entrada de la óptica a 2 cm y la misma fue realizada en forma toracoasistida.

- **15 gestos diversos:** 6 quistes sobre catéteres de derivación ventrículo peritoneal y una peritonitis meconial, todos juzgados como irrealizables por laparoscopia, 4 nefrectomías, 2 catéteres de Tenkoff, 2 apendicostomías de Malone, tratados sin dificultad. Las complicaciones perioperatorias fueron: - 8 hemorragias de los cuales 4 fueron convertidas al comienzo de nuestra experiencia (3 lesiones de arteria apendicular y una de los vasos cortos, durante la disección retroesofágica en un reflujo gastroesofágico), 4 problemas de material, 2 rupturas de muñón apendicular, debidos probablemente por una ligadura muy próxima al ciego, en los cuales fue suturada a través de un pequeño abordaje tipo Mc Burney. 1 lesión por coagulación con crochet, sobre el íleon durante una apendicectomía la cual prolongó la observación postoperatoria sin repercusión, 1 brecha pleural izquierda durante la disección del hiato esofágico tratada con drenaje torácico y 1 bradicardia transitoria durante la creación del neumoperitoneo en un

lactante, atribuida a una insuflación a alto débito inicial, corregida con la disminución de la velocidad de insuflación.

En 70 oportunidades una conversión fue necesaria:

- 22 gestos fueron juzgados como no realizables por laparoscopia.

(6 quistes sobre catéteres de derivación ventrículo peritoneal, 3 malrotaciones, 3 duplicaciones intestinales, 3 tumores torácicos, 1 atresia de vías biliares extra hepática, 1 invaginación, 1 quiste de colédoco, 1 Duhamel por enfermedad de Hirschsprung, 1 peritonitis meconial, 1 absceso esplénico, 1 sarcoma ileal responsable de una invaginación intestinal aguda), 17 peritonitis con plastrón y/o abscesos apendiculares en los cuales, la disección laparoscópica excedió los márgenes de seguridad, 8 dilataciones intestinales importantes que impidieron una adecuada visibilidad, 6 adherencias importantes impidieron la creación del espacio operatorio, 4 problemas de material, 5 hemorragias al comienzo de nuestra experiencia, 2 tumores sólidos de ovario, 2 rupturas de muñón apendicular, 2 sospechas de pérdidas biliares, 1 pirocolecisto, 1 lesión de colédoco y arteria hepática durante una colecistectomía, en la cual el colédoco debió ser reparado con un montaje de asa en "y" de Roux, y la arteria hepática reanastomosada teniendo una evolución posterior favorable.

Las complicaciones postoperatorias fueron: específicas de la cirugía laparoscópica en 3 ocasiones: 2 evisceraciones epiploicas, reparadas bajo anestesia general. Un paciente fue reintervenido, a 6 meses del postoperatorio por una apendicitis sobre muñón residual muy largo.

Las complicaciones no específicas fueron: 8 abscesos profundos, de los cuales 5 fueron reintervenidos a cielo abierto, 4 abscesos de pared, tratados médicamente, una atelectasia pulmonar postoperatoria. Dos pacientes fallecieron durante el postoperatorio: 1 paciente en el cual realizados una exploración de la vía biliar con biopsia hepática, desarrolló una coagulación intravascular diseminada a 24 hs. del postoperatorio. Una peritonitis meconial al 5º día del postoperatorio a causa de una sepsis.

DISCUSION

El riesgo de lesión vascular o digestiva durante la introducción de la aguja de Veress o del primer trocar a ciegas, evaluado en un 6 % en algunas series (2), fue elimi-

nado al realizar sistemáticamente un "open laparoscópico" para la introducción del primer trocar. Los restantes trocares son introducidos bajo visión óptica. La misma causa explica la ausencia de neumoperitoneo durante la creación del neumoperitoneo en nuestra serie. El espacio operatorio es logrado creando un neumoperitoneo con CO₂, la insuflación debe comenzar lentamente a fin de evitar una sobrepresión abdominal (1 caso de bradicardia atribuida a una insuflación a alto débito inicial, en nuestra serie), un litro por minuto, es lo recomendado antes de pasar a un débito de 6 litros por minuto. La presión intrabdominal varía entre 4 y 12 mmhg. en función de la talla y peso del niño. La apendicitis aguda es probablemente la urgencia quirúrgica más frecuente en Francia (270.000 apendicectomías por año). Actualmente el diagnóstico pre o intraoperatorio de una peritonitis no es por sí misma una contraindicación o causa de conversión. En los casos de imposibilidad técnica de realizar una apendicectomía laparoscópica (plastrón con disección dificultosa, que exceda los límites de seguridad) la misma permite el lavado de la cavidad abdominal, limitando el tamaño de la incisión... (9 - 10 - 11 - 12 - 25). Al comienzo de nuestra experiencia preferimos por seguridad prolongar las observaciones postoperatorias a 4 días, actualmente el tiempo medio de hospitalización es de 24 hs. La apendicectomía ambulatoria como la práctica Mc Kernan (9) nos parece precoz y poco prudente por el momento.

El abordaje laparoscópico, en el tratamiento del reflujo gastro-esofágico, permite una mejoría sintomática en 65 a 95 % de los casos (13-26). Esta nueva vía de abordaje no debe modificar la indicación ni la técnica quirúrgica, la misma debe permitir la realización idéntica del gesto quirúrgico que a cielo abierto, en condiciones de total seguridad. Ninguna complicación grave fue constatada en peri-operatorio, (lesión esofágica 5 a 8 %, gástrica 2 %, esplénica 1 a 7 %, según las series (3 - 13 - 26). En un paciente notamos una lesión pleural izquierda durante la disección retro-esofágica, la cual requirió drenaje torácico no teniendo incidencia sobre el curso del postoperatorio (5 a 8 % en la literatura [2-7]). Dos conversiones fueron realizadas, una a causa de material inadecuado a la talla del niño, la segunda en razón de un sangrado durante la disección de los vasos cortos al comienzo de nuestra experiencia y durante la laparotomía fue constatada una he-

mostasia espontánea.

En casos de oclusiones intestinales, (bridias, vólvulos, duplicaciones digestivas, malrotaciones) la principal dificultad encontrada fue crear un adecuado campo operatorio, a causa de la dilatación intestinal, sin embargo creemos que la intervención puede comenzar por una exploración laparoscópica, la cual puede ser diagnóstica y/o terapéutica, considerando que ante la menor dificultad, una laparotomía debe ser realizada. En los casos de invaginación intestinal aguda, si la reducción no es fácil, nunca insistimos dado que la tracción si bien muy suave, es una maniobra riesgosa y opuesta a la técnica clásica y en ningún caso dudamos en realizar un laparotomía. Los cuidados postoperatorios en los 7 casos reducidos por laparoscopia, fueron simples. Todos los pacientes fueron realimentados a las 24 hs., con un tiempo de hospitalización de 3 días. Este esquema postoperatorio es idéntico al utilizado en las invaginaciones reducidas por enema de aire. Consideramos que el abordaje laparoscópico de la invaginación intestinal aguda, es una técnica válida y evita una laparotomía innecesaria, en los casos de reducción espontánea durante la inducción anestésica, (valorada en un 12 % en nuestro servicio) y en aquellas en las cuales la reducción es fácil, probablemente estas invaginaciones pudieron ser reducidas por presión con aire. En los casos de conversión orienta la localización del budín, lo cual permite limitar el tamaño de la laparotomía.

La intervención de Swenson para el tratamiento de la enfermedad de Hirschsprung, nos parece una técnica atractiva, segura y completamente realizable por vía laparoscópica, aunque nuestra corta experiencia no prueba beneficios en cuanto recuperación funcional y reducción del tiempo de hospitalización, pensamos que brinda un confort postoperatorio y un resultado estético altamente superior al obtenido al utilizar el abordaje a cielo abierto. Este procedimiento debe ser evaluado sobre una casuística más grande (25). En la técnica de Duhamel, encontramos una gran dificultad técnica para realizar el muñón rectal. Otras patologías digestivas como: divertículos de Meckel, canales onfalomesentéricos, dolores abdominales recurrentes, gastrostomías, ulcera duodenal perforada etc. fueron tratadas sin dificultad, brindando al paciente todos los beneficios de la cirugía laparoscópica. El manejo de la patología ginecológica en la niña, muestra un triple interés:

diagnóstico, pronóstico y terapéutico. Los tumores anexiales quísticos representan un problema frecuentemente encontrado en la niña, y no es posible en todos los casos excluir formalmente la malignidad por el examen clínico y ecográfico (14-15-16). La actitud clásica es la laparotomía, lo cual parece un gesto desmedido cuando sabemos que la mayor parte de esos quistes son benignos. La aparición de la laparoscopia diagnóstica y terapéutica representa una nueva estrategia la cual permitió el manejo de los quistes complicados y torsiones de ovario con toda seguridad, en el cual el objetivo es reconocer las lesiones malignas que contraindican el tratamiento laparoscópico.

El abordaje laparoscópico en el manejo de testículos impalpables, permite visualizar la anatomía del orificio inguinal interno y definir localización y la terminación de las estructuras testiculares (17-18-25). Si la laparoscopia muestra un testículo intrabdominal no recuperable, el mismo puede ser extirpado en el mismo acto operatorio. Si ella muestra un testículo intrabdominal viable, el mismo puede ser tratado: a) por orquidopexia clásica, b) por una intervención de Stephens-Fowler, c) o por un orquidopexia en dos tiempos. Si se constata una agenesia de testículos con orificio inguinal profundo cerrado, la laparoscopia evita una exploración inguinal inútil. En casos de "Vanishing testi syndrom", permite la resección del resto gonádico en el mismo acto quirúrgico. Con el paciente anestesiado, si el testículo continua sin ser palpado, la laparoscopia debería ser la primera etapa del acto quirúrgico, ella puede eficazmente guiar u orientar la exploración quirúrgica, frecuentemente inevitable y permite planificar la vía de abordaje adaptada a la localización del testículo. Posee una fiabilidad superior a los métodos de investigación complementarios por imágenes (arteriografía, venografía, tomodensitometría, ecografía, resonancia nuclear magnética), los cuales presentan una elevada incidencia de falsos negativos (19-20-21). La colangiografía laparoscópica es una técnica segura y realizable por laparoscopia, que permite una visualización completa de la vía biliar, con la posibilidad de lavado en caso de síndrome de bilis espesa o tapón biliar (un caso en nuestra serie) y la realización de biopsia hepática en el mismo acto operatorio, con un traumatismo parietal mínimo, evitando los inconvenientes de la laparotomía clásica, lo cual es particularmente importante si se considera que muchos de es-

tos pacientes, pueden en algún momento, ser candidatos a un trasplante hepático (22). Otros procedimientos laparoscópicos fueron exitosamente realizados (colecistectomías, esplenectomías, biopsias hepáticas, quistes esplénicos, etc.)

Hace solo 7 años parecía imposible e irrazonable, realizar una intervención torácica compleja sin apertura parietal. En 1991 Cushman hace el punto sobre el futuro de la cirugía endoscópica, evocando solo en algunas líneas, la posibilidad de esta técnica en el tórax. Esta técnica fue primeramente descrita por Jacobaeus en 1910, quién utiliza un citoscópio para entrar al espacio pleural y disecar adhesiones pleurales en el tratamiento de la TBC pulmonar. La toracoscopia brinda la posibilidad de una completa visión de la pared torácica, diafragma, y la totalidad del mediastino. Solo el parenquima pulmonar profundo queda aun mal expuesto, dado que ningún instrumento, puede aun reemplazar la sensación obtenida por la mano del operador.

El pneumotórax espontáneo es una afección generalmente benigna donde el riesgo esencial es la recidiva. Su tratamiento tiene dos objetivos: a) el tratamiento de las bullas, a fin de limitar el riesgo de ruptura posterior y b) la creación de una sinfisis pleural de tal manera que si se produce una nueva ruptura el decolamiento sea nulo o mínimo.

El tratamiento de preferencia sigue siendo quirúrgico donde su eficacia está probada, tanto para una ablación pleural como una pleurectomía parietal según la escuela francesa, donde las tasas de recidiva son evaluadas en 1 a 2 % y 0,5 % respectivamente. El tratamiento de las bullas fue realizado con electrocoagulación monopolar, otros procedimientos pueden ser realizados, láser, ligadura por bucles con hilo, resección con agrafes etc.

Los nódulos pulmonares únicos son en su mayoría benignos. Actualmente la resección toracoscópica es un método de elección. Los criterios de reseccabilidad son: nódulo único, de volumen inferior a 4 cm., que sean superficiales, la resección es realizada con una endo GIA. Las lesiones quísticas de origen broncogénico, pericardico o digestivo, representan la indicación ideal. Los quistes broncogénicos fueron de hallazgos radiológico fortuito. La indicación operatoria estuvo condicionada por el crecimiento, la resección fue realizada conservando una placa quística

posterior, evitando el riesgo de lesión bronquial, el control postoperatorio es satisfactorio y no tuvimos recidivas. Las particularidades de esta técnica, la instrumentación específica, el riesgo potencial fundamentalmente ligado al control de lesiones vasculares, ciertamente mas difícil que a en toractomía convencional, remarcan la necesidad de un tiempo mínimo de aprendizaje y una formación específica en esta vía de abordaje tan operador dependiente. En nuestra corta experiencia en toracoscopia diagnóstica y/o terapéutica realizamos procedimientos complejos, en condiciones de total seguridad y con resultados alentadores, no tuvimos complicaciones perioperatorias ni conversiones. Los resultados e indicaciones deben ser evaluados sobre una casuística mas numerosa. Como en todos los dominios de la cirugía, el tiempo de aprendizaje es indispensable, todas las complicaciones graves fueron reportadas en el comienzo de la experiencia de la mayor parte de los equipos (3), las mismas disminuyen significativamente cuando el número de intervenciones aumenta. Los incidentes peri-operatorios, tiempo quirúrgico, frecuencia de conversiones, disminuyen con la experiencia y destreza del operador (9-10-11-12-23). Es aconsejable, tener presente en todo momento la posibilidad de una conversión, la cual no es sino una etapa más del acto operatorio. En cirugía a cielo abierto la regla es "en caso de dificultad, ampliar la incisión". En cirugía laparoscópica la regla es "en caso de dificultad, continuar a cielo abierto". Una mesa con material suficiente para realizar una laparotomía de urgencia debe estar siempre disponible en la sala. Tres complicaciones postoperatorias fueron específicas de la laparoscopia, dos evisceraciones epiploicas en postoperatorio inmediato, a través del orificio de entrada del trocar umbilical, debieron ser evitadas cerrando los orificios de más de 4 mm, en dos planos, un muñón apendicular subseroso muy largo, fue origen de una apendicitis, a seis meses del postoperatorio.

La cirugía laparoscópica es una vía de abordaje que aporta importantes ventajas al tratamiento de la patología quirúrgica infantil:

- Brinda un fácil acceso a la patología (apéndice, ovarios, invaginación, vesícula) cualquiera sea su posición.

- Permite una exploración completa de toda la cavidad abdominal, lo cual le adjudica al método un carácter de excepcional en cuanto al diagnóstico de patología asociada.

- Permite realizar un lavado peritoneal o torácico completo en caso de necesidad (peritonitis, hemoperitoneo, patología pleuropulmonar supurada)

- Disminución importante del número de complicaciones intraabdominales y parietales ligadas a toda laparotomía (abscesos, oclusión, bridas, esterilidad en niñas, eventraciones, evisceraciones).

- Brinda un postoperatorio más confortable, con un acortamiento del tiempo de hospitalización y convalecencia.

- Indudablemente el aspecto estético es altamente superior al logrado utilizando las vías de abordaje clásicas.

Naturalmente esta técnica como otras tiene sus límites, los cuales deben ser rigurosamente respetados. "Cirugía videoscópica" no es de ninguna manera sinónimo de "ausencia de complicaciones".

BIBLIOGRAFICA

1. Bagnato J. Laparoscopic Nissen fundoplication. *Surgical Laparoscopy and Endoscopy*, 2, 3, 188-90, 1992.
2. Mutter S, Evrard M. Funduplicature selon Nissen-Rosseti par coelioscopie, 10 observations. *La presse médicale*, 22, 16, 771-73, 1993.
3. Champault G, Reflux gastro-oesophagien traitement par laparoscopie, 940 cas - Expérience, *Ann. Chir.* 48, 159-64, 1994.
4. Champault G, Cadere G, Duluq J, et col. Traitement du reflux gastro-oesophagien par voie laparoscopique. *J. Chir.* 130, 10, 426-32, 1993.
5. Alain JL, La vidéo-coelio-chirurgie chez l'enfant. *Arch. Fr. pediatri.* 50, 637-638, 1992.
6. Weerts J M, Dellemagne B, Hamoir E, et col. Laparoscopic Nissen fundoplication: detailed analysis of 132 patients. *Surgical laparoscopy and Endoscopy*, 3, 5, 359-64, 1993.
7. Lefebvre F, Bouche-Pillon, Lefort G, et col. Traitement chirurgical du reflux gastro-oesophagien de l'enfant par hémivalve antérieure, A propos de 37 cas. *Chir. Pédiatr.* 30, 229-33, 1989.
8. Cushieri A, Shimi S., Nathanson L, Laparoscopic Reduction, Crural Repair, and Fundoplication of Large Hiatal Hernia. *The American journal of Surgery*, 163, 425-30, 1992.
9. Levard H, Mouro J, Karayel M, et al. Appendicectomies par Coelioscopie: Résultats chez soixante-dix-huit malades. *Ann. Chir.* 46, 5, 430-435, 1992.
10. Levard H, Doboos F. Traitement de l'appendicite aiguë et des péritonites appendiculaires par chirurgie coelioscopique. Groupe de travail constitué à l'initiative de l'Académie de Chirurgie, *Chirurgie*, 119, 8, 429-432, 1993-1994.
11. Valla J.S, Limmon B, Valla V, et al. Appendicectomies chez l'enfant sous coelioscopie opératoire. *J. Chir.* 128, 6, 306-312, 1991.
12. Testas P. Appendicites aiguës et péritonites appendiculaires traitées par coelioscopie chez l'adulte. *Chirurgie*, 119, 444-445, 1993-1994.
13. Rossetti M, Hell K. Fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia. *World J. Surg.* 1, 439-444, 1977.
14. Meire H, Ferrant P, Guha T. Distinction of benign from malignant ovarian cysts by ultrasound. *Br. J. Gynecol.* 85, 893-899, 1978.
15. Moyle J, Rochester D, Sider L, et coll. Sonography of ovarian tumors: predictability of tumor type. *Am. J. Roent.* 141, 988-991, 1983.
16. Bruhat M, Mage G, Bagory Y et coll. Le traitement coelioscopique des Kystes ovariens. Indications, techniques, résultats. A propos de 650 cas. *Chirurgie*, 117, 390-397, 1991.
17. Scott J. Laparoscopy as and aid in the diagnosis and management of the impalpable testis. *J. Pediatr. Surg.* 7, 14-16, 1982.
18. Platzker E.D., Rushton H.G., Belman a.b., et coll. Laparoscopy for nonpalpable testis in childhood: is inguinal exploration also mesessary when was and vessels exit the inguinal ring. *J. of Urology*, 1992, 2, 148, 635.
19. Malone S., Guiney J. A comparison between ultrasonography and laparoscopy in localizing the impalpable undescended testi. *Br. J. Urol.*, 1985, 57, 185.
20. Greem R Jr. Computerized axial tomography vs. spermatic venography in localization of the cryptorchid teste. *Urology*, 1985, 26, 513.
21. Steves Y, Tennenbaum, Sethe et coll. Preoperative localization of the nonpalpable testis: a critical analysis of a 10 year experience. *The Journal of Urology*, 1994, 151, 732-734.
22. Luciani J.L. Prédiction pre-opératoire du résultat de l'intervention de kassai pour atrésie biliaire. Mémoire spécialisées de chirurgie infantile. Université de Montpellier I - Faculté de Médecine. 1994 - France.
23. Montupet P, Alain J.L. Chavrier Y, et al. Appendicites aiguës et péritonites appendiculaires chez l'enfant. Le traitement coelioscopique. *Chirurgie*, 119, 8, 433-435, 1993-1994.
24. Lobe T, Schropp K, Paediatric Laparoscopy and Thoracoscopy, W.B. Saunders Company, 1994.
25. Polliotto S.D., Galifer R.B. Allal H, Luciani JL, Momento actual en cirugía laparoscópica pediátrica, *Salud Infantil, Sociedad Argentina de Pediatría*, Vol. 5 - Nº 2, 240-243, 1996.
26. Polliotto S.D., Allal H, Luciani J.L., Z Chami, Galifer R.B. Tratamiento del Reflujo Gastro-Esofágico por Vía Laparoscópica, *Revista Argentina de Cirugía Infantil*, Vol. 6, Nº 1, pp 37-40, Marzo de 1996.
27. Chami Z, Polliotto S.D., Allal H. Luciani JL, Galifer R.B. Place de l'abord Coelioscopique en Chirurgie Pédiatrique: expérience Montpelliéraine, *Chirurgie Endoscopique*, Vol. 4, Nº 9-10, pp 23-24, 1995.

La igualdad tal vez será un derecho,
pero no hay poder humano que alcance
jamás a convertirla en hecho.

Balzac

SALUD: LA "OTRA" MANERA

Hacer las cosas una y otra vez de la misma manera y esperar un resultado diferente es una manifestación de locura.

William Coffey

Somos lo que repetidamente hacemos. La excelencia entonces no es un acto, es un hábito.

Aristóteles

A pesar de avances en la actividad médica en nuestro país que ocurren (y se publicitan) de tanto en tanto, no hace falta ser extremadamente crítico para llegar a la conclusión de que la medicina asistencial que practicamos se encuentra en evidente deterioro.

El paciente que concurre al hospital público con una enfermedad que ha cursado casi toda su historia natural; la consulta en extremo tardía en la práctica privada por una patología de diagnóstico sencillo para el especialista; el paciente con diagnóstico e indicación terapéutica que debe retirarse de la institución por él elegida ante trabas administrativas para su atención, son ejemplos de una situación general y, peor aún, muestras de un grupo seguramente mucho más numeroso de pacientes que no vemos y que sufren y mueren sin asistencia médica adecuada.

Cuando consideramos con colegas de nuestra provincia y del país estas situaciones y las dificultades que enfrentamos en nuestra práctica diaria, percibimos fácilmente que el problema es general y nos afecta a todos. Lo preocupante es que en nuestro país a diferencia de otros, el deterioro en la asistencia médica ocurre frente a la pasividad o por lo menos ausencia de reacción organizada de sus actores y responsables principales: los médicos que ejercemos la medicina asistencial. ¿Qué debe hacerse?

En un editorial reciente (1), Caeiro y Chiotti se refieren a la coexistencia de "locura" y "cordura" en el mercado de la salud y proponen un esquema de principios a respetar y objetivos a cumplir en la práctica médica con los que nadie debería disentir. Me parece importante, sin embargo, reconsiderar ese planteo y analizar con detenimiento el significado exacto de ambos términos.

La Real Academia Española (2) identifica a "locura"

Dr. Ricardo Navarro

Servicio de Cirugía Cardiorráxica
Hospital Privado Centro Médico de Córdoba

como: privación del juicio o del uso de la razón. Dice en cambio de "cordura": prudencia, buen juicio, hacer reflexión. Dicho de otra manera, se plantea la ausencia o presencia del juicio y la reflexión. Este último término, "reflexión", tiene para la Real Academia Española dos acepciones principales. La primera, derivación del latín "reflectere": volver hacia atrás, significa "considerar nueva o detenidamente una cosa". Ello implica por consiguiente el contar con datos de la actualidad y memoria de hechos pasados relacionados. La segunda acepción es el término fisiológico, tiene origen en otro vocablo latino, "reflexus" y su significado es "movimiento o sentimiento que se produce involuntariamente ante un estímulo".

En esto que ha dado en llamarse el mercado de la salud, no se percibe claramente el uso del juicio, de la reflexión, de la recolección elaborada de datos ni de la referencia a la memoria de hechos pasados similares. Mas bien parece practicarse la forma fisiológica del término: reacciones automáticas ante estímulos en las que los pre-conceptos y la poca objetividad tienen un rol central.

Me parece también importante no olvidar que la "locura" es una afectación psíquica propia de individuos. No se vuelven locos ni el mercado ni las empresas, sino las personas que en ellos actúan y además, -como en otras situaciones humanas existe la simulación-, también quienes aprovechann estados de confusión colectiva para obtener beneficios económicos. El pensamiento de Coffey tiene en nuestro problema de la prestación de servicios de salud una aplicación precisa, todos vemos la necesidad de cambio pero seguimos haciendo la misma medicina. Los principios del Editorial mencionado no son nuevos para nuestra Institución, tampoco lo son sus objetivos, pero no se explicitan en él reales mecanismos ni propuestas concretas para el cambio, sin embargo es claro que se esperan resultados diferentes. Según el criterio de Coffey, estamos locos.

La razón para este estado de cosas tiene a mi criterio dos aspectos, el primero nuestra Universidad, el segundo los costos de la asistencia médica y su consideración insuficiente y equivocada.

En la Universidad se origina el problema de base, el

estructural, manifestado por el exceso de médicos, su mala distribución geográfica, su insuficiente formación teórica y práctica, la elección de especialidades sin relación a necesidades presentes y futuras. En este aspecto nuestra influencia, la de médicos en práctica asistencial activa será siempre ineficaz. Las decisiones están en el ámbito político porque el problema se utiliza como moneda de cambio y especulación política. ¿Qué puede hacerse cuando ex-universitarios, políticos avezados, constitucionalistas, etc. pretenden que se acepte que el proveer a la sociedad profesionales con deficiente formación, sin práctica alguna y además en número excesivo, es un precio razonable a pagar para disponer de libre acceso a educación universitaria?. Como todos sabemos el problema es otro y como todos hemos comprobado no se soluciona con ingresos y egresos universitarios masivos.

En el segundo aspecto, el de los costos de la asistencia médica, sí debiéramos tener participación. El problema es mundial, obedece a múltiples razones y existen consideraciones de todo tipo para enfrentarlo. Sin embargo llama la atención que sobretodo en instituciones de avanzada, con responsabilidad docente, en donde se practica a diario la consulta bibliográfica para actualización, no se utilice esta misma práctica para la solución de los problemas básicamente económicos que llevan a una medicina asistencial inadecuada. La literatura médica de los últimos diez años es particularmente abundante sobre estos temas.

Se ha interpretado el problema como básicamente económico-financiero y las soluciones aplicadas han estado en general dentro de ese ámbito lo cual no es en mi concepto criticable. Cualquier institución con fines de lucro o no, debe atender lo económico-financiero con particular énfasis ya que en ello va su subsistencia. Debe reconocerse sin embargo que luego de varios años, en general no se observan resultados alentadores. Aún en el marco de una cierta estabilidad monetaria o ausencia de inflación la mayoría de las empresas prestadoras de salud están económica y financieramente peor.

Lo cierto es que practicamos una medicina que ni el paciente privado puede, ni las obras sociales y empresas de prepago quieren pagar. Esto último podría calificarse como una actitud esespeculativa, de lucro con la enfermedad de otros o de estafa al afiliado pero, pregun-

témonos: ¿nuestra actividad médica presta seriamente atención al factor costo? Mi respuesta es no. ¿Podría prestarse mejor atención a un menor costo? Absolutamente sí. Sin embargo en mi experiencia la atención de este aspecto no pasa de meras recomendaciones o expresiones de deseos, más aún, los médicos jóvenes se forman como en "otro planeta", ignorando ese aspecto universal de la medicina actual.

Mientras en la literatura aparecen casi a diario consideraciones sobre costo, lineamientos de asistencia para patologías específicas, relación costo/resultados, etc., médicos jóvenes y residentes sin restricción ni control alguno someten a los pacientes a tests de laboratorio y procedimientos de diagnóstico superfluos algunos, inútiles otros.

En realidad a todos nos gustaría ejercer la medicina o dirigir una institución médica sin la existencia de restricciones económicas pero ello ya no existe, al contrario, esas restricciones son un reconocido fenómeno mundial. No se puede proveer toda la asistencia médica disponible y debe por lo tanto elegirse. En nuestra actividad diaria todos tomamos decisiones que afectan la relación costo-beneficio de una determinada atención. Tema tratado repetidamente en la literatura (3-4).

Si la esmerada atención de lo económico-financiero es un aspecto básico de cualquier conducción empresarial, ¿por qué no ha funcionado?. En mi opinión porque se lo ha atendido con dos tipos de medidas, ambas equivocadas.

La primera es la simple restricción en la atención de afiliados a prepagos u obras sociales cuyos pagos son insuficientes. La segunda es la disminución en los gastos de funcionamiento de instituciones que equivocadamente se identifica como reducción de costos.

Las restricciones en la atención de ciertos grupos de pacientes ya sea en forma total o peor aún si es selectiva atendiendo sólo a determinadas patologías, es una inaceptable desviación de la práctica médica que conlleva una manipulación de la libertad en el ejercicio profesional y de la libre elección por parte del paciente.

¿Debe aceptarse que una institución con infraestructura y cuerpo médico habilitados, niegue el acceso a pacientes con determinadas patologías? Más aún, ¿debe aceptarse la existencia de planes de formación médica de

posgrado en esas instituciones? ¿Debe aceptarse que un servicio especializado atienda sólo pacientes de máxima complejidad derivados de otras instituciones y no tenga por consiguiente experiencia en la atención de patología sencilla de esa misma especialidad? ¿Debe aceptarse que un paciente con enfermedad combinada de varios órganos ingrese a una institución para tratamiento de una patología bajo la prohibición por convenio de atender otras? ¿Debe aceptarse la antojadiza división en “niveles” de complejidad que en realidad sólo clasifica a nuestros enfermos según órgano afectado, permitiendo que pacientes que requieren atención de máxima complejidad sean atendidos en forma deficiente sólo por no haberse enfermado de lo que el convenio especifica?

Como es fácil de ver, muchas de estas situaciones no responden a razones médicas fundadas, sobreviven a expensas del descontrol y sólo responden a la necesidad de mantener una capacidad asistencial ya instalada también sin control alguno.

Pregoneros médicos y no médicos de la atención de la salud, confesados opositores del mercantilismo de la medicina, ante nuestra pasividad diseñan estas políticas y ganan muy bien por ello.

Eisenberg (3) enfatiza que la vía final común de políticas de decisión acerca del uso y disponibilidad de servicios médicos sigue siendo el encuentro entre el médico y el paciente. Estos condicionamientos, gestados casi siempre sin la participación de médicos en ejercicio de actividad asistencial ni de eventuales pacientes, sólo tienden a sacar a ambos de esa vía final común.

Nuestras entidades deontológicas debieran cumplir un rol más activo sobre el particular. ¿En qué medida falta a la ética un médico que negocia y firma estos convenios que ponen a colegas e instituciones en la obligación de una práctica médica deficiente? ¿Qué responsabilidad jurídica tienen los directivos no médicos que también intervienen en esos convenios y que resultan en daño a personas?

Nuestro Consejo de Médicos debiera disponer de un mecanismo sencillo de recepción de denuncias sobre el particular, investigarlas y por lo menos opinar públicamente o aplicar sanciones. Similar actitud debieran asumir nuestras Sociedades Científicas, depositarias de la opinión de máxima respetabilidad pero que funcionan co-

mo enclaustradas, con escasa trascendencia hacia la sociedad en la que sus miembros se desempeñan.

La segunda forma, a mi criterio también equivocada, de atender los aspectos económico-financieros de las instituciones prestadoras han sido la disminución de gastos frecuentemente aludida como “reducción de costos”.

En la actividad que debe reconocerse como central en estas instituciones, esto es, “la prestación médica”, vivimos a diario una serie de trabas e incomodidades. Sin embargo cualquiera de nosotros puede verificar que en los últimos 20 años no hemos generado cambios importantes en nuestra forma de atender pacientes, mientras en ese mismo lapso las restricciones económicas se han hecho infinitamente mayores, la tecnología disponible es mayor (y por ende la oportunidad de consumo) y sobre todo la forma de pago de los servicios médicos se ha modificado totalmente.

Lo que debe sumarse a las medidas económico-financieras es un cambio en la forma de práctica médica que responda a necesidades reales identificadas con objetividad y que no sacrifique la responsabilidad profesional ni menosprecie la relación médico paciente. Para ello las instituciones prestadoras de salud deben desarrollar en primer lugar la capacidad de análisis de su actividad en términos de costo real de funcionamiento, utilización de recursos y resultados demostrables.

El problema así expuesto no es diferente del de otras empresas o instituciones productoras de bienes o servicios. En resumen, los costos deben conocerse en detalle y los ingresos deben ser superiores a ellos. En el caso de nuestras instituciones prestadoras de salud ocurren sin embargo algunas particularidades. En primer lugar el costo de la atención médica está constituido por diversos elementos y cada uno de ellos es valorado en forma diferente por la sociedad en su conjunto, por el paciente individual, por el prestador o por el pagador del servicio de salud (3).

Las empresas prestadoras de salud, además de conocer todos los aspectos relacionados a esta estructura, debieran identificar con precisión por lo menos sus costos en su calidad de prestador y discriminarlos claramente en: directos médicos, directos no médicos y costos de morbilidad. No me consta que esto ocurra ni siquiera como intención en nuestras instituciones médicas.

La segunda particularidad de nuestras instituciones, a diferencia de otras empresas, es la forma de pago casi totalmente "fija" de la medicina actual. Cuando el pago se percibe en forma de módulo o capitación no es factible trasladar al consumidor un mayor costo. Por lo tanto, la eventual ganancia está sólo determinada por la reducción en el costo de la prestación en la que el paciente individual es el "producto" cuyo costo debe reducirse y de allí que sólo cambiando la forma de atención médica produciríamos cambios importantes y duraderos.

A modo de ejemplo, el quirófano ha sido siempre reconocido como un área "rentable" en la estructura hospitalaria. Los gastos en su equipamiento y funcionamiento se trasladaban fácilmente al consumidor. Para la forma de pago actual sin embargo, se ha convertido en un "centro de costo" principalísimo en el que continuamente pueden tomarse medidas para su reducción. Pero: ¿qué sucede en nuestra práctica diaria? Los costos son desconocidos, casi nadie propone o exige medidas para su reducción, la costosa "medicina defensiva" es rutina ante la probable mala praxis y todos usamos el costoso tiempo del quirófano a nuestra comodidad como si fuera gratuito.

La cirugía ambulatoria, conocida desde principio de siglo e identificada hace décadas como forma eficiente de reducción de costos además de otras ventajas, se practica tímidamente en algunas instituciones y a una fracción reducida de enfermos, cuando en E.U. es la forma en que se efectúan aproximadamente el 40 % de los procedimientos y existe profusa literatura extranjera y nacional (5), que demuestra su utilidad.

El cuidado domiciliario (Home Care), otro reconocido método de reducción de costos a través de la disminución del período de internación, debió implantarse hace años y recién ahora se esboza como práctica en algunas instituciones. Sin embargo, no parece destinado a obtener costos menores sino a paliar la angustiada escasez de camas.

Como veremos mas adelante sólo a través de la activa participación de profesionales médicos, los cambios necesarios se podrán concretar. Sólo con los datos obtenidos del análisis de la actividad prestacional se podrán cuantificar resultados demostrables de morbilidad, mortalidad, duración de internación, índice de complicacio-

nes, necesidad de infraestructura, profesionales, etc. A su vez, las contrataciones con obras sociales o empresas de medicina prepaga deben estar basadas en estos datos veraces, con un mutuo entendimiento de objetivos y reconociendo ambas partes que sólo la satisfacción del enfermo permitirá la continuidad de la relación.

Las empresas prestadoras de salud deben además tomar conciencia de que la competencia se ha incorporado a la prestación como mecanismo de control de costos y que por consiguiente, quienes dispongan de información demostrable sobre su actividad podrán tomar las medidas adecuadas para reducir sus costos de funcionamiento. Quienes puedan proveer esa información a clientes obtendrán una significativa ventaja en el mercado de la salud. ¿Es factible contar con esa información? Denton (6) propone un mecanismo concreto para obtenerla. Una base de datos en la que se incluye a cada paciente y en la que se incorporan datos administrativos, financieros y clínicos que abarcan índices de calidad de vida y satisfacción del paciente luego se su atención.

Estos datos, a los que puede interrelacionarse, son utilizados para actualización constante de protocolos de manejo, para diseño continuado de medidas de contención de gastos, para evaluación de eficiencia administrativa y además son usados como elemento de marketing en la celebración de contratos con los pagadores de servicios de salud.

Los cuatro principios mencionados por Caeiro y Chiotti (1) son correctos, pero queda mucho por hacer. Debemos tomar conciencia que hay que cambiar, que para ello necesitamos datos ciertos y que debemos entonces diseñar un sistema para su recolección. Estamos desde hace ya tiempo ante problemas nuevos y como decía Albert Einstein: "Los problemas que enfrentamos ahora no pueden ser resueltos al mismo nivel de pensamiento en que estábamos cuando los creamos".

PAPEL DEL CUERPO MEDICO

Desde hace tiempo se enfatiza que la contratación entre proveedores de servicios médicos y empresas administradoras de servicios de salud u Obras Sociales debe: 1) responder al mercado o demanda, 2) estar basada en análisis exhaustivos de datos ciertos, 3) ser de larga duración, y 4) abierta a la posibilidad de nuevos cambios

(7). El tipo de atención médica necesaria para que estas características se cumplan hace imprescindible la participación efectiva del cuerpo médico de la institución en el diseño de políticas. Esta necesidad en general no es ignorada pero no existe en la práctica o se la confunde con la simple información a los médicos de planes ya diseñados por directivos médicos y a veces no médicos y suelen responder a imposiciones de quienes pagarán la prestación.

Los controles de utilización de recursos, la exigencia de resultados y la presión de pagadores

de servicios, significan incentivos económicos diferentes para médicos e instituciones. La reacción debe ser conjunta a través de una genuina discusión y aporte de alternativas. De otra manera, la presión continua de la institución sobre su cuerpo médico por el control de costos, por el acortamiento de internaciones, por el descubrimiento y discusión de resultados terapéuticos adversos, lleva a un deterioro en la relación institución-profesional que la literatura ha puesto en evidencia hace años (7) y que sin duda vivimos actualmente. Esa separación entre la conducción de la institución y el cuerpo médico sólo puede traer efectos negativos y es además fácilmente percibida por pacientes y administradores de servicios de salud. Particularmente expresiva es la opinión de Reece y Combe citada por Brooke (7): "Hospitales y médicos o funcionan juntos, o las compañías administradoras de servicios de salud los colgarán por separado".

LINEAMIENTOS DE ATENCION Y PROTOCOLOS DE MANEJO

Sin duda alguna los costos elevados son la barrera que limita la disponibilidad y calidad de la asistencia médica y el desarrollo de las instituciones. Por otra parte el concepto general e incluso el de observadores profesionales es de que el precio de los servicios de salud es demasiado elevado para su valor y utilidad. Ambos fenómenos obligan tanto a medir, mejorar y demostrar la costo-efectividad de las acciones médicas como también a mejorar su calidad.

Los enfoques puramente financieros, si bien pueden contribuir a mejorar el estado económico de las instituciones prestadoras de salud, corren el riesgo de disminuir tanto gastos apropiados como inapropiados y, por otra parte, las reducciones globales de gastos sin datos reales

previos, pueden representar sólo desplazamientos de costos de una a otra área.

¿En qué áreas del esquema de actividad en la prestación de asistencia médica debe actuarse? Shapiro (8) en su análisis de los factores determinantes del aumento en los gastos de salud ofrece claramente los sitios donde debe actuarse si el objetivo es reducirlos. Ese aumento obedece a dos incrementos: 1) el del precio final de los servicios, y 2) el del volumen de prácticas efectuadas.

Responsables en el aumento del precio final han sido la falta de competitividad real entre instituciones y los costos administrativos y de insumos.

El aumento en el volumen de prácticas obedece a su vez a varios factores a saber: 1) incremento en la tecnología (útil e inútil) que lleva a la sobreprestación, 2) medicina "defensiva" como intento de mejor posicionamiento ante eventuales demandas por mala praxis, 3) exceso y mala distribución de médicos, 4) asistencia por médicos en entrenamientos en centros de complejidad.

Lo notable es que entre los elementos arriba citados algunos han sido identificados hace mucho tiempo y no se evidencian en general medidas planificadas para su efectivo control, mas aún, algunos de ellos como la sobreprestación que han sido criticadas por su utilización en los tiempos del pago "por prestación" siguen ocurriendo consciente o inconscientemente en instituciones con pagos "fijos" como módulos o capitación.

¿Cuáles son las formas de disminuir los costos de las prestaciones médicas sin disminuir la calidad? En teoría existen tres formas

1. **Mediante prácticas de prevención.** Si bien es un principio recomendable y elemental de la medicina, no debe considerarse con ligereza como una forma de disminución de costos. Las instituciones deben analizar cuidadosamente todos los elementos de prácticas preventivas y de diagnóstico precoz y objetivar claramente sus costos. A modo de ejemplo, el practicar exámenes y estudios complementarios destinados a la prevención del cáncer mamario o pulmonar en una población y durante un lapso determinado, no es necesariamente menos costoso que el tratamiento de los eventuales enfermos.

2. **Identificando y eliminando actos médicos innecesarios.** Quizá sea la clave para una medicina de menor costo. En nuestra práctica diaria, mientras algunos direc-

tivos disminuyen gastos a veces indispensables y que malinterpretan como costos, nuestros enfermos son sometidos a estudios complementarios que no cambian en lo mas mínimo su manejo o bien van al quirófano con la "rutina" de laboratorio y consultas preoperatorias cuando la literatura abunda en demostraciones de que esa "rutina" es costosa, inútil y a veces dañosa para el paciente (9) (10) (11).

3. Eligiendo la menos costosa de dos o mas alternativas. El desarrollo tecnológico nos ha brindado la posibilidad de contar con varios métodos de diagnóstico y a veces de terapéutica para una misma patología. El uso cotidiano y sobre todo la literatura médica permiten detectar las aplicaciones mas adecuadas. Es frecuente sin embargo ver pacientes que han sido sometidos a a mas de un procedimiento dirigidos al estudio de un mismo fenómeno patológico constituyendo una de las manifestaciones mas comunes de sobreprestación.

La tarea entonces es, a no dudar la investigación de costos y la modificación racional del accionar médico, única forma genuina de adaptarse a los requerimientos de quien paga sin disminuir las expectativas del paciente que recibe la atención, quien se constituirá entonces en el principal sostenedor del convenio bajo el cual es atendido.

Cabe aquí volver al papel del médico dedicado a la tarea asistencial: es él el único capaz de traducir los resultados del análisis de la actividad y de sus costos en estrategias clínicas aplicables al paciente individual en donde costos y resultados puedan resultar modificados en sentido positivo.

El seguimiento de lineamientos de atención o "perfiles" preestablecidos institucionales para el manejo de patologías o síndromes específicos, permite llevar a cabo esa tarea de modificar el accionar médico atendiendo a los costos. La literatura es particularmente abundante al respecto. Una búsqueda a través de la base de datos MEDLINE sólo de los años 93 al 95 permitió ubicar 743 publicaciones en el rubro "practice guidelines". Aunque algunos de estos trabajos llaman a la prudencia en su uso (12), la inmensa mayoría demuestra su efectividad en obtener disminución de costos con mantenimiento o mejoría en la calidad de atención. (13) (14) (15) (16) (17).

Estas llamadas guías o lineamientos de atención, co-

mo las define Welch (18), son mecanismos de control de costos que toman en cuenta la necesidad de los médicos de bloquear la introducción de elementos administrativos en la práctica clínica, y consisten en utilizar "patrones" de atención para patologías y síndromes específicos en vez de recurrir a decisiones clínicas aisladas para cada caso.

Al igual que la estructura de costos, pueden ser utilizadas por distintos participantes del sistema de salud. Los pagadores las utilizan para fijar standards sobre los que definen los montos a pagar. Las instituciones prestadoras pueden usarlas para identificar sobreutilización, justificación de inversiones o incremento de la planta profesional. Aún los propios médicos pueden utilizarlas como método de análisis comparativo en su práctica a fin de detectar desviaciones importantes. Es sin duda un mecanismo válido para la reducción de costos con mantenimiento de la calidad.

Aunque inicialmente el respetar estos esquemas parece comprometer la autonomía del profesional, en realidad ofrece importantes ventajas: 1) si hay un patrón básico es fácil ubicar las excepciones en lugar de que cada caso sea discutible, 2) su existencia garantiza la participación médica en su diseño y revisión, 3) es menos problema una revisión regular de una guía de atención que someter diariamente indicaciones médicas a decisiones administrativas.

DIRECTIVOS MEDICOS Y NO MEDICOS EN INSTITUCIONES PRESTADORAS DE SALUD

La evolución de una institución médica y su cuerpo profesional por un lado y por el otro la atención de las limitaciones económico-financieras que impone la actual forma de pago de las prestaciones, son dos aspectos tan disímiles y con necesidades muchas veces contrapuestas, que difícilmente puedan ser atendidas por la misma persona en funciones directivas. Las experiencias conocidas con predominio de uno u otro aspecto en la conducción institucional han sido ambas deficientes. El manejo debe ser conjunto y entonces es lógico la instalación de un "juego de fuerzas" pero nuevamente aquí, si el resultado es el triunfo de un aspecto sobre el otro la institución será perjudicada. El aspecto médico no puede olvidar o equivocarse en lo económico y este no debe pasar a ser el

fin último en una institución prestadora de salud.

¿Dónde está la solución de este aparente dilema?

Andrall Pearson en "La redención de las empresas y los siete pecados capitales" (19), fija como una de las razones fundamentales del deterioro económico empresarial a la pérdida del rumbo dado por el fin para el que han sido creadas, y que debe ser la prioridad y el sentido de todas las políticas y medidas tomadas, en nuestro caso: **"prestar asistencia médica en forma competitiva y costo efectivo"** como lo proponen Caeiro y Chiotti. (1)

Sin embargo, cuando tratamos estos temas con colegas en práctica asistencial activa comprobamos que lo que ocurre es muy diferente. La tarea de preservar nuestras instituciones contra el sinnúmero de dificultades que la situación actual plantea ha llevado a perder el rumbo avasallando y menoscabando la tarea profesional.

Los administradores no médicos, frecuentemente asistidos por médicos apartados de la actividad asistencial, se han constituido en primeras figuras en quienes se depositan todas las esperanzas de salvación institucional. Los médicos, beneficiados unos, perjudicados otros, somos los sumisos ejecutores de esas políticas. ¿Se puede esperar un final feliz con esta situación?

Si la institución es prestadora de salud, las políticas deberán surgir de ideas y propuestas de su cuerpo médico en participación activa. Directivos MEDICOS trazarán las mismas y los administradores no médicos tomarán las medidas económico-financieras necesarias que sirvan a esas políticas, marcarán los límites y señalarán las áreas donde la actividad médica debe modificarse para adecuarla a las necesidades de la actualidad.

PRESTADORES DE ASISTENCIA MEDICA Y ADMINISTRADORAS DE SERVICIOS DE SALUD

La aparición de empresas administradoras de servicios de salud es un fenómeno universal. En nuestro país han "florecido" las empresas de medicina prepaga como alternativa a nuestras vapuleadas Obras Sociales.

El hecho de que una empresa diversifique su actividad no es un fenómeno raro, por el contrario es un manejo recomendable de la conducción empresarial y en general permite obtener resultados satisfactorios, sobretodo si la nueva actividad se relaciona de alguna manera con la actividad original o central. No parece criticable

entonces que instituciones cuya actividad original es la prestación de asistencia médica, amplíen su campo de acción a la administración de servicios de salud.

Pero, ¿Cuáles serían los objetivos? 1) El más mezquino será simplemente aprovechar los conocimientos del mercado para obtener beneficios económicos. 2) Otro más plausible sería utilizar las ganancias de la administración de salud para respaldar el desarrollo de la prestación, equipamiento, docencia e investigación, que no alcanzan a cubrirse con los ingresos que el sistema actual puede brindar. 3) Un tercero también encomiable sería garantizar para la prestación de salud una población importante de afiliados que garantice el aporte de pacientes en número adecuado.

Como dice A. Caeiro (20) "La institución tiene que ofrecer a cada uno de sus especialistas el máximo caudal de enfermos para que puedan ser hombres de real experiencia y autoridad".

No parece evidente que ninguna de las tres cosas hayan ocurrido en instituciones prestadoras que han incursionado en el campo de la administración de salud.

Cabe también aquí que nos preguntemos: ¿Cuáles son las razones? ¿Será también esto, fruto de la actividad demoníaca de quienes pagan la salud en su afán de terminar con nuestras instituciones? ¿Serán aquellos monstruos de las sombras, de empresas multinacionales que comprarán nuestras instituciones por monedas y reducirán a la esclavitud a los profesionales? Estos son los mensajes que recibimos con frecuencia.

Creo que existan o no estas razones, hay otras más directas para explicar porqué la administración de servicios de salud no ha dado los beneficios esperados. La primera y fundamental es que dada la afinidad entre una y otra, nuestros directivos las han confundido. Volviendo a Andrall Pearson, (19) se comete uno de los siete pecados capitales empresariales. Se confunde la actividad nueva con el fin central u original. Es frecuente que directivos tomen decisiones en ambos ámbitos, que los análisis económicos sean globales y hasta que se confundan los índices de actividad de uno y otro.

La "prestación" y la "administración de servicios de salud" en el ámbito privado tienen en común el brindar asistencia médica a cambio de una retribución. Sin embargo, para la primera el éxito económico depende del

nivel de actividad,, esto es número de pacientes atendidos y de la eficiencia con que se lo haga o sea mejores resultados con la menor utilización de recursos. Para la administración de salud, lo económico dependerá de otros factores muy diferentes, número de afiliados, edad, estado previo de salud, etc., determinantes del volumen de servicios utilizados que de una u otra forma deberán pagarse. Esto que es la base de funcionamiento de ambas actividades, exige que el factor costo sea también aquí tenido en cuenta, tanto el prestador debe saber lo que gasta para cada práctica médica como el administrador de salud conocer el costo que significan sus procesos administrativos y la atención de aquellos afiliados que requieren asistencia médica.

En mi experiencia esto no ocurre, mas aún, hasta suele confundirse como hecho deseable el aumento de actividad en base a pacientes afiliados al prepago de la misma institución.

La excelencia, tantas veces pregonada como la vía para una buena atención médica, no parece haber alcanzado a muchos directivos de la administración de servicios de salud. Menos aún parece que esa actividad haya brindado todavía aporte alguno para que esa práctica de la excelencia tenga lugar con nuestros enfermos. Por el contrario, los profesionales de la medicina la practicamos sumisamente cada día peor, como contribución a la subsistencia de la administración de servicios de salud.

Creo que salvo raras excepciones existe un enfoque equivocado del problema. Se ha insistido en identificar al pago insuficiente e irregular de las obras sociales como causa prácticamente única del problema y se recurrió a la administración de salud como una manera de conseguir que las instituciones sigan funcionando.

Es fácil entonces comprender que el dinero mensual "fresco" de la administración de salud se defiende como el bálsamo que calmará la llaga de la deficitaria prestación de salud.

Lo que debe reconocerse es que el desconocimiento de los costos reales de funcionamiento de la mayoría de las instituciones médicas, y la carencia de una actividad médica consciente de esos costos y de la constante necesidad de su reducción, influye tanto para que los pagos de

obras sociales sean insuficientes, como para que la administración de salud sea mucho menos rentable de lo que se supone.

CONCLUSION

El camino que transitamos no es el correcto pero hay formas para cambiar. Las políticas y objetivos son sin duda las expuestas por Caeiro y Chiotti (1). La forma de llevarla a cabo difiere mucho de las actuales:

Sólo la participación cierta de los profesionales en práctica asistencial activa, el diseño de una estructura de costos, cambios reales en nuestra práctica diaria que lleve a costos menores, y una demostración clara de la utilidad de la administración de servicios de salud como apoyo a la prestación, permitirán salvar nuestras instituciones médicas.

Es por consiguiente imprescindible que nosotros, profesionales de la salud en práctica activa, los únicos con los conocimientos médicos necesarios para cambiar, abandonemos nuestra pasiva actitud de espectadores de este circo de bien intencionados actores, aficionados, oportunistas y mesiánicos depositarios de la salud general donde al final, como en la Roma antigua, algún enfermo es devorado por el león de su enfermedad mal atendida.

Nuestras entidades científicas y deontológicas deberán también asumir un rol mas activo ante la sociedad tanto expresando sus opiniones como defendiendo o sancionando a profesionales según corresponda.

En una época los médicos tuvieron casi completa autonomía profesional.

Si completaban su entrenamiento y obtenían su certificación por una entidad profesional, tenían asegurado el respeto y confianza del público y virtualmente nadie llevaba registro de su actividad profesional.

¡Que diferencia hacen una pocas décadas!

Hoy, decisiones médicas de todos los días son registradas, monitorizadas, reguladas y sus opiniones acerca de pacientes individuales pueden ser abolidas por empleados anónimos de empresas administradoras de servicios de salud.

Kassirer J.P., N.E.J.M. 1994; 330-634-5

BIBLIOGRAFIA

1. Caeiro T., Chiotti G. locura y cordura en el mercado de la salud (Editorial) Exper. médica 1996; 14-45-6.
2. Diccionario de la lengua española. Real Academia Española. Editorial Espasa Calpe. Madrid, 1992.
3. Eisenberg J.M. The internist as gatekeeper. Ann. Int. Méd. 1985; 102:537-43.
4. Ferraina P.A. "Cirugía ambulatoria". Relato Oficial, 62 Congreso Argentino de Cirugía. Buenos Aires, 1991.
5. Eisenberg J.M. Clinical economics. A guide to the economic analysis of clinical practices. JAMA, 1989; 262:2879-86.
6. Brooke P.P. Succesfully managing managed care: Organizational skills needed by hospitals to compete in an era of managed care. Topics in health care financing, 1992; 19:1-10.
7. Denton T.A., Chau A., Matlof J.M. A cardiothoracic surgery information system for the next century: Implications for managed care. Ann. Thorac. Surg. 59; 486:93.
8. Shapiro D.W., Lasker R.D., Bindman A.B., Lee P.R. Containing costs while improving quality of care. The role of profiling and practice guidelines. Annu. Rev. Publ. Health, 1993; 14:219-41.
9. Nan B.J., Hansen T.R., Warner M.A. Preoperative laboratory screening in helthy Mayo patients: Cost-effective elimination of tests and unchanged outcomes. Mayor Clin. Proc., 1991; 66:155-9.
10. Apfelbaum J., Roizman M.F., Robinson D. et. al. How frequently do asymptomatic patients benefit from the pursuit of abnormalities in the preoperative tests results? Anesthesiology, 1990; 73:11254.
11. Kaplan E.B., Sheiner L.B., Boeckman A.J. et. al. The usefulness of preoperative laboratory screening. JAMA, 1985; 253:3576-81.
12. Woolf S.H. Practice guidelines: a new reality in medicine. III Impact on patient care. Arch. Intern. Med., 1993; 153:2646-55.
13. Welch H.G., Miller M.E., Welch W.P. Physician profiling. An analysis of impatient practice patterns in Florida and Oregon. N.E.J.M. , 1994; 330:607-12.
14. Kaiser G.C. Practice guidelines in cardiothoracic surgery. Ann. Thorac. Surg., 1995; 60-S1-S58.
15. Holtgrewe H.L. Economic issues and the management of benign prostatic hyperplasia. Urology, 1995; 46S:23-5.
16. Dudley M. Guidelines to reduce X ray examinations in accident departments. (letter) BMJ, 1995; 311-329-30.
17. Weingarten S.R., Riedinger M.S., Conner L., Lee T.H., Hoffman I., Johnson B., Ellrod A.G. Practice guidelines and reminders to reduce duration of hospital stay for patients with chest pain. An interventional trial. Ann. Intern. Med., 1994; 120:257-63.
18. Jacox A., Carr D.B., Payne R. New clinical-practice guidelines for the management of pain in patients with cancer. N.E.J.M., 1994; 330:651-5.
19. Pearson A.E. Corporate redentions and the seven deadly sins. Harvard Bussiness Review. May-Jun, 1992.
20. Caeiro A.G. Del hombre y de su formación. Biffignandi SRL. Córdoba, 1981, pág. 88



Nunca el hombre parece tan grande como cuando confiesa su pequeñez,
ni para nada se necesita mas fuerza que para ser humilde.
Concepción Arenal

RESUMEN DE LA HISTORIA CLINICA

Varón de 53 años, fumador de 30 a 40 cigarrillos diarios por más de 30 años. El 09-05-97 ingresa a la guardia con diagnóstico de abdomen agudo, hepatoesplenomegalia y un citológico de rutina que revela 40.000 glóbulos blancos con blastos en el extendido. Se le hace diagnóstico de apendicitis y fue intervenido quirúrgicamente y se le agrega la firme sospecha de leucemia mieloide crónica confirmada a posteriori con biopsia de médula ósea. Al paciente se le da de alta con Busulfán. El 04-06-93 se realiza un control estando el paciente asintomático con leve hepatomegalia. Un control de glóbulos blancos revela entre 15.000 y 24.000 y plaquetas entre 350.000 y 420.000. Sólo medicado con Busulfán. Un último control muestra 29.300 GB y plaquetas 1.698.000. Examen físico normal, se aumenta la dosis de Busulfán y se inicia con Hidroxiurea. El 16-12-93 aparece con dolor en hipocondrio izquierdo y punto renoureteral con puño percusión renal izquierda positivo. Control de GB: 36.600, mielocitos: 16 %, metamielocitos: 4 %, cayados: 16 %, segmentados: 35 %, hemoglobina: 11,3, hematocrito: 33,8, plaquetas: 514.000. Resumen de control en los últimos meses de GB entre 68.000 y 75.000. Punta de bazo palpable por lo que se comienza con Interferón 5 millones de unidades por día. El 06-01-94 ingresa con diagnóstico de artritis por Interferón. Dolor a la comprensión de ambos trocánteres. Quedó con Interferón y Dexametasona. GB: 105.800, metamielocitos: 2 %, mielocitos: 36 %, hemoglobina: 11,1, hematocrito: 33,4, LDH: 1,655, Fosfatasa alcalina: 779. Aumenta el dolor al inicio con Interferón pareciendo tener relación directa con la droga por lo que se suspende el Interferón el 08-01-94 y aparece hiperalgesia en territorio L1 e hipoestesia en L2 y L3. Se le realiza una tomografía que es normal, de columna lumbar. Hay mejoría clínica. Caderas libres al examen. Se suspende el Interferón y se va de alta con Hidroxiurea.

MODERADOR: Dr. Enrique Caeiro *
DISCUTE: Dr. Juan José García **
PRESENTACION DE ANATOMIA PATOLOGICA:
Dra. Norma Canals ***

El 10-05-94 se recomienza con Interferón y se aumenta la dosis de Hidroxiurea hasta 3 grs. por día. Persiste hepatoesplenomegalia. El 21-12-94 se realiza nueva biopsia de médula ósea compatible con leucemia mieloide crónica y un cariotipo que muestra 100 % de metafase con persistencia del cromosoma Filadelfia. Quedó con Hidroxiurea solamente.

El 19-12-95 durante un año tuvo controles estables y hepatoesplenomegalia. Se le diagnosticó artrosis de cadera derecha por radiología y clínica compatible. Ingresar por deterioro de su estado general, pérdida de peso y parestesias en piernas y brazos. Hepatoesplenomegalia sin ascitis, hipoestesia en guante y calcetín y debilidad muscular. Citológico mostraba GB: 47.000, mielocitos: 5, metamielocitos: 32, plaquetas: 216.000, LDH: 1153, GGT: 108 y resto de hepatograma y laboratorio normal. Se realizó electromiografía con diagnóstico de polineuropatía. Una punción lumbar con líquido cefalorraquídeo: 28 células por milímetro cúbico, polimorfonucleares neutrófilos: 35 % y linfocitos: 60 %, glucorraquia: 81, Pandy (+), proteínas: 49 miligramos por decilitros. Anatomía patológica no muestra células malignas en el LCR. Se da de alta.

28-12-95: Reingresa por deterioro persistente de su estado general. Signos meníngeos: rigidez de nuca y Kerning positivo. LCR: normal. Médulo-grama compatible con leucemia mieloide crónica en fase acelerada con GB: 19.400, mielocitos: 23 % y metamielocitos: 18 %, plaquetas: 246.000. Comienza tratamiento con Citaravina más Etopósido con mejoría de su citológico: GB: 63.500, plaquetas: 145.000 persistiendo hepatoesplenomegalia. Se da de alta.

23-01-96: Reingresa por quimioterapia intratecal con Arac más Etopósido y quimioterapia sistémica con Citaravina y Etopósido.

20-02-96: Ingresar con síndrome febril y fase acelerada de leucemia mieloide crónica. Al examen: hepatoesplenomegalia, ascitis, dolor a la palpación en fosa ilíaca derecha. Temperatura de 38°, puño percusión positiva derecha. Lesiones herpéticas en boca y labios. Ecografía ab-

(*) Medicina Interna - Hospital Privado

(**) Onco - Hematología - Hospital Privado

(***) Anatomía Patológica - Hospital Privado

dominal: hepatoesplenomegalia homogénea sin lesiones focales. Bazo aumentado de tamaño: 19 cm. Porta: 20 mm., esplénico: 15 mm., adenopatías en hilio hepático. Riñones sin particularidades. GB: 50.800, blastos: 16 %, promielocitos: 4 %, metamielocitos: 12 %, mielocitos: 22 %, neutrófilos segmentados: 5 y neutrófilos en cayado: 23 %, basófilos: 11 %, eosinófilos: 1 % y linfocitos: 6 %. Se obtiene mejoría clínica: paciente sin fiebre, sin dolor abdominal, dándose de alta con quimioterapia oral.

29-02-96: Reingresa con diagnóstico de leucemia mieloide crónica en fase acelerada, síndrome ascítico edematoso y dificultad respiratoria restrictiva por distensión abdominal. Prurito +++. GB: 156.000, hemoglobina: 8,2, hematocrito: 24 %, fosfatasa alcalina: 1417, LDH: 5154, plaquetas: 148.000, creatinina: 0,85, urea: 50 (función renal normal), GGT: 240, GOT: 43, GPT: 33, proteínas totales: 6,2, albúmina: 3,4. Ecografía: hepatoesplenomegalia. Líquido ascítico en cavidad no drenable. Se aumenta plan parenteral para líquidos.

01-03-96: Persiste prurito, aumenta GB: 154.000, blastos: 29 %, promielocitos: 11 %, mielocitos: 30 %, metamielocitos: 7 %, hemoglobina: 7,6, hematocrito: 22,2 % plaquetas: 75.000. Orina de 24 hs.: 1500 cc.

04-03-96: Aparición de epistaxis en fosa nasal izquierda con coágulo incoercible, tensión arterial: 80/40, taquipnea. Se realiza taponamiento hemostático. Aumenta edemas y oliguria. Laboratorio: sodio 140, potasio: 3,1, creatinina: 1,49, urea: 60, GGT: 158, LDH: 7300, GOT: 47, GPT: 31, fosfatasa alcalina: 1065, bilirrubina atotal: 1,41, directa: 0,87, indirecta: 154.

05-03-96: Paciente disneico con signos de galope, frecuencia cardíaca 120 por minuto, tensión arterial: 110/60, crepitantes en ambos campos pulmonares y una PVC: (presión venosa central): 27, ingurgitación yugular: +++. Aumento de ascitis, ictericia, oliguria con volumen de orina: 460 cc en 24 hs. GB: 174.300, hemoglobina: 7,7, hematocrito: 24,8, plaquetas: 64.000, sodio: 138, potasio: 31, creatinina: 1,55, urea: 72, bilirrubina total: 1,55, GGT: 132, fosfatasa alcalina: 9,76, tiempo de protrombina: 16,4, TTPK: 76, proteínas totales: 6,2, fibrinógeno: 410, PDF: 20. Saturación de oxígeno: 80 %. Pasa a unidad de terapia intensiva en donde se realiza ultrafiltración 4 kilogramos, mejorando, saturación O₂: 94 % con FI O₂: 0,5.

06-03-96: Hipotensión arterial, se realiza Dopamina

20 ml/hora, tiene mala mecánica respiratoria decidiéndose asistencia respiratoria mecánica. 700/12/100. Saturación de oxígeno: 90 %, galope, R3, frecuencia cardíaca: 140. Rales crepitantes y derrame pleural. Presión venosa central: 30, ingurgitación yugular +++. Mala perfusión periférica y aumento de la ascitis. Laboratorio: sodio: 137, potasio: 3,8, ácido úrico: 8,1, creatinina: 1,99, urea: 102, GGT: 142, PH: 7,17, GOT: 85, GPT: 50, fosfatasa alcalina: 995, bilirrubina directa: 1,52, indirecta: 0,77 y total: 2,29, tiempo de protrombina: 19, TT:23, TTPK:89, PDF: 20, Dímero D:2000, fibrinógeno: 410. Radiografía de tórax: derrame pleural y signos de sobrecarga hídrica. Imposibilidad de realizar ultrafiltración por hipotensión. Fiebre de 38°, pústulas en rostro, tórax y hombro. Nuevo sangrado por encías. Extrasístoles ventriculares frecuentes y focales. Pasa a bradicardia extrema, hipotensión resistente a drogas vasoactivas. Paro cardíaco y fallece.

Discusión Dr. Juan José García

Se presenta un varón de 52 años con una evolución casi típica de leucemia mieloide crónica, que empezó a fines de Mayo de 1992 y fallece en Marzo de 1996, lo que coincide con la evolución del LMC, cuya sobrevida media es de 3 años.

Este paciente ingresó al hospital con un cuadro de abdomen agudo que fue interpretado como apendicitis aguda, del cual fue operado, y el diagnóstico de su hemopatía fue realizado en el examen prequirúrgico que revelaba una leucocitosis con 40.000 glóbulos blancos y blastos en sangre periférica. Probablemente frente a este cuadro lo menos que uno piense sea en una Leucemia crónica. Esto bien se habría podido interpretar como leucemia aguda, debido a que la leucemia mieloide crónica tiene por lo general otras características en sangre periférica como; un cuadro de leucocitosis con mielocitos, metamielocitos y uno que otro blasto aislado, es decir no hay predominio de blastos. Por el contrario la sangre periférica de las leucemias agudas presentan predominio de blastos y muy poca serie madura.

* ¿Cuáles son los elementos que uno necesita para hacer diagnóstico de Leucemia mieloide crónica?

1. Un cuadro hematológico compatible en sangre periférica.
2. Como hallazgo clínico más relevante, una hepatoes-

plenomegalia.

3. Índice de la fosfatasa alcalina leucocitaria: esta enzima de los neutrófilos está disminuida o ausente en las leucemias mieloides crónicas y está elevada en otros síndromes mieloproliferativos como la policitemia vera o en las leucocitosis por causas infecciosas. Este paciente presentaba la fosfatasa alcalina disminuida, lo cual está a favor.

* ¿Cuál es la utilidad de la biopsia en estas leucemias?

La utilidad es relativa, ya que se puede ver una médula rica con todas las células, o puede mostrar cierto grado de fibrosis, lo cual tiene importancia en el diagnóstico y/o tratamiento.

Por último lo que pone el sello de diagnóstico de leucemia mieloide crónica es el estudio citogenético que muestra el cromosoma Filadelfia.

Este paciente tenía alteraciones en su cariotipo compatible con cromosoma Filadelfia con traslocación 9:22.

Por todo ello no tenemos duda que este paciente tenía leucemia mieloide crónica, con su hepatoesplenomegalia, hemograma compatible, fosfatasa alcalina leucocitaria disminuida y un cariotipo con cromosoma Filadelfia.

En cuanto a la evolución posterior y al tratamiento inició el tratamiento standard, considerado hasta hace algunos años con Busulfán, a pesar del cual no obtuvo buena respuesta. Al poco tiempo volvió con leucocitosis difícil de controlar por lo cual se le tuvo que poner Hidroxiurea. Está demostrado que ninguna de estas dos medicaciones prolonga la vida del paciente. Sirven para controlar la leucocitosis y evitar las complicaciones, pero no tiene impacto en la sobrevida.

Desde hace 2 años el tratamiento standard es Interferón y/o trasplante de médula ósea en grupos determinados de pacientes. Este paciente inició Interferón, luego de Busulfán e Hidroxiurea e indudablemente la respuesta no fue satisfactoria. Hubo progresión de su enfermedad con el tratamiento con Interferón.

Un dato interesante es que al hacer Interferón puede haber 20-30 % de remisión hematológica y citológica completa, lo cual tiene una respuesta mayor y sobrevida mas larga, si el tratamiento se inició desde el comienzo.

Es desconocido el mecanismo de acción por el cual el Interferón inhibe al clon cromosoma Filadelfia positivo.

Es más, estos pacientes que son determinados citogenéticamente como remisión completa con desaparición total del cromosoma Filadelfia, se ha visto que muchos de ellos recaen cuando se suspende el Interferón, o sea que aparentemente no llegan a remisión completa sino que tienen inhibición de la proliferación del clon cromosoma Filadelfia positivo.

Este paciente pasó por todas las etapas que pasan los portadores de LMC. Empezó su fase crónica de muy corta duración, posteriormente evolucionó hacia una fase acelerada que generalmente se define como basofilia en sangre periférica, anemia y trombocitopenia. Este paciente fue bastante difícil de controlar ya que evolucionó hacia una fase blástica con más del 30 % de blastos en sangre periférica, en médula ósea y terminó como leucemia mieloide aguda de pésimo pronóstico.

Las leucemias mieloides agudas que evolucionan de una leucemia mieloide crónica, pueden transformarse en leucemias linfáticas agudas, debido a que es una enfermedad de la Stem cell.

Otro hecho a considerar, es que el paciente tuvo complicaciones difíciles de explicar como su artritis en ambas caderas que casi le imposibilitaba la marcha y que no supimos bien interpretar si fue por el Interferón o por compromiso de su leucemia mieloide crónica.

A favor que su artritis haya sido producida por el Interferón es que esta droga aparte de síndrome gripal, produce síntomas cardiovasculares, músculo esqueléticos, mialgias y artralgias. Este efecto cede al suspender la droga en 2 a 3 semanas, lo que ocurrió en este paciente.

En una evolución posterior, se le diagnosticó artrosis de cadera, que yo no creo que haya sido. Insisto en creer que es a causa del Interferón.

Otro punto de discusión es su síndrome ascítico-edematoso, pero no se pudo determinar o demostrar gran cantidad de líquido, ya que las ecografías demostraban escaso líquido, pero sí hepatoesplenomegalia que le distendía el abdomen, comprimía el diafragma y le dificultaba la mecánica respiratoria. Por consiguiente yo no creo que tuvo síndrome ascítico-edematoso.

También su polineuropatía la considero como efecto tardío producida por el Interferón.

Con respecto a su líquido céfalo-raquídeo, me hubiera gustado la opinión de los neurólogos para saber qué interpretación se le dio a las 28 células con poca linfocitosis, glucosa normal, Pandy (+) ligera con proteínas normales. Esto quedó inconcluso en su evolución y una de las sospechas fue infiltración en su líquido céfalo-raquídeo, al igual que suele suceder con el compromiso de las vainas nerviosas y deberse su polineuropatía a esto, ya que se buscaron otras causas como cloroma y tomografía axial computada negativa.

Como causa final de muerte creo que fue su hiperleucocitosis con importante leucostasis pulmonar. No puedo excluir la hemorragia pulmonar ya que la radiografía de tórax mostraba infiltrados difusos bibasales, inclusive hasta en el vértice. También existía hipertensión venosa, cardiomegalia, derrame pleural y con 170.000 células en sangre periférica cuando falleció.

Lo que quedaría por explicar es su función renal: la que fue interpretada por los nefrólogos como infiltración renal por su leucemia mieloide crónica, habiéndose descartado que no recibió drogas nefrotóxicas ni daño renal por trombosis venosa, ni tuvo síndrome nefrótico.

Como conclusión el paciente fallece por su hiperleucocitosis y hemorragia pulmonar, sepsis y coagulación intravascular por un dímero D elevado.

Pregunta Dr. E. Caeiro: ¿Cuál es el tratamiento standard en las leucemias mieloides crónicas?

Responde Dr. J.J. García: Indudablemente el Interferón.

Pregunta Dr. E. Caeiro: ¿Cuáles son los resultados?

Responde Dr. J.J. García: Con el Interferón se obtiene una remisión completa del 70 % y de éstos, el 20 % solo tienen respuesta citogenética completa, o sea 10 al 15 % del total. Si se suspende el Interferón tienen posibilidades de recaer rápidamente.

Pregunta Dr. E. Caeiro: ¿A quiénes se les hace trasplante de médula ósea?

Responde Dr. J.J. García: Los que logran remisiones parciales y los que hacen remisiones completas citogenéticas.

El autotrasplante de médula ósea no parece agregar más cosas que el Interferón. Pero aún hoy no se pueden evaluar estudios comparables porque son pocos los casos y se necesitaría más tiempo.

A los pacientes a quienes se les realizó autotrasplante de médula y tuvieron recaída citogenética, se les puede realizar (según algunos esquemas) transfusión de linfocitos de sangre periférica del donante para inducir un efecto injerto contra leucemia, obteniendo una respuesta aproximada entre el 30 al 40 %.

Pregunta Dr. E. Caeiro: ¿Cuál es la dosis de Interferón?

Respuesta Dr. J.J. García: 5 millones de unidades por metro cuadrado diarios.

Presentación de Anatomía Patológica

Norma Canals *

Me gustaría en primer momento hacer una demostración histopatológica de una experiencia que hicimos aquí en el hospital de un estudio de autopsias de 25 años, de pacientes fallecidos por Leucemias y su compromiso pulmonar, permitiéndome hacer una comparación con este caso:

El objetivo fue determinar:

1. Incidencia y características histopatológicas del compromiso pulmonar.
 2. Correlacionar datos clínicos, radiológicos e histopatológicos.
 3. Relacionar variedad de leucemias y tipo de compromiso pulmonar.
 4. Muertes atribuidas a causa pulmonar.
- En resumen los hallazgos histopatológicos en pulmón fueron:
 - Infiltrados leucémicos parenquimatosos:
 - perivasculares
 - peribronquiales
 - pared alveolar
 - Hemorragia focal o difusa.
 - Leucostasis focal o difusa.
 - Infección.
 - Trombos e infartos.
 - Edema.
 - Daño alveolar difuso.
 - Membranas hialinas.

- Compromiso pleural.

El episodio final con el recuento de leucocitos fue:

163.800 m³ para leucemias mieloides agudas.

248.000 mm³ para leucemias mieloides crónicas.

9.400 m³ en leucemias linfáticas agudas.

126.000 m³ en leucemias linfáticas crónicas.

28 % tenían hiperleucocitosis, con un recuento mayor a 100.000 m³. 52 % con blastos circulantes en sangre. Los pulmones demostraron 56 % de compromiso con infiltración leucémica, seguido 52 % por hemorragia y edema. 32 % leucostasis y otros. En el 80 % los hallazgos eran combinados. Como conclusión:

- Los infiltrados pulmonares leucémicos ocurren más frecuentemente en las leucemias mieloides.
- 80 % de los pacientes tuvieron 2 ó más hallazgos histopatológicos.
- Episodio final fue más breve en LMA y LMC.
- Hubo correlación clínico-radiológica con los hallazgos histopatológicos en el 56 %.
- La leucostasis pulmonar fue el hallazgo más frecuente en las leucemias hiperleucocitarias.
- La muerte atribuida a causa pulmonar fue del 36 %.

Ahora describiré que ocurrió en nuestro paciente y de esta manera veremos la exacta comparación con los hallazgos encontrados en la autopsia.

Examen cardiovascular: El corazón mostraba una cardiomegalia de 320 grs., pericardio opaco, despulido y grueso del cual pude despegar un coágulo cuyo examen microscópico reveló una infiltración de células leucémicas mieloides. En múltiples cortes del miocardio se comprobó a nivel intersticial y de fibras musculares las mismas células leucémicas.

Examen del aparato respiratorio: Ambos pulmones, condensados, hipoaireados con zonas parcelares de hemorragia y condensación lobares superiores y basales que histopatológicamente comienzan siendo infiltrados leucémicos dispersos en la pared de los alvéolos, hasta infiltrados masivos y profusos con engrosamiento de tabiques alveolares, conformando una neumonitis mal llamada neoplásica. También existía infiltrados intraalveolares,

asociados a hemorragia pulmonar y neumonía parcelar con cultivo bacteriológico negativo.

Así también existían células leucémicas dentro de los vasos de pequeño, mediano y gran calibre llamada leucostasis masiva, difusa y bilateral y formando trombos comportándose como coagulación intravascular.

Aparato digestivo: esófago, estómago e intestino delgado y grueso sin particularidades.

Hígado: gran hepatomegalia de 4.800 grs., para un valor normal a 1.500 grs. Presentaba superficie nodular con áreas múltiples geográficas que comprometía cápsula y al corte, el parenquima hepático. En los cortes histológicos se observaba infiltración masiva de sinusoides, capilares, canalículos biliares y espacio de células mieloides, de su leucemia.

Bazo: 400 grs. Presentan un infarto triangular de 3,2 x 1,5 cm. que el examen hitológico revela necrosis tumoral por infiltración de células mieloides. Se encuentra borrada la arquitectura esplénica.

Suprarrenal: sin particularidades.

Páncreas: sin particularidades.

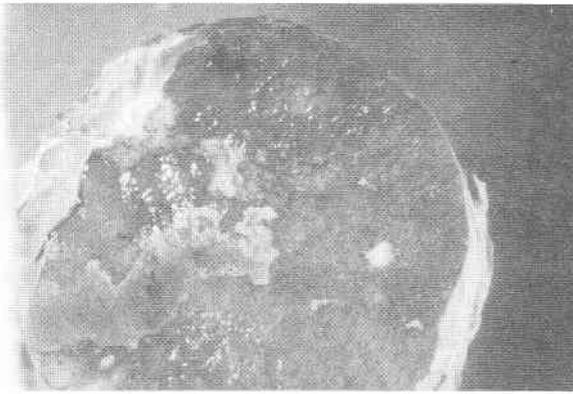
Aparato renal: Ambos riñones reconocen áreas pequeñas hemorrágicas y blanquecinas. El examen hitológico reveló infiltrados leucémicos en el intersticio renal, capilares glomerulares y vasos de pequeño calibre.

Médula ósea: Examen histológico muestra reemplazo e infiltración masiva de células mieloides.

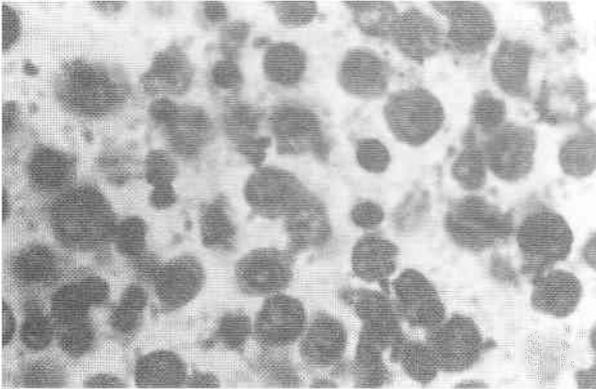
Diagnósticos finales

1. Leucemia mieloides crónica en etapa de agudización con crisis blástica que mostró infiltración leucemia en:

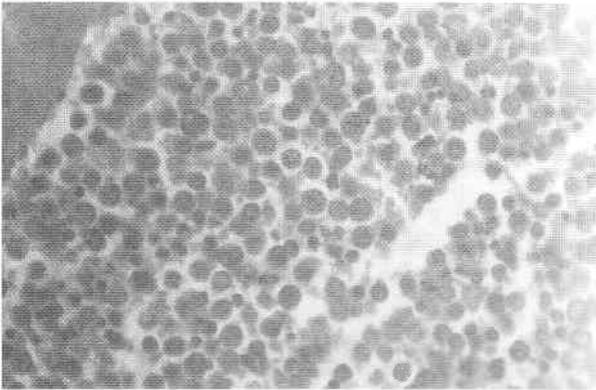
- Pericardio.
- Miocardio asociado a cardiomegalia.
- Hepática (sinusoidal, capilares, espacio porta y canalículos biliares).
- Bazo (con infarto neoplásico).
- Pulmonar sumado a hemorragia, edema e infección neumónica multifocal con leucostasis pulmonar.
- Médula ósea.



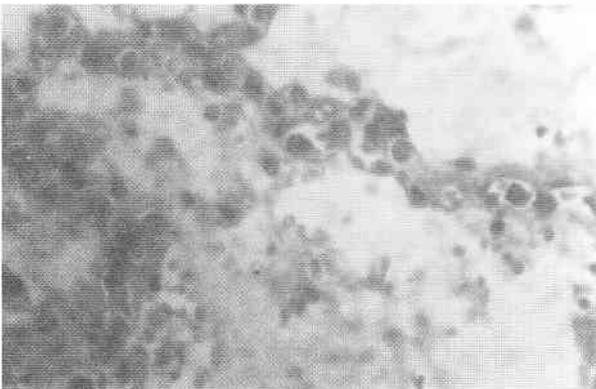
Macroscopía del hígado: reemplazo por células leucemicas.



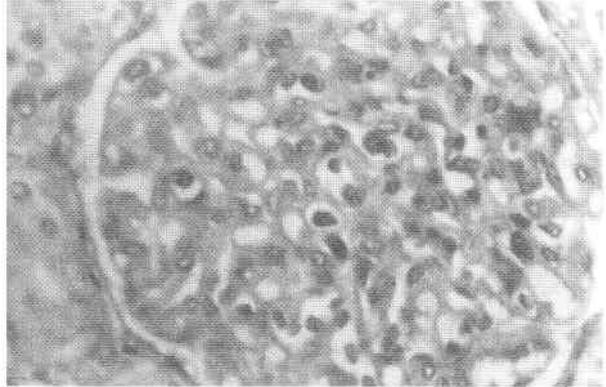
Inmersión: detalle de las células leucemicas mieloides.



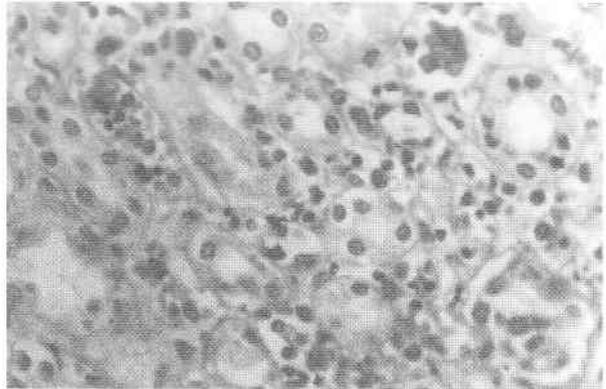
Vaso sanguíneo: infiltrado de células leucemicas dentro de la luz de vaso (leucostasis).



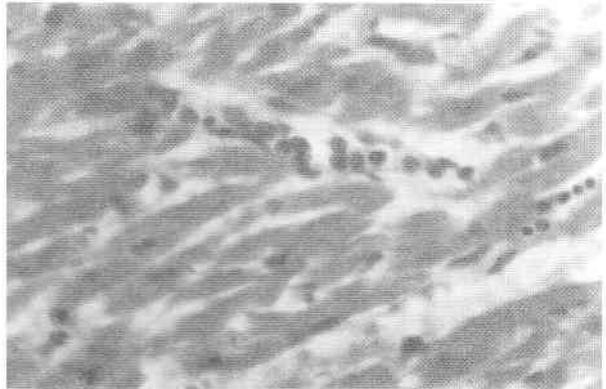
Infiltrado leucemico en los tabiques alveolares (pulmón) mayor aumento.



Riñón: mayor aumento, infiltrado leucemico en 1 glomérulo renal.



Riñón: mayor aumento, infiltrado leucemico en el intersticio y túbulos renales.



Corazón: mayor aumento, infiltrado intersticial de células leucemicas en el corazón.