

ISSN 0326 - 7474



EXPERIENCIA MEDICA

Volumen X - Nos. 1-2-3-4
Enero - Diciembre 1992

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

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

Registro Nacional de la
Propiedad Intelectual
N° 12981

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

Editor Responsable
Dr. Domingo Babini

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

INDICE

EDITORIAL

Quo vadis Medicina?

Dr. Roberto Madoery.....2

ASPECTOS PSICO-SOCIALES EN EL PACIENTE ONCOLOGICO

Psico-social aspects of oncologic patients.

Alvarez Higinio, Neira María del Carmen y Palazzo

Emilio.....4

NUEVOS CONCEPTOS SOBRE ANESTESIA LOCAL INFILTRATIVA .

New concepts on local infiltrative anesthesia.

Mottura Antonio Aldo.....9

CARCINOMA INDIFERENCIADO (OAT CELL) DEL ESOFAGO.

Oat cell carcinoma of the esophagus.

Navarro Ricardo y Palazzo Emilio.....13

EDEMA PULMONAR NEUROGENICO (EPN)

Neurogenic pulmonary edema.

Caffaro Mario A. Romero Enrique. Estrada Carlos. Robles

Adriana y López Ana María.....16

REUNION CASUISTICA DE MEDICINA INTERNA TEMAS:

I- Distress respiratorio agudo del adulto (ARDS)
Fase crónica - Diagnóstico y complicaciones.
Acute respiratory distress syndrome.....22

II- Trastornos que producen gas extra alveolar.
Extra alveolar gas - producing lesions.....26

III- Miopatía producida por esteroides.
Steroid induced myopathy.....29

ANUNCIOS.....30

REGLAMENTOS DE PUBLICACIONES

.....32

Esta Revista está indizada en el Index Médico Latinoamericano

QUO VADIS, MEDICINA?

En los albores de la era molecular, disciplina que trata de dilucidar las bases que rigen las funciones de los genes como mecanismos que operan en la salud y la enfermedad, era que anticipa insospechados avances en diversos campos de la medicina (algunos quizás riesgosos y controvertidos), era que viene con el formidable impulso de la ciencia y la tecnología, nos preguntamos hacia dónde vamos.

El joven que abraza nuestra profesión se encuentra deslumbrado ante el presente y aún más, promisor futuro. Pero no deja de estar preocupado, antes de iniciar sus estudios universitarios por una serie de hechos que por todos son conocidos: El desprestigio de la profesión por el accionar incorrecto de algunos médicos e instituciones y por lo que se ha dado en llamar la "medicalización de la vida" (Mainetti JR, Bioética fundamental. La crisis bioética. Ed. Quirón . 1990. Bs. As.). Ese joven creía que la medicina tenía su ámbito, pero hoy es frecuente oír hablar con términos como "cirugía sin anestesia", "depresión de la economía", etc.

A poco andar, ya en su carrera, observa que la Universidad es un campo de batalla de ideologías políticas y los estudiantes, algunos son activos participantes, otros meros espectadores. Pareciera que la única meta que debiera existir, la de la excelencia de la Universidad, no es tal. Hasta tiene la impresión de que faltan objetivos claros, o mejor sólo objetivos y si los hay son simplemente declamativos. Comprueba desarticulación entre distintas cátedras, muchas de las cuales obran como compartimientos estancos (feudos). Queda atónito con la falta de recursos, de lugares dónde aprender o practicar (hospitales) y aún cómo se enseña. Ni hablar de investigación: el excesivo

profesionalismo, el sólo transmitir conocimientos ajenos y no genuinos. Finalmente, si bien no lo pregunta, quizás lo intuye y lo palpa: el número de estudiantes, futuros médicos son realmente necesarios? Existirá alguna vez un plan orgánico que regule la necesidad de profesionales en el país y la posibilidad de formarlos adecuadamente?

El desencanto se convierte en desconcierto que es cada vez mayor, entendiendo cada vez menos cuando se le inculca que la medicina es un arte; él creía que la medicina era una ciencia, o al menos, ciencia y arte. Y por esta concepción advierte que una de las principales tareas cognitivas del médico, cual es el diagnóstico de las enfermedades, es un tema impreciso. Las reglas no son claras. Pero eso sí, recibe toneladas de información con poco o ningún razonamiento. No hablemos de práctica.

A poco de graduarse, habiendo ya pasado por temores, desconciertos, desazones, vienen ahora las grandes frustraciones: se da cuenta de su incompleta educación y que las plazas para estudios de postgrado son limitadas. Debiendo enrolarse en la práctica activa toma conciencia de hechos que son graves. Comprueba además de su déficit de formación, que un porcentaje de pacientes no tienen nada orgánico y no sabe qué hacer porque la Universidad no lo preparó para ello; reconoce que la terapéutica eficaz es la prevención primaria y sólo hace algo de la secundaría o terciaria. Y hablando de prevención, advierte dos extremos: desde los seguidores de Scrabaneck (el corrosivo checo que dijo que "la prevención hace hombres débiles y tristes) hasta la indiferencia hacia la misma de algunos sectores universitarios y la sociedad.

Toma conciencia que aquella mística ("la medicina es un apostolado") es tan poco cierta y real; ve a cada momento y en todo lugar la

contraparte de aquel apotegma: la medicina como industria y comercio. vale aquí recordar la célebre pieza teatral "Knock o el triunfo de la medicina" (Romain, Jules). Knock, estudiante crónico recién graduado reemplazará al Dr. Parpaloid en un pueblo de la campiña francesa, el veterano galeno ejerció por años su medicina dignamente. En poco tiempo Knock transformó la pobre clientela anterior en una población consumidora de servicios con un gran sanatorio hotel: en suma "triunfo de la medicina" en el mundo que nos toca vivir.

Advierte que la medicina tiene un componente social fundamental, ineludible y más aún, comprueba que es una "ciencia social" (o no es medicina: Palma NH. estudio antropológico de la medicina popular en la Puna Argentina. Ed. Cabargon, Bs. As., 1973). Ve azorado y reconoce que se le ha enseñado una concepción de la medicina en la que se ha olvidado su fuerte sentido social. Se convence con amargura que el tipo profesional, como él,

que se ha formado en nuestros claustros, mientras más se acerca a lo científico más se aleja de lo social y humano.

Finalmente asiste al doloroso espectáculo de que quizás, por obra de un inadecuado e injusto planeamiento de salud (el ideal: todos deberían tener las mismas posibilidades para su curación), los médicos en lugar de curar, aumentan o prolongan las enfermedades: el no atender adecuadamente a los enfermos fomenta el "invalidismo crónico". (La medicina actual, Rof Carballo. Ed. Barma, Barcelona, 1954).

Y aquel joven, luego adulto, llega a este punto y pregunta Quo Vadis, Medicina?

Identificandome, tengo optimismo por las jóvenes generaciones, cuyas vocaciones no deben menoscabarse por todos los obstáculos señalados si recuerdan: la medicina es científica pero humana y con un enorme contenido social. La Universidad debe enseñar a "ser médicos" antes de enseñar "medicina" (El Médico Generalista, Vol. N° 2, Carri, 1993).

Prof. Dr. Roberto Madoery



Aspectos Psicosociales en el paciente Oncológico

RESUMEN

En este trabajo se evalúan algunos aspectos psicosociales producidos por el impacto de la enfermedad y el tratamiento en un grupo de pacientes adultos con diagnóstico de cáncer incurable. Se tienen en cuenta los siguientes aspectos: información diagnóstica, percepción de la enfermedad, vínculo con el equipo médico, búsqueda de apoyo y de otros recursos terapéuticos. A cada paciente y familiar más cercano se le efectuó una entrevista semi-estructurada de 50 preguntas. Los resultados muestran que la mayoría de pacientes y familiares son informados del diagnóstico, pero a pesar de tener una mala evolución percibían "mejoría" y una actitud optimista en el equipo médico. Se sugiere que un mecanismo de negación, habitual en pacientes, familiares y médicos, se estaría trasladando de la comunicación del diagnóstico, y percepción de la enfermedad, al pronóstico y resultados de las terapias ofrecidas.

SUMMARY

Some psychosocial aspects due to the impact of the disease and treatment in a group of incurable adult cancer patients were evaluated. The following issues were studied: communication regarding the diagnosis, illness perception, relationship with the medical team, help seeking and the use of alternative therapies. Each patient and the closest relative were asked to answer a 50 questions semi-structured interview. The results show that most of the patients and families were informed of the diagnosis of cancer. In spite of the short survival of the patients, they felt the patient was "doing better" and perceived an optimistic attitude in the medical team. It is postulated that negation, a common defense mechanism, used by patients, relatives and doctors, is being moved from diagnosis information to prognosis and results of therapy.

Palabras claves: Cáncer - Tumor - Enfermedad maligna.

Dr. Higinio Alvarez *,
Lic. María del Carmen Neira **
y Dr. Emilio Palazzo ***.
Hospital Privado de Córdoba.

Experiencia Médica 1992; X: 4

INTRODUCCION

Los aspectos psicosociales tienen particular relevancia en los pacientes oncológicos, en razón del impacto que el diagnóstico de cáncer tiene sobre la vida del paciente así como de su grupo familiar. La comunicación por parte del equipo de salud del diagnóstico, tratamientos disponibles y pronóstico, la percepción por los pacientes de esta información, la particular naturaleza de la relación médico-paciente en este contexto, son algunos de los aspectos que complican la atención de los pacientes oncológicos, si se enfoca la misma con un sentido amplio, más allá de las meras decisiones técnicas ligadas al manejo del tumor.

Los aspectos psicosociales, en su sentido amplio, han sido motivo de innumerables estudios y publicaciones. Uno de los aspectos que más interés a este grupo ha sido el de la comunicación y su eventual relación con estados psicológicos del paciente (ansiedad, depresión), relación médico-paciente y eventual búsqueda de apoyo fuera del equipo de salud actuante.

A fines de la década del 70 el Dr. M. Krant³ y colaboradores de la Universidad de Tuft efectuaron un trabajo que se tomó como modelo: *An Evaluation of Existential Dimensions of Late-Stage Cancer Patients and their Families*. La idea fue de repetir una encuesta de similares características, evaluar sus resultados y analizar las respuestas en una población de nuestro medio.

OBJETIVOS:

Evaluación de ciertos aspectos psicosociales en oncología, tales como características de la información brindada a pacientes y familiares, percepción de la enfermedad por los mismos, vínculo establecido con el equipo asistencial, búsqueda de otros apoyos por parte del paciente, modalidad de interacción familiar, en un grupo de pacientes con enfermedad oncológica considerada incurable.

* Médico Becario de Oncohematología

** Asociada al Servicio de Psiquiatría del Depto. de Medicina Interna.

*** Jefe del Servicio de Oncohematología

MATERIAL Y METODOS:

La muestra estuvo constituida por un grupo de 30 pacientes con diagnóstico de cáncer o enfermedad hematológica maligna, considerada incurable, adultos (20 años o más), con una sobrevida esperada superior a los 3 meses, que hubieran completado el primer tratamiento oncológico. Los pacientes debían encontrarse en condiciones psico-físicas (performance status ECOG 0-1-2) de responder a un cuestionario semi-estructurado de 50 preguntas. Se usó una adaptación del instrumento utilizado por el grupo del Dr. Krant² con un cuestionario para el paciente y otro para el familiar. El paciente y el familiar mas próximo debían aceptar someterse a la encuesta, conducida por un profesional del equipo, en forma separada, primero el paciente e inmediatamente después el familiar.

1) INFORMACION
DIAGNOSTICA -TABLA 1

El 73 % de los pacientes y el 93 % de los familiares se referían al diagnóstico como "tumor, cáncer o algo maligno". El 90 % de los pacientes y el 83 % de los familiares refieren que ha sido el médico el transmisor de la información diagnóstica. El 90 % y 100 % respectivamente expresa credibilidad en la sinceridad de los profesionales para hacerlo.

Los pacientes fueron informados con términos como "tumor, cáncer o algo maligno" en un 66 % de los casos, mientras que con los familiares esta terminología se usó en un 90 %.

Los pacientes (internados o ambulatorios, tenían una edad promedio de 45años (rango 20 - 69 años), 15 hombres y 15 mujeres, con los siguientes diagnósticos: 7 linfomas, 5 leucemias, 3 ca. de ovario, 3 ca. de mama, 3 ca. de pulmón, 3 sarcomas, 2 tumores digestivos, 2 tumores de origen desconocido, 1 melanoma y 1 ca. de tiroides.

A los fines de esta comunicación se usaron parte de las preguntas agrupadas para definir 5 módulos (Anexo 1): 1) información diagnóstica, 2) percepción de la enfermedad, 3) relación con el equipo médico, 4) búsqueda de apoyo y 5) búsqueda de otros recursos terapéuticos.

RESULTADOS:

Se analizaron los resultados obtenidos en el grupo de pacientes y en los familiares en relación a las preguntas correspondientes a los 5 módulos mencionados.

1. INFORMACION DIAGNOSTICA

PREGUNTA	PACIENTE		FAMILIA	
QUE ENFERMEDAD TIENE?	22/30 (73%) CANCER O TUMOR	8/30 (27%) NADA, ALGO VAGO	28/30 (93%) CANCER, TUMOR, MALIGNO	2/30 (7%) ALGO VAGO
COMO LO SUPO? (n: todos los ptes.)	27/30 (90%) MEDICO	3/30 (10%) FAMILIAR, NO RECUERDA	25/30 (83%) MEDICO	5/30 (17%) PACIENTE , OTROS
COMO LO SUPO? (n: los que responden ca.)	21/22 (95%) MEDICO			
QUE LE DIJO EL MEDICO?	20/30 (67%) CANCER, TUMOR, MALIGNO	10/30 (34%) ALGO VAGO, NADA	27/30 (90%) CANCER, TUMOR, MALIGNO	3/30 (17%) ALGO VAGO, NADA
CREE QUE LOS MEDICOS HAN SIDO SINCEROS?	27/30 (90%) SI	3/30 (10%) NO	30/30 (100%) SI	

2. PERCEPCION DE LA ENFERMEDAD

PREGUNTA	PACIENTE		FAMILIA	
QUE ENFERMEDAD TIENE?	22/30 (73%) CANCER O TUMOR	8/30 (27%) NADA, ALGO VAGO	28/30 (93%) CANCER, TUMOR MALIGNO	2/30 (7%) ALGO VAGO
IMPORTANCIA DE LA ENFERMEDAD? ESTADO DE...?	15/30 (50%) MUY ENFERMO	15/30 (50%) MODERADA, LEVE, VAGO	15/30 (50%) MUY GRAVE	15/30 (50%) MODERADO, LEVE,VAGO
ESTA MEJORADO?	20/30 (66%) SI	10/30 (34%) NO, AMBIGUO	13/30 (43%) SI	17/30 (57%) NO, AMBIGUO
CREE QUE LOS MEDICOS SON OPTIMISTAS O PESIMISTAS			14/30 (47%) {	16/30 (53%)

2) PERCEPCION DE LA ENFERMEDAD-TABLA 2

Si bien el 73 % de los pacientes y el 93 % de los familiares se referían al diagnóstico como "tumor, cáncer o algo imaligno" solo la mitad de ambos grupos consideraba la situación como "muy grave", y el 66 % de los pacientes y el 43 % de los familiares afirmaban que el paciente se estaba mejorando. A su vez el 47 % de los familiares percibían una actitud optimista en los médicos.

3) RELACION CON EL EQUIPO -TABLA 3

El 87 % de los pacientes y el 90 % de los familiares identificaba a un miembro del Servicio de Oncología como su médico de cabecera. El 93 % de los pacientes y el 100 % de los familiares expresaron que estaban satisfechos con la atención médica que recibían, principalmente por la confianza y seguridad transmitida. El 67 % de los familiares dijo que se sentían ayudados por el médico. Sin embargo el 27 % de los pacientes y el 33 % de los familiares respondieron no recibir de su médico ayuda suficiente y el 13 % de los familiares afirmaron que el equipo médico debería hacer por el paciente más de lo que hacía.

3. RELACION CON EL EQUIPO MEDICO

PREGUNTA	PACIENTE		FAMILIA	
QUIEN ES EL MEDICO?	26/30 (87%) ONCOLOGO	4/30 (13%) NO SABE. VAGO	27/30 (90%) ONCOLOGO	3/30 (10%) ESPECIALISTA, RESIDENTE
PIENSA QUE LOS MEDICOS HAN SIDO SINCEROS?	27/30 (90%) SI	3/30 (10%) NO	30/30 (100%) SI	
ESTA SATISFECHO?	28/30 (93%) SI	2/30 (7%) NO	30/30 (100%) SI	
SIENTE QUE EL EQUIPO MEDICO DEBERIA HACER?			4/30 (13%) SI	26/30 (87%) NO
LO AYUDA EL DOCTOR?	22/30 (73%) SI, MUCHO	8/30 (27%) NO, MAS O MENOS	20/30 (67%) SI	10/30 (33%) NO, MAS O MENOS

4. BUSQUEDA DE APOYO
En quien se apoya?

	PACIENTE	FAMILIA
FAMILIA	19/30 (63%)	11/30 (37%)
RELIGION	18/30 (60%)	18/30 (60%)
SACERDOTE etc	12/30 (40%)	5/30 (17%)
MEDICO	22/30 (73%)	20/30 (67%)

4) BUSQUEDA DE APOYO-TABLA 4

El 63 % de los pacientes y el 32 % de los familiares expresan buscar apoyo en el núcleo familiar; el 59 % de los pacientes casados destacaron que se apoyaban en el cónyuge. La importancia de contar con una creencia religiosa fue reconocida en el 60 % de pacientes y familiares. La figura del sacerdote, rabino, etc. resultaba un apoyo en el 40 % de pacientes y 17 % de los familiares. El apoyo del médico fue reconocida por el 73 % de pacientes y 67 % de familiares. El 40 % de los pacientes y el 20 % de familiares mencionaron la esperanza de cura como causa primordial para seguir luchando.

5) BUSQUEDA DE OTROS RECURSOS
TERAPEUTICOS

El 23 % de los pacientes y el 26 % de los familiares refirieron que usaban terapias alternativas, principalmente "gotas y hansí", mencionando la influencia de familiares y amigos en esta elección. En otro orden de cosas el 53 % de los pacientes tomaba psicofármacos (ansiolíticos e hipnóticos), generalmente recetados por

su médico de cabecera.

DISCUSION:

Tanto pacientes como familiares fueron informados fundamentalmente por el oncólogo del Servicio, usando los términos de "tumor, cáncer o algo maligno", en un 67 % de pacientes y 90 % de familiares, lo que mostraría que se sigue informando con términos distintos a paciente y familiar. El 73 % de pacientes y 93 % de familiares se referían a la enfermedad con dichos términos. Sin embargo sólo la mitad de pacientes y familiares consideraba que el estado del paciente era "muy grave"; un porcentaje mayor refería una mejoría (66 % de pacientes y 57 % de familiares) y el 47 % de los familiares percibían una actitud optimista en el médico. Resulta de particular interés esta falta de relación entre el conocimiento del diagnóstico de pacientes y familiares con el nivel de gravedad que le adjudican, la autopercepción de mejoría y la percepción de una actitud optimista en el médico. Esto contrasta con la realidad que a doce meses de iniciada la encuesta sólo tres pacientes sobreviven.

Pareciera que mencionar el diagnóstico de cáncer (o palabras similares) es hoy en día un hecho culturalmente aceptado por gran número de pacientes, familiares y médicos, y que la resistencia y negación colocados inicialmente en el diagnóstico se han desplazado hacia el pronóstico. De esta forma se seguiría sosteniendo el sistema defensivo que involucra a todos los que participan en esta situación. Se plantea si no es el médico, quien también se debate en el dilema resignación-esperanza, quien potenciaría idénticos mecanismos en paciente y familia.

La mayoría de esta población dijo estar satisfecha

con la asistencia que recibían. Sin embargo, en respuesta a otra pregunta, 27 % de los pacientes y el 33 % de familiares refieren no recibir apoyo suficiente. Esto llevaría a discutir las necesidades y demandas del paciente y la respuesta del médico a las mismas.

Los pacientes se apoyaban en su familia en un 63 % de los casos, pero ésta solo encuentra apoyo en el núcleo familiar en un 37 %, lo que hace pensar en la necesidad de reforzar la atención a la familia, para mejorar el soporte al paciente. Si bien la ayuda de la religión aparece como importante, lo es mucho menos la del representante de la misma. Quizás se deba considerar la incorporación mas sistemática de sacerdotes, etc. al equipo de salud. El 23 % de los pacientes y el 26 % de los familiares reconocía utilizar medicinas alternativas, admitiendo como explicación de presión ejercida por familiares y amigos. Es posible que esta cifra subestime la realidad, dado que los pacientes siguen con cierta reticencia, a veces con signos de culpabilidad, frente a estas conductas.

CONCLUSIONES:

La gran mayoría de los pacientes, y de sus familias, son informados del diagnóstico, y en general por los médicos del Servicio de Oncología. Las respuestas a las preguntas referidas a la percepción del diagnóstico apuntan a que lo incorporan y lo aceptan, pero sorprende la percepción de mejoría y la actitud optimista que ven en sus médicos, a pesar de la evolución mala de la mayoría de los pacientes (27/30 muertos al cerrar el estudio). Se plantea la hipótesis que el mecanismo de negación, tradicionalmente usado por pacientes, familiares e incluso por los miembros del equipo de salud, se ha desplazado de la información y percepción, al pronóstico y resultados de las terapias ofrecidas. Si este desplazamiento es o no saludable, y si es inducido por los médicos o implementado por los mismos pacientes, no puede ser contestado con esta encuesta.

El otro aspecto interesante es que un número importante de pacientes y/o familiares creían que se podía hacer algo más por ellos, y el alto porcentaje de pacientes que apelaban a recursos no ortodoxos, lo que habla de la necesidad de mejorar la relación médico-paciente, esclareciendo las expectativas creadas y tratando en lo posible de satisfacerlas o explicitarlas.

ANEXO 1

1) INFORMACION DIAGNOSTICA

Paciente:

- ¿Qué enfermedad tiene Ud.?
- ¿Cómo lo supo?: ¿Quién se lo dijo? ¿Qué médico?
- ¿Qué le dijo el médico?
- ¿Piensa que los médicos han sido sinceros?

Familiar:

- ¿Qué enfermedad tiene.....?
- ¿Cómo lo supo?: ¿Quién se lo dijo? ¿Qué médico?
- ¿Qué le dijo el médico?
- ¿Piensa que los médicos han sido sinceros?

2) PERCEPCION DE LA ENFERMEDAD

Paciente:

- ¿Qué enfermedad tiene Ud.?
- ¿Qué piensa Ud. sobre la importancia de su enfermedad?
- ¿Piensa Ud. que esta mejorando?

Familiar:

- ¿Qué enfermedad tiene.....?
- ¿Qué piensa Ud. sobre el estado de.....?
- ¿Piensa Ud. que.....está mejorando?
- ¿Los médicos son optimistas o pesimistas?

3) RELACION CON EL EQUIPO MEDICO

Paciente:

- ¿Quién es su médico ahora?
- ¿Piensa que los médicos han sido sinceros?
- ¿Está satisfecho con el modo que su enfermedad está siendo diagnosticada y tratada?
- ¿Lo ayuda su doctor? ¿Cómo?

Familiar:

- ¿Quién es el médico de.....?
- ¿Piensa que los médicos han sido sinceros?
- ¿Está satisfecho con el modo que la enfermedad deestá siendo tratada? ¿Por qué?
- ¿Siente Ud. que el equipo médico debería hacer algo más por.....?
- ¿Lo ayuda el Dr. que trata a? ¿Cómo?

4) BUSQUEDA DE APOYO

Paciente:

- ¿En quién se apoya cuando las cosas se ponen difíciles?
- ¿Lo ayuda su sacerdote/pastor/rabino/etc.?

- ¿Lo ayuda religión/creencia?
- ¿Lo ayuda su doctor?
- ¿Qué lo ayuda/estimula a seguir luchando?

Familiar:

- ¿En quién se apoya cuando las cosas se ponen difíciles?
- ¿Lo ayuda su sacerdote/pastor/rabino/etc.?
- ¿Lo ayuda su religión/creencia?
- ¿Lo ayuda el doctor que atiende a.....? ¿Cómo?

5) BUSQUEDA DE OTROS RECURSOS TERAPEUTICOS

Paciente:

- ¿Utiliza alguna otra medicina? ¿Cuál?
- ¿Qué lo llevó a elegirla?
- ¿Utiliza alguna ayuda más? ¿Cuál?
- ¿Usa algún psicofármaco (sedante, para dormir, etc.)?
- ¿Cuáles? ¿Quién se lo indicó?

Familiar:

- ¿Usa.....otra medicina? ¿Cuál?
- ¿Cómo la eligió?
- ¿Cree Ud. que.....podría usar otra medicina?

BIBLIOGRAFIA

1. Fenichel, Otto: "Teoría psicoanalítica de las neurosis". Ed. Paidós, Buenos Aires, 1966.
2. Krant, Melvin: "Problems of the physicians in presenting the patient with the diagnosis", en "Cancer: the behavioral dimensions". Editores: Cullen, J.W. y otros. Raven Press, N. York, 1976.
3. Krant, Melvin y Johnston, Lee: "An evaluation of existential dimensions of late-stage cancer patients and their families". Comunicación personal, 1978.
4. Kübler-Ross, Elisabeth: "On death and dying". Ed. The MacMillan Company, N. York, 1969.
5. Laplanche, Jean-Pontalis, Jean: "Diccionario de Psicoanálisis". Ed. Labor S.A., Barcelona, 1974.
6. Schavelzon, José: "Paciente con cáncer. Psicología y psicofarmacología". Ed. Científica Interamericana, Buenos Aires, 1988.
7. Sharp, Michael y col.: "Communicating medical bad news: parent's experiences and preferences". Journal of Pediatrics 121:539, 1992.
8. Vettese, Joann: "Problems of the patient confronting the diagnosis of cancer", en "Cancer: the behavioral dimensions". Editores: Cullen, J.W. y otros. Raven Press, N. York, 1976.



NUEVOS CONCEPTOS SOBRE ANESTESIA LOCAL INFILTRATIVA

RESUMEN

Se describen las ventajas y las desventajas de la anestesia local; se evalúa la posibilidad de operar los pacientes despiertos o dormidos, y se detalla las características de la anestesia disociativa como sostenimiento de la anestesia local.

Con una solución de anestesia compuesta por 25 cc lidocaina 2 % y 25 % bupivacaina 0,5 % más 1 cc de adrenalina 1:1000 diluida en 350 cc de solución fisiológica se obtiene una cantidad de anestesia suficiente para realizar grandes operaciones estéticas como mastoplastias reductivas, abdominoplastias, lipoaspiración, amplios "face lifts" y operaciones combinadas, disminuyendo así la magnitud de la agresión quirúrgica en estas largas operaciones. La bupivacaina posibilita 4-6 hs. de anestesia y 24 hs. de analgesia post-operatoria.

SUMMARY

We describe the advantages and disadvantages of local anesthesia, evaluate the possibility of the patients being asleep or awake during the operation, detail the characteristics of dissociative anesthesia as a backup for local anesthesia.

With an anesthetic solution of 25 cc lidocaine 2 % and 25 % bupivacaine 0,5 % plus 1 cc adrenaline 1:1000 diluted in 350 cc of physiological solution, we obtain enough anesthesia to perform large aesthetic operations like reductive mastoplasties, abdominoplasties, lipoaspirations, extended face lifts and combined operations, decreasing the magnitude of the surgical aggression.

The bupivacaine offers 4-6 hrs of anesthesia, and 24 hrs of post-operative analgesia.

Palabras Claves: Anestesia Local - Cirugía Plástica - Cirugía Estética

Prof. Dr. Antonio Aldo Mottura *
Centro de Cirugía Estética y
Hospital Privado de Córdoba

Experiencia Médica, 1992; X: 9

INTRODUCCION

Anestesia local fue siempre sinónimo de operaciones con anestesia limitada solo al lugar de la operación y con pacientes despiertos; estando también asociada a operaciones de las llamadas cirugías menores y pacientes ambulatorios.

Quizás las especialidades de cirugía plástica, como la otorrinolaringología, oftalmología, o dermatología son las que más utilizan este recurso anestésico.

Pero ya desde fines del siglo pasado y hasta mediados de este, la anestesia local infiltrativa tuvo una notable vigencia. Por ejemplo en Alemania en 1910, en algunos servicios, las operaciones realizadas con anestesia local llegaron a 50 % de sus miles de casos operados (1). Vischnesky, cirujano ruso reportó en el Congreso de Berlín de 1953 (3,) 1500 operaciones de tórax con anestesia local infiltrativa. Pero el perfeccionamiento de la anestesia con gases y la endovenosa, así como los bloqueos anestésicos desplazaron parcialmente el uso de la anestesia local.

Crille (2) a principios de este siglo introdujo la premedicación con morfina-escopolamina y así fue el comienzo de las operaciones bajo sedación-analgésia. Recientes descubrimientos acerca del uso de mayor cantidad de anestésicos locales, dos o tres veces superiores a los hasta ahora considerados como dosis máximas (Klein) (4,5), Mottura (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12) permiten operar superficies de mayor extensión.

* Jefe de Servicio de Cirugía Plástica del Hospital Privado de Córdoba

LAS VENTAJAS DE LA ANESTESIA LOCAL

- * Sólo es anestesiada el área a operar.
- * Hay respiración espontánea sin necesidad de intubación.
- * Las drogas anestésicas consumidas son escasas.
- * Los pacientes pueden estar despiertos o dormidos.
- * Hay una fácil reversión de los efectos de las drogas.
- * Produce 12-24 hs. de analgesia post-operatoria.
- * Suave recuperación post-operatoria.
- * Mínimo sangrado durante la operación.
- * Es ideal para pacientes que temen a la anestesia general.
- * Sus cuidados post-operatorios son simples.
- * Reduce el costo operativo.
- * El alta de los pacientes es rápida.

LAS DESVENTAJAS DE LA ANESTESIA LOCAL

- * Requiere una selección de pacientes más intensa.
- * La anestesia puede no ser totalmente efectiva y puede necesitar tiempo extra.
- * La sedación debe ser seleccionada de acuerdo a cada paciente.
- * El cirujano debe tener experiencia previa con esta anestesia.
- * La sobredosis puede causar problemas respiratorios.

PACIENTE DESPIERTO O DORMIDO?

Algunos cirujanos enfatizan sobre la importancia de mantener durante estas operaciones contacto verbal con el enfermo.

Ellos piensan que respondiendo a las órdenes, es esta la medida de una suave sedación. Este concepto es sostenido por la mayoría de los cirujanos que operan sin anestesiista.

Personalmente no me agradan para las cirugías medianas y grandes que los pacientes sientan el menor discomfort o aprehensión durante la cirugía, ni siquiera el pinchazo de la anestesia. Me parece que un paciente que no recuerda nada de su operación, ni siquiera de su entrada al quirófano, es para él la más linda experiencia, y para el cirujano la mejor propaganda.

Por ello prefiero premedicar los pacientes desde la noche antes, que duerman bien, que lleguen así sin miedo a la sala de operaciones y una vez allí con sedación analgesia, mantenerlos desconectados, durmiendo durante toda la operación.

Para ello cirujanos y anestesistas contamos con un sinnúmero de nuevas drogas, sedación de acción corta o que producen analgesia sin depresión del sistema nervioso central y que complementan muy bien la anes-

tesia local (neuroleptoanalgesia - anestesia disociativa) y que bloquean las vías sensitivas dejándolas en un estado de aparente apatía.

VENTAJAS DE LA ANESTESIA DISOCIATIVA

- * Diferentes estímulos dolorosos son mitigadas con la sedación, regulados a niveles óptimos sin depresión central del ritmo cardíaco y la respiración.
- * Es un muy buen complemento para la anestesia local.
- * Ofrece un amplio margen de seguridad en el uso clínico.
- * Tiene efecto de acción corta que puede ser prolongado a través de la infiltración continua.
- * Los efectos post-operatorios colaterales no son frecuentes.
- * Es una anestesia conveniente para la cirugía ambulatoria.
- * Produce una usual amnesia post-operatoria.
- * En un estudio realizado en 100 pacientes con anestesia disociativa más anestesia local, 98 pacientes eligirían nuevamente esta anestesia, y todos los recomendarían a otros (14).

Naturalmente también los pacientes pueden ser operados en forma ambulatoria mediante bloqueos nerviosos peridurales o con anestesia general y que luego de algunas horas de recuperación pueden ser dados de alta sin inconvenientes.

GRANDES OPERACIONES ESTETICAS CON ANESTESIA LOCAL

Luego de años de experiencia con la anestesia local en cirugía estética menor (otoplastias, rinoplastias), y también luego de más de 20 años de operaciones de lifting y colocación de implantes mamarios, y también de otros tantos años en el Hospital de Urgencia operando accidentados generalmente con anestesia local, comencé en 1986 a operar hipertrofias mamarias menores con esta técnica. Como el resultado era realmente bueno, y esto me llevó a operar hipertrofias cada vez mayores hasta llegar a casos extremos de resear 3.300 y 3.150 grs. de cada lado en una mujer en una sola operación con esta anestesia local.

Al principio diluí 1000 mg de lidocaína (50 cm3 de lidocaina 2%) en 350 de solución fisiológica y le agregaba una ampolla de adrenalina. Luego cambié por 500 mg lidocaine y 175 mg bupivacaina (25 cm3 lidocaine 2 % y 25 cm3 bupivacaina 0,5 %) mas adrenalina. Esta última fórmula me permitió, por la adición de bupivacaina, obtener entre 4-6 hs. de anestesia y 24 hs. de analgesia post operatoria reduciendo notablemente la administración de analgésicos postoperatorios (6, 7, 8).

El principio que me permitía infiltrar el doble de la dosis máxima recomendada era que perdía gran cantidad de anestésicos en cada operación: en la incisión, disección y resección de los tejidos infiltrados. Determinaciones de absorción de lidocaina en sangre en 40 pacientes y un trabajo con cerdos realizado con el Dr. Pricickieviz permitieron determinar que durante una operación se pierde aproximadamente el 50 % de lo inyectado.

Luego de varios años de experiencia con estas operaciones observé que la superficie anestesiada era grande y que algunos abdómenes tenían ese mismo tamaño por lo que con igual técnica comencé a realizar abdominoplastias. Los abdómenes eran al principio pequeños, y luego más grande obteniendo igualmente buenos resultados (8,10).

Así pase luego a lipoaspiraciones y posteriormente a combinar abdominoplastias con mastoplastias en una misma operación u otras diferentes combinaciones. Cuando una operación terminaba podía empezar a infiltrar otra área del organismo (8, 10). Esto también fue bien estudiado y publicado, así como las determinaciones en

sangre de la absorción de los anestésicos que siempre se mantuvieron dentro de los límites normales.

También se ha mandado a publicar 2 casos de tres grandes operaciones combinadas con anestesia local realizadas una de ellas en una mujer de 71 años (face lift, mastoplastia reductiva y abdominoplastia).

En más de 25 años de anestesia local solo he tenido un caso de absorción masiva de anestesia cuando hace más de 15 años intenté resear una cicatriz en el cuello, infiltrando con lidocaine 2 % sin diluirla por debajo de la cicatriz de la piel que tal vez estaba adherida a algún vaso del cuello por lo que la paciente comenzó inmediatamente con la sintomatología de toxicidad y que tratada con toda celeridad fue resuelto sin inconvenientes.

Nunca he tenido que intubar a un paciente durante una cirugía con anestesia local ni debí interrumpir la operación por algún accidente o imprevisto.

Si bien esta anestesia es para aquellos cirujanos que ya tienen una experiencia previa con operaciones menores, hay algunas consideraciones importantes para el éxito de la misma.

CONSIDERACIONES IMPORTANTES

Una muy buena selección de pacientes es primordial. El enfermo debe querer o serle indiferente esta anestesia y se debe explicar con detalle en que consiste para que no llegue a la sala de operaciones nervioso y allí se excite. No se debe operar a nadie contra su voluntad o intentar forzar a alguien a la anestesia local.

Se debe tener un anestesista que esté con-sustanciado y entusiasmado para con tal anestesia, para que siempre con la mejor predisposición trate de manejar los siempre diferentes casos.

No hay drogas ni dosis de premedicación o de sedación analgésica standard. Cada caso debe recibir una titulación apropiada y una seleccion de drogas, para que el éxito corone este esfuerzo.

Estoy convencido que la anestesia local permite que estas largas operaciones (2-5 hs cirugía) puedan ser transitadas por el paciente con una menor cantidad de drogas y con la máxima seguridad intraoperatoria brindada por el anestesista. Así la agresividad propia de todo acto quirúrgico disminuye, la recuperación es más rápida menos dolorosa y sin las desventajas de las largas recuperaciones de tantas horas de anestesia general.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Braun: "Die Ortliche Betaubung". Verlag Von Johann Ambrosius Barth. Leipzig 1921. Braun
- 2) Finochietto E. y Finochietto R: Técnica quirúrgica. Operaciones y Aparatos. Tomo segundo Anestesia local. Compañía Argentina de Editores. Buenos Aires 1944.
- 3) Killian H: Anestesia local. Operatoria, Diagnóstica y terapéutica. Salvat Editores. Barcelone 1979.
- 4) Klein J: The Tumescant Technique for Liposuction Surgery. The American Journal of Cosmetic Surgery Vol. 4 (263-267) 1987.
- 5) Klein J: Anesthesia for Liposuction in Dermatologic Surgery. J. Dermatol. Surg. Oncol. 14:10 (1124-1132) 1988.
- 6) Mottura A: Mastoplastias Reductivas con Anestesia Local. Revista Arg. de Mastología. Vol. 9:26 (56-60) 1990
- 7) Mottura A: Local anesthesia in Reduction Mastoplasty for Out Patient Surgery. Aesth. Plast. Surg. 16: 309-315 1992.
- 8) Mottura A: Abdominoplasty, Liposuction and Combined Operations under Local Anesthesia. Aesth. Plast. Surg. 1993 (in press)
- 9) Mottura A: Local Anesthesia for Reduction Mastoplasty for out patient surgery. International Society of Aesthetic Plastic Surgery. XI Biennial Congress. Guadalajara México. 1992
- 10) Mottura A: Local Anesthesia for Abdominoplastie, Liposuction and Combined Operation. International Society of Aesthetic Plastic. Surgery. XI Bienniel Congress. Guadalajara México 1992.
- 11) Mottura A: Local infiltrative anesthesia for transaxillary Subpectoral Breast Implants. Aesth. Plas. Surg. 17 1993.
- 12) Mottura A: Cirugía estética ambulatoria: Drogas usadas en anestesia local. Cirug. Plas. Ibero-Latinoamericana (en prensa) 1992.
- 13) Vischnievsky AV: La Anestesia Local por el Método de Infiltración Gradual. Editorial Futuro. Buenos Aires 1946.
- 14) Williams J: Plastic Surgery in an Office Surgical Unit. Plast. Rec. Surg. Vol. 52 (513-519) 1973.



"OAT CELL" CARCINOMA DE ESOFAGO

RESUMEN:

Se presentan dos casos de carcinoma indiferenciado a células pequeñas de localización esofágica tratados uno solamente con quimioterapia: sobrevida 5 meses y otro con esofagectomía seguida de quimioterapia y radioterapia dirigida al tórax: sobrevida 21 meses.

El mejor resultado obtenido con este último esquema terapéutico corrobora lo mencionado en la literatura reciente que sugiere tratar el poco frecuente oat cell carcinoma de esófago con un esquema igual al actualmente recomendado para la localización pulmonar de ese tumor.

SUMMARY:

Two cases are presented of oat cell carcinoma of the esophagus treated with chemotherapy: survival five months, and esophagectomy followed by chemotherapy and radiotherapy: survival 21 months.

The better survival achieved with the combined therapeutic approach is in according with recent data from the literature suggesting to treat the esophageal localization of oat cell carcinoma with the same combined protocols of chemotherapy and surgery recommended for oat cell carcinoma of the lung.

Palabras claves: esófago, cáncer indiferenciado.

Dr. Ricardo Navarro * y Dr. Emilio Palazzo **
Hospital Privado de Córdoba

EXPERIENCIA MEDICA 1992; X: 13

Aunque aún bajo controversia, los carcinomas indiferenciados de células pequeñas (CICP) se consideran derivados de células con potencialidad endócrina secretoras de péptidos e identificados como células APUD (aminoprecursor uptake decarboxilase) que migrarían desde las crestas neurales hacia el tracto aerodigestivo.

Relativamente frecuentes en el pulmón, los CICP han sido descriptos en numerosos sitios extrapulmonares entre los que predomina el tubo digestivo.

Si bien esta neoplasia, en sus localizaciones extrapulmonares no presenta habitualmente dificultades diagnósticas, su extrema rareza hace difícil el desarrollo de protocolos de manejo.

Excluidos los mas frecuentes CICP de localización pulmonar, el de origen esofágico es prácticamente el único con el que puede enfrentarse el cirujano torácico.

Aunque existen en la literatura cada vez más frecuentes comunicaciones de casos de CICP esofágicos no se ha publicado aún una experiencia terapéutica con sobrevida importante.

Se presentan dos casos de CICP de localización esofágica tratados con quimioterapia y con cirugía mas quimioterapia y se discute el rol de estas terapéuticas.

CASO 1: Hombre de 50 años de edad que consultó por odinofagia y disfagia, progresivas, de tres meses de evolución. Había perdido 10 Kg de peso, lo que representaba el 10 % de su peso corporal habitual. Era un fumador moderado y no presentaba antecedentes patológicos de importancia.

Al examen no se detectaron anormalidades excepto por algunas pausas en el pulso.

Una Rx de tórax fue interpretada como normal y un esofagograma mostró leve dilatación de los dos tercios superiores del esófago y una reducción de calibre de su tercio inferior de contornos irregulares que llegaba hasta el cardias.

En una endoscopia con instrumental flexible se observó una lesión vegetante que comenzaba a los 35 cm y ocupando 1/3 de la circunsferencia del órgano llegaba

*Jefe de la Sección Cirugía Torácica

** Jefe del Servicio de Oncohematología

hasta el cardias. El estómago y el duodeno eran normales. La biopsia de la lesión se informó como carcinoma epidermoide poco diferenciado.

Una espirometría mostró leve obstrucción de la pequeña vía aérea y los exámenes de laboratorio fueron normales excepto por una hemoglobina de 17 gr glóbulos rojos 5.700.000 y hematocrito 53 %.

Se efectuó una esofagogastrectomía mediante laparotomía y toracotomía derecha. El estómago fue colocado en posición retroesternal y unido al esófago remanente con una anastomosis a nivel cervical. No se detectaron signos de enfermedad diseminada en abdomen o tórax aunque se resecaron numerosos ganglios aumentados de tamaño.

El informe anatomopatológico final consideró la lesión como un carcinoma indiferenciado a células pequeñas (oat cell), en su mayor parte recubierto por mucosa normal.

Durante el postoperatorio el paciente desarrolló insuficiencia respiratoria que duró 24 hs. atribuida a broncoespasmo y retención de secreciones. Fue dado de alta el día 15 del postoperatorio con deglución normal.

Un centellograma óseo y un examen de médula ósea fueron considerados normales y dos semanas después de su alta hospitalaria se inició quimioterapia completándose seis ciclos de VP-16, Ciclofosfamida y DDP.

Concluida la quimioterapia el paciente recibió radioterapia en dosis de 5.000 rads en el mediastino y ambas fosas supraclaviculares.

Los controles posteriores fueron satisfactorios, solo manifestó leve disfagia para sólidos a nivel cervical.

Un año después de la operación consultó por disartria y trastornos en la marcha y se encontraron signos de hipertensión endocraneana. Una tomografía axial computada de cráneo mostró una masa tumoral cerebelosa derecha.

Fue intervenido en otro hospital practicándose la exéresis tumoral, recibiendo luego radioterapia al cráneo.

Al vigésimo mes de la esofagectomía y siete meses después de la craneotomía, consultó nuevamente por cefalea, disartria y leve trastorno en la marcha. Una tomografía computada mostró recidiva de la lesión cerebelosa.

Falleció un mes después en otro hospital luego de que se le resecara la recidiva tumoral y una metástasis raquídea.

CASO 2: Hombre de 78 años que consultó por dificultad deglutoria que localizaba a nivel retroesternal alto, rápi-

damente progresiva.

Recibía anticonvulsivantes desde hacía seis meses luego de episodios de convulsiones y pérdida de conciencia que se consideraron secundarios a hipoperfusión cerebral consecutiva a bradiarritmia cardíaca. Tres meses antes de su consulta se le había colocado un marcapasos definitivo.

Una esofagoscopia con instrumental rígido permitió observar una lesión tumoral vegetante a 30 cm de la arcada dentaria superior y las biopsias de la misma se informaron como carcinoma indiferenciado a células pequeñas. Una Rx de tórax mostró un nódulo en la base pulmonar derecha que se interpretó como metastásico.

Se consideró el paciente con diversas contraindicaciones para la cirugía e inició quimioterapia con Vincristina, CMF y Methotrexate.

Luego de recuperarse de una severa disminución en la cifra de glóbulos blancos, recibió un segundo ciclo con Vincristina, Endoxan y Methotrexate la que repitió al tercer mes. En ese momento su deglución había mejorado significativamente alimentándose fácilmente con semisólidos.

Al quinto mes de diagnosticada su neoplasia fue admitido de emergencia al hospital afectado de insuficiencia respiratoria acompañada de hemoptisis falleciendo a las seis horas de su ingreso.

DISCUSION:

Clínicamente, la forma de presentación del carcinoma esofágico a células pequeñas no es diferente de la del mas frecuente carcinoma epidermoide (1). El objetivo terapéutico tampoco difiere del habitual de las neoplasias esofágicas, esto es, resolución de la disfagia mediante diferentes formas de resección y reconstrucción del tubo digestivo.

En la variedad epidermoide, la sobrevida posterior depende mas del estadio de la enfermedad que del tipo de resección practicada (2) y aunque existen evidencias de la utilidad de la radioterapia y la quimioterapia adyuvantes tanto pre como postoperatorias, su rol no está aún claramente definido (3) (4).

En el caso del carcinoma a células pequeñas su evolución en cambio es en todo similar a la de la localización pulmonar de este tipo de neoplasia con su consabida tendencia a diseminación sistémica y recurrencia local luego de alguna respuesta terapéutica a la quimioterapia (5).

En la reciente revisión de Mc Fadden et al. (1), la sobrevida consecutiva a cirugía, quimioterapia o radioterapia utilizadas como único tratamiento fue extre-

madamente pobre y aunque se sostiene allí la necesidad de formas combinadas de terapéutica, fundamentalmente quimioterapia y cirugía, no se mencionan casos con sobrevida superior a seis meses.

En la serie publicada por Caldwell (6) la sobrevida obtenida en un caso tratado con cirugía seguido de radioterapia, es superior al doble del promedio de sobrevida de los otros diez casos de esa serie.

Excepto el rarísimo caso del tumor pequeño sin ninguna diseminación linfática ni metástasis, el tratamiento aceptado para el carcinoma pulmonar a células pequeñas es la quimioterapia con una respuesta terapéutica en alrededor del 80 % de los casos (7) a lo que se agrega habitualmente radioterapia (B).

El papel de la cirugía, durante mucho tiempo descartada como posibilidad terapéutica en el CICP de localización pulmonar ha sido reconsiderado, fundamentalmente por la comprobación de fallas terapéuticas en forma de recidiva local luego de la quimioterapia (5) y radioterapia.

Estudios prospectivos (7-9) demuestran un mejor control local de la enfermedad y mejor sobrevida cuando la quimioterapia es seguida de la resección quirúrgica que hubiere correspondido según la localización inicial del tumor.

Teniendo en cuenta la utilidad de la resección y la necesidad de solucionar rápidamente la disfagia, creemos que en el caso del CICP de localización esofágica sin signos de enfermedad localmente avanzada la cirugía debe ser la primera etapa en el tratamiento, seguida de alguna combinación de quimioterapia y radioterapia. Aunque como ocurrió en nuestro caso 2, puede esperarse mejoría en la deglución luego de quimioterapia, la misma puede no ser todo lo rápida y completa que se necesita.

La mayor experiencia en el tratamiento del CICP de localización esofágica se refiere al uso de la cirugía como única terapéutica. Si bien se han citado casos con sobrevida de hasta dos años (6), la sobrevida promedio ha sido extremadamente baja. Quimioterapia y radioterapia adyuvantes han sido muy raramente citadas en la literatura y la sobrevida obtenida entre 4 y 6 meses (1). A través de la experiencia recogida con el carcinoma a células pequeñas de localización pulmonar uno no puede menos que aceptar la recomendación de Mc Fadden de combinar la cirugía, quimioterapia y radioterapia, esquema terapéutico que aparece raramente mencionado en la literatura.

Nuestro caso 1 es un ejemplo de un paciente tratado de acuerdo a protocolos desarrollados para el carcinoma a células pequeñas de localización pulmonar. La excelente calidad de vida obtenida y la sobrevida muy

superior al promedio citado por la literatura apoyan fuertemente este esquema terapéutico.

Aunque no es la forma ideal, el avance en el manejo de este raro tumor esofágico provendrá de la comunicación de experiencias en el tratamiento de casos aislados que esporádicamente aparecen.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Mc Fadden DW, Rudnicki M, Talamini MA, "Primary small cell carcinoma of the esophagus" *Ann. Thorac. Surg.* 1989; 47:477-80.
- 2- Huang G.J. "Recognition and treatment of the early lesion" in *International Trends in General Thoracic Surgery, Vol. 4: Esophageal Cancer.* Delarue NC. Ed. The C.V. Mosby Co. 1988 pág. 149-152.
- 3- Gill PG, Denham JW, Jamieson GG, Devitt PG, Yeoh E, Olweny C. "Patterns of treatment failure and prognostic factors associated with the treatment of esophageal carcinoma with chemotherapy and radiotherapy either as sole treatment or followed by surgery" *J. Clin. Oncology* 1992; 10:1037-1043.
- 4- Parker EF, Giulì R. "Excisional, radiational and chemotherapeutic methods and result", in *Trends in General Thoracic Surgery, Vol. 4: Esophageal Cancer.* Delarue NC. Ed. The C.V. Mosby Co. 1988, pág. 319-328.
- 5- Elliot JA, Österlind K, Hirsch FR, Hansen HH. "Metastatic patterns in small-cell lung cancer: correlation of autopsy findings with clinical parameters in 537 patients. *J. Clin. Oncology* 1987; 5:246-54.
- 6- Caldwell CB, Bains MS, Burt M. "Unusual malignant neoplasms of the esophagus". *J. Thorac. Cardio. Surg.* 1991; 101:100-7.
- 7- Sheperd FA, Ginsberg RJ, Patterson GA, Evans WK, Feld R. A prospective study of adjuvant surgical resection after chemotherapy for limited small cell lung cancer. *J. Thorac. Cardio. Surg.* 1989; 97:177-86.
- 8- Salazar OM. "Combined modality treatment of small cell lung cancer. *Chest* 1989; 96:74-77.
- 9- Karrer K, Shields TW, Denck H, Hrabar B, Vogt-Moykopf I, Salzer GM. "The importance of surgical multimodality treatment for small cell bronchial carcinoma" *J. Thorac. Cardio. Surg.* 1989; 97:168-76.

EDEMA PULMONAR NEUROGENICO (EPN)

RESUMEN

Se presentan a tres pacientes jóvenes sin enfermedad cardiovascular previa que desarrollan edema pulmonar neurogénico (EPN), como consecuencia de hemorragia subaracnoidea el primer paciente, y, traumatismo craneoencefálico los dos restantes.

El EPN obedecería a una descarga alfa adrenérgica mediada por centros medulares superiores y regulada por el hipotálamo que provoca simultáneamente efectos hemodinámicos y alteraciones de la permeabilidad endotelial.

En estos pacientes se pudo observar:

- El breve tiempo transcurrido entre la injuria y el diagnóstico de edema pulmonar (5 horas o menos).
- Estrecha relación de severidad entre el daño neurológico con el compromiso del intercambio gaseoso y la extensión y duración de los infiltrados pulmonares.

SUMMARY

We present three young patients without cardiovascular disease with neurogenic pulmonary edema (NPE).

One case was secondary to subarachnoid hemorrhage and the other two to crano-encephalic trauma.

NPE is believed to be caused by adrenergic impulses from superior spinal cord centers, regulated by the hypothalamus, which simultaneously produce hemodynamic and endothelial permeability alterations. In these patients we observed:

- A short time lapse between the injury and diagnosis of NPE (five hours or less).
- A close correlation between the severity of the neurological injury and the deterioration of the hematoses as well as the extension and duration of the pulmonary infiltrates.

Palabras claves: edema pulmonar - neuropatías craneanas.

* Médico Terapeuta

** Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva

*** Médico Terapeuta

**** Médica Becaria de Neumología

***** Jefa de la Sección Neumología

Dr. Mario A. Caffaro *, Dr. Enrique Romero **,
Dr. Carlos Estrada, Dra. Adriana Robles **** y
Dra. Ana María López *****
Unidad de Terapia Intensiva (UTI)
Hospital Privado de Córdoba

EXPERIENCIA MEDICA 1992; X: 16

INTRODUCCION

Se denomina EPN, al edema de pulmón que se presenta asociado a una lesión del sistema nervioso central (SNC) y es resultante de la misma.

Esta relación fue establecida por Nothnagel desde 1874 en animales (1), y en el hombre desde principios de 1900 (2).

La injuria del sistema nervioso central (SNC) que puede producirlo es heterogénea: convulsiones generalizadas (3, 4), hemorragia subaracnoidea e intracerebral (5), traumatismo craneoencefálico (6), son las causas mas comunes. También se ha descripto asociado a tumores cerebrales, meningitis bacteriana, intervenciones quirúrgicas y bloqueo trigeminal.

Su presentación clínica es de severidad variable, generalmente es transitorio y autolimitado, pudiendo llegar a ser mortal.

Las teorías fisiopatogénicas que intentan explicar la génesis de este EPN arguyen alteraciones hemodinámicas con hipertensión pulmonar y sistémica y aumento de la permeabilidad endotelial debido a complejos mecanismos que pueden no tener relación con los cambios de presión.

OBJETIVOS

Establecer criterios diagnóstico para EPN considerando:

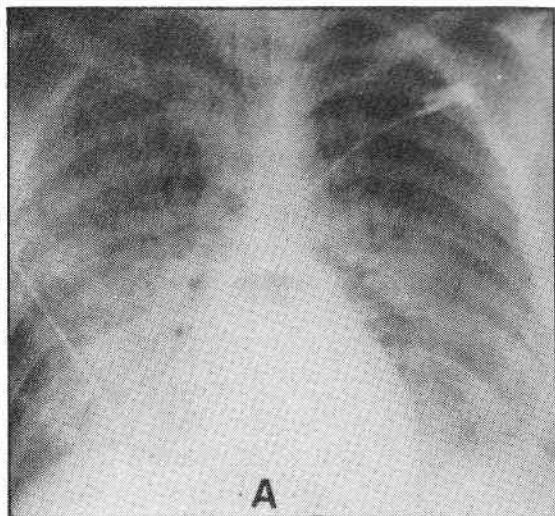
- 1) Los antecedentes cardiopulmonares y los relacionado con la injuria del SNC.
- 2) Establecer correlación entre severidad de la injuria del SNC y el compromiso pulmonar.

MATERIAL Y METODO

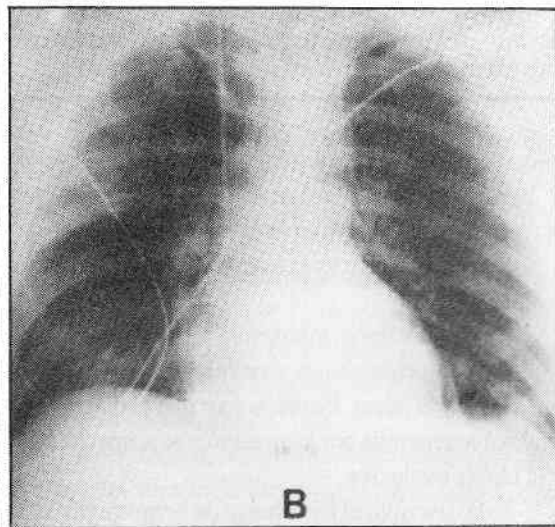
Se presenta 3 pacientes jóvenes sin enfermedad cardiovascular previa, que evolucionaron con edema pulmonar luego de hemorragia subaracnoidea (pte. 1) y traumatismo craneoencefálico (ptes. 2 y 3) con diferente evolución clínica.

Paciente 1: 30 años, ingresa por hemorragia subaracnoide con inundación ventricular, depresión respiratoria que requiere asistencia respiratoria mecánica. Glasgow de ingreso 3 puntos. Auscultación cardíaca normal. Presión ve-

FIGURA 1



A



B

Paciente N° 1.-A-Radiografía de ingreso que muestra el intenso infiltrado alveolo-intersticial bilateral.

B-24 horas después se aprecia la notable reabsorción de la infiltración

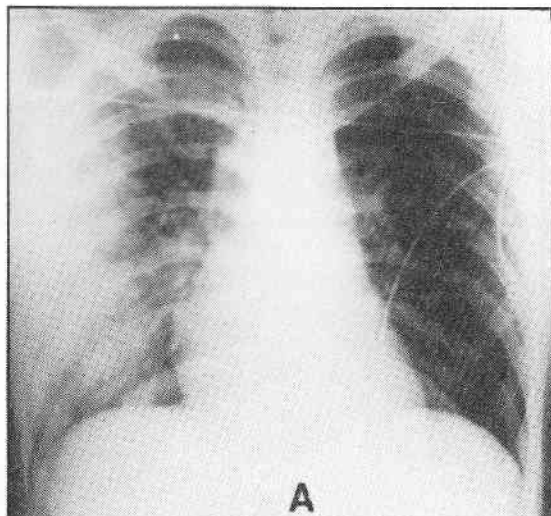
nosa central (PVC) 2 cms de agua.

Radiografía de tórax de ingreso: infiltrado alveolointersticial bilateral. A las 24 horas notable mejoría radiológica. A las 48 horas febril. Balances siempre negativos.

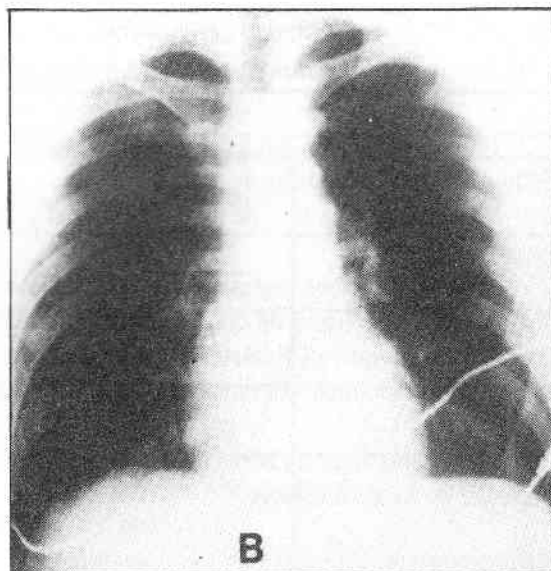
A las 72 horas continúa febril; aparece infiltrado del lóbulo superior derecho con sospecha de neumonía intrahospitalaria.

El paciente fallece sin haber experimentado ninguna

FIGURA 2



A



B

Paciente N°2-A- Infiltrados alveolo-intersticiales a predominio derecho.

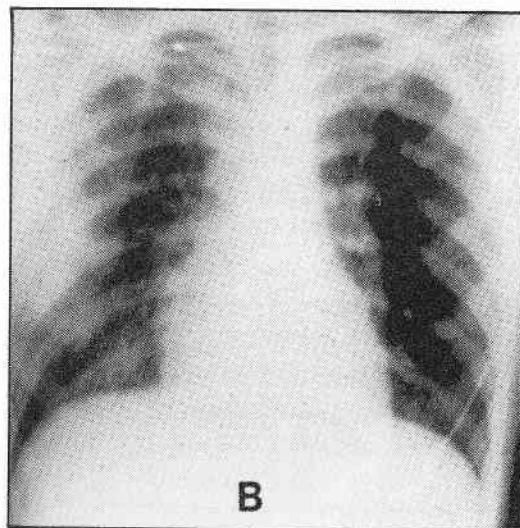
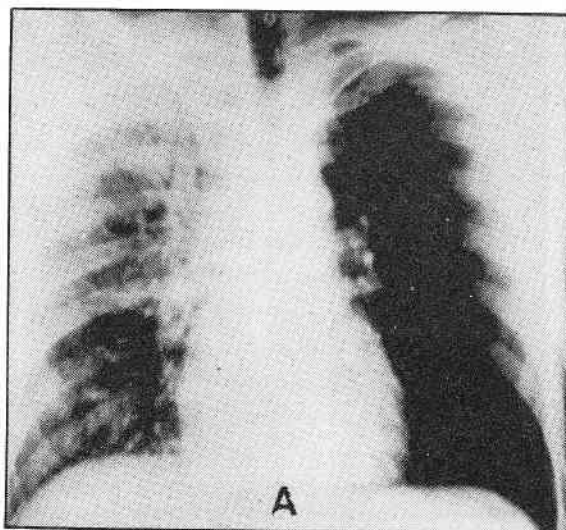
B-48 horas después, se observa la desaparición completa de las infiltraciones.

mejoría neurológica.

Paciente 2: 16 años, ingresa post traumatismo craneo-encefálico con pérdida del conocimiento. Glasgow 11.

Rx de tórax de ingreso: infiltrados alvéolo-intersticiales a predominio derecho.

FIGURA 3



*Paciente N° 3-A- Infiltrado alveolo-intersticial a predominio del campo pulmonar derecho superior
B-24 horas después, notable mejoría de las infiltraciones*

Tomografía Axial Computada (TAC): contusión de lóbulos frontales sin efecto de masa.

A las 48 horas la Rx . de tórax fue normal y el Glasgow de 15.

Paciente 3: 20 años, ingresa post accidente motociclístico con traumatismo de cráneo con pérdida del conocimiento. Glasgow 15. Rx de tórax: infiltrado alveolo-intersticial a predominio del campo pulmonar derecho superior.

Rx de tórax a las 24 horas del ingreso: notable mejoría del infiltrado intestinal.

DISCUSION

El EPN es un proceso que puede acompañar a las lesiones del SNC.

Los primeros casos descriptos en la literatura se asociaron a epilepsia (3, 4). Luego se observaron también con otras lesiones como hemorragia intracerebral (5), subaracnoidea, traumatismo de cráneo (6), neurocirugía (3), tumores cerebrales, meningitis bacteriana y bloqueo trigeminal terapéutico.

Clínicamente el EPN se desarrolla dentro de las primeras horas que siguen a la injuria del SNC; los casos típicos son pacientes con epilepsia conocida que notan disnea varias horas después de una crisis (7).

Los síntomas de presentación incluyen dolor torácico,

disnea, tos, ocasionalmente hemoptisis. Al examen físico hay taquipnea, taquicardia, estertores crepitantes, subcrepitantes, roncus y fiebre en bajo grado.

La radiografía de tórax muestra típicamente relleno alveolar bilateral.

En el laboratorio hipoxemia y leucocitosis.

La resolución clínica y radiológica suele ser evidente a las 24/48 horas. Puede ocurrir que el diagnóstico inicial sea neumonitis por aspiración y se sospeche EPN por la rápida evolución.

Está descripto el EPN luego de hemorragia intracerebral (5), subaracnoidea y traumatismos de cráneo (6), situaciones en las que el edema fue mas severo, tardó varios días en resolverse y con más frecuencia ocurrió la muerte a pesar del tratamiento.

En cuanto a la fisiopatología de este complejo síndrome, están involucrados múltiples factores.

Para que se desarrolle EPN, el evento en el SNC debe alterar dramáticamente el flujo de líquidos en el circuito pulmonar, por incremento en la presión microvascular pulmonar y por aumento en la permeabilidad endotelial.

La injuria del cerebro, produciría estimulación del SNC provocando una descarga adrenérgica. Se han identificado dos grupos de neuronas adrenérgicas a nivel medular denominadas área A5 y área A1 (7).

El área A5 ubicada en la médula superior, causa aumento de la frecuencia cardíaca y eleva la tensión arterial (HTA) por incremento del tono alfa adrenérgico. El área A1, en la médula ventrolateral (cervical) conectada a centros superiores como el hipotálamo (núcleos supraóptico y paraventricular), causa HTA al ser alterada su función por incremento de la liberación de vasopresina.

Existen otras dos áreas cuyo rol en el EPN está discutido:

a) Núcleo del tracto solitario (NTS) que estimula positivamente para producir HTA y EPN, interconectado con hipotálamo, tronco cerebral, área A5 y médula espinal.

b) Área postrema, con respuestas cardiovasculares opuestas a la NTS.

Como respuesta a la descarga alfa adrenérgica masiva se producen cambios hemodinámicos que llevan a aumentar la presión microvascular pulmonar por dos mecanismos principales:

- a) falla del ventrículo izquierdo (VI).
- b) vasoconstricción venosa pulmonar.

La falla del VI es producido por aumento de la precarga y postcarga.

Otro efecto directo de la estimulación adrenérgica es la vasoconstricción pulmonar (6). Un selectivo incremento sobre el lado venoso afectaría en forma importante la filtración y la presión capilar pulmonar. Tanto el aumento de presión intracraneana (8), como la estimulación simpática (9), son responsables de la vasoconstricción venosa. El mediador en este evento sería la norepinefrina que es liberada en grandes cantidades luego de un insulto al SNC (10).

Además, la descarga adrenérgica aumenta el gasto cardíaco del ventrículo derecho (11) que junto a la falla del VI con incremento de la presión venosa causan sobrecarga de volumen vascular pulmonar. Esta expresión del volumen vascular pulmonar, probablemente tenga por sí mismo poco efecto sobre cambios de presión, pero asociado a hipertensión pulmonar por vasoconstricción elevan la presión microvascular pulmonar.

Otro factor involucrado en el EPN es la alteración de la permeabilidad endotelial, evidenciada por las elevadas concentraciones de proteínas plasmáticas en el líquido del edema (12-13).

Una posibilidad es que a consecuencia de la hipertensión microvascular pulmonar se produzca lesión endotelial por estiramiento de los poros (11) o ruptura vascular con microhemorragias, y la duración de este efecto se prolongue mas allá del aumento de la presión.

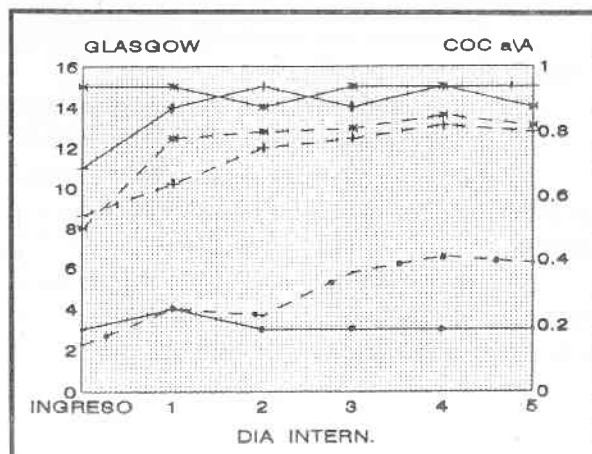
También se ha observado edema pulmonar con

elevada concentración de proteínas pero sin significativo aumento de presiones (14). Los eventos del SNC podrían alterar la permeabilidad independientemente del insulto hidrostático.

Posibles mediadores del defecto de permeabilidad incluyen:

1) la liberación de una segunda hormona: bradiquinina o histamina.

GRAFICO N° 1



PACIENTE	GLASGOW	COCIENTE a/A
1	●	●
2	+	+
3	*	*

2) mediador neurohumoral: secundario a la estimulación simpática (15).

3) efecto alfa adrenérgico directo sobre las células endoteliales (16).

4) agentes beta adrenérgicos (17).

En un paciente con compromiso neurológico e infiltrado alvéolo intersticial radiológico de comienzo súbito, a las pocas horas luego de la injuria del SNC, se deberá descartar compromiso cardiopulmonar previo, posibilidad de broncoaspiración, traumatismo torácico, sobrehidratación y embolismo graso.

En el gráfico N° 1 se muestra la correlación entre la severidad del compromiso neurológico, evaluado por el score de Glasgow y el intercambio gaseoso valorado por el cociente a/A.

El paciente (1) muestra el score de Glasgow más bajo, por la gravedad del daño neurológico, y éste se co-

relaciona con un bajo cociente a/A. Estos hallazgos concuerdan con la mala evolución que tuvo este paciente (falleció).

Los pacientes (2) y (3), que mostraron score de Glasgow mayores, tuvieron menos compromiso del intercambio gaseoso, lo cual resultó en una mejoría clínica y radiológica a las 48 hs. del ingreso.

CONCLUSIONES

1. Hubo una estrecha relación de tiempo entre la injuria del SNC y el EPN.

2. Se encontró una correlación directa entre el grado de deterioro neurológico con:

a) el compromiso del intercambio gaseoso.

b) extensión de los infiltrados radiológicos.

3. Hubo una correlación indirecta entre el grado de deterioro neurológico con la velocidad de resolución del EPN.

4. La sospecha inicial es la clave en el diagnóstico diferencial de infiltrado pulmonar en paciente con compromiso neurológico.

BIBLIOGRAFIA

1. Wray, Nelda P. Pathogenesis of neurogenic pulmonary edema. *Am Rev Respir Dis* 1978; 118:783-6.
2. Shanahan WT. Acute edema as a complication of epileptic seizures. *NY Med J* 1908; 37: 54-6.
3. Bonbrest HC. Pulmonary edema following an epileptic seizure. *Am Rev Respir Dis* 1965; 91:97-100.
4. Bloom S. Pulmonary edema following a grand mal epileptic seizure. *Am Rev Respir Dis* 1968; 97: 292-4.
5. Weisman SJ. Edema and congestion of the lungs resulting from intracranial hemorrhage. *Surgery* 1939; 6: 722-9.
6. Bailgenman W. Pulmonary effects of head trauma. *Neurosurgery* 1981; 9: 729-40.
7. Coates G. The effect of exercise on lung fluid and protein exchange in sheep (abstract). *Am Rev Respir Dis* 1983; 127:305.
8. Maron MB. Pulmonary venoconstriction caused by elevated cerebrospinal fluid pressure in the dog. *J Appl Physiol* 1980; 49: 73-8.
9. Kadowitz PJ. Influence of sympathetic stimulation and vasoactive substances on the canine pulmonary vein. *J. Clin Invest* 1975; 56: 354-65. 12-. Weil MH. Colloid oncotic pressure: clinical significance. *Crit Care Med* 1979; 7:113-6.
10. Graf CJ. Catecholamine response to intracranial hypertension. *J. Neurosurg* 1978; 49: 862-8. 13-. Sarnoff SJ. Neurohemodynamic of pulmonary edema. *Circulation* 1952; 6: 51-62.
11. Dauber IM. Lung injury edema in dogs: influence of sympathetic ablation. *J. Clin Invest* 1983; 72: 1977-86. 14-. Luisada AA. Mechanism of neurogenic pulmonary edema. *Am J Cardiol* 1967; 20: 66-8.
12. Hakim TS. Effects of sympathetic nerve stimulation on lung fluid and protein exchange. *J Appl Physiol* 1979; 47: 1025-30.
13. Rosell S. Neuronal control of microvessels. *Ann Rev Physiol* 1980; 42: 359-71.
14. Marshall RE. Lung water volume at rest and exercise in dogs. *J Appl Physiol* 1975; 39: 7-8.
15. Ducker TB. Increased intracranial pressure and pulmonary edema. *J. Neurosurg* 1968; 28: 118-23.

DISTRES RESPIRATORIO AGUDO DEL ADULTO (ARDS)

Resumen de la Historia Clínica N° 325065

Dr. Enrique Caeiro (h.)

18/06/92 Varón de 27 años, sano, deportista, derivado desde Río Tercero, que ingresó por síndrome de distress respiratorio del adulto (ARDS) secundario a neumonía basal derecha; rápidamente apareció infiltrado en alas de mariposa, confusión e hipoxia (PO₂ 49) a pesar de una fracción inspirada de oxígeno elevada (FiO₂ 0,6). Debió colocarse asistencia respiratoria mecánica (ARM) con presión positiva al final de la espiración de 20 cmH₂O (PEEP), FiO₂ de 0,8, cateter de Swan Ganz y drogas vasoactivas ya que el cuadro en los primeros días estuvo dominado por hipertensión e hipoxia. Desde su ingreso recibió imipenem y claritromicina.

A los 5 días de internación, se cambiaron los antibióticos (ATB) por la persistencia del infiltrado y la hipoxia a pesar de PEEP de 15 y FiO₂ 0,8. (ceftazidima, vancomicina, colistina y claritromicina).

A los diez días se produjo neumotórax izquierdo a tensión, se drenó por toracotomía mínima. Horas más tarde presentó neumotórax derecho que también se drenó; aún persistía infiltrado pulmonar bilateral.

A los trece días se agregó ciprofloxacina; era necesario un PEEP de 15 y una FiO₂ de 0,6 para mantener una PO₂ de 60; en los días siguientes persistían neumotórax bilaterales a pesar de los drenajes.

A los 15 días se hizo traqueostomía, lavado broncoalveolar (BAL) y biopsia pulmonar a cielo abierto. Después del procedimiento, paro cardíaco que respondió a las maniobras de resucitación; el BAL mostró: macrófagos 64 %, neutrófilos 30 % y eosinófilos 6 % con examen bacteriológico negativo; la biopsia: daño alveolar difuso con evolución a fibrosis.

Con ese resultado comenzó tratamiento con 200 mg de metilprednisolona diarios durante cuatro días, luego 150 mg por 15 días, 100 mg, por 10 días y por último dosis decrecientes de prednisona que se suspendió el día 48 de internación; también se agregó fluconazol.

En los días siguientes el cuadro pulmonar mejoró, pudo retirarse el PEEP; y apareció infección urinaria por pseudomonas.

A los 22 días se suspendieron los ATB para cultivar; en ese momento la Rx de tórax mostraba neu-

motórax apical derecho y paramediastinal, bullas y fibrosis. Hasta entonces había estado en coma farmacológico; sin drogas, estaba lúcido, sin déficit neurológico.

A los 26 días los cultivos de una segunda broncofibroscopía, empiema y hemocultivos mostraron pseudomonas. Comenzó a alternar períodos de respiración espontánea y ARM; al mes de la internación, ya sin respirador, se hizo evidente marcada debilidad generalizada con incapacidad para mantenerse sentado, sostener la cabeza y emaciación.

Día 31 nuevamente neumotórax derecho.

A los 37 días comenzó a reducirse la prednisona (tomaba 15 mg día); era necesario hacer broncoscopías diarias para sacar tapones mucosos que obstruían grandes bronquios; se cambió el esquema de ATB a imipenem.

29/07/92 A los 40 días, persistía debilidad, postrado, cuadriparético; con escara sacra y fístula pleuropulmonar izquierda.

En los días siguientes estuvo estable, necesitaba bigotera con flujo de 3L para mantener la saturación de Hb en 91 % (PaO₂ alrededor de 60).

Un electromiograma mostró velocidad de conducción motora normal y, a nivel sensitivo leve retardo distal.

08/08/92 Reingresó a UTI (unidad de terapia intensiva) porque los tapones mucosos eran muy adherentes y obstruían la vía aérea; en ese momento estaba con imipenem; comenzó a recuperar lentamente la fuerza muscular y al mismo tiempo se hizo evidente neumonía basal izquierda (pseudomonas).

A los 58 días biopsia de deltoides izquierdo que mostraba atrofia extrema y desaparición de fibras musculares con fenómenos de leucocitosis y vasculitis. En ese momento seguía la escara sacra, fístula pleural, debilidad marcada y caquexia.

A los 63 días se dejó el drenaje pleural derecho abierto, disminuyeron las secreciones bronquiales, se alimentaba por sonda nasogástrica.

A los 72 días neumotórax derecho, se colocó drenaje bajo agua. En los cultivos del esputo se encontró pseudomonas y en el líquido pleural pseudomonas y esta-

filococcus aureus.

A los 85 días pasó al piso, mejoró la escara, la miopatía y la infección.

A los 100 días una espirometría mostraba restricción severa (capacidad vital forzada CVF= 1,55 L; 28 %). La radiografía de tórax mostraba bullas cicatrizales y áreas de engrosamiento pleural. Usaba oxígeno algunas horas al día.

Una tomografía axial (TAC) de tórax evidenció lesiones pleurales izquierdas, atelectasia del lóbulo inferior izquierdo e imágenes aéreas quísticas en lóbulo superior derecho.

05/10/92 Alta a los 112 días.

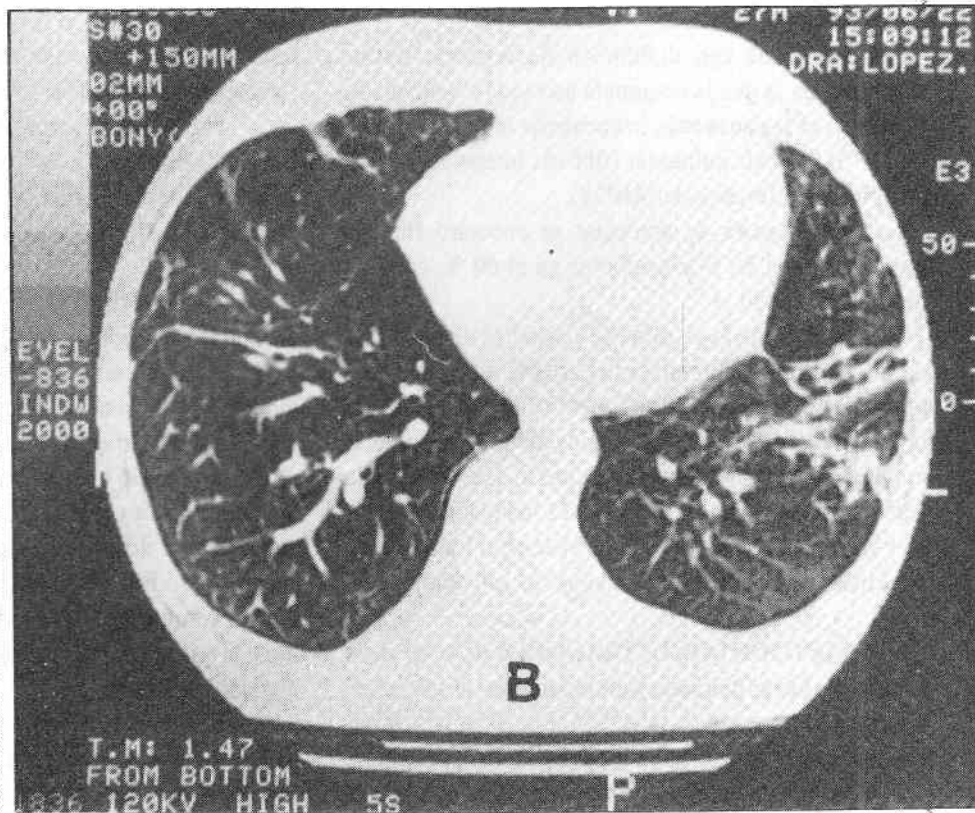
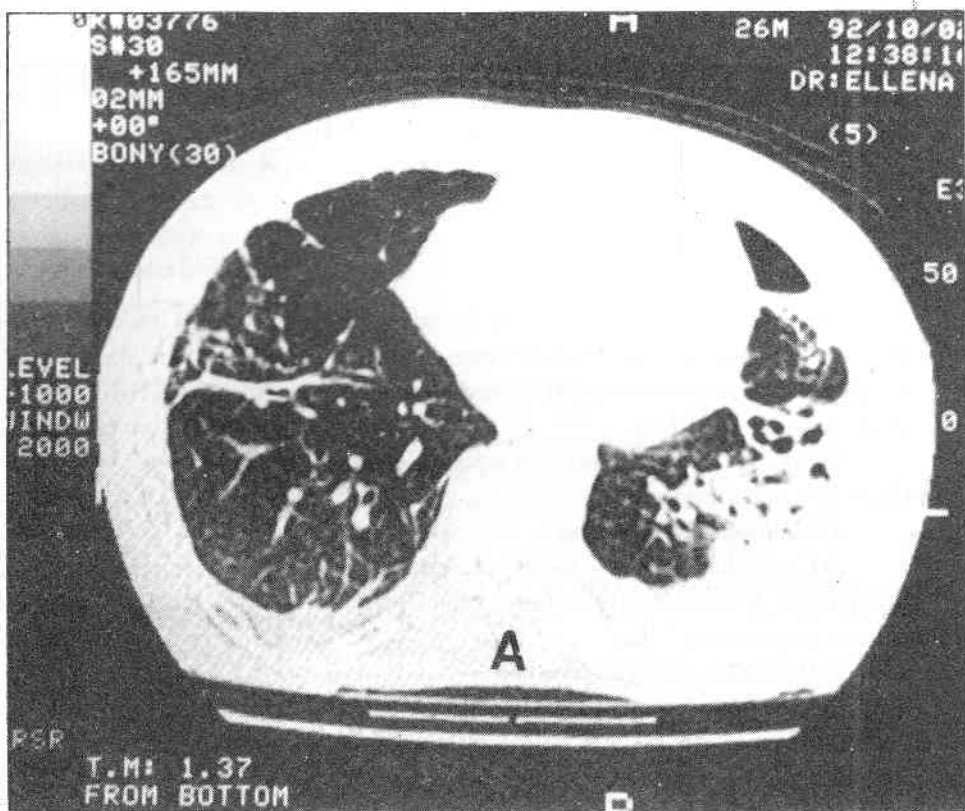
21/10/92 Continuaba mejorando caminaba unos pasos, usaba oxígeno 10 hs. al día. CVF 2. 2,05 L.

05/01/93 vida normal; CVF 2,90 L (52 %).

Fig. 1-A-TAC tomada cuando sale de alta hospitalaria a los 112 días de la internación. Todavía persisten extensas lesiones pulmonares. En el pulmón derecho, voluminosas bullas de enfisema, sobretodo en la parte anterior y trazos fibrosos dispersos. En el pulmón izquierdo, una cavidad con nivel líquido en el ángulo

cardio costal anterior y densas condensaciones que ocupan gran parte del pulmón, con acentuado engrosamiento pleural.

B-TAC a los 8 meses de la anterior que presenta una reconstrucción de ambas imágenes pulmonares, donde solo quedan algunos trazos fibrosos secuelares y una hipertransparencia anterior derecha.



ARDS: FASE CRÓNICA FIBRINOPROLIFERATIVA.

Dra. Ana María López.

Desde la descripción original de Ashbaugh en 1967 y de la posterior de Thomas Petty, múltiples controversias han surgido acerca del Distress Respiratorio Agudo del Adulto (ARDS).

Murray, en 1988 propuso una redefinición del ARDS en la que considera:

- 1) Multiplicidad de causas.
- 2) Curso clínico variable (agudo y crónico), con la posibilidad de evolución a una fase "crónica", rápidamente, dentro de 3 a 7 días.
- 3) Diferentes grados de severidad.

Los cuidados de soporte intensivo han mejorado la sobrevida precoz (85%) pero no han disminuido la mortalidad global que ha permanecido del 60-70 % desde que el síndrome fue originalmente descrito. Las principales causas de muerte en el ARDS tardío (mayor de 3 días) son:

- a) Sepsis con disfunción de órganos, multi-sistémica, en la que la neumonía asociada a ventilación mecánica es la causa más frecuente de la sepsis.
- b) Fibrosis pulmonar (fibrosis intersticial aguda fase fibroproliferativa del ARDS).

En 5 series de autopsias se encontró fibrosis pulmonar en el 55 % y neumonía en el 69 %, con una mortalidad del 80 %.

Manifestaciones clínicas y estudios diagnósticos de la fase fibroproliferativa del ARDS: hay captación pulmonar difusa del galio y neutrofilia en el lavado broncoalveolar (BAL), infiltrados alveolares o intersticiales difusos, fiebre y leucocitosis. La fiebre y la leucocitosis se asocian al deterioro del intercambio gaseoso y resultan de la liberación persistente o renovada de citokinas de los macrófagos alveolares activados.

METODOLOGIA DIAGNOSTICA: Se debe excluir una fuente pulmonar y extrapulmonar de infección. El origen pulmonar de la infección se investiga con broncofibroscopía con cateter doble cubierta o BAL protegido.

El uso de esteroides empíricamente, en el curso de una infección empeora el pronóstico. De ahí surge la importancia de la biopsia pulmonar para diferenciar estas dos condiciones: (neumonía vs. fase fibroproliferativa

del ARDS) que son comunes, fatales y potencialmente tratables. Se realiza dentro de los primeros quince días del comienzo del ARDS. Hasta la fecha no se ha registrado mortalidad y la morbilidad ha sido del 4-19 % relacionada principalmente con fístula broncopleuraleal.

FISIOPATOGENIA: En la fase fibroproliferativa del ARDS hay una producción local de citokinas liberadas por los macrófagos alveolares activados, como interleukinas (IL1 - IL6 - IL8), factor de necrosis tumoral (TNF), factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PD GF), etc. Estas citokinas tienen interacciones complejas y superpuestas que contribuyen a generar una cascada inflamatoria descontrolada que lleva a la fibrosis.

ANATOMIA PATOLOGICA: El daño alveolar difuso (DAD) es la patología subyacente en pacientes con ARDS.

En su evolución se pueden distinguir dos etapas o fases: a) exudativa: en la primera semana de la injuria, caracterizada por edema, exudación y membrana hialina.

b) proliferativa u organizativa: luego de la primera o segunda semana, de curso rápido, en la que predomina la fibrosis intersticial y alveolar, con abundante proliferación fibroblástica y fragmentos de membrana hialina.

TRATAMIENTO: En los últimos años se han encontrado evidencias del rol potencial de los esteroides en la fase fibroproliferativa del ARDS basado en la modulación de la actividad fibroblástica y macrofágica, que es potencialmente reversible.

Producen una marcada respuesta inflamatoria alrededor del 5to. día de iniciado el tratamiento. Este es agresivo con dosis altas y prolongadas de 125 mg. de succinato sódico de metil prednisolona cada 6 horas, reduciéndose gradualmente 50 a 100 mg/d., c/3-5 días, a medida que se evidencia mejoría, hasta la suspensión del soporte ventilatorio.

Las complicaciones infecciosas más frecuentes son la neumonía asociada a ventilación mecánica y empiema. Las complicaciones no infecciosas son: la fístula broncopleuraleal persistente y la intolerancia a la glucosa. No se ha reportado la severa miopatía por esteroides que presentó este paciente.

El rol de otras drogas (antiinflamatorias no este-

roides) teóricamente podría ser beneficiosa, pero hasta la fecha no hay evidencias clínicas de tratamiento a grandes grupos que soporten su uso.

La indicación del trasplante pulmonar es controvertida y en la fase fibroproliferativa del ARDS no debe ser una indicación prematura. Las razones son la dificultad en predecir si el cuadro es irreversible, aún cuando los hallazgos histopatológicos muestren fibrosis extensa y por los riesgos significativos del trasplante con la inmunosupresión de por vida, rechazo crónico, etc.

CONCLUSION: El diagnóstico precoz es la clave del manejo exitoso, el cual depende de un alto nivel de sospecha y de la confirmación del diagnóstico por biopsia pulmonar que excluye la infección pulmonar como causa de la persistencia del ARDS. El diagnóstico debe ser precoz porque el curso es rápidamente fatal en 3 a 4 semanas y porque la fase fibroproliferativa del ARDS es potencialmente reversible cuando se usan precozmente los esteroides.

La biopsia pulmonar precoz, está plenamente justificada hasta que en el futuro se desarrollen indicadores o marcadores específicos de fibrosis pulmonar que podrán obviar este procedimiento.

BIBLIOGRAFIA:

- 1- Ashbaugh D. *Idiopathic Pulmonary Fibrosis in Adult Respiratory Distress Syndrome*. Arch Surg, 1985; 120:530-535.
- 2- Braude S. et al. *Chronic adult respiratory distress syndrome. A role for corticosteroids?* Critical Care Medicine, 1992; 20/8, 1187.
- 3- Egan T. *When is Lung Transplantation appropriate?*. The Heart Lung Transplantation, 1992; 11/5: 1008.
- 4- Hooper RG et al. *Established ARDS treated with a sustained course of Adrenocortical steroids*. Chest 1990; 97:138-143.
- 5- Meduri G. et al. *Fibroproliferative phase of ARDS*. Chest, 1991; 100/4: 943-952.
- 6- Murray JF. et al. *An Expanded Definition of the Adult Respiratory Distress Syndrome*. Am Rev Respir Dis., 1988, 138:720-723.
- 7- Missent M. et al. *Pharmacotherapy in lung injury*. Thorax 1993; 47, 651-656.



TRASTORNOS QUE PRODUCEN GAS EXTRAALVEOLAR (GE)

Dr. Enrique Romero

Genéricamente se le llama "barotrauma", al neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo, que se producen en el paciente bajo asistencia respiratoria mecánica (ARM). Si bien es cierto, que en la mayoría de las situaciones clínicas esto es así, algunas veces estos trastornos se producen por otras causas no dependientes de la ventilación mecánica. La presencia de GE puede ser producido en un paciente ventilado, por la colocación de una vía venosa yugular o subclavia, masaje cardíaco externo, broncofibroscopía, traumatismo torácico, etc. Puede también observarse GE en situaciones como infecciones por organismos productores de gas, perforación de víscera hueca abdominal, etc. Como se comprende, la denominación barotrauma, en ocasiones será incorrecta, por lo que algunos autores prefieren la denominación de gas extraalveolar.

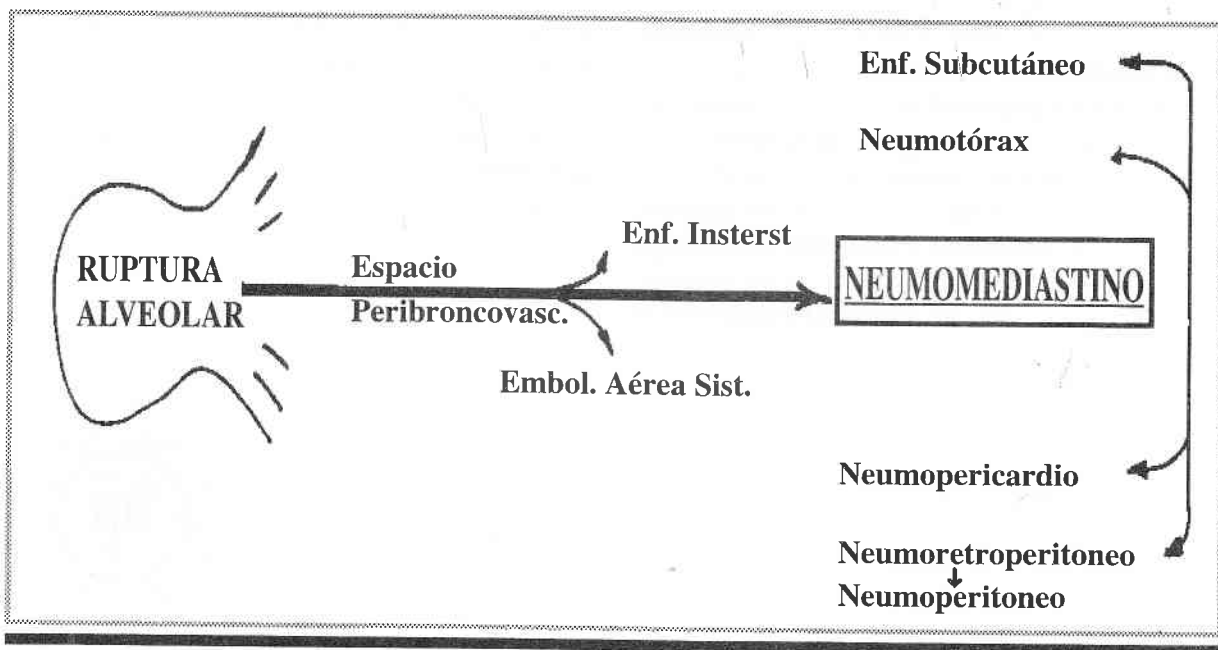
A su vez, la formación de GE secundaria a ruptura alveolar, puede ser debida a traumatismo torácico cerrado o penetrante, laceración de pleura visceral y/o parénquima pulmonar por punción venosa, biopsia transbronquial, etc. Así quedaría entonces la denominación de barotrauma, para aquellas situaciones en las que se produce ruptura alveolar en pacientes venti-

lados y donde no han operado ninguna de las causas antes mencionadas.

Patofisiología de la ruptura alveolar (RA)

La ruptura alveolar en el paciente bajo ARM se produce fundamentalmente por dos mecanismos: aumento de la presión y sobredistensión alveolar.

Los alvéolos adyacentes a las vainas peribroncovasculares sufren sobredistensión e incremento de la presión, estableciéndose un gradiente con el intersticio de estas vainas, originándose entonces la ruptura alveolar con la consiguiente salida de gas. Como la presión media en el mediastino y en el espacio pleural es más negativa respecto a la presión pulmonar, hay una tendencia para que el gas intersticial, transcurra desde el espacio peribroncovascular hacia el mediastino, el espacio pleural y el tejido subcutáneo.



Posibles mecanismos adyuvantes de RA

Si bien no hay dudas que la sobredistensión y el aumento de presión intraalveolar, son los factores responsables de la RA, el barotrauma no solo puede ser explicado por estos mecanismos, ya que diariamente se ventilan pacientes por distintas circunstancias, y no en todos se produce este peligroso daño. ¿Qué otros factores se agregan entonces para que sumado a estos se produzca barotrauma?

La enfermedad primaria que ha dado lugar a la insuficiencia respiratoria, puede producir disrupción alveolar por sí misma o favorecerla.

Esto es particularmente visto en el ARDS. Repetidas publicaciones han alertado sobre la frecuencia de ruptura alveolar en las etapas tardías de este síndrome (luego de 10 días), más que en los inicios. Se ha postulado que este fenómeno sería debido a la desigual curación del parénquima, produciendo zonas de pulmón normal con zonas todavía comprometidas.

Otros posibles mecanismos favorecedores de estas alteraciones, serían las complicaciones infecciosas intrahospitalarias, como neumonía necrotizante en el paciente ventilado, sepsis, etc.

Mecanismos patofisiológicos de RA durante ARM y PEEP.

La severa insuficiencia respiratoria que se desencadena como consecuencia del aumento de permeabilidad capilar, esto es en esencia el ARDS, obliga a la ventilación mecánica con PEEP, en un intento de mejorar el intercambio gaseoso, y poder tratar la causa desencadenante de éste. Si el tratamiento es exitoso, puede el paciente evolucionar favorablemente y constituirse en el 30 % aproximadamente del grupo que sobrevive.

Los pacientes con este síndrome, presentan pulmones con complacencia muy baja, y esto condiciona picos de presión en la vía aérea elevados, el PEEP produce sobredistensión alveolar, y, la desigual afectación parenquimatosa promueve alvéolos con distintos volúmenes, todo lo cual predispone a la ruptura alveolar.

Recomendaciones para disminuir probabilidad de RA

- Cuidadoso monitoreo de presión de la vía aérea.
- Usar volúmenes corrientes bajos.
- El menor PEEP para la mejor PaO₂.
- Altos flujos inspiratorios con baja relación inspiración: espiración.
- Evitar intubación accidental del bronquio fuente derecho.

BIBLIOGRAFIA

- 1- Pierson D. *Alv. Rupt. during M.V. Resp. Care* 1988;33: 472-486.
- 2- Civetta et al. *Critical Care Medicine*. 1992.



MIOPATÍA INDUCIDA POR ESTEROIDES

Dr. Santiago Palacio

Esta miopatía aparece descrita en la literatura en 1950 con el advenimiento de los corticoides en el tratamiento de distintas enfermedades del tejido conectivo.

Entre los glucocorticoides los derivados fluorados, triancinolona, betametasona y dexametasona son los que más producen debilidad muscular.

Los pacientes portadores de esta miopatía tienen otros síntomas tales como pigmentación de la piel y obesidad en el tronco. Los sujetos expuestos a desarrollarla son aquellos sometidos a una ingesta diaria de 40 mg. de deltisona o su equivalente por día.

No obstante entre los pacientes hay una gran variación en la dosis y duración del tratamiento y el comienzo de la debilidad muscular que puede aparecer entre 30 días o 5 años. Enfermos recibiendo esteroides por menos de cuatro semanas raramente desarrollan miopatía y la debilidad muscular se corrige reduciendo la dosis.

La incidencia de debilidad muscular inducida por tratamiento crónico con esteroides varía entre 2,4--- 21 % con la misma dosis de glucocorticoides. Las mujeres desarrollan mas frecuentemente miopatía.

PRESENTACION CLINICA

Comienzo insidioso y progresivo de debilidad muscular indolora en cintura pelviana. Cursa con enzimas

normales y la afectación muscular es similar a la que se describe en la enfermedad de Cushing.

Su diagnóstico se hace por exclusión, la reducción gradual de los corticoides produce mejoría en la fuerza muscular.

El mecanismo patogénico de esta miopatía no es claro; se cree que afecta el metabolismo oxidativo y la respiración mitocondrial en el músculo. Esta miopatía ha sido reproducida experimentalmente en el animal con distintos corticoides siendo de características clínicas muy similares a la del hombre.

ELECTROMIOGRAFIA

Potenciales de unidad motora de débil amplitud y corta duración. No presenta actividad denervatoria.

ANATOMIA PATOLOGICA

Por histoquímica, se observa atrofia selectiva de fibras de tipo II b sin actividad necrobiótica.

Existe una MIOPATIA AGUDA CON RABDOMIOLISIS con incremento masivo de fosfocreatinokinasas sérica que se produce por la administración a altas dosis, más de un gramo por día, de hidrocortisona en el estado de mal asmático.

Afecta los músculos respiratorios y mejora gradualmente al finalizar el tratamiento.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS MIOPATIAS

CARACTERISTICAS DE LA MIOPATIA	INDUCIDAS POR ESTEROIDES	INFLAMATORIAS (POLIMIOSITIS) (PM)
DEBILIDAD	LENTA-INSIDIOSA	PRECOZ
MEJORIA	DISMINUYENDO LA DOSIS	INCREMENTANDO LA DOSIS
OTRAS MANIFESTACIONES	OBESIDAD EN EL TRONCO PIGMENTACION EN LA PIEL	RUSH DE LA PIEL ARTROPATIAS
ENZIMAS	NORMALES	ELEVADAS
ELECTROMIOGRAMA (EMG)	SILENCIO EN REPOSO	ACTIVIDAD DENERVATORIA
BIOPSIA	ATROFIA DE FIBRAS TIPO II b	INFILTRADO INFLAMATORIO

TRATAMIENTO

Suplementar K por hipokalemia, disminuir la dosis de esteroides a nivel umbral y pasarlo a un régimen de administración en días alternos.

Como la inactividad puede empeorar la miopatía por esteroides, se recomienda terapia física precozmente para prevenir la debilidad por atrofia muscular de fibras tipo II b.

Se está en la búsqueda de antiglucocorticoides específicos que antagonizan el efecto miopático de los glucocorticoides preservando su acción antiinflamatoria e inmunosupresora.

BIBLIOGRAFIA:

- 1- Elliot Ellis, *Steroid myopathy*, Editorial: J. Allergy Clin. Immunol. pág. 431 September 1985.
- 2- Ruff Robert. *Endocrine myopathies-miology*. Engel A. Banker B., Chapter 65 p. 1871 vol. 2; 1986.
- 3- Swash Michael: *Inflammatory myopathies Clinical Neurol.* 1991, 2: 1326.
- 4- Van Marle Samuel. *Acute hidrocortisona myopathy*. Br. Med. J. 1980, 281: 271.

