



experiencia médica

Volumen XVI - Nro. 1

Enero / Marzo 1998

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

Dr. Héctor Eynard

Dr. Juan José García

Dr. Joaquín Kohn

Dr. Pablo Massari

Dr. Gustavo Muiño

INDICE

EDITORIAL - A propósito del Balón de contrapulsación aórtico.

Dr. Roberto Madoery

3

TRABAJO DE INVESTIGACION

• Implicancias clínicas y predictores del síndrome de apnea del sueño.

Dr. Juan Pablo Casas, Dra. Ana María López, Dra. Cecilia Lucero, Dra. Adriana Robles, Lic. Horacio Abbona, Dr. Ramiro Garzón y Dr. Santiago Palacio.

4/10

TRABAJO DE REVISION

• Protocolo de asistencia circulatoria mecánica. Balón de contrapulsación aórtico.

Dr. Pablo Marín, Dr. Guillermo Paladini, Dr. Sergio Tamayo, Dr. Moisés Martínez Colombres, Dr. Carlos Estrada, Dr. Henry Paladini y Dr. Roque Córdoba.

11/19

TRABAJO DE ACTUALIZACION

• Cáncer de tiroides

Dr. Eduardo Wyse, Dra. Teresa Juárez, Dra. Miriam Wior y Dr. Eduardo Noguera.

20/25

TEMAS PRACTICO-ANGIOLOGIA

• I - Trombosis venosa profunda aguda

• II - Isquemia aguda de los miembros.

Dr. Alberto Achaval, Dr. Alejandro Avakian, Dr. Aldo Tabares y Biol. Silvia Carricart.

26/30

REUNION ANATOMO CLINICA

• Moderador: *Dr. Enrique Caeiro*

Discuten: *Dr. Manuel Albarenque y Dr. Pablo Lemos*
Anatomía Patológica: *Dra. Patricia Calafat*

31/36

MISCELANEA

• Malpráctica Médica. *Dr. Alberto Agrest.*

37/38

• Una Enseñanza de Don Agustín - Hace 50 años

Dr. Remo Bergoglio.

39

INFORMACION

Actividad docente del Hospital privado

40/41

Próximos Eventos Científicos

42/43

Reglamento de Publicaciones

44

CONTENT

EDITORIAL - Comments upon the intra-aortic balloon pump.
Dr. Roberto Madoery **3**

INVESTIGATION PAPERS

• Clinicals implications and predictors of sleep apnea syndrome.
Dr. Juan Pablo Casas, Dra. Ana María López, Dra. Cecilia Lucero, Dra. Adriana Robles, Lic. Horacio Abbona, Dr. Ramiro Garzón y Dr. Santiago Palacio.
4/10

REVISION PAPERS

• Protocol of the mecanical circulatory assistance with the intra-aortic balloon pump.
Dr. Pablo Marín, Dr. Guillermo Paladini, Dr. Sergio Tamayo, Dr. Moisés Martínez Colombres, Dr. Carlos Estrada, Dr. Henry Paladini y Dr. Roque Córdoba.
11/19

UP TO DATE PAPERS

• Thyroid cancer
Dr. Eduardo Wyse, Dra. Teresa Juárez, Dra. Miriam Wior y Dr. Eduardo Noguera. **20/25**

PRACTICAL PAPERS - ANGIOLOGY

• I - Trombosis venosa profunda aguda
• II - Isquemia aguda de los miembros.
Dr. Alberto Achaval, Dr. Alejandro Avakian, Dr. Aldo Tabares y Biol. Silvia Carricart. **26/30**

ANATOMO CLINICAL MEETING

• Moderator: *Dr. Enrique Caeiro*
Disenssion: *Dr. Manuel Albarenque y Dr. Pablo Lemos*
In charge of the magazine: *Dra. Patricia Calafat*
31/36

MISCELANEA

• Medical mal-pactic. *Dr. Alberto Agrest.* **37/38**
• Mr. Agustín Teaching lesson - Hace 50 años
Dr. Remo Bergoglio. **39**

INFORMATION

Teaching activities of the Hospital Privado. **40/41**
Next cientific events. **42/43**
Rules of publications. **44**

LA CIRCULACION MECANICA ASISTIDA

Anualmente se comunican cerca de 400.000 casos de insuficiencia cardíaca congestiva en U.S.A. La mortalidad de los pacientes que la padecen oscila entre el 62 % y 75 % a los 5 años.

La terapéutica clínica ha visto ampliado su espectro con la incorporación de vasodilatadores, inotrópicos y otros fármacos con resultados muy satisfactorios. El advenimiento de los trasplantes cardíacos significaron un recurso de incuestionable valor. No obstante parecería ser que con ambos sólo se benefician un relativamente bajo número de pacientes con disfunción ventricular. La medicina ofrece artefactos que no son nuevos ya que, diseñados entre los 60 años y 70 conservan su diseño original y brindan una alternativa no sólo válida sino promisor: la circulación mecánica asistida. Sus indicaciones son la de todas las entidades que se engloban como de bajo débito cardíaco, verbigracia el shock cardiogénico, pacientes que requieren pronta revascularización, los con infarto cardíaco que desarrollan complicaciones, como ruptura del septum interventricular, insuficiencia mitral secundaria a disfunción o

ruptura del músculo papilar, síndrome postcardiotomía. Son recientes indicaciones aquellos pacientes que sufren angina inestable y arritmias ventriculares malignas.

Los mencionados artefactos son de tres tipos: el balón aórtico de contrapulsación, los que generan asistencia ventricular y finalmente el corazón artificial implantable. Este último posiblemente pueda entrar en disponibilidad general a partir del 2.000.

Cirujanos cardiovasculares y terapeutas de éste hospital ofrecen en éste número una muy completa revisión sobre **el balón de contrapulsación**, que el Comité Editorial de EXPERIENCIA MEDICA a su vez ofrece hoy al cuerpo médico lector.

Dr. Roberto Madoery

Aquel que hace el bien desinteresadamente
sin interés al elogio ni a la recompensa,
al final de cuentas, tendrá las dos cosas.

*William Penn
de Filadelfia y escritor Inglés*

IMPLICANCIAS CLÍNICAS Y PREDICTORES DEL SÍNDROME DE APNEA DEL SUEÑO

RESUMEN

El síndrome de apnea del sueño (SAS) es un desorden potencialmente letal, cuyas manifestaciones clínicas están vinculadas a los episodios de hipoxemia nocturna y a la hipersomnolencia diurna.

Se evaluó el valor predictivo de la anamnesis y estudios complementarios para el diagnóstico de SAS, correlacionando estos datos con los hallazgos polisomnográficos.

De 39 pacientes con anamnesis sugestiva de SAS, la polisomnografía (PSG) confirmó este diagnóstico en 32. No se encontraron síntomas predictivos de SAS, lo que fue atribuido a que los pacientes sin SAS presentaban una baja eficiencia del sueño. Las alteraciones cefalométricas y la presencia de melladuras en la curva flujo / volumen fueron más frecuentes en los pacientes con SAS ($p=0,015$ $p=0,12$ NS, respectivamente), no así la espirometría que fue anormal con más frecuencia en los pacientes sin SAS ($p=0,007$). Se encontró una correlación lineal entre el índice de perturbación respiratoria (IPR) con el número de síntomas positivos a la anamnesis ($p=0,017$) y la duración media de la apnea (DMA) ($p=0,002$), no correlacionándose con el índice de peso corporal (BMI) ni con la SaO₂ Hb basal.

SUMMARY

The sleep apnea syndrome (SAS) is a potentially lethal disorder, with different clinical expressions, all linked to the episodes of nocturnal hypoxemia and daytime hypersomnolence.

It was evaluated the predictive value of the symptoms and complementary studies for diagnosis of SAS, interrelating these data with the findings in the PSG.

SERVICIO DE NEUMONOLOGÍA Y NEUROLOGÍA.

HOSPITAL PRIVADO CÓRDOBA

Juan Pablo Casas (1), Ana María López (2), Cecilia Lucero (3),
Adriana Robles (4), Horacio Abbona (5), Ramiro Garzón (6),
Santiago Palacio (7).

Of 39 patients with suggestive symptoms of SAS, the polysomnography (PSG) confirmed this diagnosis in 32. They were not found predictive symptoms of SAS, what was attributed to the fact that the patients without SAS were presenting an efficiency decrease of the sleep. The cephalometries alterations and the presence of flopping in the flow / volume curve were more frequent in the patients with SAS ($p=0,015$ and $p=0,12$ NS, respectively), not spirometry that it was abnormal with more frequency in the patients without SAS ($p=0,007$). Was found a linear correlation between the respiratory disturbance index (IPR) with the number of positive symptoms suggesting SAS ($p=0,017$) and the mean duration of the apnea (DMA) ($p=0,002$), not interrelated with the body mass index (BMI) neither with the SaO₂ Hb basal.

INTRODUCCION

El síndrome de apnea del sueño (SAS) se caracteriza por ciclos reiterados de apneas, despertares y restablecimiento del flujo aéreo con reanudación del sueño.

Los estudios epidemiológicos estiman que el 9 % de las mujeres y el 24 % de los hombres de edad media presentan desórdenes respiratorios durante el sueño, y de ellos el 2 % de las mujeres y un 4 % de los hombres reúnen criterios diagnósticos mínimos de SAS. (1-2) Dicho desorden es potencialmente letal por su relación con arritmias cardíacas nocturnas, accidentes cardiovasculares (3), mayor riesgo de hipertensión arterial sistémica y pulmonar (4), insuficiencia ventricular derecha e izquierda, infarto de miocardio (5) y convulsiones nocturnas. La somnolencia diurna excesiva se ha vinculado con accidentes automovilísticos y laborales (6). Otros síntomas incluyen disfunción sexual, cambios en la personalidad y alteraciones intelectuales.

La polisomnografía (PSG) es un estudio diag-

(1) Adjunto de Neumonología - Hospital Privado.

(2) Jefa de Neumonología - Hospital Privado.

(3) Adjunta de Neurología - Hospital Privado.

(4) Adjunta de Neumonología - Hospital Privado.

(5) Jefe del Laboratorio Pulmonar - Hospital Privado.

(6) Médico Residente - Hospital Privado.

(7) Jefe de Neurología - Hospital Privado.

nóstico costoso, por lo que creemos importante rescatar el valor de la anamnesis y otros métodos complementarios para identificar la población de riesgo y realizar en ese grupo, así seleccionado, PSG.

OBJETIVO

- 1 - Identificar en la anamnesis síntomas con valor predictivo de SAS, y enfermedades comórbidas asociadas.
- 2 - Determinar la prevalencia de hallazgos positivos en los estudios diagnósticos complementarios en esta población.
- 3 - Correlacionar los datos de la anamnesis y estudios complementarios con los hallazgos polisomnográficos.

MATERIAL Y METODOS

1 - Población de estudio

Evaluamos 39 pacientes que concurrieron a los consultorios de neumonología y/o neurología con anamnesis sugestiva de SAS: ronquidos, somnolencia diurna, sueño inquieto, estado poco alerta, ansiedad-depresión, irritabilidad, cefalea matutina, cambios de conducta y desinterés sexual; durante el año 1996 y hasta abril de 1997.

2 - Metodología de estudio

Se realizó una anamnesis dirigida, valorando síntomas sugestivos de SAS y los siguientes estudios complementarios en cada paciente:

a) Estudios de laboratorio:

Determinación de los valores de hemoglobina (Hb), hematocrito (Hto), y saturación de hemoglobina (SaO₂Hb) basal. Se consideró policitemia si el Hto. era mayor de 53 % e hipoxemia en reposo si la SaO₂Hb era menor de 90 % respirando aire. Determinación de gases arteriales, considerando hipoxemia si la presión arterial de oxígeno (PaO₂) en reposo y respirando aire fué menor a 60 mmHg, hipercapnia cuando la presión arterial de dióxido de carbono (PaCO₂) fue mayor a 45 mmHg, y acidosis o alcalosis si el pH fue menor de 7,35 o mayor de 7,45 respectivamente.

b) Índice de peso corporal:

Se obtuvo dividiendo el peso del paciente sobre la talla elevada al cuadrado. Se considera obesidad con un BMI mayor de 27,8 en el hombre y 27,3 en la mujer (según estudio NANES III).

c) Pruebas funcionales respiratorias:

La espirometría y la curva flujo/volumen se realizaron según normas de la American Thoracic Society (ATS) con espirómetro Vitalograph y pletismógrafo de presión variable marca Collis. Consideramos la presencia de melladuras o vibraciones en los flujos espiratorios y/o inspiratorios de la curva, como sugestivas de disfunción de la musculatura faringolaríngea. (1)

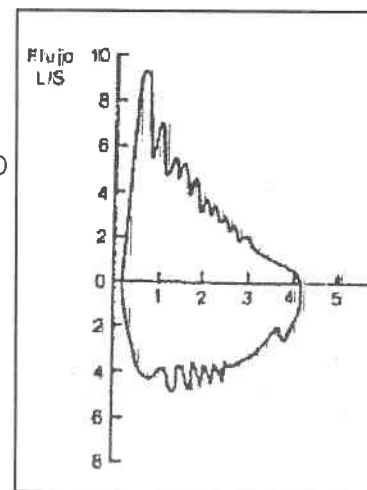


Fig.1 - CURVA FLUJO - VOLUMEN:
Melladura que expresan disfunción faringe-laríngea.

d) Estudios radiológicos:

Telerradiografía de tórax postero-anterior, para determinar la presencia de anomalías como cardiomegalia (relación cardiorácica mayor de 0.5), hipertensión pulmonar precapilar (diámetro transversal de arteria interlobar derecha mayor de 16 mm en el hombre y 15 mm en la mujer) o patología pleuropulmonar previa.

Cefalometría:

Que provee determinación milimétrica de las estructuras craneomaxilofaciales. El cefalograma se obtuvo con el paciente de pie, sin masticar ni tragar, durante respiración tranquila a una distancia de 1,80

mts y con una incidencia de los rayos perpedincular al plano sagital. Se determinó así el espacio aéreo posterior (PAS) y la distancia del plano mandibular al hioi-des (MP-H). (2)

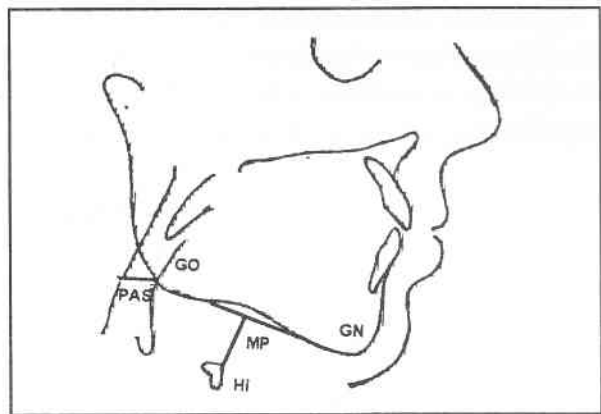
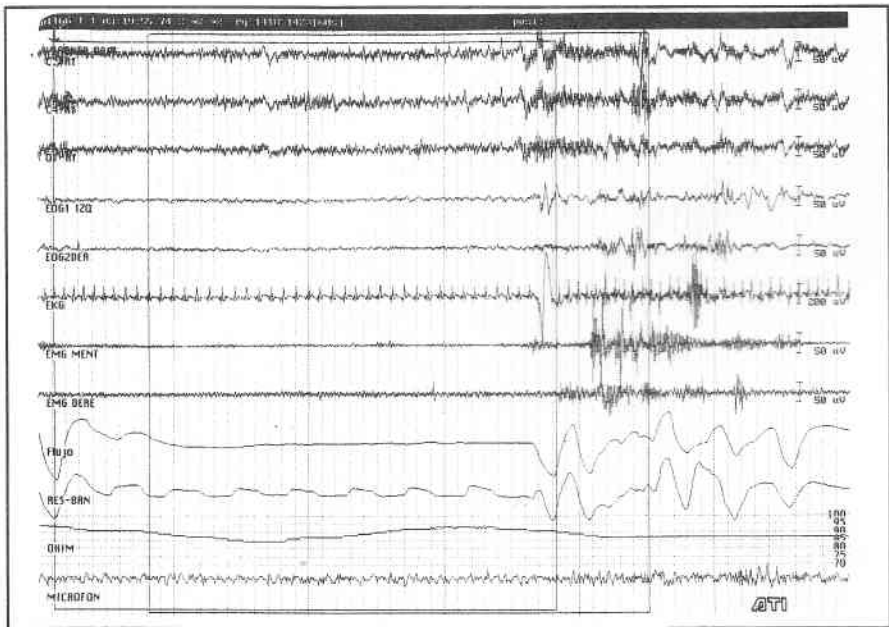


Fig. 2 - CEFALOMETRIA
Espacio aéreo posterior (PAS) y distancia del plano mandibular al hioi-des (MP-Hi)

El PAS se establece midiendo en milímetros el ancho de la columna aérea a la altura del gonion, y la distancia MP-H se obtiene trazando una línea perpendicular al plano mandibular, desde el punto más anterosuperior del hioi-des. El rango promedio de PAS en adultos normales es de 11 a 18 mm, considerándolo patológico cuando es igual o menor de 8 mm. La distancia MP-H normal en adultos jóvenes es de 4 a 20 mm, considerándose patológico distancias mayores de 20 mm (7).

e) *Electrocardiograma (ECG)*: Con un electrocardiógrafo Fukuda Denshi FK 12.

Figura 3 - Registro polisomnográfico de apnea destructiva durante el sueño. En el 9º canal se observa la interrupción completa de flujo aéreo durante 38 segundos con persistencia de movimientos respiratorios diafragmáticos (canal N° 10) y de reducción en la saturación de oxígeno de la hemoglobina (canal 11).



f) *Polisomnografía nocturna*: Con oximetría de pulso con un equipo ATI NAUTILUS versión 6.61.

3 - *Criterios diagnósticos de SAS*

Para el diagnóstico de SAS debe tenerse en cuenta el tipo, duración y frecuencia de los episodios de apnea e hipopnea correlacionándolos con la SaO2 Hb.

Los criterios para definir los síndromes de apnea e hipopnea son los siguientes:

a) *Síndrome de apnea del sueño*:

- Interrupción de la entrada de aire en la vía aérea superior por 10 segundos o más.
- Cinco o más episodios de apnea por hora de sueño.
- Usualmente asociado a una reducción de la SaO2 Hb igual o mayor del 4 %.

b) *Síndrome de hipopnea del sueño*:

- Reducción de la entrada de aire en la vía aérea superior en un 30 a 50 % respecto a la vigilia durante 10 segundos o más.
- Quince o más episodios por hora de sueño.
- Usualmente asociado a una disminución de la SaO2 Hb igual o mayor del 4 %.

(8)

En la PSG se analizó el tipo, duración (duración media de la apnea -DMA), y frecuencia de los episodios de apnea e hipopnea, vigilando simultáneamente la SaO₂ Hb y registro ECG. También se analizó la eficiencia del sueño.

La severidad del SAS se evaluó a través del índice de perturbación respiratorio (IPR) que se obtiene sumando el número de apneas e hipopneas y dividiendo este por el tiempo total de sueño, resultado que representaría el total de eventos respiratorios anormales por hora de sueño. Su valor normal es de hasta 5 eventos por hora de sueño.

4 - Método estadístico:

Se realizó prueba de probabilidades exactas de Fisher para estudiar la asociación entre los síntomas de la anamnesis con los resultados de la PSG, y análisis bivariado utilizando como variable dependiente el IPR (Correlación lineal de Pearson).

RESULTADOS

Un total de 39 pacientes con anamnesis sugestiva de SAS fueron evaluados desde enero de 1996 hasta abril de 1997. La PSG fue diagnóstica de SAS en 32 pacientes de los cuales 25 eran varones y 7 mujeres, con una edad promedio de 55,84 $\pm$ 11,54 años y un BMI promedio de 33,28 $\pm$ 5,74 kg/m². Estos presentaron a la anamnesis: ronquidos 100 % (32 pacientes), excesiva somnolencia diurna 78,1 % (25 pacientes), sueño inquieto 65,6 % (21 pacientes), estado poco alerta 62,5 % (20 pacientes), desinterés sexual 59,4 % (19 pacientes), ansiedad-depresión 50 % (16 pacientes), irritabilidad 43,8 % (14 pacientes), cambios de conducta 37,5 % (12 pacientes) y cefalea matutina 21,9 % (7 pacientes).

La PSG descartó SAS en 7 pacientes, 4 varones y 3 mujeres, con una edad promedio de 57,43 $\pm$ 14,70 años y un BMI promedio de 33,13 $\pm$ 7,92 Kg/m², que presentaron a la anamnesis: ronquidos 100 % (7 pacientes), ansiedad-depresión 85,7 % (6 pacientes), excesiva somnolencia diurna 57,1 % (4 pacientes), sueño inquieto 57,1 % (4 pacientes), irritabi-

lidad 57,1 % (4 pacientes), estado poco alerta 42,9 % (3 pacientes), desinterés sexual 42,9 % (3 pacientes), cambios de conducta 42,9 % (3 pacientes) y cefalea matutina 28,6 % (2 pacientes).

No se encontró diferencia estadísticamente significativa de los síntomas entre los pacientes con SAS y sin SAS.

De los pacientes con SAS cuatro tenían antecedentes de accidentes automovilísticos en relación a somnolencia diurna, dos accidente cerebro vascular (ACV) isquémicos de presentación nocturna y uno convulsiones nocturnas.

El 43,8 % (14 pacientes) tenían hipertensión arterial sistémica (HTA) conocida, mientras que esta solo se encontró en el 28,6 % (2 pacientes) de los pacientes sin SAS.

En 17 de 27 pacientes con SAS (63 %) se detectaron anomalías electrocardiográficas consistentes en trastornos inespecíficos en la repolarización ventricular, arritmias, fibrosis y sobrecarga derecha, las que se encontraron en 2 de 7 pacientes sin SAS (40 %). La Rx de tórax fue anormal en 5 de 26 pacientes con SAS (19,2 %), y en 2 de 5 pacientes sin SAS (40 %).

Solo un paciente con SAS tuvo policitemia y uno hipercapnia, no presentándose en ninguno de los pacientes sin SAS. La SaO₂Hb basal promedio en reposo fue de 94,25 $\pm$ 5,61 % en los pacientes con SAS y solo un paciente presentó hipoxemia. En los pacientes sin SAS la SaO₂Hb promedio fue de 94 $\pm$ 4% y solo uno presentó hipoxemia.

La espirometría fue anormal en 4 de 27 pacientes con SAS (14,8 %), y en 5 de 7 pacientes sin SAS (71,4 %) ($p=0,007$). La curva flujo/volumen mostró melladuras en 18 de 24 pacientes (75 %) con SAS y en 3 de 7 pacientes (42,9 %) sin SAS ($p=0,12$). La cefalometría fue anormal en 22 de 27 pacientes (81,5 %) con SAS, y en 1 de 6 pacientes (16,7 %) sin SAS ($p=0,015$). La PSG mostró en los pacientes con SAS un IPR promedio de 27,81 $\pm$ 23,15 ev/h, con una DMA promedio de 22,81 $\pm$ 6,08 seg.

La eficiencia del sueño promedio en los pa-

cientes con SAS fue de 84,61 $\pm$ 11.04 %, y de 83,41 $\pm$ 11,9 % en los pacientes sin SAS.

Se correlacionó el IPR con otras variables clínicas y de laboratorio (correlación de Pearson), presentando correlación lineal con el número de síntomas positivos a la anamnesis ($r:0,419$, $p=0,017$) y con la DMA ($r:0,536$, $p=0,002$), y no encontrando significación estadística con el BMI ($r:0,063$ $p=0,75$) y con la SO₂Hb basal ($r:0,06$, $p=0,74$).

DISCUSION

El SAS, por su alta prevalencia y severos efectos adversos sobre la calidad de vida, ha sido considerado un peligro para la salud pública de la misma magnitud que el cigarrillo. (9)

La PSG, el test estandar para el diagnóstico de apnea del sueño es caro, consume tiempo, requiere personal altamente entrenado y no siempre está disponible. (10) Sería de utilidad no solo una estimación certera de la probabilidad de que un paciente tenga SAS a través de una valoración diagnóstica alternativa, sino también poder identificar predictores independientes de la severidad de la enfermedad. (10) Es crucial entonces la identificación de síntomas y signos en los pacientes con riesgo de desarrollar apnea del sueño. (11) En nuestros pacientes no encontramos que la somnolencia diurna o algún otro síntoma tuviesen valor predictivo para SAS. Creemos que esto se debe a que aún en el grupo con PSG negativa para SAS los pacientes tuvieron, por otro motivo, baja eficiencia del sueño, lo que explicaría la somnolencia diurna u otros síntomas presentes.

Los pacientes con SAS con un IPR mayor de 20 tienen mayor mortalidad por lo que deben ser tratados prioritariamente. (12) El IPR promedio en este grupo de pacientes con SAS fue de 27,81 $\pm$ 23,15, y en el 44 % (14 pacientes de 32) fue mayor de 20. Este índice de severidad del SAS se correlacionó significativamente con el número de síntomas positivos a la anamnesis ($p=0,017$) y con la DMA ($p=0,002$).

La gravedad del SAS valorada a través de la anamnesis por la severidad de la somnolencia diurna

(accidentes automovilísticos o laborales) e historia de enfermedades comórbidas (HTA diurna, infarto de miocardio (IAM), accidente cerebrovasculares (AVC)) (1) determinan la premura en realizar el estudio e iniciar el tratamiento adecuado. (11)

Se ha reportado que la incidencia de accidentes automovilísticos en pacientes con SAS está aumentada siete veces en relación a la población general que conduce vehículos (8), especialmente en el subgrupo de pacientes con severa somnolencia diurna (14). La fragmentación del sueño, la hipoxemia nocturna y la supresión de los estadios profundos del sueño (estadios 3 y 4) afectan la capacidad del paciente de estar alerta y despierto para realizar actividades complejas como la conducción de vehículos y maquinarias. (15)

En nuestro grupo cuatro pacientes tuvieron accidentes automovilísticos, en ellos el IPR fue mayor de 25.

La HTA y la circunsferencia del cuello son los predictores clínicos más significativos de severidad de apnea de sueño. (10-8) La HTA se ha reportado hasta en el 50 % de los pacientes con SAS. (11)

Datos recientes indican que la relación entre HTA diurna y la apnea del sueño son independientes de la obesidad, edad y sexo. El reiterado cierre de la vía aérea superior producen sucesivos incrementos del tono simpático, (8) objetivado por la elevación persistente de los niveles de norepinefrina. (13) En nuestro grupo el 43,8 % (14 pacientes de 32) con SAS eran hipertensos.

Las consecuencias fisiopatológicas graves asociadas al SAS son las arritmias nocturnas, infarto agudo de miocardio (IAM) y ACV isquémicos y hemorrágicos. (11) Dos de nuestros pacientes tuvieron clara relación de ACV isquémico nocturno asociado a apneas; uno de ellos tenía micrognatia adquirida por artritis reumatoidea.

Hay otras presentaciones inusuales del SAS como síndrome confusional agudo con respiración de Cheyne-Stokes, insuficiencia cardíaca congestiva y convulsiones nocturnas. (16) En uno de nuestros pacientes, luego de dos crisis convulsivas nocturnas, con

estudios neurológicos normales, la PSG confirmó el diagnóstico de SAS con un elevado IPR. Se ha sugerido que la combinación de hipoxemia nocturna y interrupción del sueño puede reducir el umbral convulsivo. (16) Si bien esta hipótesis no está confirmada, en nuestro paciente al igual que los que reporta la literatura existe evidencia circunstancial de que no hubo posteriores convulsiones con el tratamiento de la apnea obstructiva con presión positiva continua de la vía aérea (CPAP).

El fallo ventricular derecho es poco frecuente en pacientes con SAS y para el desarrollo requiere una hipoxemia diurna sostenida y es mejor atribuida a obesidad y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). (17) Un solo paciente presentó policitemia no atribuible a otra patología y si bien no tenía hipoxemia diurna, la severidad y frecuencia de las desaturaciones nocturnas explicaría la misma (32,5 desaturaciones/hora, el 86 % mayores del 10 %).

En estos pacientes con SAS destacamos los hallazgos anormales de dos estudios complementarios: la cefalometría y la curva flujo/volumen. El tamaño de la vía aérea superior está determinado por tejidos blandos y factores esqueléticos que son los principales elementos involucrados en la permeabilidad de la vía aérea durante el sueño. (8) Las anormalidades craneofaciales pueden ser evidentes en la radiología cefalométrica aunque no sean fácilmente aparentes en el examen físico. También se han descrito factores genéticos que aumentan la incidencia familiar de SAS que no son explicados por la obesidad solamente, como anormalidades craneofaciales genéticamente determinadas o anormalidades en el control ventilatorio. (8) Recientemente se han analizado el rol de factores de riesgo craneofaciales en aumentar la actividad apnéica en roncadores obesos y no obesos. (14) El mejor predictor de la actividad apnéica valorada por el IPR en no obesos fue la longitud de la lengua y en el grupo de obesos el alargamiento de la distancia MP-H. Esto se debe a posicionamiento más anteroinferior del hioides como mecanismo compensador de la obstrucción de la vía aérea a nivel hipofaríngeo por el incre-

mento en el tejido adiposo. (14) No obstante la obstrucción de la vía aérea es un problema multifactorial con aspectos morfológicos y funcionales, con otras variables como arquitectura del sueño, actividad neuromuscular, tipo de fibra muscular, tipo de tejido faríngeo y factores genéticos.

La cefalometría fue anormal en el 81,5 % y la curva flujo/volumen en el 75 % de los pacientes con SAS ($p=0.015$ y $p=0.12$ respectivamente con respecto al grupo de pacientes sin SAS).

CONCLUSIONES

- 1- No se encontraron en la anamnesis síntomas predictivos de SAS. Los síntomas sugestivos de SAS en el grupo con PSG negativa podrían atribuirse a otras causas que disminuyeron la eficiencia del sueño.
- 2- La HTA sistémica fue la enfermedad comórbida más frecuentemente asociada a SAS.
- 3- La cefalometría y la curva flujo/volumen fueron anormales en la mayoría de los pacientes con SAS.
- 4- La severidad del SAS se correlacionó linealmente con el número de síntomas positivos en la anamnesis y con la DMA.

Conclusiones: - No se encontraron en la anamnesis síntomas predictivos de SAS (atribuido a una baja eficiencia del sueño en los grupos de pacientes sin SAS). La HTA sistémica fue la enfermedad comórbida más frecuentemente asociada a SAS.

- La cefalometría y la curva flujo/volumen fueron anormales en la mayoría de los pacientes con SAS.
- La severidad del SAS se correlacionó linealmente con el número de síntomas positivos en la anamnesis y con la DMA.

BIBLIOGRAFIA

1. Jennum P., Sjol A.. Epidemiology of snoring and obstructive slepp apnea in a Danish population age 30.-60.J.Sleep Res. 1992;1:240-44.
2. Young T., Palta M, Dempsey, J., Skatrud J., Weber S., Badr S., The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. N. Engl. J. Med. 1993;328:1230-5.
3. Partinem M., Guillerminault C. Daytime sleepiness and vascular morbidity at seven year follow-up in obstructive sleep apnea patients. Chest 1990;97:27-32.
4. Worsnop C.J., Pierce R.J., Naughton M. Sistemic hypertension and obstructive sleep apnea. Sleep 1993; 16:148-9.
5. Jemum P., Olestein H., Saudicani P., Gyntelberg F. Risk of is-chemic heart. Diseases in self reported snorers. Chest 1995;1087-138-42.
6. Hardlsson P.O., Carenfelt C., Diderichsen F., et al. Clinical symptoms of sleep apnea syndrome and automovile accidents. ORL 1990;52:57-62.
7. Guillerminault C., Riley R., Powell N.. Obstructive sleep apnea and abnormal cephalometric measurements. Chest 1984;86:793-5.
8. Strollo P.J., Rogers R.M. Obstructive Sleep Apnea. N. Engl. J. Med. 1996;334:99-104.
9. Phillipson E.A. Sleep apnea a major public health problem. N. Eng. J. Med. 1993;328:1271-3.
10. Ward W., Whitilaw R. and Remmers J.. Likelihood ratios for a sleep apnea clinical prediction rule. Am. J. Resp. Care Med. 1994;150:1279-85.
11. Chaska B., Millman R.P, el al. Sleep apnea: Is your patient at risk?. Respiratory Care 1995;40:1287-97.
12. Jiang H., Meir H., et al. Mortality and apnea index in obstructive sleep apnea. Chest 1988; 94:9-14.
13. Marrone O., Riccobono L., Salvaggio A., et al. Catecholamines and blood pressure in obstructive sleep apnea syndrome. Chest 1993;103:722-7.
14. Nelson S. and Hans Mark. Contribution of craneofacial risk factor in increasing apneic activity among obese and non-obese habitual snorers. Chest 1997; 111:154-62.
15. Amercian Thoracic Society. Sleep apnea, sleepiness and driving risk. Am. J. Resp. Care Med. 1994; 150:1463-73.
16. Douglas B., Shapiro C. Unexpected presentations of sleep apnea. Use of CPAP in treatment. B.M.J. 1993;306:1260-2.
17. Bradley D., Rutherford R., et al. Role of daytime hypoxemia in the pathogenesis of right heart failure in the obstructive sleep apnea syndrome Am. Rev. Respir. Dis. 1985; 131:835-9.

PROTOCOLO DE ASISTENCIA CIRCULATORIA MECANICA BALON DE CONTRAPULSACION AORTICO

RESUMEN

El tratamiento del síndrome de bajo gasto cardíaco, mantiene elevados porcentajes de mortalidad a pesar de los importantes avances en el tratamiento farmacológico. Por ello, se han realizado grandes esfuerzos para mejorar la función ventricular izquierda y el aporte miocárdico de oxígeno.

Durante años se han ideado y experimentado diversos sistemas de asistencia circulatoria, como dispositivos capaces de sustituir o mejorar la función cardíaca. Estos son: la bomba de circulación extracorpórea, ventrículos artificiales y otros que modifican la dinámica cardíaca como el balón de contrapulsación intra-aórtico.

Se revisa la fisiología, hemodinamia, usos, manejo y complicaciones en el contexto clínico, así como una guía básica para la correcta utilización del balón de contrapulsación.

Palabras clave: bajo gasto-cardíaco balón de contrapulsación aórtico.

SUMMARY

The treatment of the cardiac low output syndrome, remains a high incidence of mortality, besides the improvements of the pharmacological treatments. That's why hugh efforts have been made in order to improve left ventricular function and myocardial oxygen support.

For many years devices of circulatory assistance had been in experimentation to improve or substitute cardiac function. These are the cardio-pulmonary bypass pump, ventricular assistance devices, and others that modify cardiac hemodynamics as the intra-aortic balloon pump.

It is a review of phisiology, hemodynamics, uses, complications in clinical fields, and a basic guide to the correct utilization of the intra-aortic ballon pump.

SERVICIO DE CIRUGIA CARDIOTORACICA Y VASCULAR HOSPITAL PRIVADO

Pablo Marín (1), Guillermo Paladini (2), Sergio Tamayo (3),
Moisés Martínez Colombres (4), Carlos Estrada (5),
Henry Paladini (6), Roque Córdoba (7).

Key words: cardic low output - aortic ballon contrapulsion

INTRODUCCION

Tradicionalmente el tratamiento del síndrome de bajo gasto cardíaco como complicación del infarto agudo de miocardio, cardiopatía isquémica, síndrome post cardiotomía, destete de circulación extracorpórea, angioplastia transluminal coronaria o insuficiencia cardíaca en estado terminal, mantiene actualmente elevados porcentajes de mortalidad a pesar del avance importante en el tratamiento farmacológico.

Sigue siendo ésta la causa más común de mortalidad en pacientes sometidos a circulación extracorpórea o en el postoperatorio de cirugía cardíaca; por ello se han realizado grandes esfuerzos para mejorar la función ventricular izquierda, y aumentar el aporte de oxígeno al músculo cardíaco. (1)

El tratamiento del bajo gasto se basa en aporte de drogas inotrópicas, como dopamina, dobutamina y epinefrina, y vasodilatadores, solos o combinados con sistema de asistencia ventricular mecánica. Actualmente se dispone de drogas inotrópicas tipo las inhibidoras de fosfodiesterasa III como la henoximone, piroximone, milrinoma y amrinone que combinan inotropismo con efectos vasculares que conducen a reducir la pre y postcarga.

Roiter y colaboradores identificaron varios factores predictivos para la necesidad de soporte inotrópico postoperatorio. Estos son: en orden decreciente: (2)

1. Baja fracción de eyección.
2. Edad avanzada.
3. Dilatación ventricular evidenciada en el angiograma.
4. Sexo femenino.

1-2-3 Médicos residentes, cirugía cardiotorácica - Hospital Privado.

4 Médico adjunto de cirugía cardiotorácica - Hospital Privado.

5 Médico jefe de terapia intensiva - Hospital Privado.

6 Médico titular del servicio de cirugía cardiotorácica del Hospital Privado.

7 Jefe del servicio de cirugía cardiotorácica del Hospital Privado.

e-mail: ccvt@onenet.com.ar

5. Presión de fin de diástole alta en el ventrículo izquierdo.

Durante años se han ideado y experimentado diversos sistemas de asistencia circulatoria como dispositivos capaces de sustituir la función cardíaca. Estos son: la bomba de circulación extracorpórea, ventrículos artificiales y otros que modifican la dinámica cardíaca como el balón de contrapulsación aórtico.

En 1958 Harken (3) definió la contrapulsación como un método por el cual el corazón insuficiente puede ser asistido mediante la reducción de la postcarga por un sistema en serie con el corazón. La descripción original propuso la extracción de sangre en la sístole de una arteria femoral y así disminuye la resistencia en contra la cual eyecta el ventrículo izquierdo y su reinfusión por la otra femoral en diástole para perfundir las coronarias.

En 1962 Maulopoulos, Kolf y Claus presentaron estudios en perros con un balón de látex inflable en la aorta, con malas experiencias clínicas iniciales por necesidad de una toracotomía para su implante y frecuentes complicaciones tromboembólicas. (4)

En 1968 Kantrowitz publicó el uso clínico de un dispositivo de asistencia ventricular mecánica con balón intra-aórtico en cinco casos, tres de los cuales fueron exitosos a largo plazo. (5)

FISIOLOGIA DEL BALON DE CONTRAPULSACION

Se debe situar en la aorta ascendente por debajo de la arteria subclavia izquierda. Este se insufla y se desinsufla sincrónicamente con la actividad cardíaca mediante la inyección de helio o dióxido de carbono y aspiración del mismo. Se maneja desde una consola de control que consta de un sistema electrónico que procesa tres formas de comando. Estas son el electrocardiograma, la curva de presión arterial, la señal de marcapasos o en forma automática.

El balón se infla al comienzo de la diástole cuando se cierran las válvulas sigmoideas aórticas, esto produce una onda de presión que genera un aumento de la diastólica media y un desplazamiento de san-

gre, variable según el modelo ya sea de 40 ó 60 cc de helio, del volumen ocupado por el globo al insuflarse; aumentando así la presión de perfusión tisular y el volumen minuto (6). Se desinsufla inmediatamente antes de la eyección ventricular. Esto produce un vacío virtual que provoca un efecto de tipo "sifón", por presión negativa en un sector de la aorta; lo que convierte al ventrículo izquierdo en el sector de mayor presión modificando en consecuencia sus condiciones de trabajo. Así disminuye progresivamente el volumen residual del ventrículo izquierdo, con la consiguiente reducción de la presión de fin de diástole. (7)

Presenta además un efecto metabólico importante, ya que la disminución de los volúmenes con que trabaja el ventrículo izquierdo, modifica el consumo miocárdico de oxígeno y el aumento del aporte de oxígeno coronario durante la diástole, favorece la recuperación del miocardio isquémico. (8)

El balón de contrapulsación aórtico tiene un efecto contravertido sobre la vasculatura coronaria distal. Hay estudios que muestran apertura de las colaterales existentes pero no funcionales, sobre todo en presencia de obstrucciones no significativas. (9)

EFFECTOS HEMODINAMICOS DEL BALON DE CONTRAPULSACION AORTICO

El balón de contrapulsación aórtico aumenta la presión diastólica media, el volumen minuto y el flujo coronario, a la vez que disminuye el volumen sistólico del ventrículo izquierdo, el volumen ventricular izquierdo total, la presión capilar pulmonar, la presión de fin de diástole, así como la tensión parietal del ventrículo izquierdo y la demanda y consumo de oxígeno miocárdico.

Las metas básicas de la contrapulsación son la estabilización del colapso circulatorio, aumentar el aporte miocárdico de oxígeno y disminuir la demanda del mismo.

La presión aórtica sistólica disminuye, en respuesta al desinflado del balón, al comienzo de la sístole. Sin embargo, debido al inflado diastólico del balón y al concurrente aumento de la presión aórtica diastó-

lica, la presión aórtica media es aumentada durante la asistencia.

La presión de fin de diástole del ventrículo izquierdo es sustancialmente disminuida por la contrapulsación, con la preservación del aumento del volumen sistólico y la fracción de eyección. Además, el trabajo del ventrículo izquierdo disminuye, correlacionado de manera fundamental con el menor requerimiento de oxígeno.

El índice de tensión-tiempo (TTI), es el tiempo integral de las presiones del ventrículo izquierdo durante la sístole, el cual disminuye durante la contrapulsación. El índice de presión diastólica-tiempo (DP-TI) es el tiempo integral de la presión diastólica aórtica, que aumenta debido al inflado diastólico del balón intra-aórtico. La relación de DP-TI:TTI es una medición substitutiva de la relación del aporte miocárdico de oxígeno a la demanda miocárdica de oxígeno. Esta relación se incrementa durante la contrapulsación debido al aumento en el DP-TI y a la correspondiente disminución de la TTI. (10) (11)

Las dos variables hemodinámicas más comúnmente monitoreadas durante la asistencia son el débito cardíaco y la resistencia vascular sistémica. El efecto de la contrapulsación sobre el débito cardíaco es variable debido a las condiciones de la precarga del ventrículo izquierdo. Por ello no se han demostrado cambios consistentes del débito cardíaco. (12)

La resistencia vascular periférica es típicamente disminuida debido a presiones venosas centrales y diastólicas finales disminuidas.

INDICACIONES PARA EL USO DEL BALON DE CONTRAPULSACION AORTICO

1. SHOCK CARDIOGENICO:

- Falla mecánica del ventrículo izquierdo.
- Infarto agudo de miocardio.
- Comunicación interventricular postinfarto.
- Insuficiencia mitral postinfarto.
- Bajo débito postoperatorio.

2. Imposibilidad de destete del paciente de circulación extracorpórea (CEC).

3. Angina refractaria al tratamiento médico.

4. Angina postinfarto refractaria a tratamiento médico.

5. Arritmia ventricular isquémica refractaria a tratamiento médico.

6. Asistencia ventricular en hemodinamia para estudio o tratamiento de pacientes de alto riesgo con o sin shock cardiogénico.

7. Asistencia circulatoria previa, o como puente, al trasplante cardíaco.

8. Miocarditis aguda con insuficiencia cardíaca.

9. Estabilización preoperatoria en pacientes de alto riesgo antes de la inducción anestésica.

10. En combinación con otros dispositivos de asistencia mecánica, como la bomba centrífuga, asistiendo al corazón derecho.

CONTRAINDICACIONES

1. Daño cerebral irreversible.

2. Estado final crónico de enfermedad cardiovascular no pasible de trasplante cardíaco.

3. Válvula aórtica incompetente.

4. Disección aórtica o aneurisma torácico.

5. Enfermedad vascular periférica severa.

6. Enfermedad crónica terminal no cardíaca.

CONDICIONES CLINICAS PARA EL FUNCIONAMIENTO DEL BALON DE CONTRAPULSACION AORTICO

1. Que no existan contraindicaciones formales para su uso.

2. Parámetros hemodinámicos no modificables, con plazo máximo de 90' y en tratamiento con inotrópicos, diuréticos y vasodilatadores, tensión arterial media menor de 60 mm de Hg, resistencia periféricas mayor a 1800 dinas seg/cm², frecuencia cardíaca menor a 120 latidos/min.

3. Que no existan problemas quirúrgicos no resueltos

como revascularización incompleta o sangrado activo.

MANEJO DEL BALON DE CONTRAPULSACION AORTICO

En los primeros años del uso del balón, su inserción se realizaba mediante disección de una de las arterias femorales. Desde 1980 se comenzaron a utilizar catéteres de inserción percutánea, que facilitaron su instalación y por tal motivo universalizaron su uso.

La inserción puede ser monitoreada fluoroscópicamente. Se debe realizar una incisión cutánea suficiente para evitar necrosis por acción mecánica del catéter balón. Se punza la arteria femoral con una aguja de angiografía 18 G, seguida por una guía en J de 0.030 inch, dejando sólo la guía una vez retirada la aguja. Se pasa un dilatador de 9 french para establecer una fistula subcutánea suficiente para el paso del catéter balón. Antes de la inserción del catéter, se deberá medir la distancia que hay entre la femoral elegida y la posible emergencia de la subclavia izquierda. Se avanza con el catéter balón hasta la aorta descendente a través de la guía metálica. La inserción suele facilitarse mediante leves movimientos de rotación horaria; pero si éstos son excesivos pueden distorsionar al balón.

El catéter será conectado a la consola de manera usual y comenzará la contrapulsación. En el caso de tener disecada alguna de las femorales, como sucede a veces durante cirugía cardíaca, se realizará una arteriotomía de 1 cm, se anastomosará una prótesis vascular de dacron de 8 mm, y luego por su interior se introducirá el catéter balón exteriorizando la misma y cerrando la piel.

El catéter será asegurado con sendos puntos a la piel en el dispositivo plástico del mismo. Si se presentan dificultades en la progresión del balón de contrapulsación deberá controlarse su paso en el tejido celular subcutáneo donde normalmente ocurre esta contingencia. Si el catéter no avanza libremente en la luz arterial se debe tener cuidado en no forzarlo, pues esto puede deberse a una angulación de la guía y un posible daño arterial.

Si no progresa:

1. Remover el catéter de la guía.
2. Insertar el dilatador sobre la guía.
3. Reintentar la colocación.

El tamaño del balón a implementar deberá ser:

1. Ligeramente menor a la distancia de la subclavia izquierda y la salida de las arterias renales.
2. El 90 ó 95 % del diámetro aórtico.
3. Igual al volumen de sangre que uno quiere desplazar cada vez que se insufla.

En el Massachusett General Hospital se usa la siguiente fórmula: peso x edad, si esto da más de 6.000 se usan balones de 50 cc, si es menor de 6.000 se usan balones de 40 cc. Por razones técnicas aquí se usa en adultos catéteres de 40 cc con 60 cc de inflación. El paciente deberá ser monitorizado hemodinámicamente mediante catéter de Swan-Ganz. En un comienzo se colocará el balón 1:1 según el parámetro a usar de acuerdo a lo dicho anteriormente y se procede a evaluar la respuesta del mismo.

REGLAS PARA VALORAR LA CORRECTA INFLACION Y DEFLACION

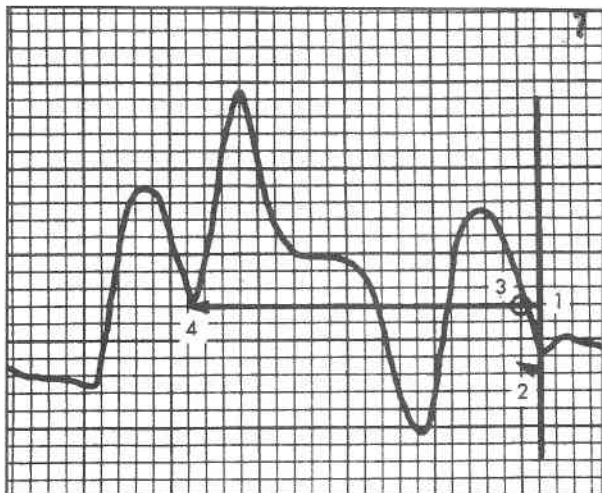
Un entendimiento claro en la hemodinamia cardíaca es crucial para mejorar los beneficios que un paciente puede lograr con la contrapulsación. Los trazados de presión aórtica deben ser inspeccionados frecuentemente durante la contrapulsación y comparados con trazados de presión sin la asistencia.

La eficacia hemodinámica del balón es críticamente dependiente de la sincronización apropiada del inflado y desinflado del mismo durante el ciclo cardíaco.

Debe ser evaluado.

1. La onda dicrota deberá tener una morfología de V cerrada, con una correcta inflación.
2. La presión de fin de sístole aórtica balón asistida,

Fig. 1



con correcta deflación es menor que la balón no asistida.

3. La sístole asistida es menor o al menos igual que la no asistida. (Ver. Fig. 1)

RECONOCIMIENTO DE UN TIEMPO INCORRECTO DE INFLACION Y DEFLACION

1. INFLACION TEMPRANA: Se presenta cabalgando sobre la sístole anterior. La onda dicrota no se hace visible por el prematuro levantamiento del aumento diastólico. Las potenciales consecuencias son:

- Aumento de la presión aórtica con el cierre prematuro de las sismoideas aórticas y el vaciado incompleto del ventrículo izquierdo.
- Puede causar regurgitación sanguínea el ventrículo izquierdo.
- Disminución del out-put cardíaco.
- Aumento del volumen ventricular izquierdo y la pre-carga. (Ver Fig. 2)

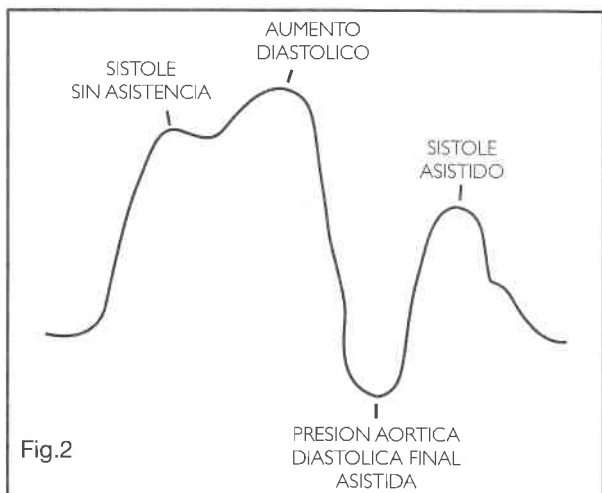
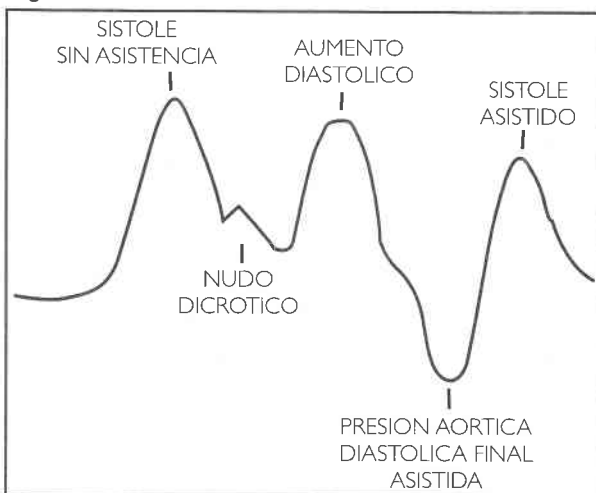


Fig.3

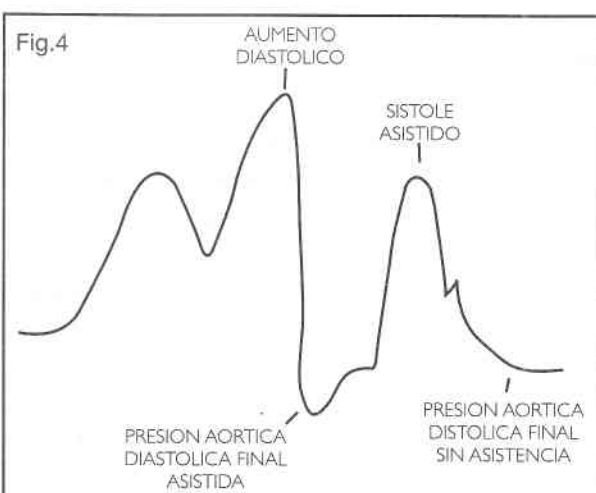


2. INFLACION TARDIA: se manifiesta con una onda dicrota que asume la forma plana y sus consecuencias hemodinámicas son:

- Reducción de aumentación diastólica.
- Disminución de la perfusión coronaria y sistémica. (Ver Fig. 3)

3. DEFLACION TEMPRANA: Se reconoce cuando la sístole-asistida es mayor que la sístole no asistida y sus consecuencia son:

- La presión de trabajo en la eyección no se reduce.
- Hay robo de la circulación de zonas de alta presión a vasos de baja presión con flujo retrógrado. Si esto ocurre en las arterias coronarias se puede desarrollar angina o infarto. Si ocurre en las cerebrales puede desencadenar una crisis isquémica transitoria o accidente cerebrovascular.
- La reducción de la postcarga no se produce sincronizadamente con la isovolumétrica sistólica; así el trabajo del miocardio y la demanda de oxígeno no se reducen. (Ver Fig. 4)



4. DEFLACION TARDIA: Se reconoce cuando la presión de fin de diástole aórtica balón asistida es tan alta o más que la misma no asistida. El ventrículo deberá trabajar más para eyectar en contra de la impedancia que le ofrece el balón. Esto acarrea:

- incremento en el trabajo miocárdico y el consumo de oxígeno,
- gran deterioro hemodinámico. (Ver Fig. 5)



EFFECTOS METABOLICOS DE LA CONTRAPULSACION AORTICA

En general, la contrapulsación resulta en menor requerimiento metabólico, manifestado por un aumento de la concentración de glucosa y del metabolismo aeróbico, que se evidencia por niveles de lactato disminuidos. (13) Esto, además, se ha comprobado a nivel coronario por Mueller et al. (14)]

Estos cambios son asociados con aumento sustancial de presiones diastólicas y presiones arteriales medias, del débito cardíaco, y del flujo coronario. La frecuencia cardíaca disminuye, como así también la demanda de oxígeno miocárdica.

La mejoría hemodinámica y la estabilización circulatoria también resultan en la mejor perfusión de otras áreas vasculares, evidenciado por el aumento del flujo cerebral, de la diuresis y la resolución de la acidosis. (15)

USO DE ANTICOAGULACION

Si no existen contraindicaciones, se puede administrar anticoagulación luego de la inserción del balón. Esta puede aumentar el riesgo de complicaciones hemorrágicas, pero disminuye el riesgo de trombosis. Se utiliza heparina endovenosa con una dosis necesaria para mantener el TTPK entre 60"-75". Debe suspenderse, si es posible, antes de la extracción del balón.

DESTETE DEL BALON DE CONTRAPULSACION AORTICO

Se considera el destete del balón de contrapulsación sólo ante una situación hemodinámicamente estable. Los parámetros deben tenerse en cuenta sólo cuando el paciente los mantiene con requerimientos inotrópicos bajos y no se administren vasopresores. Estos son:

• PARAMETROS CLINICOS:

Deberán estar correctas la gasometría, el volumen de líquidos, la temperatura, el ritmo cardíaco, la hemoglobina, el hematocrito y los electrolitos.

2. La diuresis horaria debe ser mayor a 0,5 cc/kg.

• PARAMETROS HEMODINAMICOS:

1. Presión arterial sistólica mayor de 90 mm de Hg.
2. Presión arterial media mayor de 70 mm de Hg.
3. Índice cardíaco mayor a 2,1 l/min/m².
4. Resistencia vascular sistémica menor a 2100 dinas/'/cm².
5. Presión en cuña de capital pulmonar debe ser menor a 18 mm. de Hg.

Las mediciones se inician con el balón apagado por unos instantes. Si la presión arterial se mantiene por arriba de 90 mm de Hg y la de aurícula izquierda menor de 18 mm Hg se comienza con el siguiente esquema:

- A las tres horas, si el índice cardíaco se mantiene por

arriba de 2,1 l/min/m² y la presión de aurícula izquierda por debajo de 18 mm de Hg, se pasa a la modalidad 1:2.

- A la cuarta hora, si el índice cardíaco está por arriba de 2,1 l/min/m², la presión de aurícula izquierda menor de 18 mm de Hg y la presión arterial mayor de 100 mm de Hg se pasa a la modalidad 1:3.

- Si a la quinta hora, esta sigue sin cambios, recién allí se planteará la extracción.

EXTRACCION DEL CATETER

Se debe realizar con un máximo de deflación del mismo. Esto se logra desinsuflando más de lo previsto.

Si el catéter fue puesto por punción se extrae la vaina y el catéter con maniobras suaves, ejerciendo presión en el sitio de punción, por lo menos 30' o el tiempo necesario para la hemostasia.

Si se utilizó disección se debe realizar un campo quirúrgico, apertura de la incisión cutánea e identificación de la arteria. La extracción del catéter debe realizarse prolijamente ligando el injerto a nivel de la anastomosis, controlando la perfecta hemostasia y luego cerrando nuevamente la incisión.

COMPLICACIONES

1. ISQUEMIA DE LAS EXTREMIDADES

• Evaluación

- Evaluar pulsos distales, color, temperatura y llenado capilar cada 30' durante 2 hs. y después cada 2 hs.
- Monitorear la diferencia de temperatura en los dedos de los pies.

• Prevención

- Usar el balón sin camisa si está indicado o usar la camisa del tamaño más pequeño.
- Recordar que son factores de riesgo: mujeres, diabéticos, personas con enfermedades vasculares periféricas.
- Escoger la extremidad con el mejor pulso.

• Opciones para el tratamiento

- Remover la camisa y monitorear por sangrado.
- Usar lidocaina subcutánea en caso de espasmo arterial.
- Cambiar el lado de inserción a la otra extremidad.

2. SANGRADO EXCESIVO DEL AREA DE INSERCIÓN

• Evaluación

- Observar si se produce sangrado o hematoma anterior o posterior a su colocación.

• Prevención

- Técnica de inserción cuidadosa.
- Monitorear la terapia de anticoagulación.
- Prevenir tensión o movimiento del balón /catéter en el área de inserción.

• Opciones para el tratamiento

- Aplicar presión.
- Asegurar el flujo distal.
- Reparación quirúrgica.

3. TROMBOCITOPENIA

• Evaluación

- Efectuar recuento de plaquetas diariamente.

• Prevención

- Evitar heparina excesiva.

• Opciones para tratamiento

- Reponer plaquetas cuando sea necesario.

4. INMOVILIDAD DEL BALON DE CONTRAPULSACION

• Evaluación

- El balón/catéter aórtico no se debe dejar

- inmóvil en el paciente por más de 30 min.
- Observar el movimiento del balón en el indicador, en la cámara de seguridad o en la pantalla.
- Observar el aumento diastólico.

• Prevención

- Mantener un punto de disparo adecuado.
- Asegurar que el balón esté en movimiento.
- Si no se puede inflar el balón/catéter con la máquina, inflarlo y desinflarlo manualmente usando una jeringuilla con una llave de tres vías una vez cada 3-5 min.

• Opciones para tratamiento

- Restitución de la asistencia o extracción del balón si éste permanece inmóvil por más de 30 min.

5. FUGA EN EL BALON

• Evaluación

- Observar por sangre en el tubo conector del balón, alarma de baja aumentación, y pérdida de gas o la alarma del balón/catéter.

• Prevención

- No remover el balón/catéter de la bandeja hasta el momento de insertarlo.

• Opciones para el tratamiento

- Si se observa sangre en el tubo de extensión, desconectar el balón de la máquina inmediatamente.

6. INFECCION

• Evaluación

- Observar el área de inserción.
- Cultivo de sangre en caso de síntomas de infección.

• Prevención

- Utilizar técnicas estériles durante la

inserción y el cambio de vendajes de acuerdo a los protocolos de control de infección.

• Opciones para tratamiento

- Antibióticos.

7. DISECCION AORTICA

• Evaluación

- Evaluar el dolor entre los omóplatos.
- Hematocrito diario.
- Si se sospecha, un aortograma está indicado.

• Prevención

- Inserción del balón/catéter sobre la guía con el control fluoroscópico.

• Opciones para tratamiento

- Remoción del balón.
- Reparación quirúrgica.

8. SINDROME DE COMPARTIMIENTO DESPUES DEL RETIRO DEL BALON/CATETER

• Evaluación

- Observar la extremidad por inflamación y/o endurecimiento.
- Medir la pantorrilla.
- Monitorear la presión intersticial.

Prevención

- Usar un balón más pequeño/camisa si es apropiado.
- Mantener presiones osmóticas coloidales adecuadas.

• Opciones para tratamiento

- Fasciotomía si es necesaria.

BIBLIOGRAFIA

1. Doyle A, Achac D. Et al. Treatment of perioperative low cardiac output syndrome. *Ann Thorac. Surg.* 59:53, 1995.
2. Royster R.L., Butterworth A., Et al. Preoperative and intraoperative predictors of inotropic support and long term outcome in patients having coronary artery By Pass grafting. *Anesth Analg.* 72:729-36, 1991.
3. Harken, D. Assisted circulation - III European Cong. Cardiol. Brussels. 1958.
4. Mouloupoulos S. Kolff W. Et al Diastolic ballon pumping (with carbon dioxide) in the Aorta A mechanical assistance to the failing circulation. *Am. Heart. J* 63:669, 1962.
5. Kantrowitz A., Akutzu T. Et al. A clinical experience with implanted mechanical auxiliary ventricle. *JAMA* 197:527, 1964.
6. Bolooki H. Physiology of ballon pumping in clinical application of intra-aortic ballon pump. Futura Publishing co. MT Kisco. N.Y. Second edition 1984:57-90.
7. Powell WJ; Dagget WM. Et al Effect of intra-aortic ballon counterpulsation on cardiac performance, oxygen consumption and coronary blood flow in dogs. *Circ. Res.* 26:753-764, 1970.
8. Williams DO, Koprr KS. Et al The effect of intra-aortic ballon counterpulsation on regional myocardial blood flow and oxygen consumption in the presence of coronary artery stenosis in patients with unstable angina. *Circulation* 66:593-597, 1982.
9. Port SC, Patel S. Et al Effect of intra-aortic ballon counterpulsation of myocardial blood flow in patients with severe coronary artery disease. *JACC* 3: 1367-1374, 1984.
10. Buckberg GD, Fixler DE. Et al Experimental subendocardial ischemia in dogs with normal coronay arteries. *Circ. Res.* 30:67-81; 1972.
11. Phillips PA, Marthy AT, Miyamoto Am. Et al A clinical method for detecting subendocardial ischemia afeter cardiopulmonary By Pass. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 69:30-41, 1975.
12. Talpins NL, Kapke DC, Goetz rh. Et al Counterpulsation and intra-aortic ballon pumping in cardiogenic shock. *Circulatory dynamics. Arch Surg.* 97:991-999, 1968.
13. Masters TN, Halbold NB, Hall DG. Et al. The metabolic effect of intra-aortic ballon counterpulsation on ischemic and no ischemic myocardium during acute myocardial infarction. *Cool. Works Cardiopulm. Dis.* 21:10-26, 1977.
14. Mueller H, Ayres SM, Conklin EF. Et al. The effect of intra-aortic ballon counterpulsation on cardiac performance and metabolism in shock associated with acute myocardial infarction. *J. Clin. Invest.* 50:1835-1900, 1971.
15. Wesler RC, Morgan DB Effect of continuous intra-aortci ballon counterpulsation inflation in canine open chest cardiopulmonary resuscitation. *Crit. Care Med.* 18:630-633, 1990.

El día mas irremediabilmente perdido
es aquel en que uno no sería.

Roch Nicolás Sebastián Chamfort
- Satirico francés -

CANCER DE TIROIDES *

RESUMEN

Se presenta un paciente con cáncer de tiroides y metástasis óseas múltiples diseminadas. Se detalla el cuadro clínico y los estudios complementarios hasta llegar al diagnóstico confirmado histológicamente. Se lo clasificó como cáncer tiroideo primario papilar subtipo folicular con compromiso ganglionar. Estadio IV (T4 N1 M1). Fue tratado con exéresis total de la glándula y I 131. Se obtuvo una apreciable mejoría.

Palabras clave: Cáncer de tiroides

SUMMARY:

A patient with thyroid carcinoma with disseminated bone metastasis is presented. The clinical manifestation and the auxiliary procedures for a diagnosis are discussed. The histological diagnosis was obtained through a biopsy puncture. It was staged as a papilar primary thyroid carcinoma (stage IV T4 N1 M1). The total removal of the gland followed with administration of I 131, was the treatment. A fairly good result was obtained

Key words: Thyroid carcinoma.

DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL PRIVADO - CENTRO MEDICO DE CORDOBA

* Reunión Casuística realizada el 26-07-96

Coordinador: Dr. Eduardo Wyse (1)

Panelistas: Dra. Teresa Juárez (2) - Dra. Miriam Wlor (3) -
Dr. Eduardo Noguera (4)

Caso Clínico

Paciente de sexo femenino de 64 años de edad, derivada para el estudio de una masa tumoral de tejido blando paravertebral izquierda que según la resonancia nuclear magnética era invasiva a nivel de las vértebras L3, L4, L5.

La paciente tenía antecedentes de lumbalgia crónica de 15 años de evolución la que se había exacerbado en el último año. Quince días antes de la consulta había tenido un déficit neurológico en miembros inferiores que le impedía la marcha.

Presentaba antecedentes de hipotiroidismo tratado con T3.

Al examen físico mostraba un agrandamiento tiroideo del lóbulo derecho, irregular y pétreo. adenopatía pequeña, dura y adherida en la región inferior de cadena cervical anterior. Una masa visible, palpable y sensible a nivel paravertebral lumbar derecha de 19 por 12 cm. Además presentaba hipotrofia de cuádriceps izquierdo; arreflexia patelar y aquiliana izquierda; parestias en territorio de L3 y L4 del lado izquierdo y disminución de la abducción del hombro derecho.

Se realizó radiografía de hombro derecho donde se observaba una imagen osteolítica de 6 por 4,5 cm en diáfisis humeral derecha compatible con proceso metastásico. Centellografía ósea con Tc 99 mostrando múltiples áreas hipercaptantes del isótopo localizadas en parietal derecho, húmero derecho, costillas, omóplato, vértebras lumbares 3ª, 4ª y 5ª, articulación sacroilíaca y tercio superior del fémur derecho todas compatibles con metástasis óseas.

Se realizó punción de la masa sacroilear y punción del

(1) Jefe de Servicio de Endocrinología -
Hospital Privado

(2) Médica Asociada al Servicio de Endocrinología -
Hospital Privado

(3) Médica Contratada - Servicio de Endocrinología -
Hospital Privado

(4) Jefe de la Sección Medicina Nuclear -
Hospital Privado

nódulo tiroideo mostrando carcinoma papilar de tiroides. La inmunohistoquímica para tiroglobulina fue positiva confirmando la presencia de un carcinoma tiroideo primario.

Se realizó tiroidectomía total siendo el diagnóstico definitivo de carcinoma papilar de tiroides subtipo histológico folicular con compromiso de los ganglios pericapsulares y mediastínicos. Posteriormente a la ablación quirúrgica recibió I 131 en dosis terapéuticas.

Naturaleza nodular de la tiroides

Histológicamente la glándula tiroides está formada por folículos de células que encierran líquido coloidal, rodeados por una rica red capilolinfática. A su vez la glándula está inserta en una topografía conformada por una verdadera malla vasculo - linfática. Las estructuras vecinas son áreas expuestas a involucrarse con el paso de los años en variados eventos inflamatorios - infecciosos locales o sistémicos (istmo de las fauces, oído, amígdala, adenoides, senos maxilares, etc.). Sin embargo, aún no se ha podido demostrar cual es la importancia de dichos eventos en la aparición de la patología tiroidea que podría involucrarse en episodios inflamatorios inmunológicos por contigüidad.

La prevalencia de patología tiroidea nodular varía de acuerdo al método de diagnóstico utilizado. Estudios epidemiológicos sobre más de 23 mil pacientes (1) demostraron la existencia de un 18 % de tiroidopatías de las cuales el 40 % correspondían a bocios nodulares. Estudios poblacionales realizados con métodos de diferente sensibilidad demuestran

una alta prevalencia de micronodularidad en la evolución natural de la glándula tiroidea. Se ha visto que entre un 5 y un 10% de la población de EEUU desarrolla bocio nodular palpable con un diámetro mayor de 1 cm (2). Sin embargo series ecográficas o estudios de palpación en autopsias demuestran la existencia de alrededor de un 25% de nódulos adicionales con menos de 1 cm de diámetro cifra que se eleva a un 45% cuando se utilizan estudios histológicos post-quirúrgicos o de autopsia. (3) En el estudio Framingham (4) con un seguimiento a 5127 pacientes por método palpatorio se detectaron 6,4 % de bocios nodulares en mujeres y 1,3% en hombres. Durante un período de seguimiento de 15 años hubo un 1,3% de nódulos nuevos.

La edad es uno de los factores determinantes del riesgo de padecer bocios nodulares, siendo en niños del 0,05 al 1.8 %, elevándose en la 6ª década al 50 % mientras que en la 9ª década es del 80 % en mujeres y del 65 % en hombres. (3) (5)

Existen otros grupos de riesgo como la multiparidad donde se ha demostrado una prevalencia del 25 % de bocios nodulares por ecografía mientras que esta cifra cae al 9.4 % en mujeres nulíparas (6).

Cáncer de tiroides

Según la reunión consenso de la Organización Mundial de la Salud de 1991 el carcinoma papilar presenta la más alta prevalencia (80 %) entre los cánceres de

Tabla I: Clasificación de la OMS, del cáncer papilar tiroideo en subtipos histológicos de acuerdo a comportamientos biológicos.

<i>Tipos de cáncer papilar</i>		<i>Subtipos Histológicos</i>
70%	Ca papilar usual	
10%	Ca papilar capsulado de buen pronóstico	
20%	Ca papilar de mayor agresividad y mortalidad	10% subtipo folicular 4% tall cells (25% de mortalidad a los 10 años) 3% difuso escleroso 2% oxifílico 1% otros
		Columnar (90% de mortalidad a los 10 años); Células claras; Insular; Lipomatoso; Trabecular.

tiroides seguido por el carcinoma tiroideo indiferenciado (10 %), el folicular (5 %) y el medular (5 %). La OMS reclasificó el cáncer papilar tiroideo en subtipos histológicos con diferentes comportamiento biológico (tabla I)

La presencia de nodularidad representa riesgo de cáncer tiroideo. Existen ciertos datos en la valoración clínica y en la evaluación por métodos complementarios de la población con bocios nodulares que arrojan datos sugestivos de cáncer tiroideo. En la población con nódulo palpable el riesgo de malignidad va de un 7 al 10 %. (8) En general se podría decir que los niños o adolescentes y adultos mayores de 60 años, de sexo masculino , con nódulo duro, firme y adherido al tejido circundante, sintomático y con linfadenopatía regional representa el grupo de mayor riesgo de padecer carcinoma tiroideo (tabla II)

La presencia de crecimiento del nódulo bajo tratamiento con hormona tiroidea es sugestivo de malignidad .También lo es el antecedente de irradiación externa de cabeza y cuello con 200 a 1000 r lo qué incrementa el riesgo entre 2 a 6 veces cuando se compara con personas no irradiadas. Esto produce un pico en la incidencia de cáncer tiroideo , 15 a 30 años después de la exposición. Un ejemplo de esta situación lo representa el accidente nuclear de Chernobyl de mediados de la década del 80 que produjo un incremento en la incidencia de esta patología de entre 4 a 7 veces en adultos y hasta 30 veces en niños (9). También se eleva la incidencia en regiones que utilizan dietas amplia-

mente iodadas. (10)

El cáncer papilar de tiroides se puede presentar como nódulo único (9-25 %) o en forma multinodular (5-13 %) y en ocasiones puede debutar con metástasis ganglionar regional (25-35 %) (12), siendo la vía linfática la forma de diseminación más frecuente Sin embargo, es posible también encontrar compromiso de

Tabla II: Evaluación Clínica de nódulos tiroideos solitarios.
Elementos clínicos sugestivos de Ca tiroideo.

<i>Elementos clínicos</i>	<i>Probabilidad de ser Ca</i>	<i>Grados de sospecha</i>
• Edad <20y > de 60 años. • Sexo masculino>femenino	11%	Baja
• Historia familiar. • Irradiación local. • Agrandamiento rápido. • Textura firme y dura.	14%	Moderada
• Adherido a estructuras vecinas. • Síntomas compresivos. • Linfadenopatía. • Crecimiento bajo tratamiento.	71-100%	Alta

* Modificado de Werner and Ingbar'd "The thyroid", 7° edition 1996, 83; 967.

órganos vecinos por invasión por contigüidad o a distancia como las metástasis pulmonares que se encuentran en un 4 % de los carcinomas papilares como forma de presentación. La mitad de las metástasis a distancia son en pulmón , el 25 % en huesos , el 15 % combinadas en ambos órganos y el 10 % en SNC y partes blandas. (11)

Diagnóstico de cáncer de tiroides

Es importante tener presente que mediante palpación solo es posible reconocer la presencia de nódulos tiroideos mayores de 1 cm de diámetro, denominándose microcarcinomas papilares los menores de dicho tamaño y ocultos los que son detectados incidentalmente como en el caso de las autopsias (2-36 %). (13) En la mayor parte de los casos los carcinomas tiroideos pa-

pilares son multicéntricos.

La utilización de métodos complementarios ayuda a mejorar la capacidad diagnóstica del carcinoma tiroideo. Mediante ecografía es posible detectar la presencia de nódulos que por sus características de ecorrefringencia permiten orientar el diagnóstico categorizándolos en sólidos, quísticos o mixtos. Se considera de bajo riesgo de malignidad la presencia de nódulos quísticos de menos de 3 cm de diámetro con un halo periférico de seguridad y con microcalcificaciones. Por otra parte la ausencia de dicho halo alrededor de nódulos sólidos con bordes irregulares y la presencia de macrocalcificaciones o cuerpos de psamomas eleva el riesgo de malignidad. En nódulos mixtos o quísticos mayores de 3 cm se detectaron un 26 % de casos malignos. (2)

Los nódulos con criterio de reducción con terapéutica supresiva con hormona tiroidea encuentran en la ecografía un buen método de seguimiento semestral para detectar variaciones en el tamaño.

El estudio ecográfico puede ser complementado por el uso de la centellografía con I-131, o el Tc 99 sestamibi. Con los métodos isotópicos es posible diferenciar las características de los nódulos de acuerdo a su capacidad para captar el radioisótopo, así, los nódulos fríos presentan mayor riesgo de malignidad respecto a los nódulos calientes (20 % vs 4 % respectivamente). La centellografía con I-131 está indicada en el período post-quirúrgico para determinar la presencia o ausencia de glándula tiroidea remanente, para el diagnóstico de lesiones metastásicas persistentes o recurrentes localizadas en el cuello o en otros órganos. Actualmente se ha comenzado a utilizar además del I-131, el Ta-201 y el Tc 99 sestamibi.

El estudio de la citología del nódulo mediante punción con aguja fina representa el método específico para el diagnóstico del cáncer papilar. Posee una elevada sensibilidad, 83-99 % y una especificidad del 70-90 %. Los estudios con punción indican un hallazgo de nódulos

malignos del 1 al 10 %, benignos del 53 al 90 % y alrededor de un 20 % de muestras sospechosas o insuficientes, de las cuales en un 25 % de los casos resultan positivas para malignidad. Para mejorar la precisión de la técnica se requiere obtener un mayor número de muestras y una guía ecográfica experimentada. Esta técnica no es apropiada para detectar el cáncer tiroideo folicular porque la histología no exhibe los signos diagnósticos específicos que son la invasión a la cápsula y a los vasos sanguíneos periféricos.

Seguimiento post-tiroidectomía

Después de la realización de la tiroidectomía total se dispone de dos métodos para el seguimiento de la neoplasia tiroidea: el centellograma corporal total con I-131 y la determinación sérica de tiroglobulina, ambos complementarios. El centellograma corporal total debe realizarse 30 a 40 días post-tiroidectomía total y su utilidad proviene de evidenciar áreas iodocaptantes, localizarlas anatómicamente, y cuantificar la captación de yodo de dichas áreas.

La tiroglobulina es un marcador sérico, predictor muy sensible de reactivación neoplásica. Tiene un 100 % de especificidad y un 98 % de sensibilidad. Es una glucoproteína citoplasmática tiroidea de síntesis controlada por el eje hipotálamo-hipofisario. Su sensibilidad mejora si se la dosa bajo tiroidectomía total, post-dosis ablativa de remanente tiroideo, con suspensión de tratamiento supresivo, ya que en el 20 al 35 % de los pacientes bajo tiroxina se frena la producción de tiroglobulina por el tumor dando falsos negativos. Debe realizarse simultáneamente el dosaje de anticuerpos anti-tiroglobulina puesto que interfieren en la medición de Tg.

Tratamiento post-tiroidectomía

La descripción quirúrgica de la regionalización del tumor y el informe anátomo-patológico del tipo y subtipo histológico con los grados de diferenciación permiten estadificar el tumor y adecuar la terapéutica y el seguimiento según estadio. (Tabla III)

Tabla III

• Estadios del Cáncer Papilar Tiroideo

*	Local	Regional		Distante
	I	II	III	IV
	T1≤1cm	T2>1cm<4cm T3>4cm	T4 (extensión del tumor fuera de la cápsula)	
		N0 o N1	N1	
				M1
• <u>Conducta Terapéutica según estadio</u>				
	Tiroidectomía total	N0: Tiroidectomía total(TT) N1: TT con vaciamiento ganglionar	TT con vaciamiento ganglionar	TT con vaciamiento ganglionar
	Ablación de remanente tiroideo con I131	N0 Ablación del remanente con I131 N1 dosis terapéuticas de I131	Dosis terapéutica de I131, ablativa de metástasis regional	Dosis terapéutica de I131, ablativa de metástasis distantes
**	I131 30-80 mci	I131 100-175 mci	I131 150-200 mci	I131 200 mci o mas
• <u>Seguimiento según estadio</u>				
	Barrido Corporal Total	Barrido Corporal total post dosis terapeutica de I131		
	Dosis supresivas con hormona tiroidea	Frenar TSH con dosis supresivas de hormona tiroidea		
	Tiroglobulina a los seis meses y luego cada doce meses	Barrido corporal total con dosaje sérico de tiroglobulina a los 6 meses. Con remisión: repetir cada 12 meses. Sin remisión: repetir cada 6 meses		

* T: tumor primario. N: adenopatias regionales metastizadas (cervical y supra clavicular). M: metástasis distantes.

** Los rangos de dosis terapéuticas de I131 varia de a cuerdo a edad del paciente y al grado de diferenciación histológica del tumor.

Modificado de Werner and Ingbar'd "The Thyroid 7ª edition 1996; 80, 925-928.

Son indicadores de riesgo de enfermedad progresiva los estadios tres y cuatro y la subclase histológica con pobre o moderada diferenciación .

El caso clínico presentado fue clasificado como estadio IV (T4 N1 M1). Recibió dosis terapéutica ablativa de metástasis con I 131. El primer control de seguimiento se realizó a los 6 meses con un dosaje de tiroglobulina alta y barrido corporal total con I 131 positivo, ambos marcadores de actividad neoplásica metastásica, recibiendo una segunda dosis terapéutica de I 131 .

Junto a la estrategia diagnóstica y a la correcta conducta terapéutica el seguimiento estricto del paciente mejora el pronóstico. El primer control post dosis terapéutica de I 131 se realiza a los seis meses, en remisión el seguimiento es anual, mientras que sin remisión es semestral. De persistir tiroglobulinas altas se dan dosis adicionales semestrales de I 131 ablativas siendo la dosis acumulativa máxima de 700 a 1000 milicuries.

BIBLIOGRAFIA

1. Degrossi O, Degrossi E. Exploración del nódulo tiroideo. En: Exploración funcional endócrina. Editor Guitelmen A. Ed Akodia, Buenos Aires 1992, pag. 148.
2. Chester Ridgway E. Clinical evaluation of solitary thyroid nodules. In: The Thyroid. Ed Werner and Ingbar's. Seventh Edition 1996, 966.
3. Nortensen J. Woolner L, Bennett W. Gross and microscopic findings in clinically normal thyroid glands. J Clin Endocrinol Metab 1975; 15: 1270-1280.
4. Vander J. Gostin E, Dawher T. The significance of nontoxic nodules: Final report of a 15 year study of the incidence of thyroid malignancy. Ann Inter Med 1968; 69: 537-540.
5. Rallison M, Doheyns B. Keating FR. Thyroid nodularities in children. JAMA 1975; 233: 1069-1072.
6. Struve C, Haupt S. Ohlen S. Influence of frequency of previous pregnancies on the prevalence of thyroid nodules in women without clinical evidences of thyroid disease. Ythyroid 1993; 3: 7-9.
7. Ezzat S. Sarti D, Cain D et al. Thyroid incidentaloms prevalence by palpation and ultrasonography. Arch Inter Med 1994; 154: 183.
8. Mazzaferri E. thyroid cáncer in thyroid nodules. Am J Med 1992; 93: 359-362.
9. Kazator V, Demidchik E, Astakhova L. Thyroid cáncer after Chernobyl. Nature 1992; 359: 21-22.
10. Langsteger W, Koltringer P, Wolf G et al. The impact of geographical clinical dietary and radiation-induced features in epidemiology of thyroid cáncer. Eur J Cáncer 1993; 29: 1547.
11. Ruegener J. Hay I, Bergstalh E et al. Distant metastasis in differentiated thyroid carcinoma: a multivariate analysis of prognosis variables. J Clin Endocrinol Metab 1988; 67: 501.
12. Hay I, Grant C, Van Heerden J et al. Papillary thyroid microcarcinoma: a study of 535 cases observed in a 50 year period. Surgery 1992; 112: 1139.
13. Nortensen J. Bennett W. Woolner L. Incidence of carcinoma in thyroid glands at 1000 consecutive routine necropsies. Surgery 1974; 5: 659.

TEMAS DE ANGIOLOGIA

I) Trombosis venosa profunda aguda.

II) Isquemia aguda de los miembros.

En números anteriores de Experiencia Médica (1997; 15(3) : 200 y (4) : 258) explicamos las razones que nos indujeron a desarrollar una serie de tópicos angiológicos de interés general, por lo que sugerimos su lectura. Nos ocuparemos hoy de dos que consideramos de particular trascendencia, tanto por su frecuencia como por su severidad potencial.

I) Trombosis venosa profunda aguda (TVPA):

El procedimiento diagnóstico sugerido se aplica a la mayoría de las TVPA y se basa en el poder discriminatorio de los nuevos métodos para la medición del dímero D.

Este es un producto de degradación de la *fibrina* ; su presencia en concentraciones elevadas indica que en algún lugar del organismo se han depositado cantidades anormales de fibrina con ulterior lisis por plasmina. De tal definición se desprende que se trata de un test inespecífico, ya que muchos procesos traumáticos, inflamatorios, neoplásicos o que producen extravasación sanguínea pueden elevar la concentración de dímero D. Por lo tanto, su positividad permite concluir solamente que **podría existir** una TVPA, cuya presencia debe ser confirmada por métodos específicos.

El gran valor de la determinación de dímero D reside en su capacidad de **excluir** una TVP lo que requiere procedimientos con 100% de sensibilidad. Hasta hace relativamente poco los únicos que satisfacían este requisito se basaban en la metodología ELISA (Enzyme linked immunosorbent assay) que requieren operadores especializados, son caros, y no proporcionan resultados rápidos, imprescindibles para la toma de

SECCIÓN ANGIOLOGÍA - HOSPITAL PRIVADO.

Autores: Dr. Alberto Achával (1), Dr. Alejandro Avakian (2), Dr. Aldo Tabares (3) y Biol. Silvia Carricart (4).

decisiones. Afortunadamente, se han desarrollado determinaciones rápidas, de menor precio, y que satisfacen el requisito básico de no proporcionar resultados falsos negativos. De acuerdo con una publicación reciente (Freyburger G et al. D-dimer strategy in thrombosis exclusion. *Thromb and Haemost* 1998; 79: 32) el *Vidas D- dimer bioMerieux*, que es un ELFA (Enzyme linked fluorescent assay), parece ser el mejor. Siendo ésta un área de muy rápido desarrollo es probable que en el futuro próximo se disponga de otras técnicas igualmente eficientes.

En un grupo de 100 pacientes hospitalizados consecutivos (Freyburger et al), ésta permitió descartar rápidamente una TVPA en 19. Esta cifra sería probablemente superior en sujetos ambulatorios con una menor prevalencia de procesos que pueden causar elevaciones del dímero D. Su falta de especificidad requiere la ejecución de procedimientos diagnósticos confirmatorios en los demás, siendo la ecografía Doppler el de primera línea.

Es éste un procedimiento complejo que requiere instrumentos de elevado precio y operadores experimentados. La negatividad del test para dímero D permite prescindir de la ecografía Doppler en un número pequeño pero significativo de casos, lo que es muy ventajoso, tanto por la reducción de costos, como por la liberación para otros menesteres de ecógrafos y de ecografistas , recursos escasos y muy solicitados.

Conviene mencionar que antes de confiar en los resultados de una técnica para la investigación del dímero D, su sensibilidad debe ser corroborada en cada laboratorio por medio del estudio de un número apropiado de pacientes, en quienes el diagnóstico de TVPA se haya establecido por métodos objetivos.

No existe todavía suficiente experiencia con pacientes

(1) Jefe de la sección de angiología - Hospital Privado.

(2) Fellow de la sección angiología - Hospital Privado.

(3) Adjunto interino de angiología - Hospital Privado.

embarazadas, por lo que no debe utilizarse el dímero D para excluir TVPA en estos casos.

Si no se dispusiera de esta técnica se debe llevar a cabo una ecografía Doppler en todo paciente sospechado de padecer una TVPA.

La ecografía Doppler es un procedimiento cuyos resultados dependen críticamente de la experiencia del operador y de su vocación para invertir el tiempo necesario para que los resultados sean confiables. Como dijimos en una nota previa, ésta no es una disciplina para autodidactas ni para apresurados: 1) Durante el periodo de aprendizaje el futuro ecografista debe analizar críticamente sus resultados a la luz de flebograftas correctamente realizadas. La utilidad de tal correlación persiste indefinidamente, aún para operadores de gran experiencia. 2) Si bien en algunos casos se puede establecer el diagnóstico de TVPA en pocos minutos, en otros se tarda mucho en encontrar un trombo cuya **exclusión** requiere siempre una exploración paciente y meticulosa. Además el operador debe estar siempre atento con el fin de reconocer otros procesos patológicos que pueden simular una TVPA, o estar asociados con ella.

Cuando la ecografía Doppler es negativa en pacientes sintomáticos y/o sometidos a un elevado riesgo de TVPA, la repetición del procedimiento con algunos días de intervalo, con frecuencia permite confirmar o excluir la presunción diagnóstica.

Algunos territorios venosos no pueden ser explorados por medio de ecografía Doppler: 1) Para las TVPA encefálicas la tomografía axial computada (TAC) puede proporcionar información indirecta, pero la técnica de elección es la resonancia nuclear magnética (RNM). 2) Las oclusiones de la cava superior y del tronco venoso braquiocéfálico izquierdo se diagnostican por la evaluación funcional de sus tributarias, pero las trombosis suboclusivas de los primeros pueden escapar detección. 3) Si bien las venas mesentéricas superior e inferior pueden ser evaluadas reproduciblemente en muchos casos, en otros la obesidad o la ocupación del intestino por gases, líquidos o heces, hacen difícil la exploración. El íleo es la regla en la trombo-

sis venosas mesentéricas extensas, lo que hace imposible la exploración con ultrasonidos.

Cuando la ecografía Doppler no pueda ser realizada, o cuando sus resultados sean dudosos, se impone la consulta con el especialista, quien está más capacitado para seleccionar con prudencia métodos diagnósticos alternativos como flebografía, TAC o RNM, de costo elevado y no siempre inocuos. Una alternativa eficaz y poco costosa es repetir la ecografía Doppler a intervalos apropiados, siempre que se considere que la demora en establecer un diagnóstico definitivo no afectará adversamente el pronóstico.

Podrá sorprender la indicación de flebografía en una paciente embarazada, pero existe evidencia de que utilizando protección para el feto, la radiación que recibe es de poca magnitud y se ve compensada por la precisión de la información obtenida.

II) Isquemia aguda de los miembros:

Las causas más frecuentes son traumas, émbolos o trombos que complican arteriopatías preexistentes. Por ello la evaluación inicial del paciente debe incluir la búsqueda de fuentes de émbolos, teniendo además siempre presente la posibilidad de disección arterial, entidad proteiforme que no será diagnosticada si no se la busca sistemáticamente.

Se requiere un émbolo voluminoso para producir isquemia aguda de un miembro, lo que limita el diagnóstico diferencial. Entre los émbolos cardioarteriales cabe mencionar los paradójales, los micóticos y los asociados con mixomas o trombosis de cavidades izquierdas. Los de origen arterial se limitan a los originados en aneurismas ya que los demás son pequeños. Dependiendo de su naturaleza, el tratamiento de la fuente de la embolia puede preceder, acompañar o seguir al de la isquemia aguda.

Cuando ésta es potencialmente reversible, la conducta dependerá de si existen o no contraindicaciones para el uso de heparina y de fibrinolíticos. Si no estuviera contraindicada, la heparina debe ser administrada precozmente, antes del procedimiento instrumental, cuya naturaleza dependerá de las circunstancias y de la

experiencia previa del operador. Idealmente se debe continuar la heparina durante la operación y durante un lapso prudencial del período post operatorio.

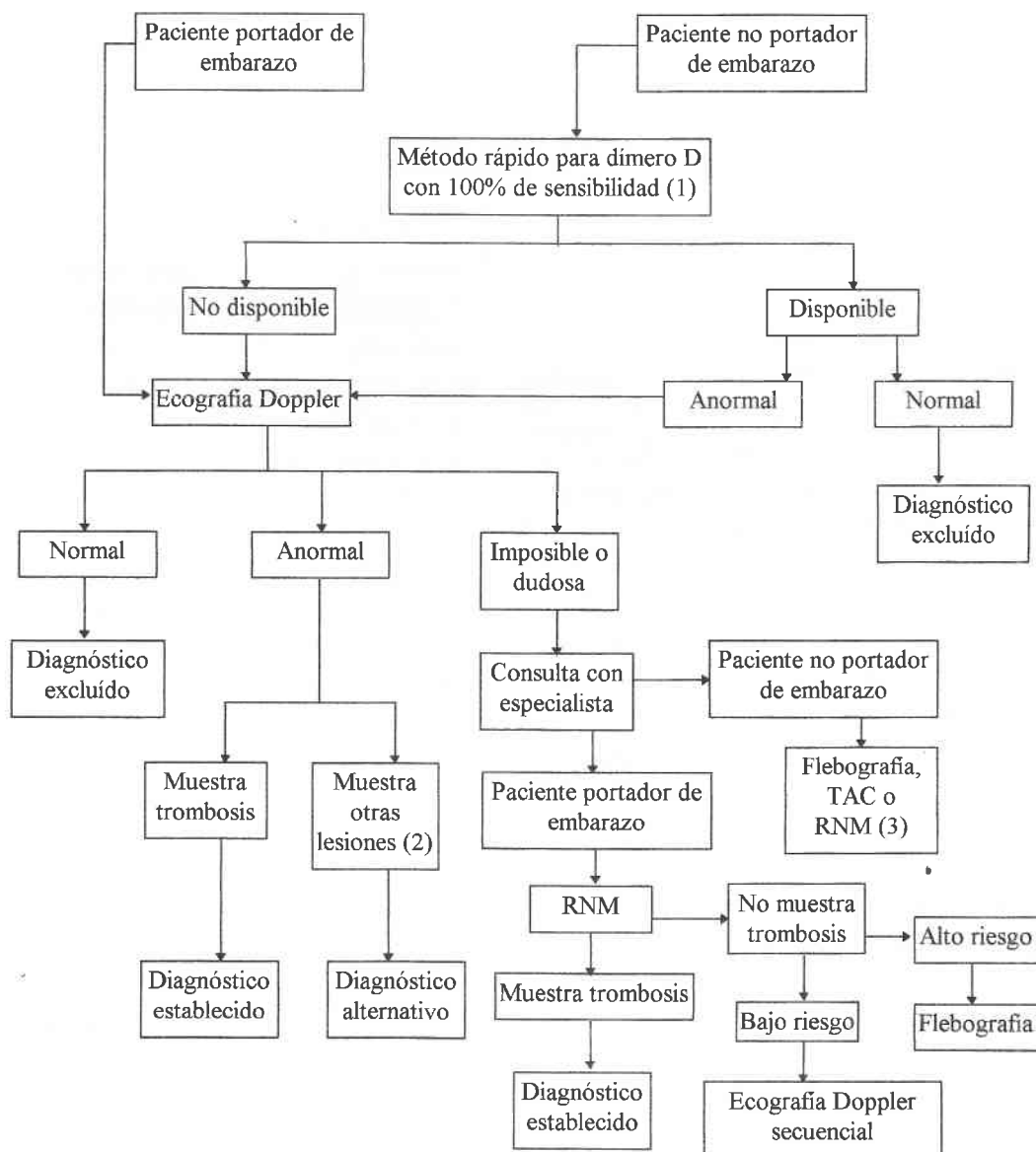
Los fibrinolíticos por vía sistémica son casi siempre ineficaces. Por el contrario, cuando la oclusión es reciente, su uso regional (The STILE trial. Ann Surg 1994; 220: 251-268) puede hacer innecesaria la cirugía en muchos casos. Aun cuando el paciente deba ser intervenido por persistencia de la isquemia, la lisis regional previa con frecuencia facilita la resolución del problema con un procedimiento de menor envergadura, incrementando las probabilidades de éxito y reduciendo las complicaciones.

Para que la lisis regional sea eficaz el fibrinolítico

debe ser inyectado **dentro** del trombo, preferiblemente por medio de catéteres de extremo cerrado y con múltiples perforaciones laterales, que hacen posible la distribución del agente terapéutico en el espesor de la masa de aquel. Obtenida la lisis de un segmento, el catéter es avanzado a otro y así sucesivamente hasta que se obtenga un resultado satisfactorio o hasta que sea evidente que la continuación de la lisis no proporcionará mayores ventajas.

Nota: Los autores agradecen el asesoramiento de la Dra. Gilda Scaliter (Laboratorio de Hemostasia y Trombosis, Hospital Privado)

I) DIAGNOSTICO DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA AGUDA (TVPA)

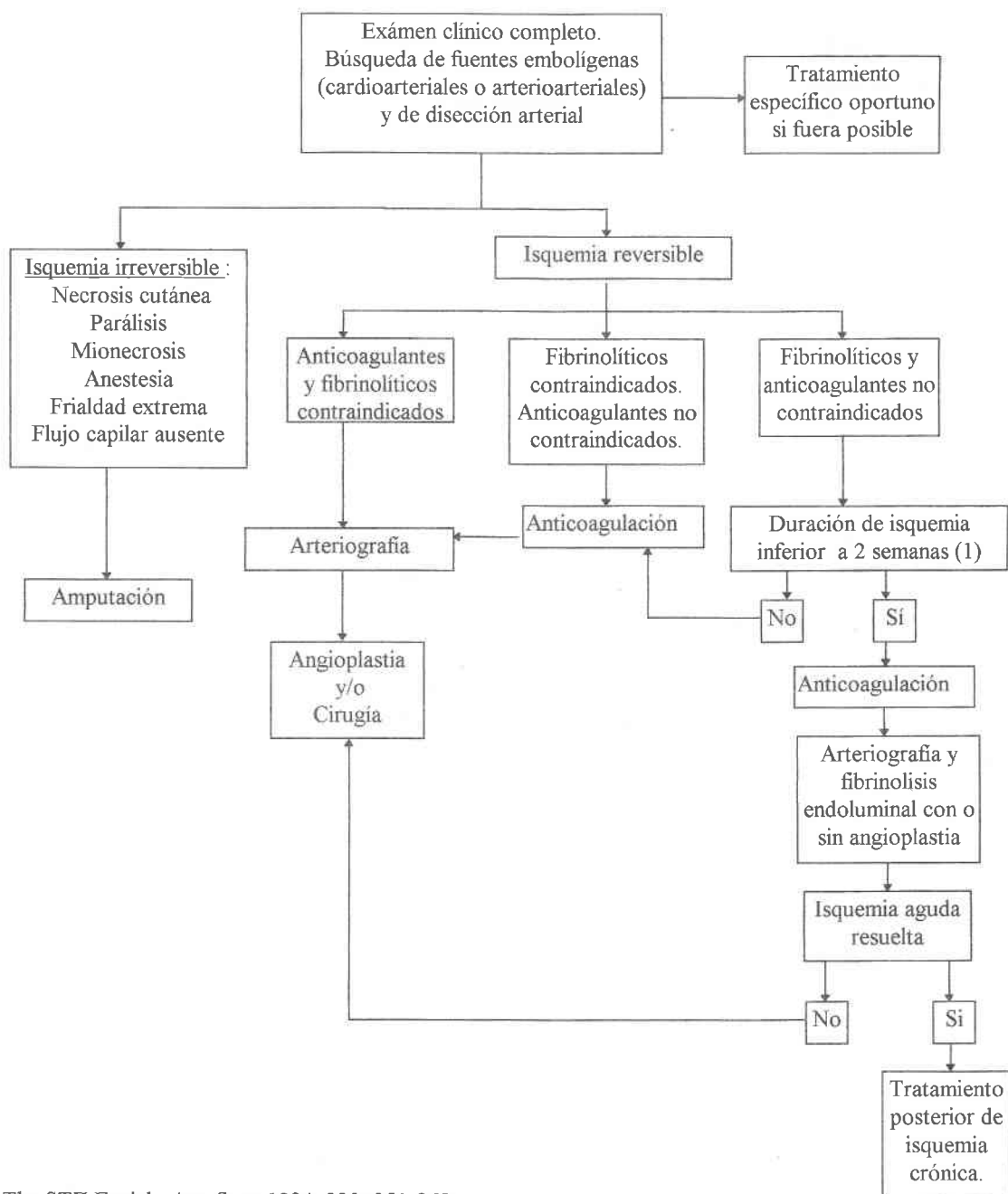


(1) FREYBURGER G et al. D-dimer strategy in thrombosis exclusion. Thromb and Haemost 1998; 79: 32.

(2) a) Compresión venosa extrínseca por tumores (neoplásicos o no); b) Infecciones; c) Desgarros tendinosos o musculares, hematomas.

(3) Según la localización sospechada y otras circunstancias del caso.

II) SINDROME ISQUÉMICO AGUDO DE MIEMBROS SUPERIORES O INFERIORES



(1) The STILE trial Ann Surg 1994 ;220 :251-268.

RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

Dr. Pablo Lemos

Varón de 74 años, médico jubilado, oriundo de La Rioja. Sano previo hasta abril de 1997, fecha en la que se le realizó una punción biopsia de próstata por sospecha de cáncer, cuyo resultado al parecer fue negativo. A los pocos días comenzó con picos febriles y escalofríos. Inicia ofloxacina, vía oral (VO) que rotó después a cefixima VO mas amikacina endovenosa (EV). A fines de julio/1997, se instala de manera súbita, cuadriparesia a predominio de miembros inferiores (MMII) y estado confusional.

El 5/8/97 se internó en Córdoba (en otra institución) presentando temperatura 39° C. Se sospecha endocarditis bacteriana (EB) mas Guillain Barré. Se realiza ecografía trans rectal (TR) negativa para absceso prostático. Ecocardiograma transesofágico negativo para EB. Comienza con mezlociclina y gentamicina EV. Punción lumbar (PL) normal. Resonancia magnética nuclear (RMN) de urgencia, artefactada, es informada como normal. Por compromiso respiratorio pasa a la unidad de terapia intensiva (UTI) en la que se coloca en asistencia respiratoria mecánica (ARM). Mejora su cuadro infeccioso y estuvo afebril a las 48 horas. Cultivos en sangre negativos. Inicia corticoides a dosis altas, mejora el cuadro neurológico y pasa al piso luego de 5 días en (UTI). En el piso se producen fluctuaciones del cuadro clínico que coinciden con la disminución de la dosis de esteroides. Se rotan los antibióticos (ATB) a unasyna VO para completar el tratamiento.

1/9/97: deterioro de la conciencia y sopor.

2/9/97: es derivado a este hospital. A su ingreso: tensión arterial (TA) 140/80, frecuencia cardíaca (FC) 74; afebril, soporoso, bradipsíquico y confuso. Orientado en persona pero no en tiempo y espacio. Cuadriparesia flaccida a predominio de MMII y mayor a la izquierda. Atrofia muscular generalizada mas evidente en cuádriceps y en intrínsecos de las manos. Reflejos osteotendinoso 2+/2+ en miembros superiores (MMss); patelares +/-; aquilianos +/-; en cutáneos abdominales ausentes; disestesias distales en MMII; hiperalgesia plantar; hipoparestesia; nuca sin rigidez; pares craneanos sin particularidades (S P); fondo de

Moderador: Dr. Enrique Caeiro

Presenta: Dr. Pablo Lemos

Discuten: Dr. Manuel Albarenque y Dr. Pablo Lemos

Anatomía patológica: Dra. Patricia Calafat

ojo (FO) normal. Laboratorio: OSM 239, NA 118, K 4, Cl 82, Ca. 8.7, creatinina 0,52, urea 27, pH 7.53, PCO2 20, Bic 20, EB 24, GB 12,8 (N 91 %) y (L 5 %). Tratamiento: restricción hídrica, decadrón 2 cc.c/8 hs. y fluconazol.

3/9/97: Na 188, OSM 247. Se realiza PL: líquido claro; Pandy (-); proteínas 40 mg/dl; 1 leucocito x m3; glucosa 42 (glucemia 140); potenciales evocados auditivos: sufrimiento de la vía auditiva central bilateral. Comienza con solución fisiológica hipertónica.

4/9/97: comienza con tos y expectoración, sin cambios neurológicos. Radiografía de tórax: elevación de hemidiafragma derecho. Laboratorio: Na 117; K 3.9; muestra aislada de orina: Na 59; K 31; Cl 63. Electroencefalograma: desorganización difusa. Inicia solución fisiológica hipertónica: Cl Na 20 %. A las 6 horas de la reposición: Na 126; K 4.1; y a las 10 horas Na 129 y K 3.7.

5/9/97: neurológicamente sin cambios. Fluctuaciones en el estado de conciencia. Desarrollo de cocos gram (+). Urocultivo 3/0. Laboratorio: Na 132; K 3.8; Cl 94; Gb 7.800, (N 98 % y L 1 %). Muestra aislada de orina. OSM 921; Na 98; K 5.2; Cl 145. Se suspende cloruro de sodio al 20 % y se solicita HIV.

7/9/97: soporoso, inundado de secreciones, mala mecánica respiratoria. Espiración abdominal. Orina hematúrica. Astrup: pH 7.55; PCO2 20; BIC 17.5; PO2 65; EB-20. Hemocultivo x 2, urocultivo y cultivo de secreciones. Inicia amoxicilina clavulanico. 8/9/97: clínicamente estable, menos secreciones y más despierto. Na 136. RMN: imágenes hiperintensas en sustancia blanca bilaterales inespecíficas. Hiperseñal medular en C 1 C 2. HIV negativo.

9/9/97: disneico, hipofonía, punción aspirativa de médula ósea. Na 141; K 3.5; disuria.

10/9/97: peor, soporoso, hiper ventilación.

Uro y hemocultivo por 2 desarrolló *stafilococos aureos* sensible a vancomicina que inició 1 gr. c 12 hs. Se recibe antígeno prostático específico: 55; Hormona tiro-estimulante (TSH): 0,04. Cortisol 8 hs. 1.5 (valor normal 7-25) Cortisol 20 hs. 2.8. Electromiograma (EMG): normal. Se solicita T2 T4; médula ósea hipoplásica.

11/9/97: crítico, mala mecánica ventilatoria. Frecuencia respiratoria 36 x minuto. Saturación: 86 %, pH 7,56; PCO2 20; BIC 18; EB-1.3; PO2 61 (50 %); TA 100/60. Pasa a UTI; ARM; bradicardia extrema; paro cardio respiratorio. El paciente fallece.

EXPONE EL DR. MANUEL ALBARENQUE

22/10/97: Tuve oportunidad de examinar al paciente en cuestión pocos días antes de su ingreso al Hospital Privado. Su historia neurológica, (algunos datos no figuran en el resumen actual), podría resumirse en lo siguiente: en abril de 1997, punción biopsia prostática, a partir de la cual el paciente comienza con picos febriles en forma periódica. Coincidiendo con uno de ellos, el 31-07-97, el paciente presenta estado confusional, depresión de conciencia con sopor y cuadriparesia a predominio de miembros inferiores. Este cuadro neurológico, más allá de algunas fluctuaciones, evoluciona con períodos de mejoría de su estado de conciencia y mejoría progresiva de su cuadriparesia. Es de notar que alguno de estos períodos de mejoría coincidió con restauración de corticoides que el paciente tomaba en forma crónica por motivos no bien establecidos.

Si bien no haré referencia a la totalidad del cuadro neurológico, llamaba la atención al examen, además de las fluctuaciones del estado de conciencia y de su confusión, la presencia de una cuadriparesia a franco predominio de miembros inferiores y brazo izquierdo, con atrofia muscular generalizada más evidente en cuádriceps e intrínsecos de ambas manos, disminución de reflejos patelares y aquilianos prácti-

camente abolidos. Los cutáneos abdominales estaban ausentes y había alteración de la sensibilidad profunda de ambos miembros inferiores. No existía un nivel sensitivo franco y era de notar la presencia de un signo de Babinski inconstante, más evidente a izquierda.

Al paciente se le había efectuado un examen de líquido céfalo-raquídeo cuyo informe verbal fue normal y una resonancia magnética nuclear de cerebro que fue prácticamente no diagnóstica en razón de los movimientos y falta de colaboración del paciente por su estado mental.

Mi impresión inicial fue de que se trataba de una encefalomielopatía de origen probablemente infeccioso si teníamos en cuenta el antecedente de su cuadro febril concomitante, no coincidiendo en absoluto con el diagnóstico de Guillain Barré evocado a principios de agosto, ante la presencia de trastornos de conciencia, signos piramidales y alteraciones de sensibilidad profunda que el paciente presentaba.

Por otro lado, en ocasión de esta segunda internación a partir de septiembre, existía también la impresión de un componente metabólico o sistémico sobreagregado en razón de las fluctuaciones de su cuadro neurológico, lo cual puede estar relacionado, al menos en parte, con la hiponatremia existente en el momento de su ingreso. El paciente tenía también una linfopenia que podría hablar de inmuno-compromiso, hechos que serán discutidos luego por el Dr. Lemos.

En esta nueva internación, se realizaron estudios electrofisiológicos que sugirieron compromiso difuso del sistema nervioso central: el EEG mostró anomalías difusas, el potencial evocado auditivo: sufrimiento central bilateral y el potencial evocado somatosensorial: compromiso radículo medular a nivel cervical. Es de notar que un electromiograma, realizado para descartar componente periférico, fue normal. El nuevo examen de líquido céfalo-raquídeo no aportó otros elementos diagnósticos. La resonancia magnética realizada a nivel cerebral y de médula cervical mostró esencialmente lesiones hiperintensas en T2 localizadas a nivel de sustancia blanca del centro oval, regiones periventriculares, capsulares y de ganglios

basales, bilaterales y dudosa imagen de similares características a nivel de la médula cervical en C1-C2. En este momento sería de utilidad discutir el significado de lesiones hiperintensas en T2, hallazgo para nada infrecuente en pacientes mayores de 60 años y con un cierto grado de inespecificidad.

Entre las causas más frecuentes están la dilatación de espacios perivasculares, que es en parte lo que se observa en este paciente, en particular a nivel de los núcleos lenticulares. Otras causas son las lagunas de tipo isquémico y menos frecuentemente secuelas de pequeñas hemorragias como suele observarse en la hipertensión arterial, antecedentes que este paciente no reconoce.

Las características de lo que se observa en el estudio no corresponden a las de una enfermedad desmielinizante multifocal (existe compromiso de sustancia gris, no hay compromiso del cuerpo caloso o de fibras en "U") y tampoco a las de una leucoencefalopatía multifocal progresiva, que podría presumirse en un paciente con los antecedentes clínicos descritos. La posibilidad de metástasis a partir de un eventual neo de próstata es poco probable a nivel del sistema nervioso central.

Por último, si bien discutible, la imagen hiperintensa C1-C2, podría estar en relación con el déficit de tipo medular presentado por este paciente y es de notar que la hiperseñal de la pósterio-hipófisis se proyectaba en su lugar habitual y no se observaron alteraciones a nivel del hipotálamo.

En conclusión, creo que desde el punto de vista neurológico, el paciente es portador de un cuadro de tipo encefalomiелitis. En el caso particular, en un paciente con inmunodepresión (y en ese caso deberíamos pensar en alguno de los gérmenes que habitualmente se encuentran en estos casos), y/o cáncer. En este último caso es de notar que es poco probable la asociación de cáncer de próstata y encefalomiелitis que podría ser tenida en cuenta. La etiología de esta encefalomiелitis parece dividirse en tres grupos: a) Por acción directa del virus, b) por mecanismos de tipo autoinmune y c) sin etiología determinada. Espero que

en su discusión el Dr. Lemos nos aporte la etiología definitiva.

EXPONE EL DR. PABLO LEMOS

Este es un caso muy complejo, donde los múltiples problemas del paciente hizo difícil discernir entre: ETIOLOGIA o EPIFENOMENO.

Vamos a limitar la discusión sobre los siguientes puntos.

- 1) Hiponatremia, sus posibles causas y consecuencias.
- 2) Hipopituitarismo? Hipófisis?
- 3) Cáncer de Próstata.
- 4) Linfopenia Inmunocompromiso
- 5) Causa de muerte - Sepsis a *Staphylococcus aureus* meticilina resistente (SAMR).

1 - HIPONATREMIA

Nos referiremos a los estados hiponatémicos con osmolaridad baja, como presentaba este paciente. Los mismos se dividen según el estado de la volemia; nosotros asumimos que nuestro paciente estaba euvo-lémico (si bien nunca tuvimos una línea central), por lo que se interpretó el cuadro como de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) secundario a su posible encefalomiелitis. Los criterios para SIADH incluyen además de la hiponatremia y la euvo-lemia: natriuresis, hipouricemia y funciones renal, tiroidea y adrenal normales. Con respecto a la posibilidad de una mielinolisis pontina como parte del cuadro neurológico, no creo que la haya padecido, a pesar de que la corrección de la natremia se hizo inesperadamente rápida, dado que en ninguna de las dos resonancias magnéticas nucleares (RMN) que se le practicaron hubo hallazgos compatibles, y el cuadro neurológico parece haber comenzado antes de la instalación de la hiponatremia. Por otro lado el diagnóstico de SIADH se hace difícil de sustentar ante la presencia de la disfunción adrenal en el paciente (cortisol bajo) y la presen-

cia de TSH muy baja fue con ausencia de signos y síntomas de hipertiroidismo, lo que nos conduce a la sospecha de:

2 - HIPOPITUITARISMO: si repasamos los hallazgos endocrinológicos en el paciente crítico vemos una amplia gama de trastornos hormonales sin afectación estructural de las glándulas. Hay trabajos que muestran que en el paciente crítico la TSH baja puede ser predictor de mal pronóstico. Como hipótesis también quiero mencionar la posibilidad (aunque rara) de compromiso adrenal secundaria a cáncer de próstata.

3 - CANCER DE PROSTATA: recordemos que todos los problemas de este paciente, se iniciaron con una biopsia de próstata ante la sospecha de cáncer que nunca se demostró; el dato más sugestivo es su antígeno prostático específico (PSA) de 55.

La sensibilidad ante los screening de la próstata es de alrededor del 80 % que se incrementa con el valor absoluto del PSA. Por ej.: PSA de 4 - 10, el 20 % de las hiperplasias benignas la presenta, en cambio cuando es mayor de 10 sólo en un 3 %. En general un valor de más del 30 % se dice que corresponde a un carcinoma con metástasis.

En un trabajo que analizó 1885 cánceres de próstata mostró que hasta un 25 % presenta metástasis en adrenales cuando hay otro dos sitios comprometidos (ej: hueso y ganglios regionales) y sólo presentó un 2,1 % en cerebro. Si bien raro, es una posibilidad en nuestro paciente.

4 - LINFOPENIA: lo más interesante de este caso es el severo inmunocompromiso que presentaba el paciente con un recuento de linfocitos absolutos entre un 50-78 mm³, pero con relación CD4/CD8 normal, lo primero que se pensó es en la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), pero fue negativo.

Repasemos las causas de linfopenias posibles:

- Malnutrición proteica-calórica.
- Inmunosupresores: corticoides.
- Infecciones virales.
- Linfoma de Hodgkin.
- Infecciones granulomatosas diseminadas (TBC)

Lo concreto es que en este paciente la causa

no es clara pero con este severo inmunocompromiso la posibilidad de reactivación de virus como el CMV o EB o del mycobacterium tuberculosis, es concreta; pero si algunas de estas cosas se encuentran no sabemos si son ETIOLOGIA o EPIFENOMENO.

5 - CAUSA DE MUERTE: dado el inmunocompromiso el paciente adquirió una infección a SAMR que lo llevó al óbito.

CONCLUSION:

- 1- ENCEFALOMIELITIS
- 2 - INMUNOCOMPROMISO
- 3 - INFECCIONES

EXPONE DRA. PATRICIA CALAFAT

A la disección de los órganos se destacó el corazón con una evidente cardiomegalia (480 g), con hipertrofia de VI (1,7 cm) y áreas blanquecinas en cara anteroseptal (Infartos antiguos). Las coronarias tenían obstrucciones significativas especialmente la descendente anterior con un 95 %. La aorta mostró placas de arterioesclerosis ulceradas y calcificadas en toda su longitud.

En ambos pulmones se observó condensación del parénquima siendo más evidente en bases D e I. En aparato digestivo en la unión esófago gástrica había erosiones de la mucosa.

Macroscópicamente también se halló una vejiga con una mucosa polipoidea y hemorrágica difusa y una próstata con un evidente aumento de su tamaño normal (peso 75 gr) con nódulos de aspecto hiperplásico y áreas periféricas amarillentas de mayor consistencia.

El cerebro pesaba 1,450 gs. las meninges ligeramente opacas, y las circunvoluciones y surcos eran de aspecto normal para la edad del paciente. A los cortes seriados se observaron pequeñas áreas no mayor de 1 x 1 cms reblandecidas, bilaterales no simétricas en lóbulos frontal, parietal y temporal. No hubo lesiones macros-

cópicas en tronco ni médula.

En la microscopía se destacaban:

a - la confirmación de la sospecha clínica inicial, que el paciente tenía un carcinoma prostático, ya que se observa un carcinoma adenoescamoso, variedad poco frecuente y asociado a la toma de esteroides (1), que además presentó una micrometástasis en la pars intermedia de la hipófisis, con el mismo patrón histológico hallado en próstata, estructuras glandulares, con áreas de metaplasia escamosa.

b - El diagnóstico de una enfermedad sistémica por CMV, en un paciente inmunodeprimido por una linfopenia de origen no aclarado. En pulmón había una neumonía intersticial por el virus con células que mostraban el típico efecto, citopático del CMV consistente en una gran inclusión intranuclear eosinófila, rodeado de un gran halo y un citoplasma con inclusiones granulares pequeñas. También coexistía una sobrein-

fección bacteriana por staphilococcus aureus meticilino resistente, causante de una neumonía. En estómago y esófago en áreas erosionadas se observaron las células con inclusiones en epitelio y típicamente en células endoteliales de vasos superficiales. En vejiga, por debajo del epitelio en áreas hemorrágicas, se hallaron el virus de CMV. Los hallazgos histológicos en cerebro fueron necrosis focales perivasculares con un infiltrado constituido por numerosos histiocitos y escasos linfocitos; no habían las típicas inclusiones. Para hacer un diagnóstico certero estudiamos los diagnósticos diferenciales entre los cuales están la encefalitis post-infecciosa, donde lo más significativo es la desmielinización perivascular con linfocitos, y la leucoencefalopatía multifocal progresiva, en la cual hay focos de desmielinización en sustancia blanca, con astrocitos aumentados de tamaño e inclusiones intranucleares. Ante la evidencia de una enfermedad sistémica por

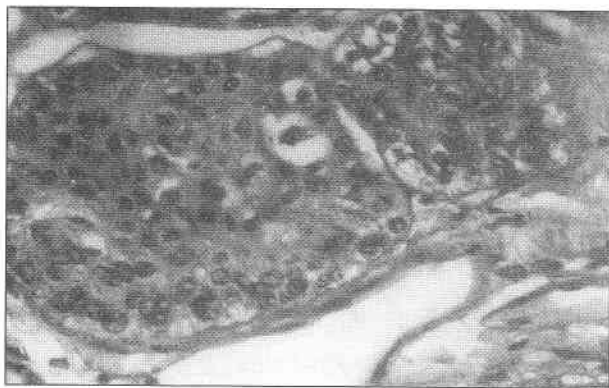


Fig. 1- Carcinoma adenoescamoso de próstata

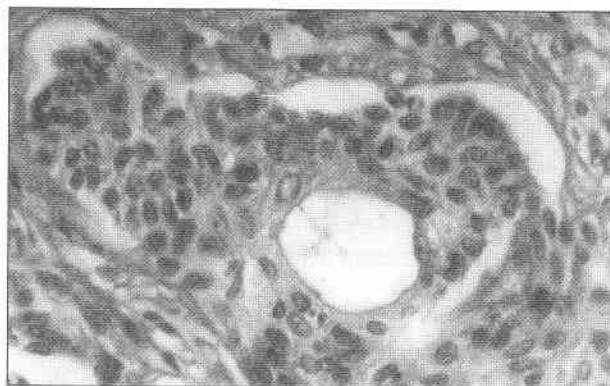


Fig. 2- Nidos de carcinoma adenoescamoso en lóbulo posterior de la hipófisis



Fig. 3- Inclusión intranuclear y haloperinuclear típico del CMV en célula del pulmón.

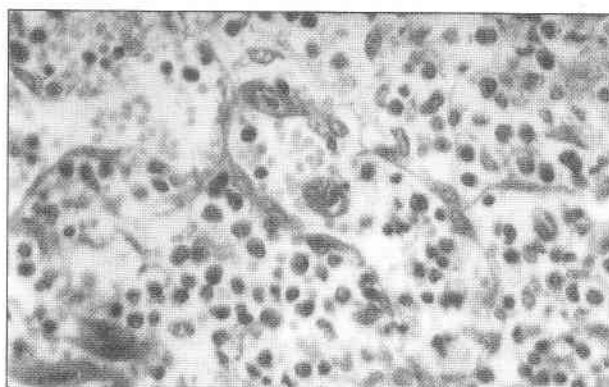


Fig. 4- Inclusión intranucleares y típicas del CMV en vasos de submucosas del estómago

CMV y lo hallado en la microscopía se hizo diagnóstico de encefalitis por CMV.

DIAGNOSTICOS FINALES:

1. Carcinoma adenoescamoso de próstata con metástasis microscópica en lóbulo posterior de hipófisis.

2. Infección diseminada por citomegalovirus en:

- a. Pulmón: neumonía intersticial por CMV.
- b. Vejiga: cistitis polipoide hemorrágica por CMV.
- c. Esófago y Estómago: gastritis y esofagitis erosiva por CMV.
- d. Cerebro: encefalitis por CMV.

3. Cardiomegalia con:

- a. Hipertrofia de VI.
- b. Infartos antiguos en cara anteroseptal del corazón.

4. Arterioesclerosis avanzada en:

- a. Aorta.
- b. Coronarias

5. Hígado: Metamorfosis grasa marcada.

6. Riñón.

- a. Nefritis intersticial crónica.
- b. Quistes simples bilaterales.

7. Neumonía bacteriana (sobreinfección por staphylococcus aureus meticilino resistentes, diagnóstico bacteriológico).

MALAPRACTICA MEDICA

Se entiende por malapráctica toda acción médica errada de acuerdo a la opinión de expertos médicos; esto significa que no se define por la opinión del paciente o sus familiares y que tampoco puede definirse por la opinión del juez cuya misión es definir la culpabilidad de una malapráctica y la magnitud del resarcimiento del perjudicado.

El primer punto es el de la opinión de los expertos. La opinión de los expertos es una forma de evaluación de la acción de un médico querrellado. La evaluación se refiere a los conocimientos aplicados, a la oportunidad en tiempo y circunstancias de esa aplicación y el grado de responsabilidad demostrada.

La medicina es una actividad falible que maneja dos racionalidades posibles, una la de la **búsqueda del menor error posible** y la otra la **del mayor beneficio probable**. Estas dos racionalidades están enmarcadas fundamentalmente por una relación con un importante sesgo económico que es el de la relación costo/beneficio de las decisiones y por otra parte por la multiplicidad de factores circunstanciales e irracionales que afectan las decisiones.

Las decisiones tienen aspectos racionales bien establecidos en las teorías de las decisiones basadas en la predictibilidad, una predictibilidad que basa su cálculo de probabilidad en la sensibilidad y especificidad de los elementos que fundamentan una decisión y aspectos menos racionales o totalmente irracionales, como son la intuición en la elección de opciones y criterios emocionales que fundamentan las prioridades en los valores humanos. Es deseable definir qué es una buena práctica, cuánto debe apartarse de esa buena práctica una praxis para ser considerada malapráctica y si una buena práctica es posible.

Comencemos por definir como buena práctica las decisiones que se ajustan a las reglas o normas dictadas por expertos, las actitudes que satisfacen las expectativas de los pacientes, cumplimentar las exigencias de la ley, evitar la dilapidación inútil de recursos, no desviar recursos en detrimento de necesidades

Dr. Alberto Agrest (1)

de mayor prioridad, y educar a los pacientes, a colegas médicos, enfermeros, y a todos aquellos que intervienen en el proceso de salud, técnicos, auxiliares, mucomas, administrativos e inversores.

Como es de imaginar, no hay reglas para todas las actividades médicas y por otra parte el conocimiento de todas las reglas pareciera pretender que cada médico se convierta en un especialista en todo o que derive cada paciente al superespecialista de cada afección o que la medicina se organice como un equipo multidisciplinario para cada paciente.

Una buena práctica ideal aparece en contraposición con una buena práctica real en la que en la mayoría de los casos el mayor beneficio probable ocurre con un médico medianamente formado sobre todo responsable.

Satisfacer las expectativas de los pacientes es quizás el elemento de mayor peso para determinar si habrá o no querrela independientemente de la opinión de los expertos respecto a si se han seguido o no las normas de atención. La profilaxis del juicio de mala praxis es la buena relación médico-paciente y médico-familiares del paciente. La profilaxis es de la querrela no de la malapráctica.

La ley exige la constancia por escrito de la historia clínica y de las indicaciones médicas. La habitual vorágine de la atención médica provocada por la escasa remuneración y la penalización en la demora de asistencia hacen que el registro en la historia clínica esté muy lejos de satisfacer eventuales exigencias legales. Nuevamente una práctica ideal cede ante el contexto real.

Evitar la dilapidación de recursos es una obligación médica ya que esto puede convertir la medicina en una actividad económicamente inviable. Toda indicación diagnóstica que no afecte una decisión terapéutica o toda indicación terapéutica que no mejore la calidad de vida o la sobrevida o sea más costosa que otra que consiga el mismo efecto podría constituir un acto de subversión económica.

(1) Miembro de la Comisión Directiva del Consejo de Certificación de Profesionales Médicos, Academia Nacional de Medicina

El médico puede influir en la distribución de recursos y ante la escasez de estos recursos debe tomar decisiones de significación social, para lo cual no está preparado, con lo cual una buena práctica para los expertos puede estar reñida con una buena práctica social. La buena práctica médica de expertos suele ser una medicina para “ricos” y una buena práctica social es una medicina al “alcance de todos”.

Educar a los pacientes en lo que deben ser sus expectativas de salud, educar a los inversores en lo que deben ser sus expectativas de renta y educar a los trabajadores de la salud en lo que deben ser sus obligaciones debiera ser parte de la buena práctica.

Todos aprendemos nuestras tareas, el aprendizaje se hace en la práctica, el período de aprendizaje expone a los pacientes a mayores riesgos. No se llega a experto sin pasar por el período de aprendizaje y si la sociedad no acepta este aprendizaje tampoco podrá ser beneficiado por expertos.

Si todo es buena práctica la buena práctica es imposible, si mala práctica es la no buena práctica todos los médicos hacemos malpráctica. No ser querellados dependerá de nuestro poder de seducción de pacientes y allegados y de la suerte de no enfrentar a pacientes o sus familiares con neurosis querellante y abogados inescrupulosos. Cuando la querella ha llegado nuestra suerte dependerá de un juez tan falible como los médicos.

¿Qué esperamos que sepan los jueces? Sería deseable que supieran que el médico actúa sumergido en un mar de incertidumbres, la falta de información sobre la sensibilidad y especificidad de síntomas y signos, y la falta de sensibilidades totales y especificidades absolutas de las informaciones auxiliares de laboratorio y de imágenes hacen que las predicciones con menos de 5 % de error parezcan verdades absolutas. El médico perfecto podría ser querellado por 5 pacientes de cada 100 que viera.

Las decisiones todavía deben tener en cuenta situaciones circunstanciales de contexto, emocional, familiar y social y distinta valoración de la significa-

ción humana de las consecuencias de los errores y los beneficios de los aciertos. En medio de tanta incertidumbre el médico puede agotar los recursos de información o esperar que el tiempo vaya aportando datos de mayor sensibilidad y mayor especificidad y oportunidades más propicias, **delicado equilibrio entre un costo desmesurado de la búsqueda de nuevos datos y un retardo culposos en la toma de una decisión.**

Todo esto pone a prueba al médico cada momento y con cada paciente, ¿pensarían en esto los jueces en el momento de juzgar culpabilidad médica? ¿tendrán en cuenta los jueces que ese delicado equilibrio se aprende?, ¿sabrán los jueces que el temor a sentencias excesivas puede paralizar muchos actos médicos, paralizar el aprendizaje y generar caos económico en la prestación médica?

La medicina “a la defensiva”, la que prioriza evitar juicios de malpráctica, puede terminar con el aprendizaje y con una economía que la haga viable. Personalmente pienso que no es penalizable el error pero sí lo es la irresponsabilidad. La irresponsabilidad puede ser producto de un defecto personal o de una organización médica que no da tiempo a una actitud responsable y aún eventualmente penaliza la “pérdida” de tiempo que representa la reflexión en una actitud responsable. Esto también debería ser tenido en cuenta por los jueces a la hora de dictar sentencia.

La certificación y recertificación de los médicos demostrará la actitud responsable de los mismos al someterse al juicio de sus pares que deberán juzgar sus conocimientos y sus aptitudes ético-morales. La actitud responsable de los antes certificantes y recertificantes se reconocerá por la seriedad con la cual asuman esta misión trascendente.

UNA ENSEÑANZA DE DON AGUSTIN

Hace 50 años

Aquel domingo del mes de noviembre de 1947, a las 15 horas, como médico de barrio, fui llamado por un vecino cuyo hijo de 12 años tenía vómitos y dolor de cabeza.

Lo revisé minuciosamente, no había signo de Kerning ni tampoco fiebre. No tenía angina, ni diarrea, ni dolor abdominal. Mientras rebuscaba mentalmente un atisbo de diagnóstico decidí investigar la presión arterial y comprobé, sorprendentemente, que tenía 150 de máxima. Entonces le indiqué terapia sintomática y le pedí un análisis de orina pensando en una glomerulonefritis.

Tres días después, me informé de su internación en el Hospital de Niños y de su diagnóstico: hematoma de cerebro, atribuido al golpe de una paleta mientras jugaba frontón.

Ocho días más tarde, con la intriga subconsciente del diagnóstico, indagué nuevamente al padre, quien me refiere al éxito de la operación efectuada por el Dr. Albarenque. Le recomendé advirtiera al neurocirujano de la hipertensión arterial de ése chico quien, tras comprobarlo lo internó en la sala de clínica médica del Hospital Español. Era nuestro refugio médico en aquel exilio universitario.

Una mañana mientras lo revisábamos con el Dr. Mothe, verificamos nuevamente la hipertensión. En ese instante por el largo pasillo del hospital emerge la figura escuálida de don Agustín Caeiro, jefe de la sala a quien Mothe le dispara los tres datos: Hematoma cerebral operado, hipertensión arterial, orina normal.

La respuesta, desde el mismo pasillo, fue contundente: "Tómele el pulso en la Femoral".

El diagnóstico firme de coartación de aorta fue suficiente para que el Dr. Albarenque (¡¡Qué cirujanos aquellos!!) abordara la operación con todo éxito. Fue la segunda realizada en el país y documentada por filmación de Klimosky. Este registro, de alto valor científico, fue presentado por el cirujano en la ceremonia de ingreso a la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires.

El tiempo con su avance inexorable, mostró todavía dos sucesos sorprendentes en la vida de este joven. Lo vi otra vez en el consultorio por un engrosamiento de la ceja derecha, seguido de nueva operación por Albarenque con el diagnóstico de tumor embrionario. Años más tarde mientras un docente de clínica médica de 6º año, relataba ésta historia clínica, un estudiante, lo interrumpió diciendo: "Yo soy ése paciente". Y fue médico.

La enseñanza de don Agustín fue impactante para mí, porque poco tiempo después, ante una epistaxis cuantiosa en un niño de 6 años comprobé la ausencia del pulso en la femoral y formulé el diagnóstico de coartación de aorta, ante el asombro de sus padres. Y algunos años más tarde, al observar una radiografía de tórax traída por un colega, con imagen de costillas erosionadas, (signo de Róesler) sugerí el diagnóstico. Y mucho tiempo después un diagnóstico de endocarditis bacteriana en el estrechamiento vascular.

Colofón:

La advertencia de un signo inexplicado en el diagnóstico inicial, fue incentivo y acicate para el logro de un diagnóstico de certeza.

La asidua lectura de los textos clásicos de la medicina, tras escuchar respetuosamente la orientación dada por el maestro, fueron los pilares de nuestro acervo científico. La destreza operatoria de aquellos cirujanos fue resultado de la conjunción de innata habilidad con una prolongada formación con eximios profesores.

Remo M. Bergoglio