

EDITORIAL

Sobre glorias humanas

Era el habitual ateneo de los jueves (19/04/2007), en el aula Spinelli –que recuerda a una cálida persona y respetado director- del Hospital Municipal de Urgencias. El objetivo, presentar a HUCba, el órgano de difusión científica de la institución, una revista plasmada en el marco de la celebración del 62º aniversario del nosocomio. Y, el inicio de toda actividad docente responsable será siempre un instante crucial, un elegir qué decir dentro del universo de datos, cifras y/o experiencia: en esencia, extraer del intelecto un ideario que anime, y expresarlo de manera simple y amena. Pues, para tomar el envión tan necesario la invocación a la duda allanó el camino a las palabras ¿Cuál será el destino de esta publicación? Acaso, podría estar asegurada su permanencia sólo por la aparición de dos números. Un verdadero misterio, como para quién escribe hacia el mañana, un devenir incierto no tanto para el prohijar del lector sino para su autor.

Aunque advertimos que la primera reflexión de ese día 19 de abril fue acerca del sempiterno gol, si pasaría -el de Messi- a engrosar la galería de “las obras inolvidables”. Es que la memoria -archivo que guarda y devuelve- iluminó el trayecto al hospital, cuando todavía se vertían por radio alusiones récord a su semejanza, o no, al gol de Maradona, tal o cuál era mejor, éste en un mundial y aquel en la copa del rey. Otra vez la mano de Dios se recordó a través de este formidable medio de difusión, y hubo a quién llegó a emocionarlo tanto que le “transformó la piel de humano en la de gallina” pero para zutano correspondería llamarlo Messidona o Messi-as. Aunque, ahora, la vez fue para quien asentía de por qué el fútbol nos hace sentir así, todo ello aderezado con la transmisión de la jugada en árabe, en confusión de lenguas que renovó el misterio de la Torre de Babel.

Entreacto en el aula, hubo un derrotero en la presentación de la revista, la necesidad y objetivos de la publicación, sus miembros fundadores, la de apostar a su permanencia mediante una participación institucional a la par de su difusión extramuros. Y por fin, los agradecimientos tan necesarios, sin olvidar a esos pacientes que contribuyeron en cuerpo y alma al contenido de la revista hasta soportar, inclusive, esas operaciones antinaturales que imposibilitarán al juego del balompié. Ante ese auditorio pleno de presuntuosos prometientes de la salud y, también, de los más cautos en los pronósticos, una revista científica buscaba permanecer frente a un inventor de quiebres de cintura, toques sutiles de pelota en exultante velocidad física y mental ¡quién lo duda!, una expresión máxima del estado del arte.

Nada más oportuno para reflexionar acerca de la utilidad o futilidad de las acciones humanas, sus analogías y diferencias, aún para llegar a decir que se piensa igual, pero todo lo contrario, ya que no existe ni existirá un manual de prácticas que nos oriente moralmente a lo que está bien o mal. La vida tiene estas cosas, distintas ideas o comprensiones para la misma motivación, aunque podría decirse que son polémicas inventadas por intelectuales sobre meras inquietudes terrenales. Una de ellas, la menea-da gloria, sea en la medicina o en el fútbol, será una incógnita, que aún ante la obra consumada no aclara sus enigmas.

Quien pasa distraído por la vida puede necesitar vivir sólo de esos desmesurados “logros”, pues le bastaría meditar un instante entre el grandioso misterio de cada latido de nuestro corazón y el inasible orden cósmico. Se necesita equilibrio para ahondar en el absurdo -un rasgo propiamente humano- de la gloria, la fama y la eternidad, tan reiterado e inexplicable.

Rolando B. Montenegro y Hugo R. Ramos
Editores en Jefe

TRABAJO ORIGINAL

MENINGITIS POSTRAUMÁTICA. NUESTRA EXPERIENCIA EN DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Verónica B. Corrado¹, Adriana I. López², Ivana Herrero³, Carlos A. Arancibia¹,

RESUMEN

Introducción: La meningitis es una complicación poco frecuente del traumatismo craneoencefálico (TCE) y se asocia a morbimortalidad elevada. **Objetivos:** revisar el manejo diagnóstico, las complicaciones y el tratamiento. **Material y métodos:** estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, entre el 01-03-2006 y el 28-02-2007. Se revisó el registro de pacientes internados (n: 2.858) y se seleccionaron los que presentaron TCE [n: 344 (12 %)] y aquellos que desarrollaron meningitis [n: 6 (1,7%)]. Se analizaron factores de riesgo, gérmenes, manejo diagnóstico, terapéutico y complicaciones. Se utilizó estadística descriptiva. **Resultados:** Todos los pacientes fueron de sexo masculino, 5 pacientes (83,3%) tenían entre 15 y 20 años de edad, 5 (83,3%) presentaron al ingreso TCE cerrado, 2 (33,3%) tenían TCE leve, 2 (33,3%) TCE moderado y 2 (33,3 %) TCE grave. Hubo 4 casos con meningitis postraumática precoz. Los signos y síntomas fueron: fiebre (100%), rigidez de nuca (83%) y leucocitosis (66%). Factores de riesgo: 5 pacientes (83,3%) presentaron fistula de LCR y a 4 de ellos se le colocó drenaje ventricular externo. Los gérmenes fueron: *Acinetobacter sp* (3 pacientes), *Staphylococcus coagulasa negativo* (2 pacientes), *Pseudo monas aeruginosa* (1 paciente) y *Streptococcus pneumoniae* (1 paciente). Un paciente presentó infección con *Acinetobacter* y *Staphylococcus coagulasa negativo*. El tratamiento empírico inicial fue vancomicina y ceftazidima, 2/3 de los pacientes recibió como tratamiento definitivo imipenem y uno colistin intratecal. La duración media del tratamiento fue 31 días (rango 23-60). Cinco pacientes tuvieron curación completa no se registraron recidivas ni muertes, aunque hubo un caso de recrudescencia. **Conclusiones:** en pacientes con factores de riesgo como fistula de LCR asociados a fiebre, rigidez de nuca y leucocitosis hay que realizar punción lumbar para realizar diagnóstico de meningitis postraumática. esto permitiría comenzar con el tratamiento precoz. El tratamiento empírico inicial utilizado fue vancomicina y ceftazidima y el definitivo en la mayoría de los pacientes imipenem ev porque el germen más frecuente fue acinetobacter sensible a este esquema. Por lo tanto el tratamiento precoz y

de cuatro semanas de duración, reduce las complicaciones y mortalidad. Nuestra experiencia no se aleja de lo publicado por otros centros.

Palabras clave: meningitis post-traumática, trauma craneo, fistula, LCR.

SUMMARY

Introduction: Meningitis is an unusual side effect of head trauma (HT) and it is associated with high morbidity and mortality. **Objectives:** to revise the diagnosis, risk factors, complications and treatment. **Patients and methods:** Observational, descriptive and retrospective study carried out between 03-01-2006 and 02-28-2007. Data were obtained from the central records (n: 2858), patients with HT (n: 344 12%) were selected as well as those who developed meningitis (n: 6 1,7%); risk factors, bacteria, diagnosis, treatment and complications were analyzed. Descriptive statistics were employed. **Results:** all patients were male. The ages of five of them (83,3%) ranged from 15 to 20 years old, five (83.3%) exhibited blunt HT on admission; two (33.3%) exhibited slight HT, two (33.3%) moderate HT, and two (33.3%) severe HT. There were four cases of early post-traumatic meningitis. Signs and symptoms were: fever (100%), nape stiffness (83%) and leucocytosis (66%). Risk factors: five patients (83.3%) exhibited fistula of spinal liquid and four of them were subjected to external ventricular drainage. The isolated bacteria were: *Acinetobacter sp* (3 patients), negative *Staphylococcus coagulasa* (2 patients), *Pseudomonas aeruginosa* (1 patient) and *Streptococcus pneumoniae* (1 patient). One patient showed *Acinetobacter* and *Staphylococcus* infection. The initial empiric treatment involved vancomycin and ceftazidime; 66% patients were finally treated with imipenem and 33% with intratecal colistin. The treatment lasted an average of 31 days (range 23-60). Five patients were completely headed. Neither relapse nor deaths were recorded, though one recrudescence case was observed. **Conclusions:** In patients with HT and risk factors like fistula of spinal liquid with fever, nape stiffness and leucocytosis a lumbar puncture is necessary in order to diagnose post-traumatic meningitis. This would make early treatment possible. Accordingly, the four-week early treatment would reduce complications and mortality.

Keywords: post-traumatic meningitis, trauma, head, fistula, spinal liquid.

¹Departamento de Clínica Médica, ²Servicio de Infectología, ³Bacteriología.

Hospital Municipal de Urgencias. Catamarca 441. 5000EUI Córdoba. Argentina

Correspondencia: Dra. Verónica B. Corrado. Departamento de Clínica Médica.

Hospital Municipal de Urgencias. Catamarca 441. 5000EUI Córdoba. Argentina.

Email: corradovero@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) representan un problema en los países industrializados, no sólo por su elevada incidencia sino porque afecta a personas jóvenes, sus complicaciones y las secuelas invalidantes que pueden originar.

La meningitis postraumática es una complicación poco frecuente pero se asocia a morbilidad elevada; la incidencia varía ampliamente en las series publicadas entre 1% a 10% y, en general puede llegar a 40% si se asocia a fístula de líquido cefalorraquídeo¹⁻³.

Por tal motivo se realizó un estudio en el Hospital Municipal de Urgencias de Córdoba con los siguientes objetivos:

- 1- Evaluar factores de riesgo.
- 2- Gérmenes frecuentes.
- 3- Manejo diagnóstico y terapéutico. Complicaciones.
- 4- Comparar nuestra experiencia con la de otros centros.

MATERIALES Y MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo en el Hospital Municipal de Urgencias de Córdoba (HMU) en el período comprendido entre el 01 de marzo de 2006 al 28 de febrero de 2007. Se revisaron del archivo central del HMU el total de pacientes internados en ese período (n: 2858), de ellos se seleccionaron los pacientes con diagnóstico de TCE (n: 344) internados en área de emergencias, sala de internados y unidad de terapia intensiva (UÑI); se analizaron los datos de los pacientes con diagnóstico de meningitis postraumática (n: 6) y se recogieron los datos en fichas para su posterior análisis: factores de riesgo, gérmenes frecuentes, manejo diagnóstico, terapéutico, evolución y complicaciones.

Criterios de inclusión:

- Pacientes con TCE
- Mayores de 15 años de edad
- Internados en UTI, área de emergencias, sala de internados
- Diagnóstico de meningitis postraumática

Cápsula del Editor

¿Qué se conoce hasta ahora sobre este tema?

Las dos causas nosocomiales de infección del SNC son: meningitis como complicación de infección del sitio quirúrgico e infecciones relacionadas a instrumentaciones. La incidencia es de 1.41 infecciones de sitios quirúrgicos por cada 100 craneotomías y 3.9 infecciones por cada 100 drenajes de LCR. La tasa global de infección nosocomial del SNC ha descendido pero permanece aún alta (entre 7/100.000 a 84/100.000 altas).

¿Qué preguntas respondió este estudio?

A diferencia de otras series de casos, en ésta, las alteraciones de la conciencia no constituyeron los primeros síntomas de presentación en la mitad de los pacientes. También describió una población bacteriana particular, que puede estar relacionada con la epidemiología bacteriana predominante en la institución (Acinetobacter). La elevación del recuento de glóbulos blancos >100 células/mm³ en el LCR es también un hallazgo crítico para el diagnóstico. Los esquemas antibióticos utilizados fueron los recomendados empíricamente.

¿Qué agrega este estudio a lo que ya se conoce?

Describió la prevalencia de la enfermedad en un hospital público de nuestro medio con alta tasa de ingresos por TCE y, los factores de riesgo conocidos que pueden contribuir al desarrollo de meningitis postraumática: procedimientos neuroquirúrgicos recientes e instrumentaciones neuroquirúrgicas (drenajes, sistemas de monitoreos, etc.), sumados a otros como cirugía de emergencia, fístula de LCR.

¿Cambia esto la práctica clínica actual?

El limitado número de pacientes no permite hacer extrapolaciones de significancia, pero el trabajo tiene el mérito de reconocer un problema serio, evidenciar una epidemiología local, Acinetobacter, y advertir sobre la necesidad de prevención, reconocimiento y tratamiento oportunos.

Se clasificó al ingreso de acuerdo al mecanismo en TCE cerrado y TCE abierto y según la gravedad en TCE leve [Score de Glasgow (SG): entre 14 y 15 puntos], TCE moderado (SG entre 8 y 13 puntos) y grave (SG <8 puntos) según normas de ATLS.

A todos los pacientes con sospecha clínica de meningitis se les realizó luego de la TAC, una punción lumbar con fines diagnósticos utilizando la técnica estándar. La muestra de líquido cefalorraquídeo (LCR) se envió para análisis físicoquímico y para cultivo de gérmenes comunes. A todos los pacientes se les realizó hemocultivos con toma de dos muestras separadas por el lapso de una hora.

Se definió como diagnóstico de meningitis postraumática la presencia de gérmenes en el cultivo de LCR.

La meningitis post traumática precoz fue definida como la producida entre el segundo y décimo día del TCE, y la meningitis postraumática tardía a la evidencia clínica después de diez días.

Se definió como LCR con características sospechosas de meningitis al que presentaba pleocitosis neutrofílica (recuento celular >1.000/mm³ con predominio de polimorfonucleares), hipoglucorraquia (<40mg/dL o por debajo del 50% de la glucemia medida simultáneamente) y concentración elevada de proteínas (>45 mg/dL) y altamente probable de meningitis postraumática si presentaba una concentración de proteínas >200 mg/dL.⁶

El tratamiento empírico inicial fue vancomicina asociado a ceftazidima⁴ y luego se definió el tratamiento definitivo según el antibiograma determinado por el cultivo de LCR.

Se definió como meningitis bacteriana recurrente al

nuevo episodio de meningitis que ocurrió luego de un período sin evidencia clínica o de laboratorio de meningitis. Se definió como recidiva de la enfermedad a la reaparición de la misma dentro de las tres semanas después de haber completado el curso terapéutico inicial y, se definió como recrudescencia a la reaparición durante el tratamiento de nuevos hallazgos de meningitis y cultivo positivo luego de una respuesta clínica inicial y esterilización del fluido cerebroespinal⁶. Se analizaron los datos con estadística descriptiva.

RESULTADOS

Todos los pacientes con diagnóstico de meningitis postraumática fueron de sexo masculino, el 83,3% se encontraban entre los 15 y 20 años de edad.

Cinco pacientes (83,3%) presentaron TCE cerrado al ingreso y uno (16,7%) TCE

abierto o penetrante; dos (33,3%) presentaron TCE leve, dos (33,3%) TCE moderado y los dos restantes (33,3%) TCE grave, que requirieron intubación endotraqueal y asistencia ventilatoria mecánica. Cuatro pacientes (66,6%) presentaron meningitis postraumática precoz y dos (33,3%) meningitis postraumática tardía.

Los factores de riesgo hallados más frecuentemente asociados a esta enfermedad se describen en la Tabla I. Se encontró fístula de LCR en el 83,3% de los casos, de los cuales el 60% presentó rinorraquia, el 20% otorraquia y el restante 20% oculorraquia.

Los signos y síntomas hallados más frecuentemente se encuentran descritos en la Tabla II.

Tabla I: Factores de riesgo más frecuentes para desarrollo de meningitis postraumática

Factor	n	(%)
Fístula de LCR	5	(83.3)
Drenaje ventricular externo	4	(66.6)
Craniectomía	2	(33.3)
Válvula ventrículo peritoneal	1	(16.6)

Los gérmenes más frecuentes fueron *Acinetobacter sp* en tres pacientes (50%) y *Staphylococcus coagulasa negativo* en dos (33%),

Pseudomona aeruginosa en uno (16%) de los pacientes y *Streptococo pneumoniae* en el restante (16%).

Un paciente presentó infección con *Acinetobacter* y *Staphylococcus coagulasa negativo*. La asociación de los dos gérmenes hallados más frecuentemente estaba en relación con la colocación de drenaje ventricular externo, la realización de craneotomía y colocación de válvula ventrículo peritoneal (Tabla III).

Sólo un paciente recibió tratamiento antibiótico profi-

lático por el TCE y fue debido a que era un TCE penetrante, a pesar de lo cual desarrolló una meningitis postraumática. Sólo el 16,6% de los casos presentaron hemocultivos positivos.

Tabla II: Síntomas y signos más frecuentes para desarrollo de meningitis postraumática

Signos y síntomas	n	(%)
Fiebre	6	(100)
Rigidez de nuca	5	(83)
Leucocitosis	4	(66)
Alteración del sensorio	3	(50)
Cefalea	2	(33,3)
Aumento de PIC	1	(16,6)
Vómitos	1	(16,6)
Convulsión	1	(16,6)
Shock séptico	1	(16,6)

PIC: presión intracraneal

Tabla III: Gérmenes aislados y factores de riesgo asociados.

Factor de riesgo	Gérmenes	n
Drenaje Ventricular Externo	<i>Acinetobacter sp</i>	2
	<i>Pseudomona</i>	1
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1
Craniectomía	<i>Acinetobacter</i>	1
	<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	1
Válvula ventrículo peritoneal	<i>Acinetobacter sp</i>	1
	<i>Staphylococcus coagulasa negativo</i>	1

La duración media del tratamiento fue de 31 días (rango 23 a 60 días). El tratamiento empírico inicial fue vancomicina asociada a ceftazidima en cuatro pacientes (66,6%) y en dos fue solamente vancomicina (33%). Como tratamiento definitivo se utilizó imipenem intravenoso (IV) en cuatro pacientes (66,6%), en un paciente se continuó con vancomicina y ceftazidima (16,6%) y en otro paciente se utilizó colistin intratecal e IV asociado a rifampicina y tigeciclina IV.

En cuanto a las complicaciones, un paciente presen-

tó recrudescencia de la enfermedad (16,6%); no se registraron casos de recidiva, reinfección o muerte.

DISCUSIÓN

El porcentaje de meningitis postraumática durante el período analizado fue de 1,74% en nuestro centro. La incidencia publicada varía entre 1 y 10%¹⁻³.

Los gérmenes más frecuentemente hallados en nuestro centro fueron *Acinetobacter* sp y *Staphylococcus coagulasa negativo* asociados a factores de riesgos como la presencia de fístula de LCR, colocación de drenaje ventricular externo y craneotomía coincidiendo con lo publicado por otros autores¹⁻³.

En las series publicadas se observan como gérmenes frecuentes los bacilos Gram negativos luego de intervenciones neuroquirúrgicas, estando en primer lugar *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* y *Escherichia coli*^{3,5,6} y, en lo publicado por Kalley y col² recientemente, los gérmenes prevalentes fueron *Acinetobacter*, *Klebsiella* y *Streptococcus*.

Los signos y síntomas hallados más frecuentemente en nuestro centro fueron fiebre, rigidez de nuca y leucocitosis; en lo publicado la mayoría de los pacientes presentaron alteración del estado de conciencia e incluso lo relacionaron como factor pronóstico analizando el estado de conciencia con score de Glasgow²; lo mismo publicaron Murillo Cabezas y col⁷ en un estudio con veinticinco casos de meningitis postraumática que presentaron como síntomas y signos sugestivos de la enfermedad, los cambios en el estado de conciencia y la aparición de leucocitosis. En cuanto a las complicaciones sólo un paciente presentó recrudescencia de la enfermedad lo que requirió otro esquema antibiótico y más días de internación. El 83,3% de los pacientes tuvieron una evolución clínica favorable, no hubo casos registrados de reinfección, recidiva ni casos de muerte durante ese año, lo que estaría relacionado con el diagnóstico precoz ante la sospecha clínica y el tratamiento temprano de la enfermedad reduciendo de esa manera las tasas de complicaciones.

La meningitis postraumática asociada a bacilos Gram negativos tiene un 15% de mortalidad y la producida *Streptococcus pneumoniae* presenta una mortalidad de 25% en lo recientemente publicado^{2,5}. En un paciente se registro meningitis a pesar del tratamiento profiláctico. Este punto es controvertido actualmente; Eftekhar y col⁸ no recomiendan el tratamiento profiláctico.

CONCLUSIONES

Frente a un paciente con TCE asociado a factores de riesgo como fistula de LCR, colocación de drenaje ventricular externo y craneotomía que presente fiebre, rigidez de nuca, leucocitosis y alteración del estado de conciencia se debería realizar una punción lumbar luego de realizar una TAC con el fin de realizar diagnóstico de meningitis postraumática. Esto per-

mitiría comenzar con el tratamiento precoz para intentar mejorar el pronóstico y la evolución clínica de la enfermedad.

El tratamiento empírico utilizado fue vancomicina asociado a ceftazidima y luego se utilizó como tratamiento definitivo en la mayoría de los pacientes imipenem ev con buenos resultados clínicos, ya que el germen más frecuente fue *Acinetobacter* sp sensible a ese esquema terapéutico. el segundo germen hallado fue *Staphylococcus coagulasa negativo* que respondió al tratamiento empírico inicial. se rescata la importancia del tratamiento prolongado y de al menos cuatro semanas de duración porque de esta manera se evitaron casos de recidivas y reinfecciones. Por lo tanto, el alto índice de sospecha, el diagnóstico y tratamiento tempranos contribuirían a disminuir las tasas de complicaciones.

Nuestra realidad no se aleja de los otros centros que publicaron su experiencia en cuanto a incidencia, gérmenes hallados, diagnóstico y tratamiento en esta patología.

Declaración de conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Chá Torea JC: Infecciones del sistema nervioso central. Sociedad Argentina de Medicina Interna. Editorial Panamericana. 2007, p 595-609, cuarta edición.
2. Kalley H, Chelly H, Ghorbel M et al: Posttraumatic Meningitis: Incidence, Bacteriology and Outcomes. *Neurosurgery* 2006; 52:397-406.
3. Briggs S, Ellis-Pegler R, Raymond N et al: Gram-negative Bacillary Meningitis After Cranial Surgery or Trauma in Adults. *Scand J Infect Dis* 2004;36:165-173.
4. Gilbert DN, Moellerin RC, Sande MA: *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy* 2007. Editors Gilbert DN, Moellerin RC, Sande MA. Hyde Park USA 2007, p 6. 37rd Edition.
5. Baltas I, Soulfas T et al: Posttraumatic Meningitis, Bacteriology, Hydrocephalus and Outcome. *Neurosurgery* 1994; 35:422-6.
6. Núñez HE, Compagnone CA, Previgliano I y col: Meningitis Secundaria a Fístula de Líquido Cefalorraquídeo Post-traumática. *Rev Arg Med y Cir del Trauma* 2002; 3:5-19.
7. Murillo Cabezas F: Meningitis Postraumáticas Precoces. A propósito de 25 casos. *Rev Clin Esp* 1998; 181:421-425.
8. Eftekhar B, Ghodsi M, Nejat F et al. Prophylactic Administration of Ceftriaxone For The Prevention of Meningitis After Traumatic Pneumocephalus: result of a clinical trial. *J Neurosurg* 2004;101:757-76.

TRABAJO ORIGINAL

¿ES VIABLE UN SEGMENTO TRAQUEAL AUTOINJERTADO SIN PEDÍCULO VASCULAR?

MODELO EXPERIMENTAL EN CONEJOS

Juan Antonio, Muñoz¹; José, Barbeito²; Felix, De los Ríos²; Rubén, Sambuelli³; Lucas, Armando⁴; Pablo, Beltramo²; Savino, Gil⁵; Anastasia, Lenta⁵; Natalia, Lozano⁵; Andrés, Ferreira⁵; Daniel, Napolitano⁶.

RESUMEN

Antecedentes: La resección del segmento traqueal afectado con reanastomosis termino-terminal permanece como la intervención quirúrgica de elección para tratar estenosis traqueales severas que involucran la mayor parte de su circunferencia, aunque esta conducta tiene importantes limitaciones, sobre todo cuando el compromiso es extenso.

Objetivo: estudiar los potenciales cambios isquémicos en un modelo de autoinjerto desprovisto de pedículo vascular cotejándolo con un grupo control al que se le realizó sección y anastomosis.

Lugar de aplicación: Laboratorio de Cirugía Experimental, Universidad Católica Córdoba

Diseño: Experimental

Población: Treinta conejos Nueva Zelanda

Métodos: Se dividieron en dos grupos de 15 animales. Grupo A: sección y anastomosis(control), Grupo B: resección y anastomosis (resección de un segmento traqueal de 6 anillos que luego fue reinjertado). Se evaluó mediante anatomía patológica la viabilidad o no del tejido traqueal a los 15 y 45 días del postoperatorio. Ambos grupos fueron comparados estadísticamente en la presentación clínica y en el grado de estenosis.

Resultados: de los 15 segmentos injertados 13 (86,6%) fueron viables. No hubo diferencias estadísticamente significativas ni en la presentación clínica en el grado de estenosis a los 15 y 45 días del postoperatorio.

Conclusión: un segmento de traquea de 6 anillos aislado de irrigación, anastomosado, es capaz de sostener su estructura citohistológica, formando una red de neovascularización con mantenimiento de la función respiratoria.

Palabras Clave: autoinjerto, tráquea, conejo.

SUMMARY

Is tracheal segment autografting without vascular pedicle viable? Experimental model in rabbits

Background:

The resection of a tracheal segment impaired by an end-end anastomosis is still the surgical approach of choice for the treatment of severe tracheal stenoses that involve a major part of its circumference even if this procedure has important limitations, specially when there is a large involvement.

Aims: To study the potential ischemic changes in an autografting model lacking a vascular pedicle compared to a control group that underwent dissection and anastomosis.

Premises: Laboratory of Experimental Surgery, Universidad Católica de Córdoba, Argentina.

Design: Experimental

Material: Thirty New Zealand rabbits.

Methods: Rabbits were separated into two groups of fifteen each.

Group A: Section and anastomosis (control)

Group B: Resection and anastomosis (resection of a 6-ring tracheal segment which was then grafted again) The viability or lack of viability of tracheal tissue was evaluated on day 15 and day 45 of the postoperative period by way of pathological anatomy.

Both groups were statistically compared in the clinical presentation and the degree of stenosis applying chi-square test.

Results: Out of the 15 transplanted segments, 13 (86.6%) were viable. When comparing the two groups there were no statistically significant differences either in the clinical presentation or the degree of stenosis on day 15 and on day 45 after surgery.

Conclusions: A 6-ring anastomosed tracheal segment without irrigation is capable of keeping its cytohistological structure forming a new vascularization net and keeping its respiratory function.

Keywords: autografting, tracheal, rabbit.

¹ Jefe de Laboratorio de Cirugía Experimental, Docente, Universidad Católica de Córdoba. ² Médico. ³ Docente y Decano Universidad Católica de Córdoba, Jefe de Servicio de Anatomía Patológica, Clínica U. Reina Fabiola. ⁴ Residente de Anatomía Patológica, Clínica U. Reina Fabiola; Docente Universidad Católica de Córdoba. ⁵ Estudiante de Medicina de la Universidad Católica de Córdoba. ⁶ Residente de Cirugía General, Clínica U. Reina Fabiola, Docente Universidad Católica de Córdoba.

Correspondencia: Dr. Juan Muñoz
email: jm9470@hotmail.com.

Presentado en el Forum de Investigación del Congreso Argentino de Cirugía. Recibió el premio «Eduardo F. Beláustegui», otorgado por la Asociación Argentina de Cirugía, Buenos Aires, Noviembre de 2006.

INTRODUCCIÓN

Las patologías traqueales que conducen a obstrucción de la vía respiratoria alta son un desafío, aún no resuelto tanto en el terreno preventivo como terapéutico, con significativa morbilidad. La resección del segmento traqueal afectado con reanastomosis término-terminal es la intervención quirúrgica de elección para tratar estenosis traqueales severas que involucran la mayor parte de su circunferencia, aunque esta conducta tiene importantes limitaciones, sobre todo cuando el compromiso es extenso. La principal desventaja es la frecuente imposibilidad de practicar una sutura sin tensión de los extremos traqueales.¹ En la actualidad existe mas tendencia, por lo menos inicial, al manejo mediante técnicas de ostomías o de canulación, el trasplante aun no ha probado su utilidad. Daniel y col.² comenzaron con autoinjerto de traquea

en perros hace 50 años, comunicando necrosis en los anillos al mes de realizada la intervención. Otros autores obtuvieron similares resultados.^{3,4}

En 1995 Inayama y col.⁵ demostraron viabilidad en el aloinjerto de 4 a 6 anillos traqueales en conejos aunque su estudio estuvo mas orientado a la evaluación del epitelio.

El motivo de la presente comunicación es evaluar, en un modelo experimental en conejos, los resultados de la resección y autoinjerto de un segmento traqueal. El objetivo específico ha sido estudiar, los potenciales cambios isquémicos de un modelo de autoinjerto en el sector desprovisto de pedículo vascular cotejándolo con un grupo control al que se le realizó sección y anastomosis.

MATERIALES Y MÉTODOS

Muestra:

Se realizó el trabajo experimental durante el periodo comprendido entre abril del 2002 y octubre del 2004, en el Laboratorio de Cirugía Experimental de la Facultad de Medicina de la Universidad Católica Córdoba.

Se investigó con un grupo de 30 conejos Nueva Zelanda de ambos sexos, los cuales fueron operados en dos oportunidades, con el fin de evaluar todo el proceso de cicatrización.

Al trabajo se lo dividió en dos Grupos.

Grupo A (Grupo control):

Se utilizaron 15 ejemplares. Los mismos fueron sometidos a dos intervenciones quirúrgicas. En la primera cirugía se realizó, sección y anastomosis a nivel del 5 anillo traqueal. En la segunda cirugía se

extirpó el segmento anastomosado. En esta etapa el equipo quirúrgico se familiarizó con la técnica de sutura traqueal y se evaluó la cicatrización.

Grupo B (Autoinjerto):

Se utilizaron 15 ejemplares. Al igual que el Grupo A se efectuaron dos cirugías: en la primera se realizó resección de un segmento de tráquea sin pedículo vascular, comprendido entre el 2° y 8° anillo traqueal, el cual fue reinjertado al minuto de extirpado. En la reoperación se realizó extirpación del segmento autoinjertado para su estudio.

Técnica Anestésica:

Tanto la inducción como el mantenimiento anestésico fue la misma para ambos grupos, en las dos intervenciones realizadas.

Inducción:

Se realizó mediante inyección intramuscular en la región posterior del muslo con 35 mg/Kg ketamina Cost, Lab. Fada 500 mg/10 ml), 7 mg/Kg xylazina (Kensol, Lab.Koning 200 mg/10 ml), Atropina 0,1 cm³ (Fada) (7); Se colocaron los animales en mesa quirúrgica, se realizó rasurado de área anterior del cuello. Se practicó venoclasia en vena marginal de la oreja con Angiocath 22 G, a través de la cual se infundió Ringer Lactato a 7 micro gotas por minuto. Se infiltró con 5 ml de Xylocaina (Clorhidrato de lidocaina 2% Lab. Astra) en forma subcutánea con aguja de tuberculina en la región anterior del cuello.

Mantenimiento:

Se infundió en bolo por habón una dosis de 8 mg/Kg de ketamina cada 15 minutos y 0,5ml de diazepam cada 30 minutos. Por la misma vía se administro cefalotina 200 mg/Kg (Dasuglor, Lab. Fada 1 gr), única dosis. Se utilizó yodo povidona (Pervinox jabonoso) como antiséptico local.

Técnica quirúrgica:

Modelo experimental de sección y anastomosis de traquea (Grupo A)

Se colocó el animal en la mesa quirúrgica con el cuello en hiper extensión. Cabe destacar que no se realizó intubación orotraqueal. Se palpó el cartílago tiroideos y se hizo incisión medial de 7 cm a nivel del cuello

Cápsula del Editor

¿Qué se sabe hasta ahora sobre el tema?

En las estenosis traqueales extensas no se ha logrado un modelo de reconstrucción ideal.

¿Qué preguntas respondió este estudio?

Un segmento traqueal desprovisto de pedículo vascular puede mantener su estructura citohistológica en base a la neoformación de vasos sanguíneos.

¿Qué agrega este estudio a lo que ya se conoce?

Hubo viabilidad del segmento traqueal en el 86,66% de los conejos autoinjertados. En los dos grupos predominó la estenosis grado 1.

¿Cambia esto la práctica actual?

La presunción de que el tejido cartilaginoso de un segmento traqueal injertado no requiere una vascularización importante podría inclinar la investigación a que los aloinjertos se practiquen con pedículos vasculares no convencionales (músculo, epiplón, etc).

hasta un centímetro del manubrio esternal accediendo de esta forma al plano de los músculos infrahioides. Se divulsionó el plano muscular a través de la línea media, arribándose a la fascia pre visceral. Se seccionó y disecó hasta la aponeurosis pretraqueal y se identificaron ambos nervios laringeos inferiores ó recurrentes para preservarlos. Se seccionó y divulsionó la aponeurosis liberándose la traquea desde el segundo anillo hasta el octavo anillo traqueal, separando el esófago de la cara posterior de la tráquea. Se colocó punto de anclaje a nivel del noveno anillo con seda negra siliconada 6/0. (**Elensen**). Se seccionó la traquea a nivel del quinto anillo y se procedió a realizar la anastomosis comenzando por la parte lateral derecha con surget a punto suspendido hacia la cara posterior y lateral izquierda, luego se efectuó la aproximación de los bordes realizándose surget corrido en la parte anterior con hilo mono filamento de polipropileno 6/0 (**Prolene, Ethicon®**). La sutura comprendió todas las capas de la traquea, tomando con especial cuidado la capa mucosa. Ya unida la traquea se evaluó pérdida de aire elevando los bordes del plano muscular y colocando solución fisiológica hasta cubrir toda la anastomosis. Se efectuó lavado y cierre por planos.

Modelo experimental de extracción del segmento de tráquea (Grupo A)

Se realizó inducción anestésica y mantenimiento de forma idéntica a la primera intervención. Se colocó el animal en la mesa quirúrgica con el cuello en hiperextensión. Se realizó abordaje quirúrgico similar al descrito. Se observó el estado de la sutura y reacción de los tejidos circundantes. Se seccionó la traquea tres anillos por debajo de la anastomosis distal y se disecó hacia la parte superior liberando la laringe extrayéndose la pieza quirúrgica. Se sacrificó el animal.

Se estudió la pieza en forma macroscópica midiendo el diámetro interno de la anastomosis y evaluando la presencia o no de estenosis.

La luz de las piezas quirúrgicas se comparó con el diámetro interno de la traquea de conejos normales, que mide en promedio 6 mm.¹¹

Categorización de Estenosis:

- Normal : luz de 6 mm
- Grado 1: estenosis mínima con luz de 5 mm. Leve
- Grado 2: estenosis concéntrica con luz de más de 3 mm. Moderada
- Grado 3: estenosis concéntrica con luz menor de 3 mm. Grave

Postoperatorio

El postoperatorio fue seguido diariamente por el equipo actuante y los estudiantes de medicina afectados al trabajo. Se controló el estado clínico de los animales haciendo hincapié en: aumento de la frecuencia

respiratoria, presencia de aleteo nasal y utilización de músculos accesorios. Por la auscultación: se tomó en cuenta la aparición de ruidos agregados (roncus, estridor, etc.). Control de herida postquirúrgica. Se evaluó el estado nutricional mediante el peso y el estado general del animal. Se mantuvo vivos a los animales en la primera etapa por un periodo de 15 días (8 conejos) y 45 días (7 conejos).

Categorización de Signos Respiratorios:

- Normal
- Estadio 1: Estertor traqueal, Roncus.
- Estadio 2: Estertor traqueal, Roncus, *Estridor*.
- Estadio 3: Estertor traqueal, Roncus, Estridor, Cornaje, Taquipnea.
- Estadio 4: Estertor traqueal, Roncus, Estridor, Cornaje, Taquipnea, Utilización de músculos accesorios, Cianosis peribuca.

Modelo experimental de autoinjerto de traquea (Grupo B)

Tanto la anestesia del conejo como el abordaje quirúrgico se realizó con la misma técnica que el grupo anterior con la siguiente variación: con la traquea disecada, se seccionó a nivel del segundo hasta el octavo anillo colocando el segmento en solución Ringer a 2°C durante un minuto. Se procedió a realizar la anastomosis en dos tiempos, primero la anastomosis distal, comenzando por la parte lateral derecha con surget a punto suspendido hacia la cara posterior y lateral izquierda; luego se aproximaron los bordes mediante surget corrido en la parte anterior. En un segundo tiempo se efectuó la anastomosis proximal con idéntica técnica a la anterior, para lo cual se utilizó hilo monofilamento de polipropileno 6/0 (**Prolene, Ethicon®**). Luego de realizada la anastomosis se siguieron los pasos descritos para el Grupo A.

Modelo experimental de extracción del autoinjerto de tráquea (Grupo B)

Tanto la resección de la pieza quirúrgica, como la valoración de la sintomatología que presentaron los conejos del Grupo B, se realizó siguiendo los pasos descritos para el Grupo A.

Se estudió en forma macroscópica la pieza quirúrgica y se midió el diámetro interno de las anastomosis, evaluando la presencia o ausencia de estenosis, vascularización y consistencia, colocándose la pieza en formol al 10%.

Los anatomopatólogos evaluaron especialmente la *viabilidad del tejido traqueal*, la presencia de neovascularización microscópica, cambios en el tipo de epitelio de la mucosa, continuidad de la misma y cambios en la estructura cartilaginosa de la tráquea. Postoperatorio (Grupo B)

El postoperatorio, fue realizado de forma idéntica al Grupo A, valorando los síntomas de la misma forma. En esta etapa se mantuvo vivos a los conejos por un periodo de 15 días (n= 8) y 45 días (n= 7).

RESULTADOS

Viabilidad de los segmentos traqueales

De los quince segmentos autoinjertados, el estudio anatomopatológico arrojó los siguientes resultados (Figs. 1,2):

- 13 segmentos eran viables (86.66%)
- 1 segmento era parcialmente viable (6.66%)
- 1 segmento no era viable (6.66%)

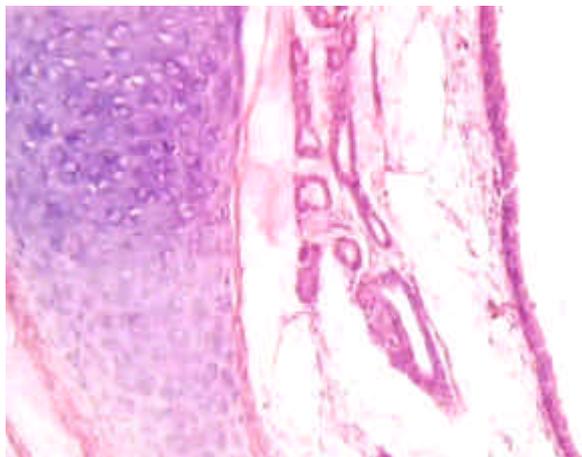


Figura 1: Tráquea a bajo aumento donde se observa con H+E, epitelio pseudoestratificado con cilias conservado, estroma subyacente con glándulas seromucosas y cartilago hialino viable rodeado por el pericondrio.- (HE, 10x).

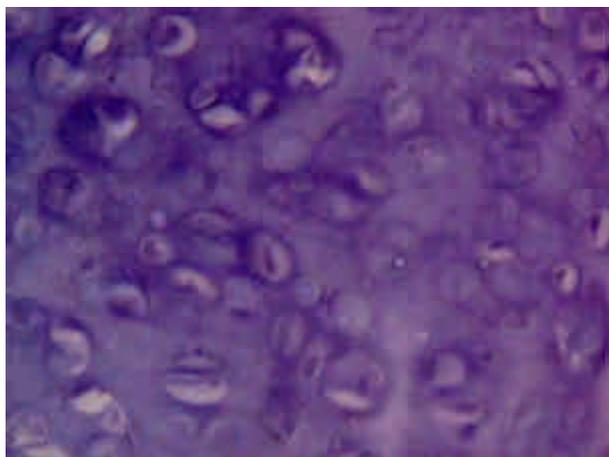


Figura 2: Detalle del cartilago hialino traqueal con sendos condroplastos ocupados por condrocitos viables y grupos isogénicos de Renaut, así como importante cantidad de sustancia fundamental basófila inter-territorial. (HE, 45x).

Análisis estadístico del estadio clínico y el grado de estenosis en ambos grupos

No existe diferencia estadísticamente significativa entre tipo de cirugía y estadio de síntomas ($p = 0.68$). (Tabla 1)

Sin embargo, sí se observa el gráfico, los estadios más avanzados de los síntomas se presentaron solamente en la cirugía de autoinjerto. (Gráfico 1).

No existe una asociación significativa entre tipo de cirugía y tipo de estenosis ($p = 0.92$). En los tipos de cirugía se observa una preponderancia de la estenosis tipo 1. (Tabla 2, Gráfico 2).

Dentro de los 45 días de postoperatorio, no existe asociación entre tipo de cirugía y grado de estenosis ($p = 0.24$). (Tabla 3).

Sin embargo, gráficamente se observa un porcentaje mayor de luz normal para la cirugía sección y anastomosis. (Gráfico 3).

Dentro de la cirugía de extracción de segmento, no existe asociación entre días de postoperatorio y tipo de estenosis ($p = 0.31$). (Tabla 4).

Gráficamente se observa que a los 15 días aparece la estenosis grado 2 mientras que a los 45 días, la mayoría de los conejos tiene estenosis tipo 1.(Gráfico 4).

DISCUSIÓN

Se sabe por la revisión de la literatura que desde hace 50 años aproximadamente, se vienen realizando estudios experimentales de trasplante traqueal (autoinjerto y aloinjerto) con el objetivo de observar la factibilidad de esta técnica.^{1,2,3,4,5,6,7,8,9,10}

El trasplante es uno de los tratamientos preconizados para lesiones irreversibles en segmentos extensos de la tráquea, debido a que es prácticamente imposible reconstruirla quirúrgicamente⁶. Se necesitarán probablemente, más conocimientos de las consecuencias a largo plazo en el campo experimental, para luego extender su indicación a seres humanos⁷. El objetivo de este estudio fue determinar en primer lugar si era posible colocar un segmento de tráquea autólogo desprovisto de pedículo vascular para evaluar su eventual necrosis.

En el estudio anatomopatológico de los segmentos autoinjertados se observó una viabilidad del 86,6% con neovascularización. Concurrentemente en el espécimen del segmento traqueal injertado que hubo necrosis se observaron signos de infección por cocos gran positivos.



Figura 3: espécimen de tráquea a los 45 días del autoinjerto con ambas líneas de sutura.

Con respecto, al trabajo estadístico que comparó los dos grupos (sección y anastomosis vs. autoinjerto), se reconoce, a pesar del pequeño número de casos, que ambos tipos de cirugía no presentaron diferencias significativas, tanto en la presentación clínica, como en el grado de estenosis. También observamos en ambos grupos que hay una tendencia a la esteno-

sis grado 1. Como conclusión podemos inferir que un segmento de tráquea de 6 anillos aislado de irrigación, anastomosado, es capaz de mantener su estructura citohistológica, formando una red de neovascularización con mantenimiento de la función respiratoria (figura 3).

Sintomas segun tipo de cirugía

Tipo de cirugía	Seccion y anastomosis		Sintomas					Total
			Normal	Estadio 1	Estadio 2	Estadio 3	Estadio 4	
	Seccion y anastomosis	Recuento	10	3	2	0	0	15
		% dentro tipo de cirugía	66.7%	20.0%	13.3%	.0%	.0%	100.0%
		% dentro de sintomas	52.6%	60.0%	50.0%	.0%	.0%	50.0%
	extraccion segmento	Recuento	9	2	2	1	1	15
		% dentro tipo de cirugía	60.0%	13.3%	13.3%	6.7%	6.7%	100.0%
		% dentro de sintomas	47.4%	40.0%	50.0%	100.0%	100.0%	50.0%
Total		Recuento	19	5	4	1	1	30
		% dentro tipo de cirugía	63.3%	16.7%	13.3%	3.3%	3.3%	100.0%
		% dentro de sintomas	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2.253	4	.689	1.000
Estadístico exacto de Fisher	2.318			1.000
N de casos válidos	30			

Tabla 1

Estenosis segun tipo de cirugía

Tipo de cirugía	Seccion y anastomosis		Estenosis			Total
			Luz normal	Estenosis tipo 1	Estenosis tipo 2	
	Seccion y anastomosis	Recuento	5	9	1	15
		% dentro cirugía	33.3%	60.0%	6.7%	100.0%
		% dentro estenosis	55.6%	47.4%	50.0%	50.0%
	Extraccion segmento	Recuento	4	10	1	15
		% dentro cirugía	26.7%	66.7%	6.7%	100.0%
		% dentro estenosis	44.4%	52.6%	50.0%	50.0%
Total		Recuento	9	19	2	30
		% dentro cirugía	30.0%	63.3%	6.7%	100.0%
		% dentro estenosis	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.164	2	.921	1.000
Estadístico exacto de Fisher	.456			1.000
N de casos válidos	30			

Tabla 2

Tabla 3

		Estenosis				
		Luz normal	Tipo 1	Total		
Tipo de cirugía	Seccion y anastomosis	Recuento	3	4	7	
		% dentro cirugía	42.9%	57.1%	100.0%	
		% dentro estenosis	75.0%	40.0%	50.0%	
	Extraccion segmento	Recuento	1	6	7	
		% dentro cirugía	14.3%	85.7%	100.0%	
		% dentro estenosis	25.0%	60.0%	50.0%	
Total	Recuento	4	10	14		
	% dentro cirugía	28.6%	71.4%	100.0%		
	% dentro estenosis	100.0%	100.0%	100.0%		

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1.400	1	.237	.559	.280
Estadístico exacto de Fisher				.559	.280
N de casos válidos	14				

Tabla 4

Cirugía extracción de segmento - Estenosis según postoperatorio

		Estenosis				
		Luz normal	Tipo 1	Tipo 2	Total	
Postoperatorio	15 días	Recuento	3	4	1	8
		% dentro postoperatorio	37.5%	50.0%	12.5%	100.0%
		% dentro estenosis	75.0%	40.0%	100.0%	53.3%
	45 días	Recuento	1	6	0	7
		% dentro postoperatorio	14.3%	85.7%	.0%	100.0%
		% dentro estenosis	25.0%	60.0%	.0%	46.7%
Total	Recuento	4	10	1	15	
	% dentro postoperatorio	26.7%	66.7%	6.7%	100.0%	
	% dentro estenosis	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2.344	2	.310	.413
Estadístico exacto de Fisher	2.197			.413
N de casos válidos	15			

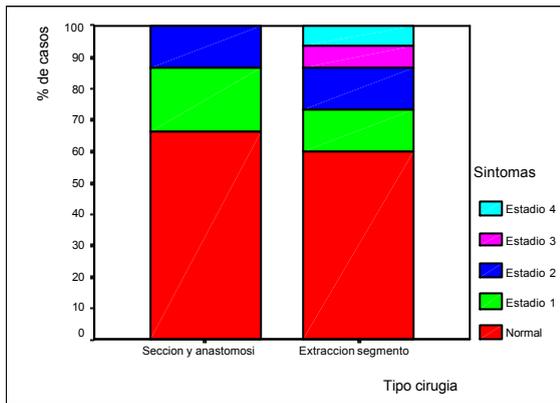


Gráfico 1

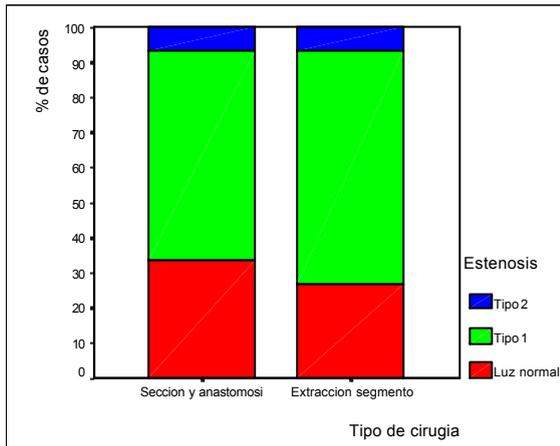


Gráfico 2

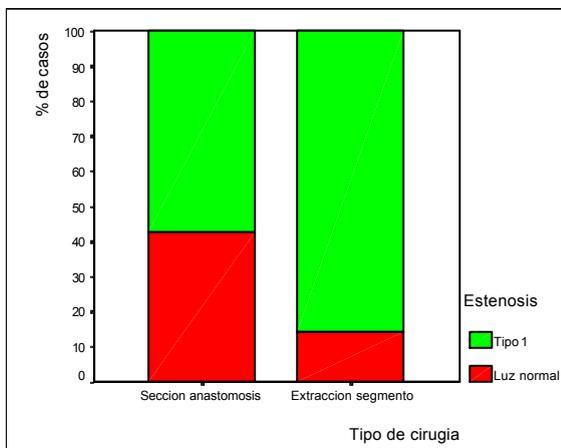


Gráfico 3

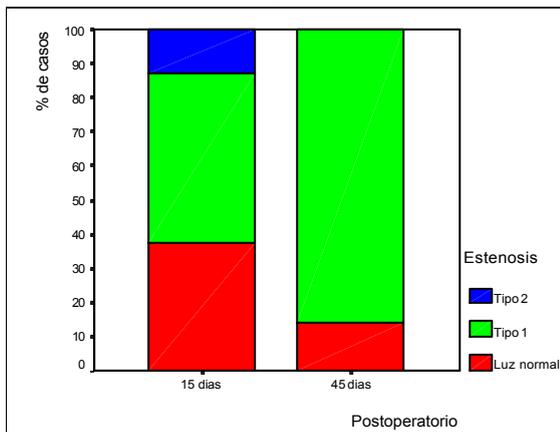


Gráfico 4

Declaración de conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

- Zagalo C, Grande N, Dos Santos M, Montiero E, Brito J, Aguas AP. Tracheal transplantation: cytological changes studied by scanning and transmission electron microscopy in rabbit. *Laryngoscope*, volume 111(4). Abril 2001. 657-662.
- Daniel RA Jr, Taliaferro RM, schaffarzick WR. Experimental studies on the repair of wounds and defects of the trachea and bronchi. *Chest* 1950; 17: 426-436.
- Neville WE, Bolanoski PJP, Escoltazadeh H. Homograft replacement of the trachea using inmunosupresión. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976 72: 696-601.
- Zagalo C, Grande N, Dos Santos M, Montiero E, Aguas AP. Experimental autotransplantation of the trachea: structural changes studied in the rabbit whit a reference to human tracheal stenosis. *Eur J Anat* 2000; 4 69-81.
- Inayama Y Tomiyama I, Akaide M, et al. Morphologic alterations and citocinetic studies of trachea autograf epithelium in rabbits. *Ann Thorac Surg* 1995; 17: 426-463.
- Baker C, Mavroudis C, Dunham ME, Holinger LD, Repair to congenital tracheal stenosis in adults. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 869-874.
- Delaere P, Poorten V, Goeleven A, Fero9n M, Hermans R, Trácela autotransplantation: a reliablereconstructive technique for extended hemilaryngectomy defects. *Laryngoscope* 1998; 108: 929-934.
- Eliot M, haw M, Jacob J, Bailey C, Evans J, Heverhold C. Tracheal reconstruction in children using cadaveric homograft trachea. *Eur J Cardiothorac Surg* 1996; 10: 707-712.
- Delaere P, Poorten V, Hermans R. Auto transplantation of the trachea: Experimental evaluation of a reconstructive technique for extended hemilaryngectomy defects. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1999; 108: 143-147.
- Jian Li, Xu P, Chen H. Successful Tracheal autotransplantation whit two-stage approach using the greater omentum, *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 199-202.
- Ramchamdani R, Shen X, Elmsey CL, Ambrosius TW, Gunst SJ, Tepper RS. Differences in airway in immature and mature rabbits. *J Appl Physiol* 2000; 89: 1310-1316.

PROTOCOLO

MANEJO ANTIBIOTICO INICIAL DE LAS HERIDAS PENETRANTES ABDOMINALES

Adriana I. López*, Sebastián Pavan**, Cristina Gómez**

INTRODUCCIÓN

El trauma penetrante abdominal es una solución de continuidad entre la cavidad peritoneal y el medio externo originado por heridas de armas de fuego u otros objetos punzo-cortantes.

Los traumas penetrantes producen efracciones de la barrera cutáneo-mucosa permitiendo un gran inóculo bacteriano. Por las lesiones pueden introducirse cuerpos extraños (tela, tierra, heces, etc.), producirse lesiones vasculares con hematomas y necrosis de los tejidos que favorecen la proliferación bacteriana.

La ruptura de vísceras huecas abdominopelvianas son fuente de contaminación endógena muy frecuentes. En los órganos macizos pueden producirse rupturas capsulares, isquemias o hemorragias intraparenquimatosas que pueden infectarse secundariamente.

GENERALIDADES

El trauma abdominal penetrante puede ocurrir:

- Sin lesiones de órganos
- Con lesiones de órganos macizos, huecos y/o estructuras vasculares; existiendo contaminación bacteriana exógena y endógena debido a que bacterias del tracto gastrointestinal y genital pueden ingresar a sitios estériles con el trauma.

FACTORES DE RIESGO PARA LA INFECCIÓN

Los factores predisponentes para la infección incluyen:

- Edad mayor de 70 años.
- Estado nutricional previo.
- Shock
- Politransfusión.
- Lesión de víscera hueca y grado de contaminación intestinal.
- Grado de injuria abdominal: Abdominal Trauma Index (ATI) > 25.

Palabras clave: antibióticos, heridas penetrantes, abdomen.

**Sección de Infectología. **Departamento de Clínica Médica. Hospital Municipal de Urgencias. Córdoba, Argentina.*

Correspondencia: Dra. Adriana I. López. Infectología. Departamento de Clínica Médica. Hospital de Urgencias. Catamarca 441. X5000EUI Córdoba, Argentina.

ANTIBIOTICOTERAPIA Y PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN

La prevención total de la infección subsiguiente al trauma es una meta casi imposible. La antibioticoterapia temprana ha producido una importante disminución en la incidencia de estas infecciones. No hay acuerdo en como definir este tipo de tratamiento, ya que no sería adecuado considerarla como profiláctica debido a que se instala después de producirse el inóculo bacteriano.

Ante un traumatismo abdominal penetrante con peritonismo pensar en:

1. Lesión de víscera hueca, ó
2. Hemorragia: por lesión vascular o lesión de órganos sólidos.

Por lo tanto previo a la cirugía, realizar una dosis de antibiótico ante la posibilidad de lesión de víscera hueca. El objetivo es mantener una alta concentración sérica durante todo el acto quirúrgico de un esquema ATB activo frente a la mayoría de los gérmenes potencialmente contaminantes, conducta que permanecerá o no de acuerdo con los hallazgos quirúrgicos.

El shock hipovolémico produce mala distribución y penetración del ATB. Por lo tanto se recomienda administrar una dosis adicional por cada 10 unidades de sangre. Si la intervención supera las 3 horas suministrar una o más dosis intraoperatorias.

El riesgo de sepsis esta vinculado con el número, cantidad y severidad de órganos lesionados. Las lesiones más graves corresponden a las producidas en:

- Páncreas
- Colon
- Grandes vasos.

Si al realizar la apertura de la cavidad abdominal no hay lesiones de importancia se suspende el ATB a las 24 horas. En caso de contaminación grosera se procederá al tratamiento.

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

- Antecedentes desconocidos o menos de 3 dosis: toxoide y gamma globulina
- Antecedentes con 3 dosis: refuerzo de toxoide si han pasado 5 años desde la última dosis.

MANEJO ANTIBIÓTICO INICIAL

1. Herida que solo afecta pared:

- Monodosis de Cefazolina 2 g intravenoso (IV) en el momento del ingreso del paciente al hospi-

tal y previo a cualquier estudio complementario o maniobra exploradora.

2. Afectación peritoneal y/u orgánico parenquimatosa, con excepción de intestino delgado y grueso (hígado-bazo-riñón):

- Cefazolina 2 g. al ingreso y continuar cada 8 horas durante 24 horas.

3. Sospecha de compromiso intestinal:

Comenzar con alguno de los siguientes esquemas que cubren la flora fecal:

- Clindamicina + Ampicilina + Gentamicina.
- Ceftriaxona + Metronidazol.
- Clindamicina + Gentamicina
- Cefoxitina (puede ser usada en el embarazo)
- Ampicilina-Sulbactam (puede ser usada en el embarazo)
- Metronidazol + Ciprofloxacina.

Si durante la cirugía se comprueba perforación, con salida de contenido intestinal a la cavidad, alguno de los esquemas sugeridos anteriormente, deberán continuarse luego de la cirugía (antibióticoterapia) por un lapso de 3-5 días, que podrá extenderse a una semana o más, de acuerdo a la evolución del paciente.

DOSIS DE ANTIBIÓTICOS SUGERIDA

Para adultos con función renal normal:

- # Cefalotina: 1-2 g cada 4-6 horas
- # Cefazolina: 1-2 g cada 8 horas
- # Clindamicina: 600 mg cada 6-8 horas
- # Ampicilina: 1-2 g cada 6 horas
- # Gentamina: 5 mg/kg/día en 1 sola dosis diaria
- # Ceftriaxona: 1-2 g cada 24 horas
- # Metronidazol: 500 mg cada 6-8 horas
- # Cefoxitina: 1-2 g cada 4-6 horas
- # Ampicilina-Sulbactam: 1,5 - 3 g cada 6 horas
- # Ciprofloxacina: 200-400 mg cada 12 horas

Declaración de conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Guía para la profilaxis Antibiótica quirúrgica . Agosto 2003. Sociedad Argentina de Infectología. Disponible en: www.sadi.org.ar . **Accedido: mayo 2006.**
2. Gilbert DN, et al: Guía Sanford de tratamiento antimicrobiano. Antimicrobial Therapy, Inc. Sperryville, USA 2006, pág 125-130, 36 edición.
3. Mandell EL, Bennett JE, et al: Enfermedades Infecciosas. Principios y práctica. Editorial Medica Panamericana S.A. Madrid 2002, pág. 3835-3851, 5ta edición.
4. Luchette FA , Bozotta AP, Croce MA, et al: Practice management guidelines for prophylactic antibiotic use in penetrating abdominal trauma. Disponible en: www.east.org. **Accedido: febrero 2007.**

PROTOCOLO

CUERPO EXTRAÑO EN ESÓFAGO. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LESIÓN ESOFÁGICA CERVICAL Y TORÁCICA. RECOMENDACIONES

Guillermo Jorge Sarquis¹, Pablo Lucino⁵, Alejandro Suizer⁵, Sebastián Vélez⁵ Carlos Canga², Adriana López³, Edelweiss Casella⁴ Osvaldo Bertini⁵ y Rolando Montenegro⁵

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- a) Pacientes varones o mujeres de 15 años o más, sin límite de edad, con sospecha de cuerpo extraño en esófago o traumatismo abierto por HAB o HAF (o agentes vulnerantes similares) o traumatismo cerrado que incida sobre la región cervical o torácico-abdominal.
- b) Pacientes con estabilidad hemodinámica y sin signos de insuficiencia respiratoria.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

El estado de shock sin respuesta a la reanimación es indicación de exploración cervical, torácica y/o abdominal perentoria

PROCEDIMIENTO

- 1) **Evaluación y reanimación** según normas ATLS.
- 2) **Monitorizar estado hemodinámico** y en forma particular síntomas y signos cervicales y/o torácicos con el fin de demostrar la existencia de la perforación esofágica o descartarla.
- 3) **Laboratorio y tipificación de grupo sanguíneo.**
- 4) En la **radiología cervical** se debe buscar a) hematomas b) enfisema prevertebral.
- 5) En la **radiografía de tórax** a) ensanchamiento mediastinal, b) neumomediastino, c) niveles hidroaéreos, d) enfisema subcutáneo, e) neumotórax y/o derrame pleural, f) hidroneumotórax, g) Identificación de proyectiles en incidencias anteriores y laterales.

6) **Radiología directa de abdomen** anteroposterior y lateral (estas últimas en heridas por arma de fuego para precisar la ubicación de los proyectiles y elaborar un recorrido teórico de los mismos en la región toraco-abdominal). Buscar la presencia de neumoperitoneo.

7) **Ecografía abdominal (eco-FAST)** para detectar líquido intraperitoneal, pericárdico o en fondos de saco pleurales.

8) En la **tomografía computada**: Ensanchamiento mediastinal, enfisema mediastínico, aire peri-esofágico que separe este órgano de la columna vertebral, buscar medio de contraste "anclado" en pared del esófago o en tejidos vecinos. Incluir la posición decúbito ventral para descartar lesiones anteriores del esófago con mínima pérdida o fuga de contraste. Si hay sospecha de cuerpo extraño, ubicar topográficamente al mismo.

9) **Esófagograma** con bario: si hay sospecha de cuerpo extraño, ubicar topográficamente el mismo. Asimismo, fuga de contraste o signos mínimos que puedan ser indicio de perforación. (El esofago-grama con bario debería realizarse preferentemente después del estudio tomográfico)

10) Durante la internación el examen clínico del paciente debe ser **secuencial**, realizado por un profesional médico encargado por la jefatura de guardia. Ante situaciones particulares, inclusive, la reiteración de los estudios complementarios.

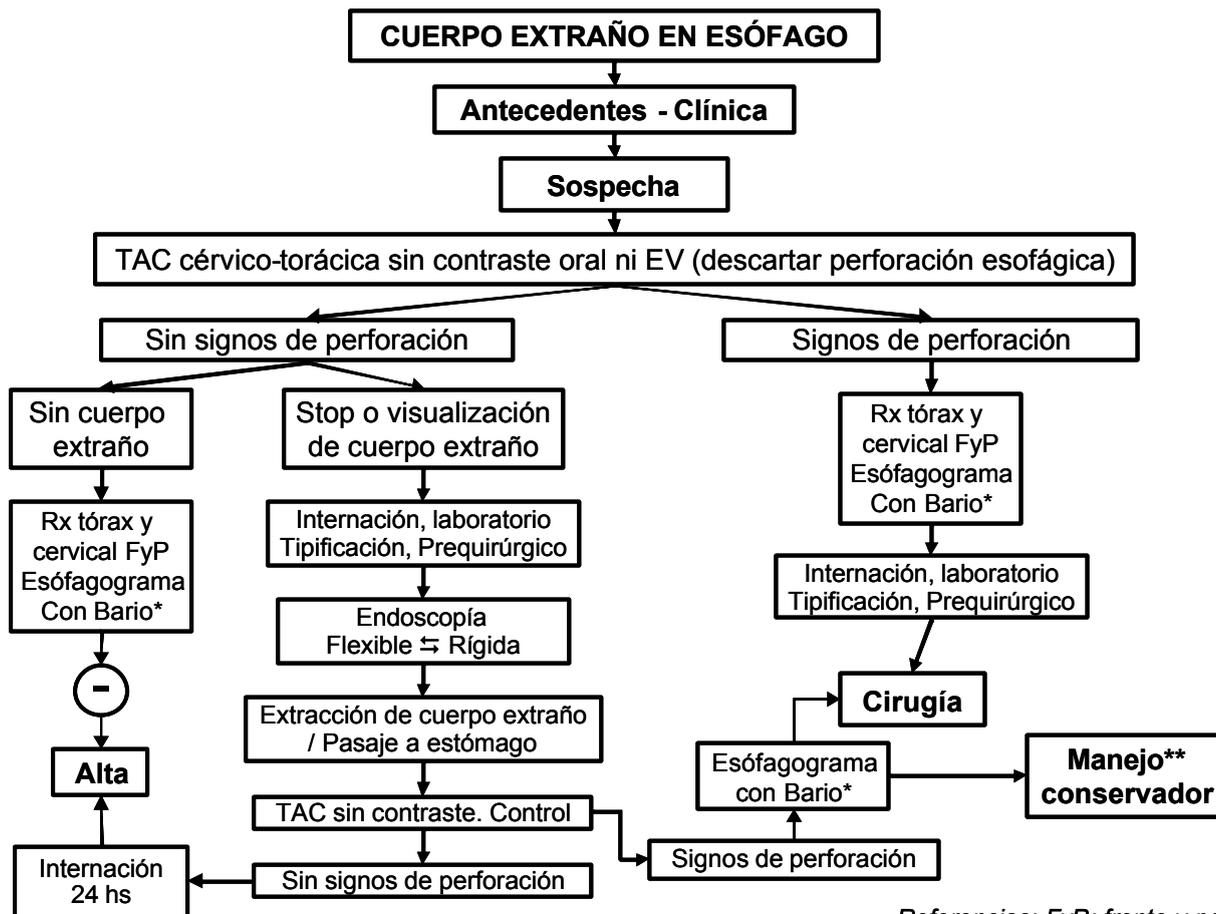
11) Debe realizarse una **valoración pre-anestésica**.

12) Los pacientes con sospecha de cuerpos extraños en esófago, confirmados o no, y sometidos a estudios endoscópicos y/o de imágenes deben permanecer internados 24 hs en observación.

⁵Departamento de Cirugía. División de Cirugía de Tórax. División de Diagnóstico por Imágenes. División de Infectología. Hospital Municipal de Urgencias. ¹Jefe de Cirugía de Tórax (Situación funcional actual: Director). ²Jefe del Servicio de Radiología. ³Infectóloga. ⁴Gastroenteróloga
Correspondencia a Guillermo Jorge Sarquis E-mail: gjsarquis@gmail.com

Palabras clave: esófago - cervical - torácico - recomendaciones - diagnóstico - tratamiento.

CUERPO EXTRAÑO EN ESÓFAGO (ALGORITMO)



Referencias: FyP: frente y perfil

* El esofagograma con bario debería realizarse preferentemente después del estudio tomográfico. ** Manejo conservador. La indicación es rigurosamente selectiva luego de que se han descartado lesiones orgánicas con indicación de cirugía. Se puede indicar ante la ausencia o escasez de síntomas y signos, en pacientes con "microperforaciones" y con una fuga mínima y localizada (con morfología de sinus) detectadas después de los procedimientos endoscópicos o tardíamente en la evolución del paciente. Se debe suspender la alimentación oral e iniciar alimentación parenteral y antibioterapia (selección empírica). No colocar sonda nasogástrica. Monitorizar la curación mediante radiología y tomografía.

CRITERIOS DE INFECTOLOGÍA

El manejo de los antibióticos en pacientes con cuerpo extraño en esófago o con heridas que pueden comprometer la integridad digestiva incluye **lineamientos generales**.

- Sólo algunos pacientes con cuerpo extraño en esófago requerirán de antibióticos.
- Se administrará antibióticos a aquellos pacientes en los que se demuestre "fuga" (compromiso de la mucosa) del medio de contraste, sugestiva de perforación esofágica, tanto aquella gran mayoría que inmediatamente serán intervenidos quirúrgicamente, (ver cuadro N° 1) como también los casos en los que se realice selectivamente un manejo conservador.
- Los pacientes que sean tratados con extracción del cuerpo extraño por vía endoscópica NO deben recibir antibióticos si son NEGATIVOS (ausencia de fuga) a los estudios tomográficos y esófagograma con bario.

- En los casos que ingresen con perforación evolucionada se podrá prescribir un esquema empírico inicial (ver cuadro N° 2).
- Los pacientes con heridas penetrantes en cuello, con o sin compromiso demostrable del esófago, y aquellos con perforación esofágica por cuerpo extraño y maniobras endoscópicas vinculadas a la extracción de los mismos, recibirán gammaglobulina y toxoide antitetánico.

APÉNDICE

Cuadro N° 1

<p>Licomicina + Gentamicina Clindamicina + Gentamicina Cefoxitina Clindamicina / Lincomicina + Ciprofloxacina Piperacilina + Gentamicina</p>
--

Cuadro Nº 2

Clindamicina + Amikacina
 Imipenem-cilastatin + Amikacina
 Piperacilina-tazobactam + Amikacina

COMENTARIOS

Las dosis de los antibióticos mencionadas en “Formulario terapéutico”, corresponden a dosis habituales en pacientes adultos con función renal normal. Todos los antimicrobianos se administrarán por vía endovenosa.

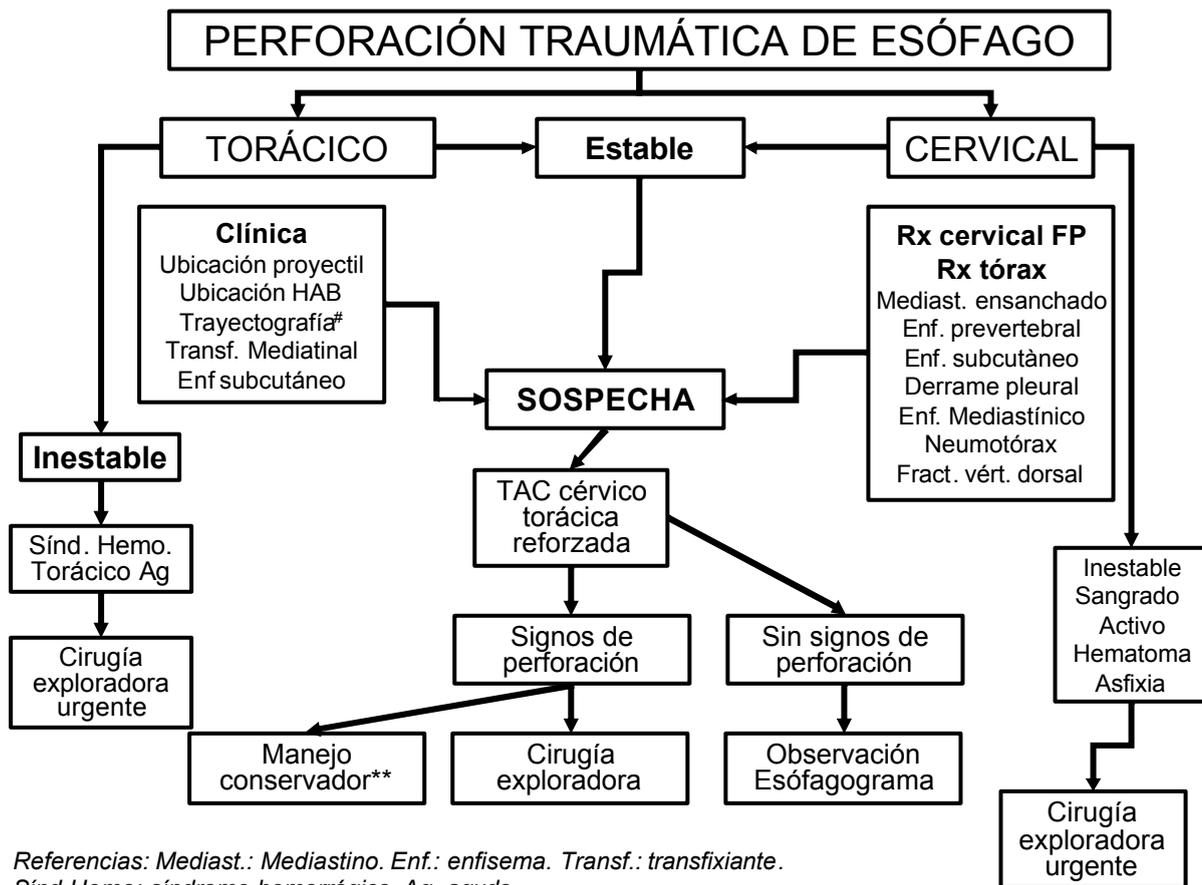
En casos de insuficiencia renal, se ajustará la dosis del aminoglucósido según el clearance de creatinina o se sustituirá el mismo por Ciprofloxacina.

En casos de mediastinitis supurada, sospechada o confirmada, se adicionará a cualquier esquema del “cuadro 2”, Vancomicina.

Formulario Terapéutico

Nombre Genérico	Presentación (amp./fco amp.)	Dosis diaria
Lincomicina	600 mg.	1.800 mg. (1 c/8 h)
Clindamicina	600 mg.	1.800 mg. (1 c/8 h)
Gentamicina	80 mg.	240 mg. (1 c/8 h)
Amikacina	500 mg.	1 gr
Cefoxilina	2 gr	8 gr. (1 gr c/8 h)
Piperacilina	2 y 4 gr	6 / 8 gr
Piperacilina / Tazobactam	4.5 gramos	1 fco c/6-8 h
Imipenem / Cilastatin	500 mg.	1.5 – 2 gr
Ciprofloxacina	200 – 400 mg.	400/800 mg
Vancomicina	1 gr	2 gr

PERFORACIÓN DE ESÓFAGO CERVICAL Y TORÁCICO POR HAF / HAB Y TRAUMATISMO CERRADO (ALGORITMO)



Referencias: Mediast.: Mediastino. Enf.: enfisema. Transf.: transfixiante. Sínd Hemo: síndrome hemorrágico. Ag. agudo

* Primero con contraste y luego sion contraste endovenoso. **Manejo conservador. La indicación es rigurosamente selectiva luego de que se han descartado lesiones orgánicas con indicación de cirugía. Se puede indicar ante la ausencia o escasez de síntomas y signos, en pacientes con “microperforaciones” y con una fuga mínima y localizada (con morfología de sinus) detectadas tardíamente en la evolución del paciente. Se debe suspender la alimentación oral e iniciar alimentación parenteral y antibioticoterapia (selección empírica). No colocar sonda nasogástrica. Monitorizar la curación mediante radiología y tomografía. #Recorrido teórico del proyectil. Ante hematoma cervical consulta a cirujano vascular y eventual angiografía. Herida en zona I y III consulta a cirujano vascular y eventual angiografía.

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE PERFORACIÓN DEL ESÓFAGO CERVICAL Lesión por HAB y HAF (incluye perdigonada)

Precoz

Sutura esofágica, drenaje mediastinal y al acecho. La sutura puede ser cubierta (emparchada) con el músculo esternocleidomastoideo. Tiempo de permanencia de los drenajes: hasta 72 horas y si su débito es negativo retirar primero el drenaje "al acecho" y por último el "mediastinal". No se debe cerrar herméticamente la cervicotomía (sólo dos o tres puntos de aproximación) en la piel y los drenajes exteriorizados por la herida.

Tardía

- a) Sutura esofágica sobre tubo de Kehr y drenaje mediastinal y al acecho. El manejo de los drenajes y de la herida quirúrgica es igual a lo ya descrito. El tubo de Kehr (exteriorizado por la cervicotomía) debe permanecer 20 días.
- b) Con flogosis e infección importante debe realizarse una cervicotomía bilateral, exposición del lecho esofágico (con o sin sutura de la lesión más tubo de Kehr) y heridas abiertas.
- c) Valorar necesidad de avenamiento pleural (toracotomía mínima) o toilette mediastinal (toracotomía amplia)

No se practicará yeyunostomía para alimentación, rutinariamente, en el mismo acto quirúrgico de la esofagorrafia. Se valorara en los primeros días del post-operatorio, según evolución del paciente (incluyendo ante duda la valoración de la sutura con azul de metileno vía oral y/o esofagograma con CH y bario.

Se debe comenzar con alimentación parenteral temprana.

Siempre se intentará la reparación primaria o sobre tutor y si es necesario con refuerzo muscular pediculado y no se indicará esofagostomía cervical a cabos divorciados, ni sobre varilla (aunque podrá ser discutida su indicación en ciertos casos como en las lesiones extensas por álcalis o ácidos).

No se dejará sonda naso-gástrica en post-operatorio.

Ante disfonía o voz bitonal (de acuerdo al agente etiológico) en el post-operatorio el paciente debe ser estudiado en diferido por especialista de otorrinolaringología y cirujano de cabeza y cuello.

PROTOCOLO DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LESIÓN DE ESÓFAGO TORÁCICO POR HAF O HAB

Precoz

Reparación primaria (cierre de mucosa y muscular), con refuerzo de pleura parietal pediculada o parche muscular intercostal. Si hubiera pérdida de pared de esófago que imposibilita la continuidad digestiva, se practicará esofagostomía cervical y ligadura del cardias.

Tardía

- a) Doce horas o más: evaluación de bordes de herida y de cavidad pleural. Si hay buenos bordes y no hay indicio de empiema intentar cierre primario.
- b) Si la lesión es de más de dos cm., con bordes edematosos y con cavidad pleural en vía de empiema practicar cierre sobre tutor "tubo de Kehr" con refuerzo pleural.
- c) Si hay varios días de evolución con fístula esófago pleural instalada, más empiema o pnoneumotórax se enfocará sólo el tratamiento de complicaciones: drenaje de la cavidad pleural y en un segundo tiempo si hace falta costotomía (boca de horno).
- d) Manejo conservador. La indicación es rigurosamente selectiva luego de que se han descartado lesiones orgánicas con indicación de cirugía. Se puede indicar ante la ausencia o escasez de síntomas y signos, en pacientes con "microperforaciones" y con una fuga mínima y localizada (con morfología de sinus) detectadas tardíamente en la evolución del paciente. Se debe suspender la alimentación oral e iniciar alimentación parenteral y antibioticoterapia (selección empírica). No colocar sonda nasogástrica. Monitorizar la curación mediante radiología y tomografía.

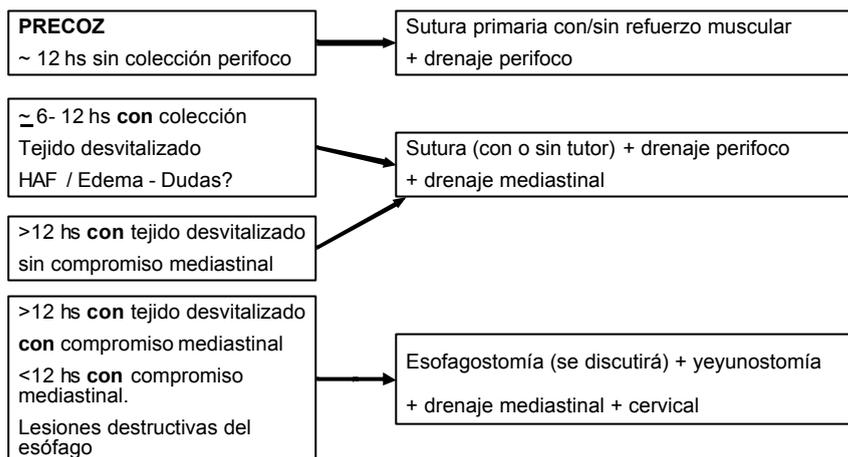
CONSIDERACIONES QUIRÚRGICAS GENERALES

- El mediastino debe ser abierto y profusamente lavado con solución fisiológica.
- Drenajes torácicos: siempre dos, uno anterior y otro posterior. Si se utiliza tubo de Kehr, debería exteriorizarse en la región posterior y se debe tener precaución que el tubo de drenaje torácico posterior no sobrepase ni contacte el recorrido de salida del tubo de Kehr.

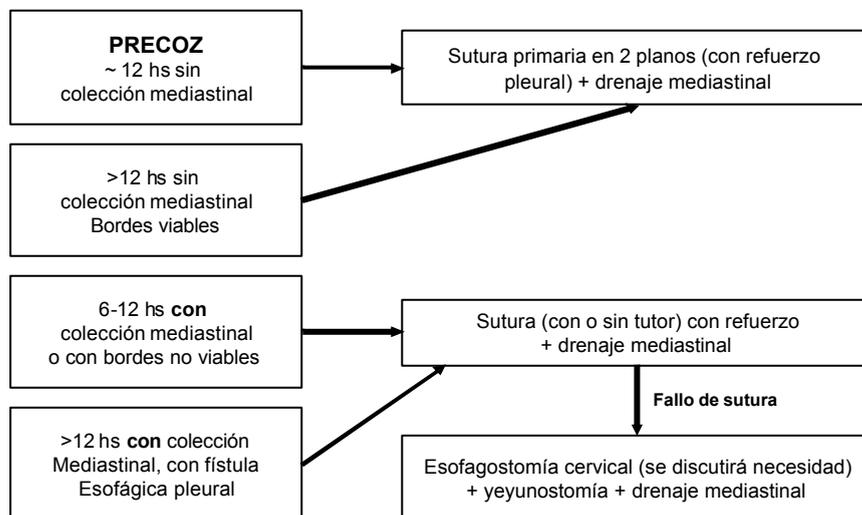
- Ningún drenaje debe exteriorizarse por la herida quirúrgica.
- Los drenajes pleurales deben recibir aspiración continua.
- La yeyunostomía se indicará, si es necesario, durante la evolución del paciente.

- No debe realizarse un esofagostomía cervical. Únicamente se practicará cuando estemos frente a una destrucción del esófago torácico, imposible de reparar. Si el estado clínico del paciente lo permite podría practicarse la yeyunostomía de alimentación.
- Suturado el esófago cervical o torácico no deberá colocarse sonda nasogástrica, y si está colocada deberá retirarse.

**TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.
PERFORACIÓN TRAUMÁTICA DE ESÓFAGO CERVICAL.**



TRATAMIENTO QUIRÚRGICO PERFORACIÓN TRAUMÁTICA DE ESÓFAGO TORÁCICO



Declaración de conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Altorjay A, Kiss J, Vörös A, Bohák A. Nonoperative management of esophageal perforations: is it justified?. *Ann Surg* 1997; 225 (4): 415-421.
2. Demetriades D, Theodorou D, Cornwell E, Asensio J, Belsberg H, Velmahos G, Murray J, Berne TV. Transcervical gunshot injuries: mandatory operation is not necessary. *Trauma* 1996; 40 (5): 758-760.
3. Asensio J, Berne J, Demetriades D, Murray J, Gomez H, Falabella A, Fox A, Velmahos G, Shoemaker W, Berne TV. Penetrating esophageal injuries: time interval of safety for preoperative evaluation-how long is safe?. *Trauma* 1997; 43 (2): 319-324.
4. Kiernan P, Sheridan M, Elsler E, Rhee J, Collazo L, Byrne W, Fulcher T, Hettrick V, Vaughan B, GRaling P. Thoracic Esophageal Perforations. *Southern Med J* 2003; 96(2): 158-163.

REVISIÓN

GUÍAS 2005 DE RESUCITACIÓN CARDIOPULMONAR. REJERARQUIZANDO EL MASAJE CARDÍACO EXTERNO

SIMÓN SALZBERG*

Aproximadamente el 25% de los pacientes con infarto agudo de miocardio mueren como consecuencia del mismo. La mitad de ellos fallecen antes de llegar al hospital, habitualmente por una arritmia fatal: taquicardia ventricular y/o fibrilación ventricular. Con menor frecuencia se presenta como primer ritmo al inicio de las maniobras de Resucitación Cardiopulmonar (RCP) asistolia o actividad eléctrica sin pulso (AESP). Pero lo más dramático es que casi siempre se trata de "corazones demasiado sanos para morir", esto es, cuadros que tratados rápida y correc-

tamente pueden ser revertidos, resultando en la supervivencia de la víctima.

Hace varios años, American Heart Association describió la "Cadena de la Supervivencia", la cual grafica una serie de cuatro eslabones que representan acciones a tomar en caso de un paro cardiorrespiratorio (PCR) con el fin de lograr el éxito en la reanimación: 1) acceso precoz a la víctima, 2) RCP básica, 3) desfibrilación precoz y 4) maniobras avanzadas de RCP (vía venosa, intubación, drogas, etc.) (Fig. 1).



Figura 1: Cadena de la Supervivencia. (Modif.: AHA: Adult Basic Life Support. Circulation 2005; 112: IV20.

El tercer eslabón, la desfibrilación precoz, es la intervención más importante y el eslabón más "fuerte" en la cadena de la supervivencia para pacientes que presentan un PCR por taquicardia ventricular sin pulso o FV (TV/FV). Esto se puede explicar por varias razones, entre las que se pueden mencionar, que el ritmo inicial más frecuente en muerte súbita es la TV/FV, que el único tratamiento efectivo para la TV/FV es la desfibrilación eléctrica, que la probabilidad de desfibrilación exitosa disminuye con el tiempo de demora en efectuarla y que la TV/FV tiende a convertirse en asistolia en pocos minutos. **El mayor determinante de éxito en RCP es el tiempo de demora en efectuar la desfibrilación.** Tanto es así que se calcula que la probabilidad de éxito de la desfibrilación eléctrica se reduce de 7 a 10% por cada minuto de demora.

Las Guías 2000 de RCP privilegiaban siempre la desfibrilación por sobre cualquier otra maniobra: "dar choques eléctricos inmediatamente en cuanto el

Palabras clave: resucitación cardiopulmonar, fibrilación ventricular, masaje cardíaco externo.

*Médico Cardiólogo. Jefe de Cardiología del Hospital Juan A. Fernández. Buenos Aires, Argentina.

Ex Presidente del Consejo Argentino de Resucitación (CAR)

Instructor BLS, ACLS American Heart Association

Ex National Faculty ACLS. American Heart Association

desfibrilador esté disponible".

En escenarios donde la desfibrilación puede ser realizada en forma inmediata, este esquema es exitoso. En 2000, Valenzuela y col. publicaron su experiencia en los casinos de Las Vegas, Nevada, donde instalaron desfibriladores automáticos externos (DEAs) en 32 casinos durante 32 meses y entrenaron a primeros respondedores en maniobras de RCP y utilización de los DEAs.¹

Se produjeron 148 PCR, de los cuales 105 presentaron TV/FV como primer ritmo con una sobrevivencia al alta hospitalaria del 53%, alcanzando el 59% en pacientes con PCR por TV/FV presenciada (n= 90). Los tiempos logrados, intervalo colapso-RCP 2.9 ± 2.8 minutos, intervalo colapso-colocación del desfibrilador 3.5 ± 2.9 minutos, e intervalo colapso-primer intento de desfibrilación 4.4 ± 2.9 minutos, explican la importante tasa de éxito, teniendo en cuenta que se trata de PCR prehospitalario. Aún más, la tasa de sobrevivencia de las víctimas que fueron desfibriladas en menos de 3 minutos fue del 74%, comparada con el 49% en el caso de choque eléctrico recibido más allá de los 3 minutos.

Otro ejemplo de la importancia de la desfibrilación precoz es la experiencia de uso de DEAs en los aeropuertos de Chicago (O'Hare, Midway, y Meigs Field) donde se obtuvo una tasa de éxito de 56% en víctimas de TV/FV. El 67% de aquellos que fueron desfibrilados en menos de 5 minutos, fueron dados

de alta hospitalaria sin secuelas neurológicas.² Pero existe otra cara en la RCP prehospitalaria, más común y menos exitosa. Así, en grandes ciudades como New York, Hong Kong o Chicago, las cifras de éxito no superan el 2%. En esos escenarios, el tiempo transcurrido hasta la primera descarga del desfibrilador es mayor de 20 minutos. Sabemos que cuanto más precoz es realizada la desfibrilación, mayor es la tasa de éxito. Pero ¿la desfibrilación, debería ser siempre la primera intervención?

ALGUNOS CONCEPTOS FISIOPATOLÓGICOS EN EL PCR

Weisfeldt, en 2002, propuso un modelo de 3 fases que refleja la importancia del tiempo en la fisiología del individuo con PCR, en torno al cual se requieren distintas intervenciones terapéuticas.³

- a) Fase Eléctrica: los primeros cuatro minutos del PCR por TV/FV. La intervención terapéutica ideal es la desfibrilación.
- b) Fase Circulatoria: se produce luego de aproximadamente 4 minutos de producido el PCR, tornándose vital el apoyo circulatorio seguido de desfibrilación.
- c) Fase Metabólica: Luego de los 10 minutos de PCR la efectividad de la desfibrilación o bien RCP seguida de desfibrilación decrece rápidamente. Otras intervenciones como drogas, hipotermia etc. pueden ser indicadas en esta fase con el fin de incrementar la tasa de éxito del PCR.

Durante los primeros 15 a 30 segundos posteriores a un PCR, los flujos carotídeo y coronario caen estrepitosamente. El volumen intravascular se redistribuye hacia el lado derecho del corazón y el sector venoso. Luego de 4 a 5 minutos, el lado izquierdo del corazón se vacía y el flujo se detiene (fase circulatoria). Se produce entonces acidosis intramiocárdica con déficit de energía, depleción de nucleótidos de alta energía, acumulación de productos finales del metabolismo, sobrecarga citosólica de Na^+ y Ca^{2+} y activación de múltiples vías de injuria isquémica (Fig.2). La pro-

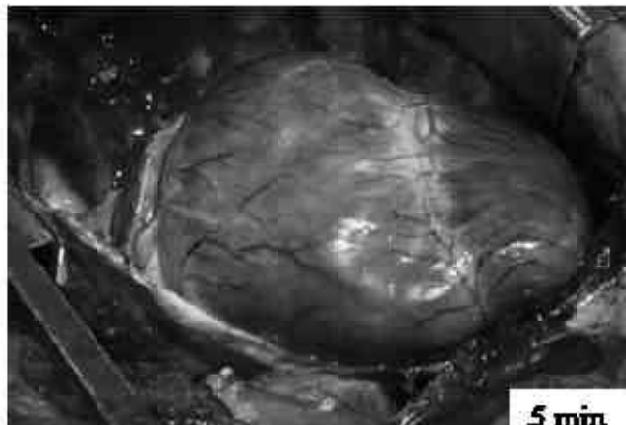
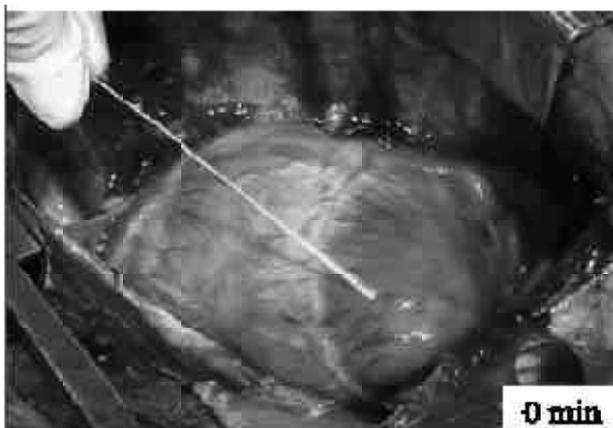
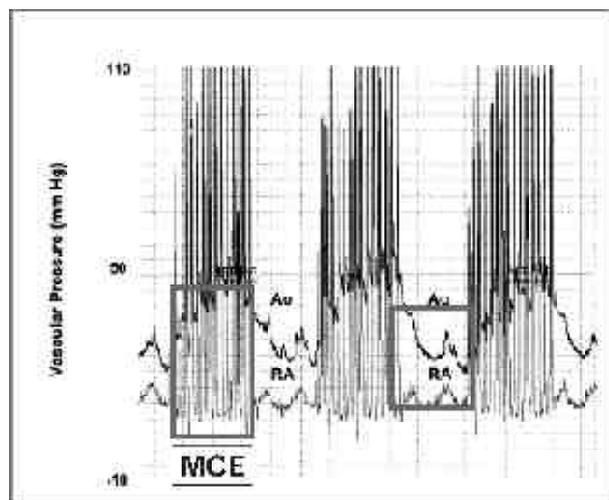


Figura 2: Imagen del corazón al inicio de una FV inducida y luego de 5 minutos. Se observa la dilatación del VD.

bilidad de hacer latir un corazón vacío, alterado metabólicamente y fibrilado es remota, sin un período de perfusión miocárdica, provisto por el masaje cardíaco externo.

Si la desfibrilación precoz no está disponible, el logro de una presión de perfusión coronaria (PPC) adecuada es el mayor determinante de supervivencia en PCR. La PPC es la diferencia entre la presión “diastólica” aórtica y la presión “diastólica” de la aurícula derecha (fase de relajación del masaje cardíaco externo). La PPC incrementa con las compresiones torácicas, mientras que las interrupciones, aunque sean de pocos segundos, hacen que caiga abruptamente, requiriendo varias compresiones para volver a alcanzar niveles óptimos de perfusión (Fig. 3).

Figura 3: Curvas de Presión aórtica (Ao) y de



aurícula derecha (RA) durante el masaje cardíaco externo (MCE). Obsérvese la caída de la PPC coincidente con la interrupción de las compresiones torácicas.

RCP PREVIA A LA DESFIBRILACIÓN

Existen trabajos científicos que, con diversos niveles de evidencia, describen el beneficio en determinadas situaciones de un período de RCP previa a la

desfibrilación eléctrica.

Yakaitis y col., en 1980, demostraron que luego de 5 minutos de FV inducida en perros, la implementación de un minuto de RCP antes de efectuar la desfibrilación resultó más exitosa que la desfibrilación inmediata (sin RCP previa).⁴ Nieman reprodujo el experimento, esta vez luego de 7.5 minutos de PCR.⁵ Cobb y col. evaluaron los efectos de 90 segundos de RCP realizada por los paramédicos, en personas con PCR prehospitalario por TV/FV previo a los choques eléctricos durante 36 meses entre 1994 y 1996 (n=478) y los compararon con un control histórico entre 1990 y 1993 (n=639) de desfibrilación inmediata, sin RCP previa.⁶ Si el paciente llevaba menos de 4 minutos de PCR, no había diferencias significativas entre ambas estrategias. En cambio, si el PCR era mayor o igual a 4 minutos se evidenciaba un 19% más de retorno a la circulación espontánea y admisión al hospital y un 59% más de alta hospitalaria en el grupo de RCP previa a la desfibrilación.

En 2003, Wik y col. publicaron en JAMA, un estudio prospectivo y randomizado evaluando las dos estrategias. A un grupo de 104 pacientes que fueron asignados a recibir 3 minutos de RCP previo al choque eléctrico se los comparó con otros 96 pacientes aleatorizados a desfibrilación inmediata.⁷ En aquellos pacientes con 5 minutos o menos de PCR ambas estrategias fueron similares. En cambio, cuando el PCR llevaba más de 5 minutos, en el grupo de RCP previo a la desfibrilación se evidenciaron mayores tasas de retorno a la circulación espontánea (58% vs. 38%), de alta hospitalaria (22% vs. 4%), y mejor sobrevida al año (20% vs. 4%). Estas cifras resultaron ser estadísticamente significativas.

En este trabajo los autores analizan la probabilidad de sobrevida relacionada al tiempo de respuesta. Si este era mayor de 7 minutos, la probabilidad de éxito era 3 veces más con RCP previa al choque y 6 veces más si la demora era de 9 minutos.

Los autores concluyeron que:

- 1- Para los pacientes que tuvieron respuestas menores o iguales a 5 minutos, tanto el alta hospitalaria, como la supervivencia al año y el score neurológico fueron similares.
- 2- Para los pacientes con respuesta mayores a 5 minutos, las diferencias fueron significativas, y
- 3- El tiempo de corte para RCP primero vs. desfibrilación primero debería estar entre los 4 y los 5 minutos de tiempo de respuesta.

CAMBIOS EN LAS GUÍAS 2005 ILCOR

En concordancia con los conceptos descriptos, las Guías 2005 de Resucitación Cardiopulmonar y Cuidados Cardíacos de Emergencias publicados simultáneamente en Circulation y Resuscitation, introducen cambios fundamentales en la aproximación a la víctima de un PCR por fibrilación ventricular.⁸⁻⁹ En las Guías del año 2000 se enfatizaba que la

desfibrilación debería ser la primera intervención en una víctima de PCR por TV/FV, en tanto que en la versión 2005, se aconseja que *si el tiempo entre el colapso y el choque es mayor de 4 a 5 minutos, se deberá administrar 2 minutos de RCP (o 5 ciclos 30:2) antes de intentar la desfibrilación.*

Hasta la confección de las Guías 2005, el primer intento de desfibrilación debía consistir en 3 choques (200-300 y 360 joules) sin retirar las paletas del tórax y sin hacer RCP entre los mismos. Esto era seguido, si la desfibrilación fracasaba, por maniobras de RCP. Las Guías actuales recomiendan, dada la importancia de no interrumpir las compresiones torácicas por demasiado tiempo, efectuar, desde el primer intento, choques únicos seguidos de RCP.

Otra diferencia relacionada con la importancia de la RCP, es que antes se recomendaba que, después de cada choque, se mirara el monitor para ver el resultado de la desfibrilación y, solo si persistía en PCR luego de las descargas aconsejadas se recurriera a la RCP básica. Actualmente, luego de cada desfibrilación, siempre se debe hacer 2 minutos (o 5 ciclos) de RCP básica antes de chequear el ritmo presente.

Y PARA IR CONCLUYENDO...

La fase eléctrica de la RCP dura sólo 4 ó 5 minutos. Es fundamental resaltar la importancia, en esta etapa, del tercer eslabón de la Cadena de la Supervivencia: la Desfibrilación Precoz

Nuestro objetivo debe ser rescatar a la víctima en la fase eléctrica del PCR y poder desfibrilarlo en los primeros 4 ó 5 minutos de la TV/FV. Aquí cobra vital importancia el concepto del "primer respondiente DEA", el acceso rápido de una desfibrilación de acceso público.

Luego, en la fase hemodinámica, toma jerarquía el segundo eslabón de la Cadena de la Supervivencia, la RCP básica, obviamente seguido de intentos de desfibrilación.

Es necesario, por lo tanto, cambiar el esquema rígido de tantos años de vigencia, donde del primer eslabón (Acceso Precoz) podíamos (o debíamos) pasar al tercero (desfibrilación) sin necesidad de pasar por el segundo paso (la RCP básica).

Ahora sabemos que, en muchos casos, se debe insistir en la RCP básica antes de pasar a otra intervención para lograr evitar, como decía Claude Beck en su publicación del JAMA de 1956, "corazones demasiados sanos para morir".

Declaración de conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

- 1- Valenzuela T, Denise R, et al . Outcomes Of Rapid Defibrillation By Security Officers After Cardiac Arrest

- In Casinos. *N Engl J Med* 2000;343:1206-9
- 2- Caffrey S, Willoughby P, et al. Public Use Of Automated External Defibrillators. *N Engl J Med* 2002; 347:1242-7
- 3- Weisfeldt M, Becker L. Resuscitation After Cardiac Arrest. A 3 Phase Time-Sensitive Model. *JAMA* 2002;288,3035-8
- 4- Yakaitis RW, et al. Influence of time and therapy on ventricular defibrillation in dogs. *Crit Care Med* 1980; 8:157—163.
- 5- Niemann JT, et al. Treatment of prolonged ventricular fibrillation: immediate countershock versus high-dose epinephrine and CPR preceding countershock. *Circulation* 1992; 85:281—287.
- 6- Cobb, L. A., et al. Influence of Cardiopulmonary Resuscitation Prior to Defibrillation in Patients with Out-of-Hospital Ventricular Fibrillation. *JAMA* 1999;281(13): 1182-1188
- 7- Wik et al. Delaying Defibrillation to Give Basic Cardiopulmonary Resuscitation to Patients With Out-of-Hospital Ventricular Fibrillation. *JAMA* 2003;289: 1389-1395
- 8- European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for Resuscitation 2005. *Resuscitation* (2005) 67S1
- 9- 2005 AHA Guidelines for CPR and ECC. *Circulation* 2005;112

PERSPECTIVAS

INVESTIGACIONES FARMACÉUTICAS: ENTRE LA EFICIENCIA DEL MERCADO Y LA JUSTICIA DE LOS DERECHOS HUMANOS

Mario Salinas*

Si hacemos un balance del desarrollo de la medicina, los avances más importantes en los recursos terapéuticos (vacunas, antibióticos, antihipertensivos, anestésicos, etc.), fueron realizados en los últimos 60 años, con lo que se logró resolver importantes problemas sanitarios como así también de enfermedades. Estos fenómenos se explican en parte por el gran desarrollo de tecnologías y el perfeccionamiento de la investigación clínica.

Precisamente, dentro de las herramientas metodológicas más importantes aplicadas a la investigación clínica, se encuentra sin lugar a dudas, el Ensayo Clínico Randomizado (ECR). De manera simplificada, este método de investigación implica evaluar en un número determinado de pacientes, los efectos positivos (eficacia) y negativos (eventos adversos) de nuevas intervenciones que se ponen a prueba, sean de medicamentos, intervenciones quirúrgicas o nuevas acciones sanitarias.

Hay que tener en cuenta que estos avances en el conocimiento no están exentos de dificultades, abusos, zonas oscuras que se presentan en toda actividad humana, máxime cuando en el medio existen intereses de mercado además de los científicos.

La experiencia acumulada durante décadas de investigación determinó que la ética individual de los investigadores no era suficiente para salvaguardar los derechos de los sujetos de investigación, motivo por el cual se fueron elaborando distintas normativas de referencia internacional que actualmente son utilizadas como reglas universales, Código de Nuremberg del año 1947, de la Asociación Médica Mundial (AMM) más conocido como Declaración de Helsinki, con su más reciente revisión en el año 2000.

No hay duda que la industria farmacéutica (IF) hace esfuerzos importantes a nivel mundial para la investigación y desarrollo (I+D) de fármacos innovadores.

Como una respuesta a sus necesidades la IF busca nuevas estrategias para cumplir con su principal objetivo, lograr colocar nuevos fármacos en el mercado que le permita maximizar las ganancias. Para ello, en la última década, ha aumentando sus inversiones con el fin de globalizar los ensayos clínicos, es decir la participación de varios países en la realización de los mismos.

En ese marco, existe un especial interés por parte de la IF en involucrar un mayor número de países del

tercer mundo en las investigaciones clínicas.

Podría verse a estas inversiones, como una oportunidad para los países del tercer mundo para mejorar su situación. Sin embargo, para que esto realmente se logre se necesitan fuertes acuerdos y una verdadera colaboración entre los países. De lo contrario, estas inversiones terminarán siendo de gran beneficio para los países e industrias patrocinantes, y de escasa ayuda para los más vulnerables.

Esto ha llevado a que las investigaciones farmacológicas financiadas por la industria farmacéutica multinacional se encuentre en el centro del debate, principalmente por las consecuencias que han producido la expansión de esta actividad a escala global, con una clara inserción en países subdesarrollados. De manera creciente la IF ha optado por entregar a otras empresas conocidas como Compañías de Investigación por Contrato (CROs) el desarrollo, la logística y/o ejecución de los protocolos de sus ensayos clínicos.

Distintas fuentes reconocen que tanto en los países centrales (EE.UU.) como así también en los países subdesarrollados son las poblaciones más pobres las que en mayor proporción terminan siendo incorporadas en las investigaciones. De manera simultánea, se ha generado un fuerte debate bioético, debido a los grandes intereses que se han puesto en juego, voces pertenecientes a referentes de los investigadores y bioeticistas enlazados con la IF o del propio gobierno estadounidense han propuesto sustituir más de 50 años de normativas en ética de la investigación como el Código de Nuremberg o la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial por la normativa presente en la Conferencia Internacional de Armonización.

Se trata de imponer con fuertes influencias la posibilidad de un doble estándar de tratamiento dentro de los protocolos y ampliar el uso del placebo.

Las argumentaciones parten de una posición pragmática, asumiendo que muchas de las investigaciones serán realizadas en lugares con escasos recursos y que será la propia investigación la que proveerá de recursos, que de otro modo serían inexistentes. Lamentablemente existen experiencias, que muestran que los escasos recursos públicos destinados a salud que poseen los países pobres, terminan siendo destinados a la realización de las propias investigaciones privadas, tanto en recursos humanos, infraestructura o insumos [Ver: "Argentina: Investigaciones clínicas con medicamentos y vacunas en hospitales públicos de Córdoba y Santiago del Estero fuertemente cuestionadas" publicado en la Sección Reportes Breves del *Boletín Fármacos* 2006; 9 (1)].

Una situación especial, para los defensores del doble

*Miembro del Comité Municipal de Ética de Investigación en Salud

Medico Especialista en Tocoginecología

Especialista en Salud Pública

Magíster en Fármaco Epidemiología, Universidad Autónoma de Barcelona

estándar, se presenta al analizar el uso de placebo. Cuando la investigación se desarrolla en una población pobre, que habitualmente no accede a medicamentos o carente de otras necesidades asistenciales, el uso de placebo bajo estas condiciones es moralmente neutra (no es buena ni mala) y éticamente aceptable, ya que dichas personas de todos modos no recibirían nada, estando de esta forma en igualdad de condiciones tanto dentro como fuera de la investigación, con lo cual el uso del placebo está justificada desde una perspectiva utilitarista.

Debe tenerse en cuenta que muchas de estas investigaciones se encuentran íntimamente relacionada con las atención sanitaria a la población, de esta manera se involucra a los médicos en un doble rol, por un lado médico a cargo de los cuidados clínicos del paciente y por otro como médico investigador responsable de los cuidados de los sujetos de investigación. El cambio sustancial de la relación médico - paciente, dentro de la cual el médico busca resolver las necesidades del paciente con el fin de solucionar o aliviar una dolencia o enfermedad, pasa a una relación investigador - sujeto de investigación, en la cual el interés del investigador es obtener información del sujeto de investigación que le permita generalizar la información obtenida junto con la de otras personas participantes, para luego contrastar la hipótesis de investigación. Este cambio sustancial es de difícil comprensión para la población que busca atención en un sistema sanitario que posee una fuerte tradición paternalista. Debido a los fuertes incentivos económicos que se presentan para los profesionales médicos de los servicios sanitarios para que participen como investigadores, se ha conformado una fuerte red corporativa para mantener una posición pragmática y laxa respecto a los estándares éticos que deben cumplir los protocolos para ser realizados en países subdesarrollados. De lo expuesto, se puede aseverar que interpretar correctamente aspectos éticos de las investigaciones implica un compromiso para evitar la explotación de los sujetos de investigación y que no se vulneren los derechos humanos de los ciudadanos. Debe regularse claramente de cuales son las obligaciones de la industria y del investigador antes, durante y después de la investigación, la accesibilidad de los productos para la población, cuando los mismos se han demostrado eficaces. En el caso de que los sujetos de investigación hayan sido dañados por la propia investigación debe garantizarse una compensación justa ante esta situación.

El consentimiento informado bajo condiciones extremas de necesidad, pobreza y escasa instrucción

Son temas demasiado relevantes como para que sólo sea manejado por el sector médico asociado a la industria como forma de control de esta actividad. En la humanidad existe suficiente experiencia de hechos

inmorales como para no estar atentos y activos para evitar sufrimiento y explotación en el desarrollo de las investigaciones.

El conocimiento científico es un bien social y la cooperación internacional no nos debería someter a condiciones de explotación, al no recibir la población los beneficios encontrados en las propias investigaciones. Las investigaciones necesariamente deben incluir problemáticas sanitarias relevantes para el país en el cual se desarrollan. Transparentar los ensayos clínicos multinacionales realizados por la industria farmacéutica en la región es una manera de proteger los derechos de los ciudadanos y de estar en conocimiento de cuál es la situación real de esta actividad. Aclaremos, por otro lado, que debido a los relevantes compromisos que implica esta compleja actividad, tanto en recursos humanos, infraestructura, como en equipamientos e insumos, los acuerdos con la industria farmacéutica cuentan con contraprestación de recursos financieros, es decir, con el pago de significativas sumas de dinero a los profesionales que llevan adelante el estudio por cada protocolo de investigación. Esto exige dotar a cualquier acuerdo de la mayor transparencia posible.

Sabemos lo que es enfrentar los fuertes intereses que se mueven, por eso creemos en la necesidad del trabajo en red para generar un sistema internacional de ética y derechos humanos en las investigaciones biomédicas que permita a los países contar con leyes que regulen esta actividad.

Declaración de conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. World Medical Association Declaration of Helsinki: Ethical for Medical Research Involving Human Subjects. 52nd WMA General Assembly, Edinburgh, Scotland, October 2000. Disponible en: <http://www.wma.net/e/policy/17c.pdf>.
2. Lurie P, Wolfe SM. Unethical trials of interventions to reduce perinatal transmission of human immunodeficiency virus in developing countries. *New Engl J Med* 1997; 337: 853-849.
3. Levine RJ. Placebo controls in clinical trials when there are known effective treatments. *Lolas Stepke, Fernando. (ed). OPS, Agosto 2002.*
4. Código de Nuremberg. Trials of War Criminals before the Nuremberg Military Tribunals under Control Council Law N° 10, Vol. 2, pp. 181-182. Washington, D.C.: Government Printing Office, 1949.
5. Guías Éticas Internacionales para la Investigación Biomédica en Seres Humanos. Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS), 2002.

PERSPECTIVAS

EL RESURGIMIENTO DE LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA

Luis I. Juncos*

La Medicina es Ciencia más allá de todo argumento. Y sin embargo, la práctica clínica suele ser inconsistente con la disciplina científica. Para justificar tal incoherencia, el médico suele refugiarse en su "experiencia" clínica, que puede ser acertada pero también peligrosamente inexacta.

El análisis abstracto de nuestra "experiencia clínica" generalmente se basa más en las experiencias positivas o extraordinarias, que sobre datos negativos aunque reales. La memoria es generalmente selectiva, afectiva e interesada, y el número de experiencias personales es insuficiente para llegar a una conclusión estadísticamente válida. Este concepto, de ninguna manera ignora el valor del criterio y del análisis del buen clínico, pero recupera el concepto de "individualizar" decisiones sobre las bases de **evidencias científicas rigurosas**.

LA "EVIDENCIA" COMO BASE DE NUESTRA PRACTICA MEDICA

Incluso en su mejor nivel científico, la medicina siempre es un acto social. Este concepto implica un profundo respeto por la dignidad, la privacidad y los intereses de nuestros pacientes. En consecuencia, un médico no debería tomar decisiones por el paciente; sólo debería aconsejar conductas diagnósticas y terapéuticas. Pero ese consejo puede ser erróneo y causar secuelas letales que no dejan de ser nuestra responsabilidad. Para evitar tales errores, en las últimas décadas se han ido definiendo mecanismos que minimizan las posibilidades de error y que se basan en: 1) Olvidar toda suposición 2) Actuar de acuerdo a evidencias publicadas 3) Definir causas 4) Medir resultados 5) Formular hipótesis clínicas y 5) Establecer jerarquías de evidencias obtenidas.

Es necesario recordar que las evidencias se obtienen por valoraciones estadísticas y por lo tanto no dejan de tener un margen de error. Y sin embargo, la evidencia es la columna vertebral del ejercicio de la medicina. Esto es hoy una verdad de tal consideración, que errores de diagnóstico o tratamiento que surjan de cualquier otra forma de practica médica son inherentemente débiles cuando se las juzga en un Tribunal de la Justicia o Deontológico. Surge en consecuencia la fundamental y formidable importancia de la Investigación Clínica.

**Investigador clínico*

*Profesor Consulto de la Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Nacional de Córdoba*

LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA

A través de los años, el concepto de Investigación Clínica, se ha desplazado desde concepciones laxas y muy liberales a preceptos muy ajustados que contemplan los derechos del individuo, las metodologías científicas y los intereses de la Sociedad. Como consecuencia, el desarrollo de protocolos de investigación orientados al paciente ha dado lugar a una complejidad de tal magnitud, que en muchas instituciones académicas los investigadores optaron por retirarse al Laboratorio de Investigación básica y corroborar sus hipótesis en experimentos con animales. Y sin embargo, la evidencia del laboratorio es incompleta, inadecuada e inaceptable cuando llega el momento de hacer una decisión clínica. La corroboración en el ser humano es indispensable e inexcusable. Este principio sin embargo, se encontró con una grave limitación ante la escasez de investigadores clínicos y el éxodo de los pocos disponibles que eran reclutados por grandes Compañías Farmacéuticas necesitadas de cumplir con las severas exigencias para lograr la aprobación de sus productos. Estas estrictas y necesarias regulaciones que gobiernan un protocolo de investigación generaron entonces una complejidad cuya aplicación no se puede improvisar. Se conformó así un género médico que está emergiendo y consolidándose como especialidad. Como todas las otras especialidades de la Medicina, la Investigación Clínica tiene diferentes niveles de formación y exigencia. Por ejemplo, el investigador responsable de una investigación (a menudo denominado Investigador Principal o Coordinador) necesita estar calificado por educación, entrenamiento o experiencia para asumir las responsabilidades de conducir la investigación. Pero ese investigador se apoya en un nivel de individuos debidamente calificados y a quienes deriva una cantidad significativa de deberes relacionados al estudio. De hecho, existen una serie de niveles que requieren varios tipos y profundidades de formación.

Estas especializaciones están lentamente emergiendo, en particular en EEUU y Canadá en donde algunas Universidades están conformando áreas de formación. Sin embargo, no existe todavía la Residencia en Investigación Clínica y como ocurriera con otras especialidades de la Medicina, la pericia de los investigadores se mide hoy por sus experiencias, publicaciones y esfuerzos personales de formación.

Desde el punto de vista del protocolo, el Investigador Clínico responsable se asegura de contar con los medios necesarios para atender adecuadamente a los sujetos del estudio y para cumplir con el protocolo. El investigador responsable conoce las características

farmacológicas del producto, entiende las implicancias de randomización, cegamiento, consentimiento informado, documentación, reportes y confidencialidad y se asegura de reconocer las razones para terminar o suspender prematuramente un estudio.

COMITÉ INDEPENDIENTE DE ETICA

El Comité Independiente de Ética (en Córdoba CIEIS) es un organismo que tiene como objetivo salvaguardar los derechos, la seguridad y el bienestar de los sujetos que participan en una investigación, con especial atención a los protocolos que incluyen personas vulnerables, como pueden ser niños, necesitados y enfermos mentales. Su misión es revisar el protocolo, aprobarlo o desaprobarlo, sugerir modificaciones y cuando lo considere pertinente, darlo por terminado. Para ello un CIEIS debe evaluar el protocolo, las enmiendas que surjan, los procedimientos de reclutamiento, el consentimiento informado y toda la información escrita que se proveerá a los pacientes, la información disponible sobre seguridad, pago y compensaciones a los sujetos del estudio, el Currículum Vitae del o los investigadores y cualquier otro documento que haga a la seguridad del paciente.

Las regulaciones internacionales varían con respecto a la conformación de un Comité de Ética Independiente. Pero coinciden en un aspecto: la independencia. Independencia no sólo implica la exclusión de relaciones comerciales, societarias, financieras, etc., sino también de conflictos de interés. Tales conflictos incluyen la participación directa o indirecta en un estudio así como manifiestas posiciones a favor o en contra de la Investigación Clínica en general o conflictos personales con uno o más de los profesionales que participan en el estudio. En general, el CIEIS debe incluir suficiente número de individuos como para que se evalúe la ciencia y los aspectos médicos y éticos de la investigación propuesta. En este sentido, el Comité debería incluir por lo menos cinco miembros, uno de los cuales no esté involucrado a actividades relacionadas con medicina o ciencia en general. Las recomendaciones Canadienses y de EEUU sugieren que por lo menos uno de estos miembros no pertenezca a la misma Institución o sitios en el que se desarrollará el estudio y que cuando se evalúe un protocolo cualquiera, sólo voten los miembros que sean independientes del investigador o del patrocinador.

PRESENTE Y FUTURO DE LA INVESTIGACIÓN

Los Estados Nacionales son los responsables de la concepción actual de la Investigación. Ellos a través de Secretarías, Ministerios y Agencias avanzaron las leyes y las regulaciones que rigen la Investigación Clínica. Son también los Estados los que, con ecuanimidad, exigen "la prueba" antes de aceptar un fármaco o un instrumento para uso terapéutico o diagnóstico. Esa prueba es exigente y específica para la

indicación. Por ejemplo, hasta hace poco la Aspirina se recetaba para tratar procesos reumáticos o febriles. Hoy en día, la mayor indicación de la Aspirina es en la prevención de complicaciones cardiovasculares. Más del 90% de los fármacos que mejoran nuestra calidad de vida y la prolongan son producidas por compañías farmacéuticas. Estas Empresas utilizan el dinero de millones de ahorristas que prefieren arriesgar sus ahorros en Productos Medicinales (no en artículos suntuarios como perfumes o wiskey). Desgraciadamente, los Estados Nacionales invierten poco o nada en nuevos desarrollos en salud. La realidad de hoy es que sin las empresas farmacéuticas no habría desarrollo farmacológico. Y si ellas no hubieran invertido ayer, hoy no habría quinolonas ni cefalosporinas, no habría bloqueantes cálcicos ni furosemida, no tendríamos estatinas, bloqueantes beta, cimetidina u omeprazol. La Aspirina seguiría siendo sólo para tratar dolor o inflamación. El SIDA no estaría controlado. No habría stents, tomografía computada, ecografías, resonancia magnética o diálisis y el trasplante de órganos seguiría siendo una quimera. En verdad, seguiríamos curando por extirpación (lo que se pudiera extirpar), remediaríamos por confort (lo que se pudiera confortar) y en lo demás seguiríamos dando soporte espiritual.

La investigación clínica cambió todo. Promediando el siglo pasado, la expectativa de vida era la mitad de lo que genéticamente el hombre puede (o debería) vivir. Hoy supera los $\frac{3}{4}$ de esa cifra.

¿Qué cambió? ¿Acaso los hombres y mujeres fuman menos?, ¿Son más delgados?, ¿Comen menos grasa? ¿Abandonaron el sedentarismo? Algunas de estas cosas cambiaron algo, pero en definitiva fue la Investigación que llegó desde el laboratorio al consultorio. La Investigación Clínica que comprobó la hipótesis.

LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA EN ARGENTINA

El superdesarrollo de la Ciencia en este momento de la Historia de la Humanidad llegó a la Argentina con naturalidad. No fue así en Brasil, Venezuela, Colombia, Ecuador Perú o el Paraguay. Y es que nuestro país tiene un largo y prestigioso derrotero científico. No sólo contamos con más premios nóbeles en Medicina que otras naciones del continente, sino también que algunos de nuestros graduados fueron y son científicos reconocidos, jefes de Servicios o Profesores Titulares en numerosas Universidades del mundo. Médicos que han tratado a Presidentes y otros Jefes de Gobierno, famosos artistas y escritores y otros personajes de proyección internacional. Nuestra producción científica en relación a la población es superior a cualquier otra nación del continente.

Por otra parte, la Investigación Clínica está en vías de desarrollo en todo el mundo y algunas Universidades están incluyéndola en sus Programas de pre y postgrado. Resulta entonces imprescindible, alentarla y promoverla. No debe ser instrumento polí-

tico, como no debe serlo la Cirugía o la Medicina Interna. Para que no nos colguemos del rabo de los avances.

Cuando mejor nos mostremos al mundo, más serán las oportunidades de cambiar nuestro atraso tecnológico. Hoy somos copiadores, desarrollamos poco y nuestros médicos y científicos emigran. Si esperamos el avance a través de las noticias, estaremos condenados a estar siempre rezagados. La Argentina no se merece eso.

Años atrás un conocido oftalmólogo profesor en la Universidad de Oklahoma de origen peruano me dijo: "A los argentinos no hay que soportarlos, hay que esperar un poco y ellos solos se suicidan". No avanzar, no prepararnos, no promover la Investigación Clínica es en verdad una forma de suicidio.

Declaración de conflicto de interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés.

PRESENTACIÓN DE CASOS

DOBLE RUPTURA TRAUMÁTICA DE AORTA TORÁCICA -AORTA DESCENDENTE PROXIMAL Y ORIGEN DEL TRONCO BRAQUICEFÁLICO

Javier Fuentes¹, Luis Linares², Pablo Caminos³, Héctor Cámara⁴, Oscar A. Villegas⁵.

INTRODUCCIÓN

La ruptura traumática de la aorta torácica (RTA) es una complicación letal del trauma cerrado de tórax. Se estima un promedio de 2 a 3 casos por año en un centro de trauma, siendo en su mayoría por accidentes automovilísticos. (1). El 85% fallecen en la escena del accidente, durante el traslado o en las primeras 24 hs. de su admisión. De los sobrevivientes que ingresan a un hospital, la mortalidad progresa un 1% por hora en las siguientes 48 horas, si no reciben un adecuado tratamiento.(2).

Todavía existe gran debate acerca del manejo de los pacientes que tienen una RTA torácica. (3,4).

El antiguo paradigma de la reparación quirúrgica inmediata conlleva una alta morbi-mortalidad perioperatoria, (clampeo y reparación, by-pass con shunt o con bomba), llegando a un 54% (1,5), ha disminuido por las terapéuticas endovasculares mínimamente invasivas a un 8,7% (4).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 18 años que sufrió un accidente automovilístico con repetidos vuelcos del vehículo y cinturón de seguridad. Fue admitido con traumatismo cerrado de cráneo, cuello con hematoma en su base izquierda, tórax, abdomen y miembros. Glasgow 11/15, TA: 115/60 y FC: 97/lpm.

El manejo inicial se realizó siguiendo las recomendaciones del ATLS (Advanced Trauma Life Support). La radiografía de tórax al ingreso demostró un mediastino superior ensanchado, derrame pleural izquierdo, fractura de clavícula izquierda e importante contusión pulmonar homolateral. El avenamiento pleural objetivo la salida de 350 cc. de sangre. La radiología mostró una fractura de acetábulo izquierdo, fracturas expuestas de metacarpo falángica, fractura de escafoides y fractura cerrada de fémur izquierda doble. El

ecoFAST encontró lesión esplénica grado II y líquido peri-esplénico; se repitió en dos oportunidades sin cambios.

Doce horas después en UTI y en ARM presentó una TA: 130/50 mmHg, FC: 82/lpm., compensado hemodinámicamente con terapéutica antihipertensiva y B-bloqueante.

Ante la fuerte sospecha de lesión de aorta torácica se realizó una aortografía torácica y troncos supra-aórticos confirmando el diagnóstico de un pseudoaneurisma en la aorta descendente a la altura del istmo aórtico posterior al nacimiento de la subclavia izquierda y otro en el origen del tronco braquiocefálico (TBC), ambos contenidos.(Figura 1 A) y B)

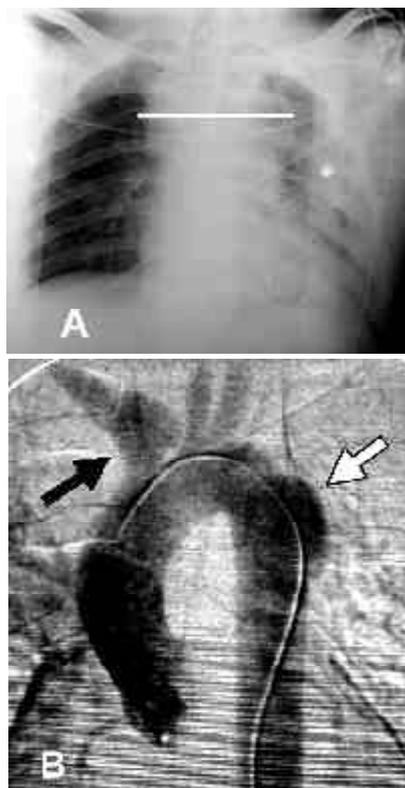


Figura 1: A) Rx. Tórax al ingreso con mediastino ensanchado y contusión pulmonar y hemotórax izquierdo. B) Aortograma con pseudoaneurisma en origen del TBC (flecha negra) y Aorta descendente proximal (flecha blanca)

Se decide la intervención quirúrgica 22 horas posteriores a su ingreso en dos tiempos quirúrgicos. (Figura 2)

Palabras Clave: Aorta-Ruptura-Torácica-Tronco-Braquiocefálico

1. Cirujano Vascular Periférico-Departamento de Cirugía. Hospital Municipal de Urgencias. Instructor Docente Cátedra Emergentología. U.N.C.

2. Cirujano Cardiovascular - Hospital español-Medical Plaza.

3. Servicio Cirugía Vascular - Hospital Municipal de Urgencias

4. Servicio Diagnóstico por Imágenes - Hospital Municipal de Urgencias. Docente Cátedra de Radiología.U.N.C

5. Prof. Titular. Cátedra de Hemodinamia y Angiografía. Licenciatura en Bioimágenes. Escuela de Radiología

Correspondencia a: Hospital Municipal de Urgencias – UNC Catamarca 441 – C.P.5000 Córdoba – Argentina Te. (0351) 4276200. e-mail: jjavierfuentes@hotmail.com

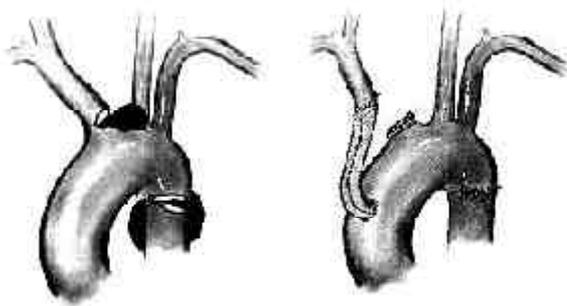


Figura 2: esquema de la lesión y su resolución quirúrgica

1º Tiempo: Esternotomía Mediana: By-pass aórtico - TBC con Dácron de 8 mm entre el TBC y el cayado aórtico, con más de 50 min de clampeo distal del TBC y clampeo lateral de la aorta.

2º Tiempo: Toracotomía Posterolateral Izquierda: Aortorrafia transversal con un clampeo aórtico segmentario de 27 min.

En el acto operatorio el paciente presentó un paro cardiaco durante la disección de la aorta proximal y arterias pulmonar recobrando la actividad con masaje a cielo abierto luego de 2 min de reanimación. (Figura 3: 1º Tiempo Quirúrgico: A), B) y 2º Tiempo Quirúrgico: C), D).

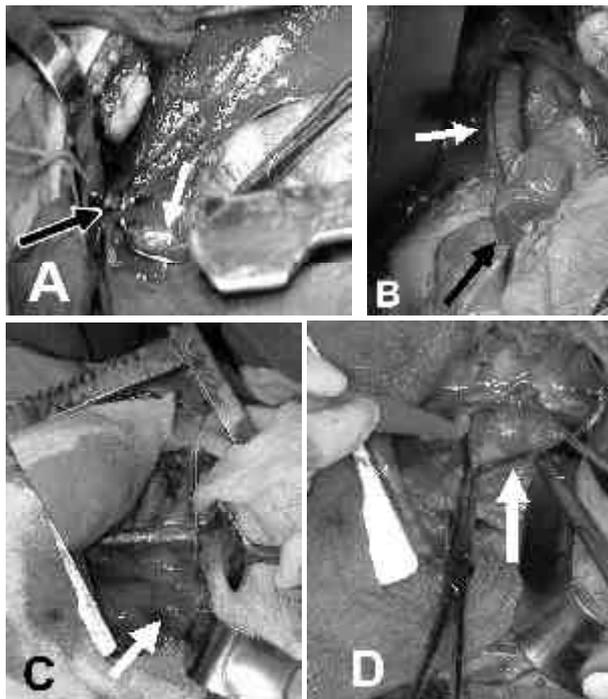


Figura 3: 1º Tiempo Quirúrgico: A) Clampeo lateral aórtico proximal del ostium del TBC (flecha blanca) y distal del mismo con sección total del TBC (flecha negra). B) By pass Aórtico-TBC Latero-Terminal con prótesis de Dácron 8mm (flecha blanca), cayado aórtico (flecha negra)

2º Tiempo Quirúrgico: C) Toracotomía Posterolateral Izquierda y pseudoaneurisma Aórtico contenido (flecha blanca) y D) Clampeo aórtico proximal y distal a la lesión contenida (flecha blanca).

En el postoperatorio inmediato, sufrió inestabilidad hemodinámica severa a pesar del adecuado aporte de volumen. Se instauró entonces goteo de drogas vasopresoras. El paciente presentó un paro cardio-respiratorio a las 20 horas del postoperatorio. Se decidió reabrir la estereotomía realizando masaje a cielo abierto objetivando permeabilidad del by pass aorto-TBC, sin hemopericardio y falleció luego de 50 min de reanimación cardiopulmonar avanzada a cielo abierto por severo distress respiratorio.

DISCUSIÓN

Las teorías propuestas como mecanismo de origen de la lesión, son una rápida desaceleración o una compresión torácica con una severa hipertensión intraluminal; esto conlleva al desgarro de la intima y muscular del vaso con una persistencia momentánea de la adventicia hasta su ruptura parcial y contención por la pleura parietal del hematoma o tejidos circundantes, desarrollando un pseudoaneurisma y su posterior ruptura. Típicamente esto acontece en el segmento proximal de la aorta descendente en más del 80% (sitio de inserción del ligamento arterioso) justo distal al origen de la subclavia izquierda. La lesión doble y concomitante de la aorta torácica es una situación poco frecuente que ocurre en el 3,7% de las lesiones cerradas de la aorta torácica.

El mecanismo lesional propuesto sería por compresión o atrapamiento entre el esternón o la articulación esterno clavicular y la columna vertebral con desplazamiento del corazón dentro del hemitórax izquierdo causando tensión en el arco aórtico lo que deriva en un estiramiento y avulsión del TBC; o por la hiperextensión del cuello con rotación de la cabeza causando una tensión longitudinal en el origen del TBC, todo ello asociado a una desaceleración brusca. (6,7). Ambos producen un marcado estiramiento en el origen del TBC debido a la movilidad de este y la sujeción del arco aórtico. (14). Las lesiones asociadas en cráneo, tórax, abdomen y columna son casi la regla, que indica un paciente con morbi-mortalidad muy elevada. Estas lesiones asociadas con sangrados activos comprometen aún más el pronóstico de las lesiones aórticas torácicas, ya que para la reparación quirúrgica; la heparinización sistémica es requerida, pudiendo potencialmente complicar estos sangrados.

La principal discusión está en la oportunidad quirúrgica, dependiendo del estado clínico y hemodinámico del paciente durante su admisión. Hay consenso en su intervención quirúrgica inmediata en aquellos pacientes que ingresan "in extremis", someténdolos a una toracotomía de emergencia debido a la ruptura libre de la aorta. También deben ser operados de inmediato, pacientes que ingresaron estables, pero que desarrollaron la ruptura del pseudoaneurisma antes de planear la toracotomía programada. La controversia se plantea en aquellos pacientes que ingresan estables y continúan en esa situación hemodinámica; fundamentalmente cuándo es la oportunidad quirúrgica, ya que en la evolución crónica de algunos

pseudoaneurismas, éstos pueden permanecer estables en su morfología y tamaño, sabiendo que la aún elevada morbilidad de esta solución quirúrgica, podrían hacer diferir indefinidamente la reparación de estas lesiones (12). Esta conducta también es aplicable a pacientes estables o inestables en su hemodinamia que desde su ingreso, la cirugía reparadora aórtica en el tórax conlleva demasiado riesgo debido a la edad avanzada y patologías asociadas graves que determinarían un fracaso quirúrgico con morbi-mortalidad de hasta un 54% como falla renal, distress respiratorio y paraplejía. Esta última fundamentalmente reportada en un 10 a 22% dependiendo de la técnica utilizada. (5)(8)(12). Queda fuera de discusión, la oportunidad quirúrgica de las lesiones de los troncos arteriales supra-aórticos, puesto que estas lesiones pseudoaneurismáticas conllevan a la ruptura inmediata o mediata con alta morbi-mortalidad, motivo por el cual, su diagnóstico debe ser seguido por la reparación quirúrgica (14). Nuestro caso llevó a la realización de un by pass entre el cayado aórtico y el TBC con prótesis vascular de Dácron bajo heparinización regional y sin protección cerebral ni hipotermia debido al aceptable reflujo distal, pero con una prolongado clampeo del TBC de 50 minutos. Quizás la lesión aórtica distal al nacimiento de la subclavia izquierda como lesión única podría haber sido diferida hasta lograr un estado general estable y satisfactorio, pero la concomitancia de la lesión del origen del tronco supra-aórtico braquiocefálico determinó su reparación mediata. La utilización del procedimiento de clampeo y reparación ("clamp-and-sew") en manos experimentadas, expeditivas y sin heparinización sistémica propugnada por Mattox ha llevado a buenos resultados siempre y cuando el tiempo de clampeo aórtico no supere los 30 minutos llegando a una tasas de mortalidad y paraplejía comparables a las técnicas con shunt o by pass con bomba.(3)(13). Los procedimientos con perfusión distal precisan de heparinización sistémica, la cual es prohibitiva en pacientes con lesiones asociadas de cerebro, órganos sólidos intra-abdominales y lesiones óseas, como en nuestro caso. (11,13) Los avances actuales de la terapéutica endovascular desde su aplicación por Parodi en 1990 en la enfermedad aneurismática de la aorta abdominal traspolada en un principio al tratamiento del aneurisma crónico y disección de la aorta torácica, hasta el tratamiento actual de la ruptura aguda traumática de la aorta torácica, han cambiado radicalmente la evolución de esta patología no solo por la técnica, con pocas complicaciones inherentes al método, sino también debido a la tecnología actual de los stent-graft utilizados. (9,10,14). Así la incidencia de paraplejía con este procedimiento tiene tasas bajas de 0 al 3% (13) evitando el stress cardio-pulmonar y renal de la toracotomía y clampeo aórtico, con escasa heparinización sistémica; obteniendo éxitos terapéuticos entre 80 y 100%, con una mortalidad relacionada al procedimiento de sólo 1%. (13). Creemos que el importante,

promisorio e invaluable avance de este procedimiento endovascular debería ser aún valorado con estudios a largo plazo, fundamentalmente para justificar el uso de endoprótesis aórticas en pacientes jóvenes de trauma, quienes pueden tolerar aceptablemente el stress asociado con las reparaciones abiertas.

REFERENCIAS

- 1) Fabian T, Richarson J, Croce M, Smith S, Jr, Rodman G, et al: *Prospective study of blunt aortic injury: multicenter trial of the American association for the surgery of trauma.* J Trauma.1997;42: 374-383.
- 2) Ahn S, Cutry A, Murphy T, Slaiby J: *Traumatic thoracic aortic rupture: treatment with endovascular graft in the acute setting.* J Trauma 2001; 50:949-951
- 3) Mattox KL, Holzman M, Pickard LR, et al: *Clamp repair: a safe technique for treatment of blunt injury to the descending thoracic aorta.* Ann Thoracic Surg. 1985;40: 456-463.
- 4) Thomson C, Rodriguez J, Ramaianh V, Di Mugno L et al. *Acute traumatic ruptura of the thoracic aorta treated with endoluminal stent grafts.* J Trauma. 2002;52 :1173-1177.
- 5) Hochheiser G, Clark D, Morton J: *Operative technique, paraplejía and mortality after blunt traumatic aortic injury.* Arch Surg.2002; 137:434-438.
- 6) Asfaw I, Ramadan H, Talbert J, Arbulu A. *Double Traumatic Rupture of the Thoracic Aorta.* J Trauma.1985;25: 1102-1104.
- 7) Fisher RG, Hadlock F, Ben-Menachem Y. *Laceration of the thoracic aorta and brachiocephalic arteries by blunt trauma: report of 54 cases and review of the literature.* Radiol Clin North Am. 1981;19: 91-110.
- 8) Nagy K, Fabian T, Rodman G, Fulda G, Rodriguez A, Mirvis S: *Guidelines for the diagnosis and management of blunt aortic injury: an EAST Practice Management Guidelines Workgroup.* J Trauma. 2000;48: 1128-1143.
- 9) Parodi J, Palmaz J, Barone H, Alvarez A, Belardi J: *Tratamiento con prótesis endo-arterial de los aneurismas de aorta abdominal.* Rev Argent Cirg 1990; 59: 228-230.
- 10) Yamashita S, Nishimaki H, Bo Lin Z, Imai H et al. *Endovascular stent-graft placement for thoracic aortic injury: case report.* J Trauma. 2001;51:587-590.
- 11) Santaniello J, Millar P, Croce M, Bruce L et al: *Blunt aortic injury with concomitant intra abdominal solid organ injury: Treatment priorices revisited.* J Trauma; 2002;53: 442-445.
- 12) Symbas PN, Sherman A, Silver J, Symbas J et al: *Traumatic rupture of the aorta. Immediate or delayed repair?.* Ann Surg.2002;235:796-802
- 13) Lin P, Bush R, Zhon W, Peden E, Lumsden AB. *Endovascular treatment of traumatic thoracic aortic injury-should this be the new standard of treatment?.* J Vasc Surgery.2006;43:22-29.
- 14) Zoffoli G, Saccani S, Larini P, et al. *Endovascular Treatment of Traumatic Aortic Dissection and Innominate Artery Pseudoaneurysm.* J Trauma. 2006; 61:447-450.

PRESENTACIÓN DE CASOS

IMAGEN ELECTROCARDIOGRÁFICA DE INFARTO AGUDO DE CARA ANTERIOR EN UNA LESIÓN POR HERIDA DE ARMA BLANCA EN VENTRÍCULO DERECHO

Daniela R. Bermudez*, Martín E. Moreno**, Cristian A. Gansslen**, Alejandro Suizer**, Hugo R. Ramos*

CASO CLÍNICO

Hombre de 36 años de edad que ingresó al Área de Emergencias con herida de arma blanca en la región precordial, paraesternal izquierdo, a la altura del 4º espacio intercostal con signos clínicos de shock hipovolémico, hemotórax izquierdo y taponamiento cardíaco. Se realizó una toracotomía mínima izquierda con débito inicial de 2.000 mL de sangre. Ante la presencia de shock hipovolémico sin respuesta a la reanimación y hemotórax inagotable se decidió toracotomía amplia de emergencia. Se abordó el tórax por toracotomía anterolateral izquierda a nivel del 5º espacio intercostal observándose hemotórax izquierdo importante con coágulos y hemopericardio por lo que se abrió el mismo obteniéndose 100 mL de sangre con algunos coágulos; también había una herida en ventrículo derecho (VD) con sangrado activo, de 1 cm de longitud ubicada a 1 cm paralela al surco interventricular anterior que no comprometía la totalidad de la pared miocárdica; se realizó cardiomiografía con dos puntos separados de prolene con protectores de Dacron. Además había una sección completa de la arteria mamaria interna izquierda con sangrado activo, la cual fue ligada. Se cerró parcialmente el pericardio dejando ventana pleuropericárdica y drenaje pleural izquierdo. La herida cardíaca fue categorizada como grado III de la clasificación Organ Injury Scale (OIS). En el postoperatorio inmediato, se registró un electrocardiograma (ECG) que evidenció imagen de injuria miocárdica con elevación persistente del ST, similar a la observada en el infarto agudo de miocardio de cara anterior (Fig 1).

El dosaje de Troponina T fue de 2.64 ng/mL (valor normal < 0.01 ng/mL) y en un ECG realizado cuatro horas después del primero, se observaron ondas qR en cara inferior y en las derivaciones precordiales se acentuó

elevación del ST pero no aparecieron ondas Q patológicas (Fig. 2).

Al séptimo día de evolución postoperatoria se realizó ecocardiograma 2D que mostró un ventrículo izquierdo (VI) de dimensiones y función sistólica normal (FE 0.62), disquinesia septal, aurícula izquierda normal, VD con hipoquinesia de su pared anterior y derrame pericárdico leve. El paciente evolucionó estable y se fue dado de alta hospitalaria sin nuevos hallazgos electrocardiográficos de significación.

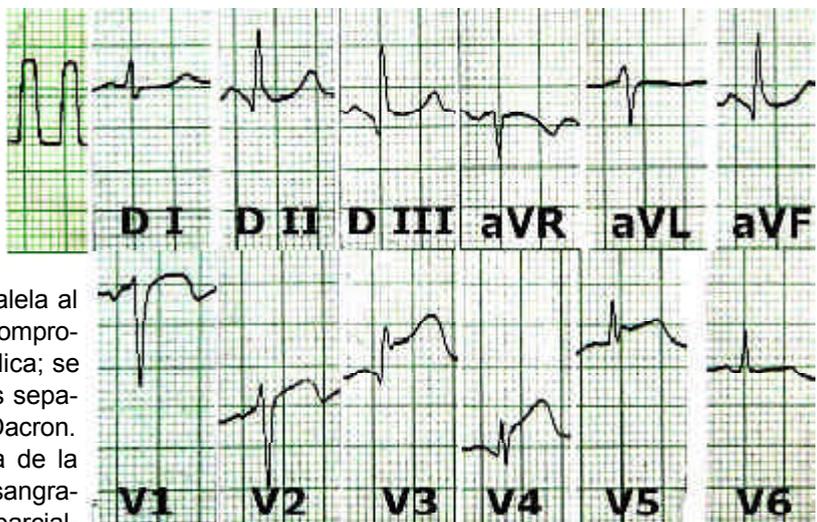


Figura 1

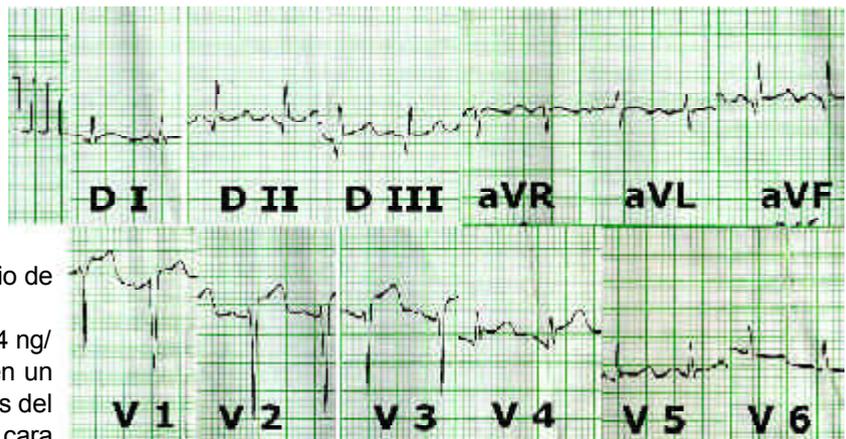


Figura 2

Palabras clave: herida, arma blanca, electrocardiograma, ventrículo derecho.

*Departamento de Clínica Médica, **Departamento de Cirugía. Hospital de Urgencias. Córdoba. Argentina. Correspondencia a: Dra. Daniela R. Bermúdez. Catamarca 441. X5000EUI Córdoba. Argentina. Email: dani_bermudez@hotmail.com

Veinte días del alta hospitalaria reingresó, con diagnóstico de síndrome post-pericardiotomía y signos clínicos de taponamiento cardíaco sin shock, con derrame pericárdico confirmado por ecocardiograma. Se realizó una tomografía computada de tórax que evidenció áreas de atelectasias en la base pulmonar iz-

quierda, cardiomegalia y signos de derrame pericárdico. Se realizó una pericardiocentesis guiada por ecocardiograma a nivel del 5º espacio intercostal derecho, paraesternal (Figs 3 y 4), de acuerdo con el máximo nivel de líquido que indicaba la ecografía; se extrajeron 250 mL de líquido serohemático, cuyo cultivo no desarrolló gérmenes, y se inició tratamiento con ácido acetilsalicílico (AAS) 2 g por día.



Figura 3



Figura 4

Un nuevo ECG mostró ondas qR en DII, Qr en DIII y QR en aVF y ondas T negativas de > 2 mm en cara anterior (V2 a V4) y ≤ 2 mm en cara lateral (DI, aVL, V5, V6) (Fig. 5).

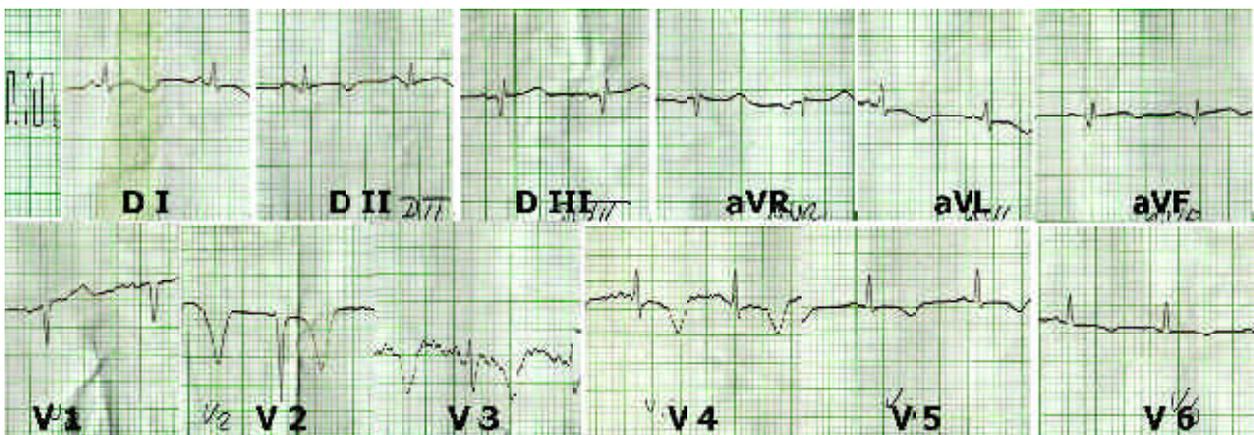


Figura 5

Al tercer día de reinternación se realizó un nuevo control ecográfico en el que no se observó líquido pericárdico, la motilidad ventricular fue normal, continuó con tratamiento antiinflamatorio y fue dado de alta al 4º día con evolución favorable.

DISCUSIÓN

Hay varios reportes en la literatura de pacientes con infarto agudo de cara inferior e imágenes electrocardiográficas de lesión en la cara anterior¹⁻⁴. En el caso que se presenta aquí, existía una lesión traumática penetrante pura del ventrículo derecho (VD), sin sección de la coronaria derecha ni de su rama ventricular anterior, por lo que no se puede asumir que la imagen electrocardiográfica ocurrió por isquemia, sino por la lesión traumática directa del arma blanca. En el infarto inferior por trombosis coronaria, las imágenes electrocardiográficas de lesión aparecen simultáneamente en las derivaciones que enfrentan la pared libre del VD y la cara inferior del ventrículo izquierdo (VI), pero las ondas son oponentes³. Aunque se ha descrito que la diferencia electrocardiográfica entre un infarto de VD con elevación del ST en la cara anterior y un infarto de la pared anterior del VI es el descenso progresivo de la elevación del ST desde V1 a V3, esto no se vio en este caso⁴. A diferencia de esta descripción, Wu y Hsu reportaron un caso que se presentó con síntomas de infarto agudo y que en el ECG tenía elevación del ST desde V1 a V3, con la máxima elevación del ST en V2, demostrando por angiografía un infarto de cara inferior con una estenosis de 90% en el tercio medio de la coronaria derecha que comprometía el orificio de origen de la rama ventricular derecha, mientras que la coronaria izquierda era normal³. En nuestro caso, con una lesión pura del VD, el ECG mostró una elevación progresiva del ST de V1 a V5 con la máxima elevación en V3; la secuencia de la elevación del ST sin ser seguida por un descenso progresivo del mismo y sin la aparición de nuevas ondas Q en la cara anterior fue sugestiva de la lesión única del VD (Fig 1). Probablemente, la proximidad de la herida cercana al septum interventricular y su ubicación enfrentando directamente a la pared del tórax, podrían influir

en la localización de las imágenes electrocardiográficas. Además, hay que tener en cuenta que el primer ECG fue realizado después de la cirugía cardíaca, lo que agregaría cierto grado de lesión y mayor extensión a la ya existente, dado por los puntos de sutura. La imagen electrocardiográfica de isquemia aguda del VD, con frecuencia es ocultada por las fuerzas eléctricas más poderosas de la masa ventricular izquierda de la pared inferior. En este caso no hubo una lesión de VI por lo que no hubo modificaciones significativas en las derivaciones de la cara inferior.

Este paciente presentó además un síndrome post-pericardiotomía, el que se caracteriza por comenzar dos a tres semanas después de la agresión del pericardio. Su etiología es desconocida aunque se atribuye a fenómenos inmunológicos, hipersensibilidad del miocardio lesionado, reacción inflamatoria a la sangre intrapericárdica, infecciones virales o bacterianas^{5,6}. El tratamiento es sintomático con aspirina, indometacina y ocasionalmente esteroides. En este caso se realizó una pericardiocentesis por el lado derecho guiada por la ecografía, buscando el punto de máxima acumulación de líquido, como lo describieran Tsang y col^{7,8}, a diferencia de la punción por vía subxifoidea descrita históricamente⁹. Finalmente, se observó una evolución electrocardiográfica que recuerda a la isquemia, aunque el mecanismo fue completamente diferente.

REFERENCIAS

1. Van Vermeersch PH, Plokker HW: Isolated acute occlusion of a large right ventricular branch of the right coronary artery following coronary balloon angioplasty. The only true 'model' to study ECG changes in acute, isolated right ventricular infarction. *Eur. Heart J* 1996; 17(2):247-250.
2. Shapiro MJ, Wittgen C, Flynn MS, et al: Right coronary artery occlusion secondary to blunt trauma. *Clin Cardiol* 1994; 17:157-159.
3. Wu C, Hsu T: Misinterpretation of ECG in acute myocardial infarction. *Ann Emerg Med* 2006; 47:121-122.
4. Geft IL, Shah PK, Rodriguez L, et al: ST elevations in leads V1 to V3 may be caused by right coronary artery occlusion and acute right ventricular infarction. *Am J Cardiol* 1984;53:991-996.
5. Ivatury R, Carrillo E: Trauma Cardíaco. Sociedad Panamericana de Trauma. Trauma. Colombia 1997, p 299-305.
6. Lorell BH, Braunwald E: Pericardial Disease. Specific forms of pericarditis. Postpericardiotomy syndrome. WB Saunders Company, Philadelphia, 1988, vol 2, p 1508-1523. Third edition.
7. Tsang TS, Barnes ME, Hayes SN, Freeman WK, Dearani JA, Butler SL, Seward JB: Clinical and echocardiographic characteristics of significant pericardial effusions following cardiothoracic surgery and outcomes of echo-guided pericardiocentesis for management: Mayo Clinic experience, 1979-1998. *Chest*. 1999;116:322-31.
8. Tsang TS, Freeman WK, Sinak LJ, Seward JB: Echocardiographically guided pericardiocentesis: evolution and state-of-the-art technique. *Mayo Clin Proc* 1998;73:647-52.
9. Lorell BH, Braunwald E: Pericardial Disease. Pericardial effusion. WB Saunders Company, Philadelphia, 1988, vol 2, p 1491-1501. Third edition.

IMÁGENES EN MEDICINA DE EMERGENCIA

LACERACIÓN TOTAL (GRADO III) DEL PÁNCREAS EN TRAUMATISMO CERRADO: TRATAMIENTO CONSERVADOR

Rolando B. Montenegro¹, Osvaldo Bertini¹, Juan Muñoz¹, Francisco Florez Nicolini¹, Eduardo Casaretto¹, Jorge Bella¹, Ariel Peralta¹, Néstor Caillet Bois¹, María E. Porta¹, Edgar Lacombe², Hugo Ramos², Adriana López², Elizabeth Piva², Héctor Cámara³, Carlos Canga³, Damián Rabat³ y Alessandro Pecchia⁴

Mujer de 21 años que ingresó al hospital a las 00.27 a.m., traída por el Servicio de Emergencias Municipal con tabla de raquis y collar cervical por accidente en moto (acompañante) contra auto y caída sobre cordón divisorio de la avenida, golpeando con abdomen ventral. TA 110/60, FC 88 por minuto, FR 20 y Escala de Glasgow 15/15. No se observaron lesiones parietales abdominales. Fractura expuesta de tibia derecha (Figura 1) practicándose toilette quirúrgico y bota de yeso.



Figura 1

Ecografía abdominal con escaso líquido periesplénico. Laboratorio normal. Segunda ecografía el mismo día y tomografía computada que informa laceración esplénica y líquido libre periesplénico. Se prosiguió manejo conservador. A las 24 horas ecografía con líquido libre en fosa de Morrison, interasas y Douglas.

A las 48 horas la paciente presentó dolor abdominal difuso, distensión y defensa generalizada sin reacción peritoneal (Figura 2).



Figura 2

Se analizó retrospectivamente la tomografía inicial realizada a las 12 horas del ingreso y se sospechó laceración pancreática corporal (Figura 3).



Figura 3

Laboratorio: Glóbulos blancos 16.600 mm³ con neutrófilos cayado 91 y amilasemia de 684 UA/dL. Se reitera la tomografía que muestra solución de continuidad en el cuerpo del páncreas (Figura 4), líquido libre en toda la cavidad peritoneal (Figura 5), y retroperitoneo (Figura 6) con signos de compromiso inflamatorio en retroperitoneo izquierdo hasta la pelvis (Figura 7) y derrame pleural izquierdo.



Figura 4

Palabras clave: páncreas - trauma - laceración grado III - manejo conservador - no operatorio.

¹Departamento de Cirugía, ²Departamento de Clínica Médica, ³Servicio de Diagnóstico por Imágenes. ⁴Becario Extranjero (Italia). Hospital Municipal de Urgencias.. Correspondencia a: romontenegro@arnet.com.ar

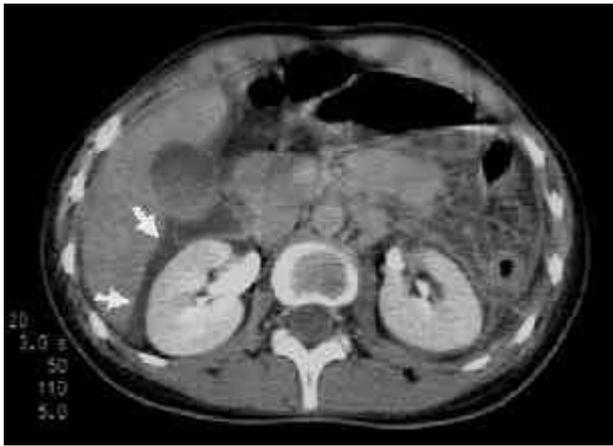


Figura 5

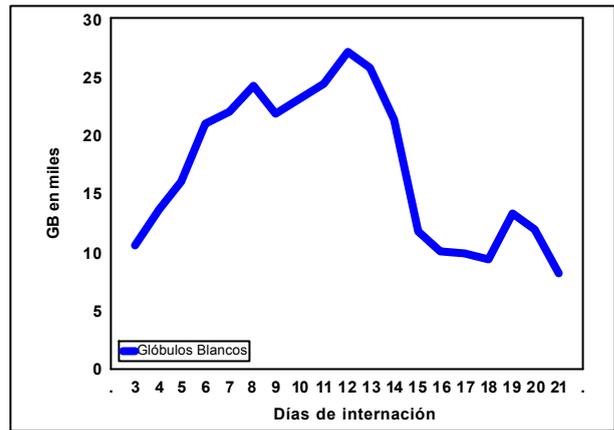


Figura 8

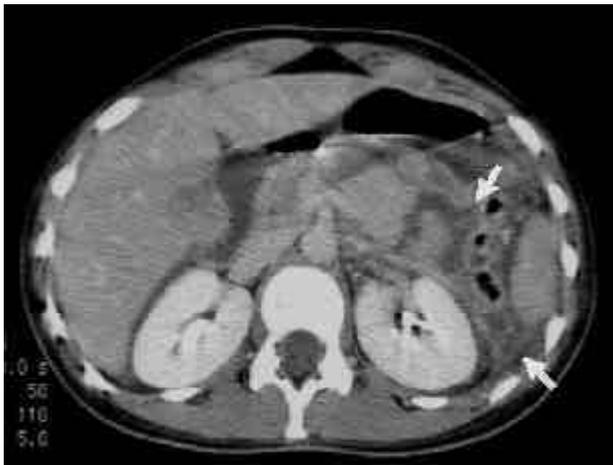


Figura 6

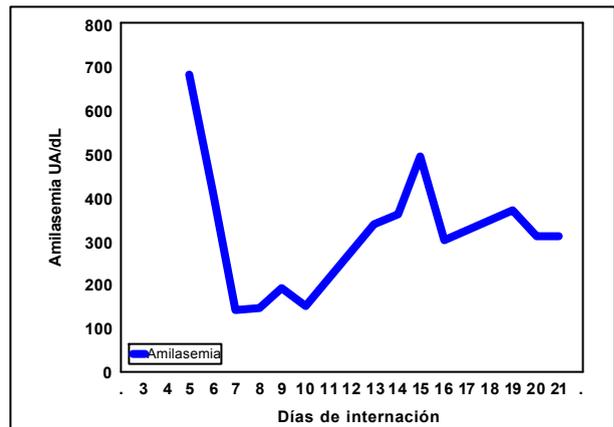


Figura 9

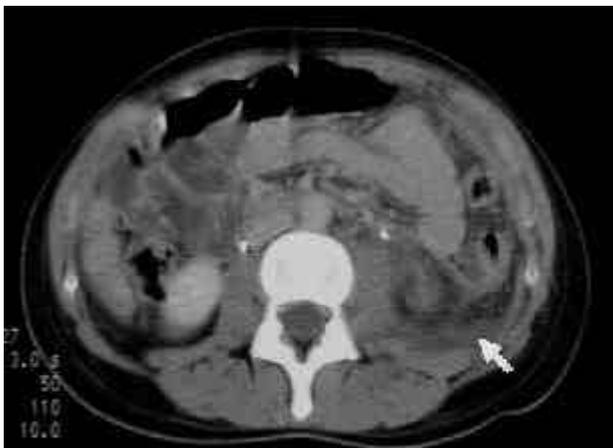


Figura 7

Al 8º día se observa en la TAC colección con tabiques localizada en la transcavidad de los epiplones de 7,7 x 5,6 cm, zona hipodensa que no realiza con el contraste en páncreas córporeo-caudal de 4 x 3 cm y presencia de líquido libre en forma de colecciones en espacio parietocólico izquierdo y pararenal anterior, asociado a importante aumento de la densidad de la grasa regional de aspecto inflamatorio. En la ecografía, colección en fosa ilíaca izquierda de 5 x 6 cm (Figura 10). Escaso líquido en Douglas e interasas. Antibioticoterapia con Imipenem 500 mg c/6 horas.

Vía venosa central con PVC de 5 cm con infusión de líquidos. Se inicia alimentación parenteral total y abstención de ingesta oral y analgesia según protocolo con fentanilo. Entre los días 3º a 13º los glóbulos blancos oscilaron entre 20.000 y 27.000 mm³ (Figura 8). Hasta el día 12 hubo valores de amilasemia oscilantes hasta 494 UA/dL (Figura 9) Calcemia de 8,1 mg/dL al 12º día.



Figura 10

A los 14 días se inicia alimentación oral. Alta a los 19 días con glóbulos blancos de 8.200 mm³ y proteinograma de 5,5 gr/L con albuminemia de 3 gr/L. Resonancia magnética nuclear a los 20 días que informa sección completa del páncreas cola estando los segmentos separados 1 cm e imagen hiperintensa en secuencia T2 e hipointensa en T1, de bordes netos, lobulada de 4,5 x 4,8 x 60 mm de diámetro mayor en contacto con la curvatura menor del cuerpo gástrico y caudalmente por delante de la fascia de Gerotta (Figura 11).

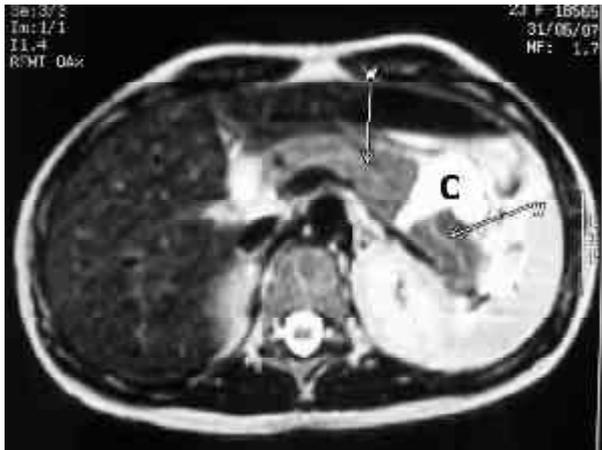


Figura 11: las flechas (W) indican el conducto de Wirsung proximal y distal. C: colección

Alta a los 19 días (figura 12)



Figura 12

Paciente asintomática a los 30 días del accidente y ecografía a los 60 días sin colecciones abdominales.

IMÁGENES EN MEDICINA DE EMERGENCIA

FASCITIS NECROTIZANTE ANAERÓBICA

Alberto R. Teme*.

Mujer de 38 años, con antecedentes patológicos (diabetes tipo II, obesidad mórbida), ingresó para ser sometida a histerectomía por vía abdominal, debido a miomatosis con metrorragias abundantes y repetidas con preoperatorio habitual para este tipo de cirugía. No se empleó antibioticoterapia profiláctica.

En el postoperatorio inmediato (12 hs) se constató decaimiento general, con cambio de color de herida operatoria a rojo intenso y extremo dolor al examen palpatorio. También secreción serosanguinolenta con material purulento de olor característico y crepitación del tejido celular subcutáneo a la palpación. (Figuras 1 y 2)

El cuadro clínico se agravó súbitamente, con taquicardia, febrículas, diaforesis, e hipotensión marcada.

Se reintervino constatándose fascitis necrotizante anaeróbica con algunos islotes en músculos rectos anteriores, reseccándose tejido celular necrosado y fascia abdominal anterior, dejándose la herida abierta para cierre por segunda.

Se inician sesiones de oxigenoterapia hiperbárica (OHB), dos por día de 90 minutos de duración a 2,8 atmósferas de presión absolutas (ATA), con curación diaria de la herida y antibioticoterapia endovenosa (penicilina). (Figura 3)

La evolución de la paciente fue favorable realizándose el cierre de la herida operatoria al 12º día del postoperatorio.



Figura 1: imagen general de la lesión al ingreso.

Palabras clave: anaerobios - infección - oxigenoterapia - hiperbárica.

Director Médico. Centro de Medicina Hiperbárica y Cuidado de Heridas Complejas.

Correspondencia a: Gral Deheza 241. Bº Gral Paz. Córdoba. ateme@arnet.com.ar



Figura 2: detalle de la lesión



Figura 3: Control tras 10 sesiones de OHB. Obsérvese la trama característica del tejido de granulación.



Figura 4: Cierre de la incisión quirúrgica por sutura simple.

CONSIDERACIONES

A las infecciones anaeróbicas de tejidos blandos, las podemos clasificar según Finegold en⁽¹⁾:

- Celulitis clostridial.
- Mionecrosis clostridial.
- Miositis estreptocócica anaeróbica.
- Fascitis necrotizante.
- Celulitis necrotizante sinérgica.

Estas peligrosas infecciones anaeróbicas, de baja incidencia y de difícil diagnóstico inicial, clave del éxito en el tratamiento, se ven beneficiadas por el OHB. Predominan los gérmenes anaeróbicos y el carácter necrotizante relacionados con obstrucciones microvasculares extensas y diseminadas.

La OHB tiene un efecto tóxico directo sobre las bacterias anaeróbicas, debido a dos mecanismos: elevación del potencial de oxidorreducción, induciendo la suspensión de la síntesis de exotoxinas, produciendo un estado de bacteriostasis; y producción en el citosol bacteriano de radicales libres muy reactivos que provocan la lisis celular.

REFERENCIAS

1. Finegold S. Anaerobic bacteria in human disease, Academic Press, New York, 1977.

Caso publicado en: Teme AR. Pie Diabético en Riesgo. Edit Recursos Fotográficos 2005, Córdoba, Argentina, pp 248-250.

¿CÓMO LO RESOLVERÍA USTED?

PANCREATITIS AGUDA SEVERA

Alessandro Pecchia¹, Agustin Saires², Osvaldo Bertini², Rolando Montenegro², Atilio Cardozo², Walter Cuellar², Gastón Ferreira², Adriana López³, Ivana Herrero⁴, Edgar Lacombe³, Hugo Ramos³, Héctor Cámara⁵, Carlos Canga⁵, Hugo Cejas⁵, Daniel Piccini⁶, Adrian Anouch Cabiche⁷ y Carolina Piccini⁷

Mujer de 49 años que ingresó con dolor abdominal epigástrico, irradiado a hipocondrio derecho e izquierdo y vómitos alimenticios, de 72 horas de evolución. Paciente con obesidad mórbida y antecedentes de hipertensión arterial. El laboratorio mostró glóbulos blancos 15.000/mm³, Hematocrito 46%, GOT 242 mUI/mL, GPT 289 mUI/mL, bilirrubina total 3 mg% y directa de 1.3mg% y amilasemia 208 UA/dL. Proteinuria y hemoglobinuria. La ecografía informó: hígado sin dilatación de la vía biliar, páncreas no visualizable por gas, lámina de líquido libre en espacio subfrénico derecho y menisco de líquido interasas en flanco y fosa ilíaca derecha. Se planteó el diagnóstico diferencial entre pancreatitis aguda y abdomen agudo inflamatorio-infeccioso

1. ¿Cuál sería a su criterio la conducta a tomar?

- a) Laparotomía exploradora ante la duda
- b) Repetir la ecografía
- c) Tomografía sin contraste
- d) Tomografía con contraste vascular
- e) Querría tener estudios de laboratorio de función renal

1. Actualmente, la gran mayoría de los pacientes con Pancreatitis Aguda (PA) pueden ser correctamente diagnosticados en base a una prolija anamnesis y examen físico, hallazgos que son posteriormente complementados con el dosaje de amilasa y/o lipasa, y el diagnóstico por imágenes. Sin embargo la evaluación clínica al ingreso, aún practicada por médicos con experiencia en la patología tiene una baja sensibilidad, cercana al 30%, para identificar gravedad y futuras complicaciones sistémicas y locales de la enfermedad. Por el contrario, esta predicción clínica de severidad puede aumentar hasta el 80% después de las 48 horas de observación. La categorización de severidad de una PA adquirió una amplia difusión desde que Ranson y cols, en 1974, describieran un sistema de clasificación basado en la edad y la determinación de variables sanguíneas. Este sistema de registro de factores múltiples determinados al ingreso y a las 48 horas fueron aplicados al estudio de pacientes con PA relacionándolos a la morbilidad y mortalidad, seleccionándose 11 signos

con valor pronóstico, concluyéndose: 1% de mortalidad con 0-2 signos y mayor al 50% con 6 ó más signos, aunque en los pacientes con 3 a 5 signos el pronóstico es equívoco. En la práctica diaria actual parecen ir perdiendo vigencia. La sospecha de una pancreatitis necrohemorrágica y su aproximación mediante una tomografía computada con contraste vascular (TAC) tiene relación con el pronóstico: la necrosis -sobre todo la glandular- es un marcador de severidad y se relaciona con la morbi-mortalidad tardía.

La uremia y creatininemia fueron aceptables y se realizó dentro de las 24 horas una tomografía computada con contraste endovenoso que informó: mínimo derrame pleural bilateral, páncreas de morfología conservada, heterogéneo, de aspecto edematoso con discreta cantidad de líquido libre delante de la fascia renal derecha y espacio parietocólico homolateral. (Figura 1) Dos criterios de Ranson a las 48 horas.



Figura 1

La repercusión hemodinámica y metabólica en la PA, con hipovolemia, deshidratación y afectación renal son, entre otros, factores que desaconsejan una TAC precoz. A nuestro criterio, la única indicación de una TAC temprana está justificada ante la duda diagnóstica, en un abdomen agudo con posibilidades de exploración quirúrgica.

Palabras clave: pancreatitis - *Staphylococcus aureus* - sepsis.

¹Becario Extranjero (Italia). ²Departamento de Cirugía. ³Departamento de Clínica Médica. ⁴Laboratorio. Bacteriología. ⁵Servicio de Diagnóstico por Imágenes. ⁶Sección Anatomía Patológica. ⁷Sección Psicopatología
Correspondencia a: alessandro.pecchia@fastwebnet.it

2. ¿Cómo proseguiría Usted el manejo de la paciente?

- Tratamiento médico
- Tratamiento quirúrgico

Se prosiguió con tratamiento médico: ayuno e hidratación endovenosa, sonda nasogástrica y analgesia con fentanilo. Al cuarto día, paciente taquipneica, taquicardica, con episodio febril (38°C), halitosis cetoácida y con criterios de UTI: pH 7.2, pO₂ 72 mmHg, pCO₂ 31 mmHg, (HCO₃⁻) 12,7 mEq/L, EB -13.7, Sat Hb 90%, glóbulos blancos 18.500/mm³, hematocrito 35%, GOT 86 mUI/mL, GPT 116 mUI/mL, bilirrubina total de 1,5 mg% y directa de 0.38 mg%, LDH 1395 mUI/mL, Ca 10.8 mg%, eritrosedimentación 80 mm, glucemia 453 mg/dL. Inició protocolo de insulina. Al 7° día se practicó una segunda tomografía: se informó hipoperfusión glandular (sugerente de necrosis) con porcentaje estimado del 80% de la glándula (cola, cuerpo y áreas focales en la cabeza) y se sospechó una pancreatitis aguda necrohemorrágica. (Figuras 2 y 3)



Figura 2



Figura 3

2. La TAC nos permite evaluar la morfología del páncreas y de los tejidos adyacentes, desde el tórax inferior hasta la pelvis. El contraste vascular interpreta también los cambios circulatorios locales que acontecen fundamentalmente en la microcirculación. Se estima que entre un 10% a un 40% de los pacientes con PA presentan una forma necrotizante de la enfermedad. Al examen macroscópico en la exploración quirúrgica y en especímenes anátomo-patológicos se observan cambios necróticos y hemorrágicos en la glándula pancreática, que le confieren consistencia blanda y aspecto pleiocrómico, con áreas blanquecinas (blanco tiza) y amarillentas, alternando con zonas rojizas y negruzcas (necrosis difusa). Los cambios descritos son extensivos a los tejidos circundantes. Desde el punto de vista microscópico, las secciones histológicas muestran necrosis grasa enzimática (citoesteatonecrosis), necrosis del parénquima, necrosis de los vasos sanguíneos con signos de vasculitis, focos de calcificación distrófica, hemorragia reciente y evolucionada, con napas de siderófagos, trombosis venosa, infiltrado inflamatorio intenso, edema intersticial y proliferación fibroblástica. El predominio de fenómenos necróticos alterna con zonas que aún conservan el patrón lobular de la glándula. Estas alteraciones anatómo-patológicas en su conjunto tendrán implicancias en las complicaciones esperadas. Asimismo, no es infrecuente advertir que la instalación de la necrosis es un evento temprano pero en otros pacientes una tomografía computada más tardía, entre el 5° y 7° día puede detectar con mayor eficacia el llamado fenómeno de la "última necrosis". Numerosos simposios sobre patología pancreática aguda con participación de grupos de expertos han intentado lograr una clasificación clínico-patológica de las PA y sus complicaciones: en esencia han tratado de definir la pancreatitis aguda severa (PAS). En Atlanta, en 1992, se definió la PAS como aquella que cursa con disfunciones orgánicas (renal, pulmonar y/o hepática) o con complicaciones locales, o con ambas. Globalmente, 1/3 de las pancreatitis con moderada a extensa necrosis podrán desarrollar una infección pancreática y/o peripancreática.

3. ¿Qué haría Usted al diagnosticar una pancreatitis necrohemorrágica?

- Necrosectomía quirúrgica
- Punción y drenaje percutáneo
- Punción y definir según bacteriología
- Antibioticoterapia de amplio espectro y sostén nutricional

3. Una abstención quirúrgica temprana ha determinado que actualmente fallezcan muy pocos pacientes con PAS por complicaciones cardiopulmonares, renales y/o metabólicas. El objetivo primordial de la terapéutica es la prevención y tratamiento de las complicaciones sistémicas iniciales y el "sostén de los

órganos en crisis". La punción aspiración con aguja fina guiada por eco o tomografía es un método valioso para la demostración de infección pero es un evento tiempo dependiente, desde el 9% en la primera semana hasta el 57% en la tercera. En cuanto al drenaje percutáneo de las colecciones con necrosis es insuficiente y, por el contrario, promueve la infección secundaria de la necrosis.

Se comenzó con Imipenem 500 mg cada 6 horas. Al 12° día se inició alimentación enteral con sonda naso-yeyunal. Siguió con fiebre 38,5°C hasta el día 22° suspendiéndose a posteriori antibioticoterapia.

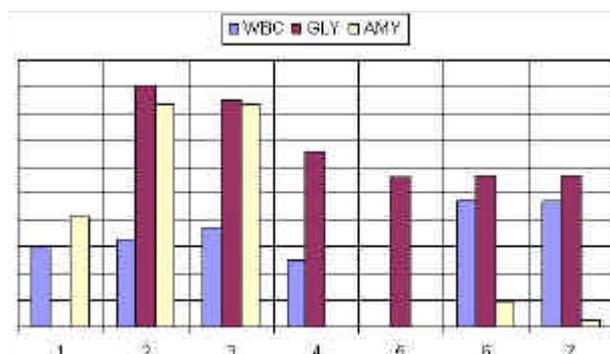


Figura 4. >WBC: glóbulos blancos. GLY: glucemia. AMY: amilasemia.

Se observó:

1. Descenso de los glóbulos blancos (24.800/mm³ a 9000/mm³).
2. El día 17° glucemia 50 mg/dL
3. El día 20° episodio de hipertensión arterial (HTA) de 170/90 mmHg

El día 27° se practicó tomografía computada "...derrame pleural bilateral, páncreas aumentado de tamaño con colecciones líquidas a nivel de cuerpo (16 mm) y del proceso uncinado (52 mm) con pared gruesa que podría corresponder a pseudoquiste. (Figura 5) Otras colecciones pararenales anteriores bilaterales y en el espacio parietocolico izquierdo". (Figura 6)



Figura 5



Figura 6

4. Ante una imagen hipodensa, homogénea, de densidad líquida y límites o pared definida ¿Ud. en qué piensa?

- a) Seudoquiste de la pancreatitis aguda
- b) Colecciones líquidas agudas
- c) Necrosis extrapancreática cavitada (NEC)

4. Existió y existe una gran confusión en la denominación de las colecciones relacionadas con la PA, hasta llegar a decirse "que éramos más felices cuando no teníamos los estudios tomográficos". El pseudoquiste es una colección de jugo pancreático delimitada por una pared de tejido fibroso o de granulación, no epitelizada. Son denominados también pseudoquistes inflamatorios ya que emergen en el contexto clínico de una pancreatitis aguda, detectándose en estudios ecográficos y tomográficos, alrededor de la cuarta semana del episodio pancreático. La afectación necrótica glandular que favorece la formación de un pseudoquiste es la centropancreática, quedando un segmento de páncreas funcional distal a la zona de necrosis. En la tomografía tienen una configuración predominantemente redondeada u ovoidea, con un diámetro promedio entre 10 y 15 cm.

Hay otras entidades que han sido descritas como la necrosis cavitaria central y la necrosis cavitada extrapancreática (NEC).⁽¹⁾ Esta última, es una variante macroscópica de lesión tisular observada fuera de los límites del páncreas en pacientes con PAS, caracterizada por la presencia de una lesión sólida, circunscrita, con reblandecimiento y cavitación central. A nivel microscópico observamos tejido adiposo maduro con napas de lipófagos y necrosis grasa enzimática.

Pero con mucha mayor frecuencia se presentan colecciones líquidas agudas que pueden adoptar una disposición irregular comprometiendo varios espacios pancreáticos. En general se coleccionan en la inmediata vecindad con el páncreas, en la retrocavidad y en los espacios pararenales anteriores y posteriores.

Fue el diagnóstico realizado en la paciente que tratamos.

5. ¿Qué haría Ud?

- Punción y drenaje percutáneo
- Punción y definir según bacteriología
- Seguir con tratamiento médico y expectación

5. Se prosiguió con tratamiento médico. Al día 29º: desmejoramiento clínico (taquicardia, taquipnea, fiebre > 38°C, glóbulos blancos 19.700/mm³, glucemia 342 mg/dL).

6. ¿Cuáles son los procesos encontrados en cuanto a complicaciones infecciosas?

- Necrosis pancreática infectada
- Absceso pancreático
- Seudoquiste infectado
- Focos infecciosos secundarios urinarios, respiratorios, etc.

6. La necrosis pancreática infectada (NPI) se define como una infección del tejido necrótico pancreático y/o peripancreático, con tinción de gram y/o cultivo positivo para bacterias u hongos. Suele ser un acontecimiento que se presenta entre la 2ª a 3ª semana de la enfermedad, con manifestaciones clínicas que se superponen o siguen al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. El Absceso Pancreático (AP) se define como una colección de pus que se desarrolla en la proximidad del páncreas, con escaso contenido necrótico o sin él, y que puede estar delimitado en el espacio retroperitoneal por una cápsula inflamatoria o pseudo-cápsula. Suele ser un evento tardío en el curso de una PA, a menudo con manifestaciones de sepsis después de la 4ª semana de su inicio. El Seudoquiste infectado (SI) es una colección de jugo y enzimas pancreáticas dentro de una pared no epitelizada, con o sin necrosis, inicialmente estéril que puede presentar en su desarrollo una infección secundaria. Si existiese repercusión sistémica con manifestación de infección severa y el contenido es francamente purulento debería ser denominado con mayor propiedad como un AP

En las complicaciones sépticas la TAC puede aportar una valiosa información aunque debe ser siempre interpretada en el contexto clínico del paciente. El signo tomográfico más trascendente a los fines de diagnosticar una NPI es la presencia de aire o una colección gaseosa única en la celda pancreática o en los espacios retroperitoneales, signo que en nuestra experiencia se produce en el 28% de los casos.⁽²⁾ Si nos referimos a los seudoquistes la oportunidad quirúrgica puede plantearse de manera temprana, en las primeras semanas, por la predominancia de síntomas (fiebre, imposibilidad de alimentarse) y signos, pero la mayoría de ellos permite un tratamiento diferido. En esencia se trata de superar los tiempos de una pared pseudo-quística demasiado frágil que desaconsejan un abordaje quirúrgico temprano antes de las 6 semanas. Aunque Oría⁽³⁾ en nuestro medio ha propuesto para los seudoquistes gigantes la necrosec-

tomía video-asistida alrededor de la 4 ó 6 semana, creemos que en términos generales el momento quirúrgico electivo de los seudoquistes de la PA comienza a partir de las 8 semanas pues es más sólida su limitante y más confiable la anastomosis con el estómago o yeyuno. Mientras tanto, en enfermos con PAS, imposibilidad para alimentarse, disfunción de órganos o sistemas y complicaciones sépticas el mantenimiento del estado nutricional es uno de los objetivos primordiales

Se retiró la vía venosa central y se realizó hemocultivo, cultivo del catéter venoso central y se comenzó con Vancomicina. Cultivo (+) a Staphylococcus.

Día 30: triple esquema antibiótico (vancomicina + piperacilina - tazobactan).

Día 35º: mejoramiento clínico, se observó:

- Un descenso de los blancos (19.700/mm³ a 8.700/mm³).
- Toleró dieta oral

Día 40º TAC de abdomen "...derrame pleural bilateral mas atelectasia bilateral subsegmentaria. Páncreas aumentado de tamaño de bordes irregulares y densidad heterogénea. Pérdida de los planos grasos, presencia de varias colecciones peripancreáticas. Marcado aumento de la densidad grasa regional de aspecto inflamatorio (Baltasar III). En la retrocavidad de los epiplones se observó colección que se redujo sustancialmente con nivel líquido y aire en su interior.(Figura 7) Otras 2 colecciones sin pared definidas en proyeccion del proceso uncinado de 65 mm y otra en lo espacio pararenal anterior izquierdo, leve cantidad de líquido y engrosamiento de la fascia pararenal anterior izquierda."



Figura 7

Las colecciones agudas tienen una evolución y comportamiento variable. La formación y estabilización de

su limitante reactiva en los tejidos extrapancreáticos no son suficientemente conocidos. Dentro de los factores fisiopatogénicos involucrados juegan un papel preponderante el exudado y jugos glandulares que se acumulan en los tejidos peri-pancreáticos, conteniendo a veces focos de necrosis del parénquima que son progresivamente delimitados o encapsulados. Las colecciones ocupan por lo general la transcavidad de los epiplones, adoptando una posición francamente retrogástrica. Actualmente la ecografía y la tomografía permiten practicar con eficacia no solo la detección sino el seguimiento de las colecciones líquidas. La ultrasonografía es un método simple, no invasivo, de bajo costo y extremadamente sensible para monitorizar el crecimiento, estabilización y eventual regresión, por la presencia de una interfase líquida. Sin embargo no es infrecuente que estas colecciones que se desarrollan en el contexto de una PAS involucionen o inclusive desaparezcan ¿A que se puede atribuir esto? Frecuentemente, la reabsorción desde los tejidos vecinos, rotura espontánea hacia la cavidad abdominal o fistulización hacia vísceras huecas vecinas (hacia el estómago, estableciéndose una pseudoquistogastrostomía espontánea).⁽⁴⁾ Esta regresión puede ocurrir entre la cuarta y octava semana de evolución de la colección sin aumentar significativamente la morbilidad y la mortalidad. Otras, de un diámetro de alrededor de 6 cm pueden persistir durante años sin sintomatología ni complicaciones

Día 43°: La paciente presentó una crisis de hipertensión arterial (240/140), afasia, score de Glasgow 7/15 requiriendo paso al shock-room donde se practicó intubación orotraqueal y asistencia respiratoria mecánica, Rx de tórax y tomografía cerebral negativa. Hipoglucemia grave (5 mg/dL !!!)

Día 44°: resolución del cuadro de hipoglucemia y regresó a la sala.

Día 45°: se observó:

1. HTA 190/90
2. Hipo / Hiperglucemia (30-660 mg/dL)
3. Fiebre TC 38°C
4. pasó a UTI por encefalopatía metabólica e HTA

Día 46°: siguió con fiebre, glucemia 440 mg/dL

Día 51°: fiebre TC 38°C, empieza ciprofloxacina más metronidazol

Día 53°: Asintomática

Día 55°: Ecografía abdominal "...fina lámina líquida subepática, páncreas con imagen en el cuerpo de 35 mm". Buena condición clínica y de laboratorio (glóbulos blancos 8.700/mm³ y glucemia de 170mg/dL) con alta hospitalaria.

A las 18 horas del egreso se reinternó en estado

de cetoacidosis diabética, TA 80/60, se realizó flebotomía humeral derecha y luego una vía venosa central por yugular interna izquierda. La ecografía abdominal informó "páncreas edematoso con líquido peripancreático".

Laboratorio: pH 7.1, pO₂ 62 mmHg, pCO₂ 13 mmHg, (HCO₃⁻) 4mEq/L, EB -23.4, Sat Hb 78.5%.

Al 3° día de la reinternación, controlado el cuadro dismetabólico, la paciente pasó al internado en sala y manejo de la diabetes muy dificultoso. Se observaron episodios alternados de hipohiperglucemia. Se sospechó que la paciente ingería suplementos alimentarios, fuera de la dieta indicada, administrados por la familia, a pesar del tratamiento y de las recomendaciones permanentes de la sección de Psicopatología (trastorno de la personalidad límite). Laboratorio: pH 7.38, pO₂ 70 mmHg, pCO₂ 34 mmHg, (HCO₃⁻) 19.8 mEq/L; EB -4.7, Sat Hb 90.9%, Creatininemia 2.1 mg%.

Al 8° día, presentó insuficiencia renal aguda y disnea. Se realizó TAC de abdomen que no mostró variaciones significativas (colección menor tamaño con aire en lecho pancreático)(Figura 8).



Figura 8

Se observó vómito con residuo de alimentos no proporcionados por el hospital sino dados por la familia a escondidas

Día 9°: desmejoramiento de las condiciones clínicas.

Se observó:

1. TA 65/40 mmHg
2. Edema generalizado
3. Glóbulos blancos a 21,600/mm³
4. Placa de tórax (Figura 9)

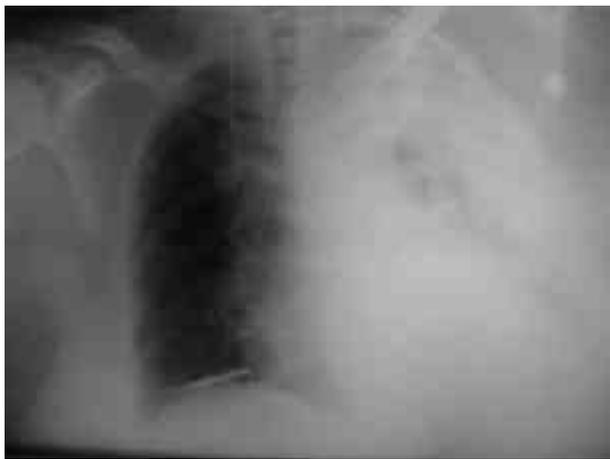


Figura 9

Día 10º: se aspiraron 550 mL de líquido pleural, glóbulos blancos de 41.000/mm³, fiebre 38°C, se retiró catéter de vía central y se realizó una nueva por yugular interna derecha. Además, se realizaron hemocultivos, urocultivo y retrocultivo de catéter venoso central.

Empezó tratamiento con: vancomicina, piperacilina-tazobactan y fluconazol

En todos los cultivos, incluido el de la punción-aspiración pleural, desarrolló ¡Staphylococcus aureus!

El colon ha sido considerado como el sitio más probable de origen de los patógenos pancreáticos. Esta hipótesis está sostenida en parte por la llamativa frecuencia de enterobacterias obtenidas en los cultivos de infecciones pancreáticas, principalmente la *Escherichia coli*. La etiopatogenia se explicaría por microperforaciones o translocación bacteriana vehiculizada por macrófagos que migran hacia las áreas de inflamación. Otras fuentes de infección son la biliar canalicular y la urinaria, y sitios de venopunción y por el uso prolongado de catéteres, así como también en los operados tempranamente con exploraciones de la celda pancreática. En relación a la población bacteriana, inicialmente la literatura refería infecciones predominantemente monobacterianas por *Escherichia coli*. Sin embargo, quizá debido al uso prolongado de antibióticos y nutrición parenteral actualmente es común observar infecciones polimicrobianas por Gram (+) y Gram (-): *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Serratia*, *Citrobacter*, y en los operados *Stafiloccocus aureus* y *Pseudomona*. También por anaerobios y hongos (*Candida albicans*).

7. ¿A qué factores atribuiría el shock séptico?

- Agudización de la PA subyacente con fallo multiorgánico
- Sepsis originada en un absceso pancreático
- Sepsis a punto de partida de un foco séptico pulmonar
- Infección por catéter

7. No hubo evidencia clínica aparente de una agudización pancreática. Tampoco de que se tratara de una infección pancreática por que no hubo en los cultivos una flora patógena compatible con las infecciones a este nivel, pero sí hubo evidencia clínica, radiológica y por cultivos de un shock séptico por *Stafiloccocus aureus*, probablemente de origen pulmonar.

Día 11º: anasarca, shock séptico e insuficiencia renal. Laboratorio: pH 7.18, pO₂ 93.3 mmHg, pCO₂ 48 mmHg, (HCO₃)⁻ 4 mEq/L, EB -9.8, Sat Hb 93.8%.

Día 12º: 3,50 hs. Paro cardíaco y muerte

REFERENCIAS

- Montenegro R, Spitale S, Cejas H, Vélez S y Gramática L. Necrosis cavitada: una forma de presentación de la necrosis extrapancreática. Rev Argent Cirug. 2001, 80(5): 203-208
- Montenegro Rolando B, Cejas HA, Spitale L, Ortiz L, Lacombe E, Chalub E, Bísaro L, Viale E, Canga C, Dantur E. Pancreatitis aguda severa. Aporte clínico y terapéutico del diagnóstico por imágenes. Rev Fac Cienc Méd Córdoba. 1999; 56:81-92.
- Oria A, Ocampo C, Zandalazini H, Chiappetta Porras L, Moran C. Internal drainage of giant acute pseudocyst. The role of video-assisted pancreatic necrosectomy. Arch Surg 2000; 135: 136-140.
- Muñoz J, Montenegro Rolando B, Cejas H, Canga C, Chércoles R y Gramática L. Seudoquistogastrostomía espontánea. Manejo selectivo del seuoquiste agudo pancreático. Rev Fac Cienc Méd Córdoba. 2003; 60 (1): 57-60.

FALTAS FRECUENTES QUE CONSTITUYEN CAUSAS DE RECHAZO DE ARTÍCULOS TÉCNICO-CIENTÍFICOS

Manuel A. Bobenrieth. OPS/OMS. Washington, D.C. 1987.

I. FALTAS RELACIONADAS CON EL CONTENIDO DE LA INVESTIGACIÓN

A. Fase conceptual de la investigación:

1. El tema del documento tiene baja prioridad para los objetivos de la revista.
2. La información contenida es de conocimiento común; no aporta elementos nuevos u originales al área de interés.
3. El documento muestra que el autor no conoce suficientemente la materia sobre la cual escribe.
4. El problema general y el problema de investigación no se encuentran claramente definidos.
5. Los objetivos del estudio (o investigación) no se exponen en forma clara y concreta.
6. No se establecen definiciones precisas para los términos principales (o claves) que se utilizan a lo largo del texto.
7. Los términos principales se definen pero sin considerar las características y nivel de los lectores de la revista.
8. La introducción no logra el propósito de proporcionar información y antecedentes suficientes que permitan al lector entenderla exposición razonada del texto y comprender y evaluar los resultados del estudio.
9. El marco de referencia conceptual está ausente. La investigación no se basa en un marco teórico conceptual el cual, al englobar otros estudios en un esquema sistemático y comparativo, permita una evaluación posterior.
10. El diseño (procedimientos para abordar el problema de investigación) que se utiliza es inapropiado para el objetivo de la investigación.
11. El diseño que se utiliza no está de acuerdo con el nivel actual de conocimientos sobre el problema de investigación.
12. El diseño utilizado no es factible considerando los recursos humanos y materiales disponibles para el estudio.
13. El diseño utilizado presenta inconvenientes de carácter ético.
14. El diseño que se utiliza tiene poco potencial para un análisis de resultados completo e integral.
15. El diseño utilizado no proporciona resultados aplicables.
16. Las variables (atributos o características) no se definen. No se diferencian variables independientes de variables dependientes; variables intervinientes y variables de control.
17. La clasificación de categorías de variables es deficiente, lo cual permite el paso de un sujeto de un grupo a otro grupo que no le corresponde o deja los grupos mal definidos. Esta situación implica errores en la interpretación y en la generalización de los resultados (inferencia).
18. El documento muestra una recolección general de información sin relación con hipótesis que sirvan de guía.
19. Las hipótesis del estudio están mal formuladas.
20. El estudio falla en formular hipótesis rivales o alternativas que podrían explicar un número dado de hallazgos y que desafíen las interpretaciones y conclusiones del investigador.
21. El documento falla en hacer explícitos y claros los supuestos básicos de la investigación, de manera que los hallazgos puedan ser evaluados en términos de esas suposiciones.
22. El estudio parece tomar un paquete de información que ya existe y pretende hacer calzar preguntas de investigación significativas.
23. El documento falla en reconocer y explicar las limitaciones del estudio; esto impone restricciones a las conclusiones y en cómo éstas se aplican a otras situaciones.
24. El examen de la literatura es insuficiente, lo cual impide al lector juzgar la familiaridad del autor con el conocimiento actual del tema de estudio; además impide conocer otros enfoques, otros puntos de vista posibles y distintos para la investigación del problema.

B. Fase empírica de la investigación.

25. La sección del material y de los métodos no proporciona información suficientemente clara y completa para que un lector interesado y competente pueda repetir la investigación. La falta de reproducibilidad disminuye grandemente el valor científico del artículo.
26. El texto del documento mezcla y confunde información sobre material y métodos con información sobre resultados.
27. El universo (población a la cual se intenta referir los hallazgos) no se define con claridad.
28. La muestra es atípica, no representativa del universo sobre el cual se pretende inferir los hallazgos.
29. El tamaño de la muestra es inadecuado y no garantiza la presencia de una parte aceptable de la población, como requisito mínimo. Tampoco se establece la precisión con la cual el investigador quiere garantizar sus resultados.

30. Las fuentes de información son inapropiados y/o carecen de idoneidad.
31. Los datos recogidos son de mala calidad; hay deficiencias, vacíos y contradicciones.
32. La información recolectada está desactualizada, obsoleta.
33. El documento contiene la información preliminar de un estudio, lo cual limita mucho el valor de los resultados y conclusiones.
34. La metodología tiene problemas de validez y confiabilidad.
35. La metodología tiene problemas de especificidad y sensibilidad.
36. La metodología prescinde de la utilización de grupos testigos.
37. El documento no se basa en observaciones directas, de primera mano, lo cual aumenta la posibilidad de errores.
38. En el documento se utilizan índices o indicadores arbitrarios, inapropiados e incorrectos para calificar y evaluar determinados fenómenos.
39. Los resultados contienen información mas bien repetitiva que representativa. Esta redundancia muestra falta de capacidad selectiva y discriminativa.
40. La presentación de los hallazgos carece de suficiente claridad y objetividad; faltan detalles de importancia, lo cual impide que el lector los juzgue por sí mismo.
41. Los hallazgos presentados carecen de consistencia interna (totales que no coinciden, tablas y gráficos con información incompleta, contradicción entre el texto y la información contenida en las tablas y los gráficos, etc.).

C. Fase interpretativa de la investigación

42. La información recolectada que se presenta no merece análisis estadístico.
43. El análisis de los datos es insuficiente, insatisfactorio; el autor no utiliza correctamente las técnicas basadas en la lógica y la estadística.
44. El análisis estadístico no es apropiado a la fuente y naturaleza de la información.
45. El análisis no es suficiente para determinar si las diferencias significativas pueden deberse a falta de comparabilidad de los grupos en lo que respecta a sexo, distribución por edad, características clínicas u otras variables relevantes.
46. El documento carece de conclusiones.
47. Las conclusiones no se justifican, por cuanto no se apoyan en la evidencia de los hallazgos (resultados).
48. El autor no mantiene el mismo punto de vista a lo largo del trabajo.
49. Las conclusiones no concuerdan con las preguntas de investigación formuladas por los investigadores. Las conclusiones no se derivan de la respuesta encontrada al problema y no cie-

- rran el trabajo dejándolo bien terminado.
50. La experiencia descrita es de aplicabilidad mínima o nula a países diferentes del país donde se originó el estudio o la investigación.
51. La investigación realizada muestra graves transgresiones de las normas de ética médica. Esto se refiere principalmente a estudios o investigaciones que involucran experimentación con seres humanos, donde se requiere certificación de que se explicó la situación y se obtuvo el libre consentimiento de los sujetos.
52. El documento contiene expresiones en forma de declaraciones, referencias y juicios de valor incompatibles con las normas de respeto a los Gobiernos que rigen el trabajo de la OPS.

II. FALTAS RELACIONADAS CON EL INFORME DE LA INVESTIGACIÓN

A. Estructura del artículo.

53. La estructura del documento no corresponde a la de un artículo técnico-científico.
54. Faltas frecuentes que constituyen causas de rechazo de artículos técnico-científicos
55. El material contenido en el documento se presenta muy pobremente organizado y/o deficientemente explicado.
56. El material que se presenta es muy extenso, no está suficientemente condensado.
57. El título no refleja en forma específica, clara, exacta y breve el contenido del artículo.
58. El título desorienta al lector sobre el contenido real del artículo.
59. No se presenta resumen.
60. El resumen no permite a los lectores identificar el contenido básico en forma rápida y exacta, determinar la relevancia de ese contenido para sus intereses y decidir si necesita leer el documento en su totalidad.
61. El resumen presenta información o conclusiones que no se relacionan con el resto.
62. Las tablas no se explican por sí mismas y repiten la misma información del texto; esto plantea problemas de redundancia y desperdicia espacio en la revista.
63. Los gráficos no cumplen los propósitos de evidencia, eficiencia y énfasis.
64. Las ilustraciones que se utilizan carecen de legibilidad y de comprensibilidad.
65. No se presentan referencias bibliográficas.
66. Las referencias bibliográficas son demasiado exiguas.
67. Las referencias bibliográficas son obsoletas y muestran desactualización del autor.
68. Las referencias bibliográficas no están citadas en el texto, o se citan equivocadamente.
69. Las referencias bibliográficas están incomple-

tas. Estas cinco fallas relativas a la bibliografía impiden lograr los propósitos de identificar fuentes originales, dar apoyo a hechos y opiniones y orientar al lector para estudios en mayor profundidad.

B. Estilo del artículo.

70. El estilo carece de claridad, concisión, originalidad y fluidez
71. El estilo es verboso y difuso
72. El estilo es pomposo y altisonante.
73. El texto contiene falacias y otros errores, probablemente por falta de disciplina y rigor en el raciocinio y/o en la expresión del pensamiento.
74. El estilo utiliza jerga o jergonza, en la forma de lenguaje confuso, ininteligible, extraño; a veces llegar a ser pretencioso y ridículo.
75. El estilo muestra que el autor confunde hechos con opiniones y trata de vestir ambos con un ropaje de fantasía imaginativa.
76. El estilo utiliza abreviaciones y siglas que no se explican ni definen; esto confunde y aburre al lector y no se adapta a los lectores de la revista.
77. El documento no cumple con normas de material inédito y derechos de registro.

Disponible en Internet en:

<http://www.unet.edu.ve/~frey/varios/decinv/investigacion/algunasfaltas.html>

REFERENCIA

Bobenrieth MA. Algunas faltas frecuentes que constituyen causas de rechazo de artículos técnico-científicos. 1987.