

Revista del HOSPITAL ITALIANO de Buenos Aires

 **Biblioteca
Central**

Departamento de Docencia e Investigación
tel. 54-11-4959-0200 int. 8426
biblio@hospitalitaliano.org.ar





- **amplio espectro de acción.**
Mayor al de cualquier antimicótico conocido.
- **altos índices de curación.**
Comprobados en todo tipo de infecciones micóticas.
- **excelente tolerancia.**
Permite el tratamiento prolongado sin generar efectos indeseables.
- **sencillo régimen posológico.**

• en micosis superficiales

- Dermatomicosis
- Pitiriasis versicolor
- Onicomicosis
- Perionixis
- Micosis de pelo y cuero cabelludo
- C.M.C.
- Candidiasis Oral



• en micosis profundas

- Paracoccidioidomicosis
- Histoplasmosis
- Coccidioidomicosis
- Candidiasis sistémica
- Candidiuria
- Cromomicosis
- Aspergilosis
- Criptococosis



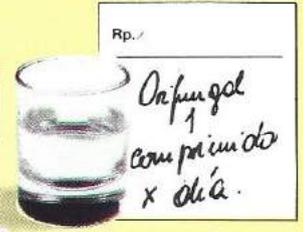
MARCA DE FABRICA

Orifungal

JANSSSEN

(Ketoconazol)

**el primer antimicótico oral
de amplio espectro**



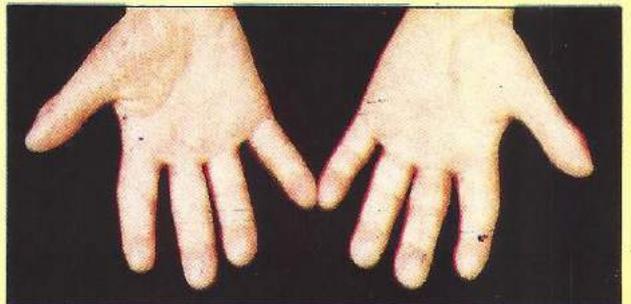
Dermatomicosis: Un caso antes y después de ORIFUNGAL.



Onicomycosis: Un caso antes y después de ORIFUNGAL.



Candidiasis Mucocutánea crónica: Un caso antes y después de ORIFUNGAL.





SOCIEDAD ITALIANA DE BENEFICENCIA EN BUENOS AIRES HOSPITAL ITALIANO

PRESIDENTE: SR. ANTONIO MACRI
VICE PRESIDENTES: SR. FAUSTO BRIGHENTI
SR. ALFREDO LISDERO
DIRECTOR: DR. ENRIQUE BEVERAGGI

REVISTA DEL HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES

DIRECTOR

Dr. Mario Perman

SECRETARIA EDITORIAL

Lic. Norma Caffaro de Hernández
Dr. Osvaldo Blanco

COMITE DE REDACCION:

| | |
|------------------------------|------------------------|
| Dr. Fernando Bonadeo | Dr. Jorge Manni |
| Dr. Mario Camera | Dr. Domingo L. Muscolo |
| Dr. Hernán Doval | Dr. Jorge Sivori |
| Dr. Eduardo dos Ramos Farias | Dr. Miguel Spivacow |
| Dr. Raúl Gutman | Dra. Margarita Telenta |
| Dr. Juan C. Lamattina | Dr. Emilio Varela |
| Dr. Horacio Lejarraga | Dr. Osvaldo Velan |

CONSULTORES:

| | |
|---------------------------|-----------------------|
| Dr. Arturo Arrighi | Dr. Raúl Oliveri |
| Dr. Enrique Beveraggi | Dr. Carlos Ottolenghi |
| Dr. Luis Bustos Fernández | Dr. Luis Petrachi |
| Dr. Günther Fromm | Dra. Lia Ricon |
| Dr. Carlos J. García Díaz | Dr. Jaime Roca |
| Dr. Carlos Gianantonio | Dr. Fritz Schajowitz |
| Dr. Hernán Herrero | Dr. Alberto Slepoy |

Dr. German Welz

Publicación del Departamento de Docencia e Investigación

Jefe: Dr. Enrique S. Caruso
Sub-Jefe: Lic. Norma Caffaro de Hernández

Correo
Argentino
Central (B)

FRANQUEO PAGADO
Concesión N° 6154

TARIFA REDUCIDA
Concesión N° 5084



SUMARIO

Editorial: La sonda vesical: ¿amiga o enemiga? 5
Dr. Mario Perman

Crecimiento prenatal 7
Dr. Horacio Lejarraga

Se analizan las características del crecimiento fetal y la metodología de su evaluación y se trasmite la experiencia del autor en el estudio de retardo de crecimiento intrauterino.

Cardiología nuclear: Utilidades y limitaciones 33
Dr. José Luis Navarro Estrada

En cardiología nuclear se emplean tres tipos de estudio. En la segunda parte de esta revisión se analizan los resultados clínicos de cada uno de ellos.

Compresiones vasculares en la fase posterior 51
Dres. Raúl Matera (h) y Eduardo Vecchi

Los autores exponen los resultados del tratamiento quirúrgico realizado en once pacientes. Explican la técnica quirúrgica utilizada y los hallazgos operatorios, remarcando el significado de la compresión de rulos arteriales de los distintos nervios craneales como etiopatogenia de la enfermedad.

El. D.D.I. informa 60



La Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires es una publicación del Departamento de Docencia e Investigación, Gascón 450, 2º piso, (1181) Capital. Es editada y distribuida en Argentina por Propulsora Literaria. Sarandí 86 - P.B. - 1º - Tel.: 48-3787 (1081) Capital.

Editor responsable: Carlos A. Rodríguez. Todos los derechos reservados inclusive los de traducción, en todos los países, incluidos los signatarios de la Convención Panamericana y de la Convención Internacional sobre derechos del autor. Queda hecho el depósito que marca la ley. Esta publicación no puede ser reproducida o transmitida, total o parcialmente, por ningún medio electrónico o mecánico ni por fotocopia o grabación u otro sistema de reproducción o de información sin el permiso escrito del editor y los autores. Hecho el depósito legal en la República Argentina. Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 138428.

EDITORIAL

LA SONDA VESICAL: AMIGA O ENEMIGA?

Con cierta frecuencia se efectúan acciones médicas sin una "indicación precisa"; sin evaluar su efectividad en función de los riesgos. Cuántas veces "alguien" indicó o colocó una sonda vesical de "rutina".

Nadie puede dudar del valor del cateterismo urinario ante una obstrucción vesico-uretral, una vejiga neurógena, en la cirugía pelviana o para el monitoreo de la diuresis en el paciente crítico; pero tampoco se duda de la frecuencia en que se la usa por comodidad para obtener muestras de orina, sean asépticas o no, o como sustituto de un adecuado cuidado de enfermería en el paciente incontinente.

Es importante tener presente "los costos de la cateterización", para compararlos con los beneficios derivados de la misma y para adoptar los cuidados necesarios para reducir la morbilidad del procedimiento.

La infección urinaria es poco frecuente en el hombre hasta la edad en la cual aparecen las alteraciones prostáticas; en cambio en la mujer la prevalencia aumenta alrededor del 1 por ciento por cada década de la vida, hasta ser de un 8 a 10 por ciento en la mujer anciana. Luego de una cateterización única en un adulto sano, 1 a 2 por ciento de los mismos presentan una bacteriuria significativa; pero la susceptibilidad aumenta hasta un 10 al 20 por ciento en el pre y posparto, en ancianos o debilitados y en los pacientes con residuo vesical. Cuando la sonda queda colocada y conectada a un sistema abierto, el 50 por ciento de los pacientes tiene bacteriuria a las 24 horas y el 95 por ciento a los cuatro días. (Riff, L. J.; *Med. Clin. N. Am.* 62: 1183, 1978).

La sonda vesical es la principal causa de infección urinaria hospitalaria y es el mayor factor predisponente de sepsis fatales por gérmenes Gram negativos en hospitales de Estados Unidos (Stamm, W. E.; *Ann. Inter. Med.* 82: 386, 1975).

En el Estudio Nacional de Infecciones Hospitalarias efectuado por el Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos (citado por Kunin, C. M.; *Urinary Tract Infection*; En: Bennett J. V. y col. - *Hospital Infections* - Boston - Little Brown, 1978, pág. 239-254) se objetivó que cerca del 40 por ciento de todas las infecciones hospitalarias eran de origen urinario y que entre 2/3 y 3/4 de esos pacientes tuvieron una cateterización urinaria, lo que significa que la infección hospitalaria relacionada con la sonda vesical es de alrededor del 30 por ciento, o bien una por cada cien altas hospitalarias.

C. Kunin (*Surg. Clin. N. Am.* 60: 223, 1980) ejemplifica el costo de la cateterización mediante el análisis de varios estudios: del 10 al 15 por ciento de los pacientes hospitalizados en Estados Unidos son cateterizados; se constata infección clínica en el 0,7 por ciento de los pacientes que permanecieron con sonda vesical de 2 a 7 días; en 8 a 10 por ciento de los mismos se observa bacteriuria significativa después de retirada la sonda. De lo anterior el autor estima que en Estados Unidos la incidencia anual es de 21.000 infecciones urinarias y de 300.000 bacteriurias significativas.

Pero además de la infección urinaria, el 1 por ciento de los pacientes con sondas vesicales a permanencia tienen hemocultivos positivos y en el Estudio Nacional de Infecciones Hospitalarias, el 41 por ciento de las bacteriemias tuvieron origen en el tracto urinario, siendo estos valores del 45 por ciento en los 860 pacientes bacteriémicos estudiados por Du Pont y Spink (*Medicine* 48: 307, 1969).

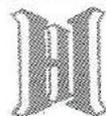
Es indudable que en nuestro país la infección hospitalaria también implica un costo significativo, tanto en antibióticos, como en días de hospitalización, jornadas laborales perdidas y mortalidad por infecciones sistémicas.

La orina de la vejiga puede infectarse por varios mecanismos:

a) Durante la colocación de la sonda o poco tiempo después, por los gérmenes de la uretra distal favorecidos por el traumatismo de la sonda.

b) Por las bacterias perineales, que alcanzan el meato uretral, y por vía ascendente, en el espacio entre la uretra y la sonda, llegan a la vejiga.

c) Por ascenso retrógrado a través de la columna de orina o de la película líquida que cubre el interior de la sonda y el sistema de drenaje.



Cada uno de estos mecanismos de penetración bacteriana puede ser minimizado mediante adecuados procedimientos. (Guidelines for the prevention and control of nosocomial infections - Center For Disease Control - U.S. Department of Health - U.S.A.).

La sonda vesical debe ser colocada por personal entrenado, previa higiene y desinfección genital, con estricta técnica aséptica, evitando el traumatismo uretral, utilizando una sonda de tamaño adecuado a la cual previamente se le conectó la bolsa colectora para asegurar un sistema cerrado con la vejiga.

El lavado perineal y la desinfección perimeato dos veces por día no han demostrado ser de mayor utilidad profiláctica; pero la correcta fijación de la sonda, al evitar el movimiento de pistón de la misma, disminuye el traumatismo uretral y por lo tanto el riesgo de infección ascendente.

El sistema cerrado de recolección de orina es una medida trascendente que implica varios aspectos: no desconectar la sonda de la bolsa colectora; impedir el reflujo de orina hacia la vejiga utilizando bolsas con válvula antirreflujo, evitar obstrucciones y asegurar un flujo descendente colocando la bolsa por debajo del nivel de la vejiga; nunca abrir la bolsa para evacuar orina o extraer muestras, sino utilizar bolsas con sistema de desagote; extraer las muestras para bacteriología punzando la sonda vesical cerca de la unión con el colector, previa desinfección con yodo.

Para evitar las infecciones cruzadas, es aconsejable el lavado de manos previo a cualquier manipulación del sistema de recolección y separar en distintos ambientes a los pacientes con sonda vesical. No cambiar la sonda de rutina, sino mantenerla in situ hasta tanto se obstruya, dañe o contamine; no es aconsejable utilizar antibióticos profilácticos dada su inefectividad en presencia de un cuerpo extraño vesical.

Es discutida la utilidad de los lavados vesicales con soluciones antisépticas, sea en forma intermitente o por goteo continuo; en caso de utilizarlos para evitar o solucionar una obstrucción, se debe usar una técnica aséptica, violando lo menos posible el sistema cerrado.

La frecuencia de las infecciones relacionadas al uso de la sonda vesical dependen en parte del tipo de pacientes en los cuales se la utiliza, pero en gran medida de las normas y procedimientos para su colocación y cuidado posterior. No es posible evitar la bacteriuria del paciente sondado, pero se puede retrasar su aparición y disminuir sus consecuencias si se evita que ésta sea un "procedimiento de rutina" efectuado por personal no entrenado, especialmente si recordamos que hay otras técnicas que sirven para el mismo fin y que ofrecen iguales o mejores resultados, como ser los diversos "colectores de orina", la cateterización intermitente y el drenaje suprapúbico mediante un catéter introducido por punción.

Discutir cada uno de los ítems enunciados escapa a las posibilidades de estas líneas, cuyo objetivo ha sido sólo recordar algunos aspectos de lo que "sabemos pero frecuentemente olvidamos o minimizamos", tales como la trascendencia del riesgo que implica la sonda vesical y algunas de las normas para evitar la morbilidad por su uso.

Tal vez el objetivo oculto ha sido inducir un "instante de duda" cuando se indique la colocación de una sonda vesical. ¿Es necesaria o puede ser reemplazada por otro método?; ¿Las condiciones para su manejo, son adecuadas o perfectibles?

La sonda vesical es una realidad concreta y positiva de la práctica médica si se la utiliza en forma correcta, por lo tanto es difícil definirla como amiga o enemiga; es útil, necesaria y peligrosa y nos obliga a una permanente evaluación de sus riesgos y beneficios. Si le dedicamos la atención que se merece, siempre será una amiga, y por lo tanto de nuestros pacientes.

CRECIMIENTO PRENATAL

Dr. Horacio Lejarraga*

RESUMEN

Se describen las características del crecimiento intrauterino, analizándose los aspectos más relevantes de los períodos de embriogénesis y de morfogénesis. Se enfatiza el concepto de períodos críticos del desarrollo, y su relación con las etapas de hiperplasia e hipertrofia celular, discutiéndose la relevancia de estos conceptos con respecto a las posibilidades de recuperación posnatal del crecimiento luego de injurias prenatales, especialmente en lo que se refiere a la desnutrición y a la obesidad.

Se consideran luego algunos de los factores que influyen en el crecimiento prenatal (interacción genética-medioambiente, factores maternos, hormonales y toxemia de embarazo). Se analizan asimismo, algunos estudios de crecimiento fetal realizados en la Argentina, el uso de tablas de referencia, y se transmite la experiencia del autor en el estudio del retardo del crecimiento intrauterino. El pronóstico del RCI depende de su etiología; las posibilidades de experimentar un crecimiento compensatorio posnatal son tanto menores cuanto más temprano haya sido la injuria prenatal, y mayor haya sido su duración.

1. CARACTERISTICAS DEL CRECIMIENTO FETAL

1. 1. Embriogénesis: Períodos críticos

El crecimiento fetal es un complejo fenómeno de vital importancia para el desarrollo ulterior del ser humano. Sin embargo, los conocimientos actuales sobre el crecimiento durante este período de la vida, son particularmente escasos. No se conocen cuáles son los mecanismos que determinan la diferenciación progresiva del embrión, ni la función de muchas hormonas en el crecimiento del feto; la información sobre embriología en el ser humano tampoco es abundante, lo que dificulta la interpretación patogénica de muchas malformaciones congénitas. Por otro lado, hasta la aparición de la técnica de ultrasonidos fue imposible medir en forma longitudinal el crecimiento del feto dentro del

útero, y la mayor parte de la información referente al período fetal se basó en estudios transversales de fetos nacidos a distintas edades gestacionales.

Se piensa que aproximadamente el 30% de los huevos fecundados no llegan a su completo desarrollo y son eliminados, a veces, sin que la madre misma se entere. En el 20 al 40% de los abortos espontáneos, se pueden hallar malformaciones cromosómicas, porcentaje mucho más alto que el encontrado en recién nacidos normales (0,25% aproximadamente). Esto significa que existe un mecanismo de selección natural que elimina a los huevos fecundados portadores de severas alteraciones cromosómicas; el 90% de estas alteraciones no son compatibles con la vida; el 10% restante no conllevan alteraciones tan graves como para ser letales y son responsables de malformaciones congénitas en el recién nacido. Muchas de las injurias que pueden actuar durante este período inicial del desarrollo, producen

* Sección Crecimiento y Desarrollo. Departamento de Pediatría. Hospital Italiano de Buenos Aires.



un profundo retardo del crecimiento desde el momento mismo de la concepción, con alteraciones de la multiplicación celular y de la organogénesis.

Una vez fecundado el óvulo, la cigota pasa una semana dentro de la trompa de Falopio viajando hacia la cavidad uterina y nutriéndose de sustancias del medio ambiente inmediato. Durante este período se produce la multiplicación de la cigota sin aumento de tamaño de las células resultantes, proceso llamado hiperplasia. Luego veremos que gran parte del crecimiento prenatal se basa fundamentalmente en la hiperplasia celular, mientras que el crecimiento posnatal ocurre principalmente en base a hipertrofia de células pre-existentes.

Alrededor del séptimo día, la cigota llega a tener la configuración de un blastocisto con dos hojas embrionarias: ectodermo y endodermo, estando ya preparado para implantarse en la cavidad uterina. Este fenómeno introduce un concepto que es importante enfatizar: el de la *formación diferencial del genoma*. En efecto, en esta etapa evolutiva comienza la diferenciación de distintas áreas del embrión. Sabemos que todas las células del organismo cuentan con igual cantidad y calidad de material genético; todas ellas tienen el mismo número de cromosomas con igual número de genes y con igual cantidad de ADN. Sin embargo, no todas disponen de las mismas enzimas ni cumplen las mismas funciones. Las células musculares son capaces de sintetizar determinadas enzimas, las cuales están ausentes en las células nerviosas; las células de la mucosa intestinal se comportan de manera muy distinta a las del túbulo renal. Estas cuatro líneas celulares tienen el mismo genoma pero presentan una

morfología y una funcionalidad completamente diferentes entre sí. Uno de los primeros indicios de esta diferenciación lo constituye la formación de las dos hojas blastodérmicas primitivas. Los mecanismos reguladores de esta expresión diferencial del genoma son conocidos en forma muy fragmentaria y comprenden procesos complejos relacionados con la actividad de genes operadores y represores, de histonas asociadas a partículas de ADN vinculadas a la expresión genética, del grado de sobrevivencia del RNA mensajero y digestión de este RNA por ribonucleasas, etc.¹ De esta manera, se logra que no toda la información genética se exprese en todas las células, produciéndose la inactivación de determinados genes y la activación de otros. Se calcula que solamente el 20% de todos los genes de un organismo están activos en cualquier momento de su evolución.

Desde la segunda a la octava semana se cumple el proceso conocido como embriogénesis, u organogénesis, durante el cual se conforman todos los órganos de la economía. El embrión cuenta, entonces, con un corazón que late, pulmones, miembros, etc. Es un momento fundamental del desarrollo, ya que la interferencia con estos procesos puede impedir la normal formación de determinados órganos o sistemas, sin posibilidades de recuperación ulterior. Cada órgano tiene un período durante el cual se produce su formación y organización primaria. Si durante este período hay interferencias en ese proceso de formación, puede aparecer una malformación congénita. Estos momentos del desarrollo, genéticamente determinados, durante los cuales ocurren procesos cuya interferencia puede producir alteraciones patológicas

GENTAMINA

INYECTABLE GENTAMICINA (como sulfato)

LA EXPERIENCIA ACUMULADA
RESPALDA LA SEGURIDAD DE SU PRESCRIPCION

- 1 actividad bactericida de amplio espectro contra los "patógenos problemas".
- 2 seguridad comprobada en la clínica.
- 3 extraordinarios resultados en un extenso campo de indicaciones.

gentamicina con
garantía Schering



NIÑOS

20 mg
40 mg

ADULTOS

60 mg
80 mg

INFECCIONES
URINARIAS

160 mg

GONORREA
AGUDA

280 mg



DOSIS
MÚLTIPLES

400 mg
ECONOMIA!



ESSEX (ARGENTINA) S.A.I.C.
Representantes de
SCHERING CORPORATION U.S.A.
Kenilworth, New Jersey



ulteriores, no reversibles aunque la injuria inicial haya desaparecido, se denominan períodos críticos, o en su acepción más reciente, períodos sensibles.

Las etapas tempranas de la vida posnatal también constituyen un período sensible, no sólo para algunos órganos y tejidos, sino también para muchos aspectos vinculados al desarrollo emocional del niño.²

En algunos animales existen sustancias que son capaces de estimular el crecimiento de ciertas áreas del embrión, tales como el *Nerve Growth Factor* (N.G.F.) o "Factor de Crecimiento Nervioso"³, que también han sido encontradas en altas concentraciones en algunos tumores del sistema nervioso de seres humanos (neurofibromatosis) y en la disautonomía familiar. Hay otras sustancias llamadas *chalonas* que inhiben el crecimiento de algunos órganos o el desarrollo de enzimas en el embrión. La hepatectomía total de una rata, por ejemplo, realizada fuera del medio embrionario durante un período temprano del desarrollo, produce un aumento precoz de determinadas enzimas, tales como la actinosintransferasa.⁴ Hay, asimismo, áreas del embrión que influyen en el desarrollo de otras zonas vecinas, como la notocorda y el mesodermo adyacente, que juega un papel fundamental en la neurulación, formación y cierre del tubo neural primitivo.

Después de la octava semana, el feto mide ya 40 mm y comienza el período fetal o de morfogénesis, durante el cual se produce el crecimiento y desarrollo de los órganos fetales preexistentes. Es en esta etapa del crecimiento prenatal que quisiera detenerme un poco más.

1. 2. Morfogénesis

La información existente sobre el crecimiento del peso corporal se basa en su totalidad en estudios transversales, es decir, en mediciones hechas en recién nacidos de distintas edades gestacionales, calculando el peso promedio a cada edad y aceptando que la curva descripta por esos promedios es representativa de la curva que cada feto individualmente describe en su crecimiento intrauterino. Esta suposición parece ser correcta a la luz de los recientes estudios longitudinales de crecimiento intrauterino del diámetro biparietal realizados con ultrasonidos, cuyas curvas de crecimiento individual son muy similares a las obtenidas por estudios transversales. El peso corporal del feto crece de acuerdo con la curva de la Figura 1, en la cual se expresa una curva de distancia (a) y una de velocidad (b). La curva de velocidad ilustra un importante incremento cuyo pico máximo se produce alrededor de la semana trigésimo sexta, con un descenso posterior.

Tanto la forma de la curva como su altura dependen mucho de la población que se está estudiando y sobre todo de las condiciones nutricionales y medioambientales bajo las cuales tiene lugar el crecimiento del feto. De todas maneras, en todas las curvas descriptas existe un incremento lento del peso en las primeras semanas de vida fetal, con una aceleración posterior y un aplanamiento final, previo al término del embarazo. Esta última etapa del crecimiento fetal es la más sensible a injurias nutricionales. La curva de crecimiento de la longitud corporal es algo distinta, con un pico máximo en la velocidad de crecimiento alrededor de la semana vigésimo

cuarta aproximadamente, para disminuir luego.⁵

Es importante hacer énfasis en la enorme velocidad de crecimiento del feto, comparada a la del crecimiento posnatal. En efecto, calculando que el feto crece aproximadamente cincuenta centímetros en nueve meses, esto representa una velocidad anual de $\frac{50 \text{ cm}}{0,75 \text{ años}} = 66 \text{ cm/año}$,

mientras que el pico máximo de empuje puberal de crecimiento es de alrededor de 10 cm/año, es decir, casi siete veces menor.

El crecimiento del perímetro cefálico, expresión del crecimiento cerebral, muestra un pico de máxima velocidad anterior al pico del peso. Los picos de velocidad máxima de las tres mediciones consideradas se encuentran en distintos momentos de la vida prenatal. Cualquier interferencia con estos períodos de máxima velocidad de crecimiento puede tener efectos mucho más graves que los que actúan en momentos en que el feto está creciendo a menor velocidad, y las posibilidades de recuperar este déficit en una etapa ulterior serán también diferentes. Esto ha podido ser demostrado en el caso de algunas enfermedades. La rubéola congénita afecta el crecimiento del producto desde momentos muy tempranos del crecimiento intrauterino, siendo capaz de producir un descenso en el peso de nacimiento. Este déficit no es recuperado en la vida posnatal a pesar de estar el niño en un medio ambiente adecuado.⁶

Otros procesos, en cambio, que actúan en una etapa más tardía del crecimiento fetal, permiten una recuperación posnatal parcial o total de su déficit prenatal, tal

como se ha demostrado en la toxemia materna y en el retardo del crecimiento intrauterino por gemelaridad respectivamente.⁷ Esos momentos de alta velocidad de crecimiento prenatal constituyen verdaderos períodos sensibles del desarrollo.

Los mismos conceptos también pueden ser aplicados al crecimiento celular de algunos tejidos. John Döbbing ha descrito muy detalladamente las características de crecimiento de las células cerebrales⁸ encontrando dos períodos claramente definidos: un primer período de incremento muy rápido de células que ocurre entre la décima y la décimo-octava semana posconcepcional y un segundo período de incremento celular más lento que va desde la décimonovena semana hasta aproximadamente los dos años y medio de vida posnatal. El primer período corresponde a la multiplicación de las neuronas, y el segundo a la multiplicación de células gliales. Esto significa que antes de nacer el niño ya posee todo el "capital" neuronal con que va a contar el resto de su vida. Aquí vale también todo lo dicho respecto a los períodos sensibles. La rubéola congénita interfiere con estos períodos de multiplicación celular y los recién nacidos afectados tienen menos células cerebrales que los niños normales.⁹ Lo mismo se ha demostrado en algunos niños con malnutrición severa pre y posnatal.¹⁰ Es muy importante, sin embargo, no inferir de estos conceptos que todo niño con malnutrición temprana tendrá un número celular cerebral reducido y que por esto tendrá un déficit intelectual, lo cual es erróneo. En primer lugar, no todos los niños con malnutrición fetal lo son por igual etiología o patogenia, ni tienen el mismo grado o tipo ni la misma duración de su mal-



nutrición. La disminución del número celular cerebral se demostró en niños con malnutrición pre y posnatal muy severa, pero no en cuadros moderados o leves. En segundo lugar, no hay evidencias que permitan inferir una relación entre el número de células cerebrales y la capacidad intelectual. En la segunda infancia y, sobre todo, durante la adolescencia normal, se produce un muy importante incremento de la capacidad intelectual. Aumenta la capacidad de abstracción, se desarrolla el razonamiento deductivo, etc. Sin embargo, como hemos comentado antes, el número de células cerebrales es el mismo que a los tres años de vida. La razón posible de este importante incremento de la capacidad intelectual es el notable aumento de las interconexiones sinápticas cerebrales que tiene lugar durante la adolescencia,¹¹ y es muy probable que esté mucho más relacionada con el número de interconexiones entre células y centros cerebrales que con el mero número de neuronas. Sobre estas bases, no se debe condenar a los niños con malnutrición prenatal a un pronóstico desfavorable con respecto a su ulterior performance intelectual, sobre todo, conociendo la importancia de los factores de estimulación medioambientales en su desarrollo intelectual. La inteligencia no debe ser concebida como una función cerebral, sino como un conjunto muy numeroso de funciones interrelacionadas e integradas en una superestructura biopsicológica, de la cual poco sabemos. No todas las estructuras cerebrales maduran al mismo tiempo, ya sea en lo que respecta al número de células, o a la composición química de neurolípidos. Cada segmento del encéfalo tiene su propio "tempo" madurativo que probablemente esté

regulado en forma genética. El ritmo de crecimiento tiene un gradiente distal-caudal, según el cual la médula espinal está, a cada edad, más cerca de su tamaño adulto que el bulbo y la protuberancia, y éstos, a su vez, están más cerca de la madurez que el cerebro en cada momento del desarrollo.¹¹ El procencéfalo (cerebro anterior) es la última estructura cerebral en completar su crecimiento. El cerebelo constituye una excepción a estos gradientes, puesto que comienza a crecer y madurar después que el resto del encéfalo, pero alcanza la madurez antes que las otras estructuras.⁸

Otro tejido cuyo crecimiento es útil conocer es el del tejido adiposo. La grasa corporal comienza a formarse alrededor de la trigésima semana de vida intrauterina, y va aumentando progresivamente a expensas de un importante aumento del número de adipocitos que se multiplican a gran velocidad en esta etapa. Además de las influencias genéticas, que son muy relevantes, esta etapa de replicación celular está sometida a la influencia de las variaciones nutricionales del medio ambiente. Se ha comprobado¹² que los niños con retardo del crecimiento intrauterino tienen en promedio un número de células grasas disminuido con respecto a niños normales durante la segunda infancia, a pesar de haber recibido una nutrición adecuada durante la vida posnatal. Brook¹² ha postulado que habría un período sensible de replicación de adipocitos durante el cual se determinaría el número final de células grasas que el niño va a tener en su vida adulta. Este período sensible tendría lugar durante los últimos meses de la vida prenatal y el primer año de vida posnatal. Este concepto aporta una nueva vertiente

“S”uavidad
“S”eguridad

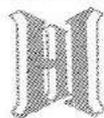
DEXON[®]“S”

100 % Sutura de ácido poliglicólico



DG
DAVIS+GECK SUTURAS

CYANAMID DE ARG. S.A.
Charcas 5051 - 1475 Bs. As. - Tel.: 772-4031



en la comprensión de la obesidad y malnutrición infantil y sus efectos en la vida adulta. Es posible que las experiencias nutricionales tempranas, tengan su repercusión en la cantidad de tejido adiposo del adulto, a través de una influencia en la multiplicación de las células grasas durante la vida fetal y posnatal inmediata.

Los adultos obesos que también fueron obesos durante su primer año de vida posnatal, tienen más dificultad en bajar de peso que aquéllos cuya obesidad apareció más tardíamente. Estas variaciones en la respuesta a una dieta estarían relacionadas con el número de células adiposas existentes.¹³ Sobre estas bases se pueden establecer dos tipos de obesidad: aquella debida a un exceso en el número de adipocitos y aquella debida a un aumento en su tamaño, con número celular normal.

Durante el período de morfogénesis, no sólo se produce un importante aumento del tamaño fetal, sino que también tiene lugar la maduración funcional de todos sus órganos y sistemas, incluyendo su incipiente aparato psíquico.¹⁴ Antiguamente, se pensaba que el feto yacía en un ambiente privado casi absolutamente de estímulos externos: oscuro, silencioso, no gravitacional. Actualmente, sabemos que esto no es así, que está sometido a distintos estímulos de tipo auditivo (ruidos cardíacos, flujo sanguíneo aórtico, ruidos gastrointestinales maternos, ruidos fuertes del medio exterior), luminosos (luz intensa del exterior), etc. El feto es capaz de succionarse el dedo, desplazarse dentro del útero rehuendo una aguja de punción amniótica, etc.¹⁵

1.3. El nacimiento como evento

Para un fisiólogo o un cardiólogo (y sobre todo para un neonatólogo), el nacimiento representa un momento de gran cambio funcional e incluso anatómico. Sin embargo, desde el punto de vista de algunos aspectos del crecimiento y desarrollo, el hecho de nacer no representa un cambio demasiado sustancial. Procesos tales como la maduración cerebral y la de determinadas enzimas, se desarrollan independientemente del momento del nacimiento. La maduración de la hemoglobina adulta (HBA) es un buen ejemplo para ilustrar este concepto. Sólo un 3% a un 5% de la hemoglobina de un recién nacido de cuarenta semanas de gestación es de tipo adulto (HBA); pero un mes después del nacimiento este niño contará con un porcentaje mucho mayor de HBA. Sin embargo, este porcentaje será alcanzado recién a los dos meses de vida posnatal en un recién nacido de treinta y dos semanas. En este caso, podemos decir que la maduración de HBA se desarrolla en forma independiente del momento del nacimiento del niño, pero en relación con su edad gestacional. Otros ejemplos ilustrativos son la maduración neurológica del recién nacido; el electroencefalograma, y el tiempo de conducción nerviosa. En este sentido, todo pediatra sabe que el examen neurológico de un niño pretérmino es distinto al de uno nacido a término, y estas diferencias se mantienen después de varios meses de vida posnatal. Esto es importante recordarlo cuando se evalúa el tamaño (peso, estatura) de un niño pretérmino sobre una tabla normal de referencia. Las mediciones deben ser graficadas de acuerdo

con la edad posconcepcional del niño y no con su edad posnatal.

1. 4. Algunos factores que influyen sobre el crecimiento fetal.

1. 4.1. *Interacción genética-medioambiente.* Como todo proceso biológico, los eventos que caracterizan el crecimiento fetal están sujetos a una importante determinación genética: la diferenciación de dos hojas blastodérmicas, el proceso de implantación, los períodos sensibles de multiplicación celular, etc., están todos programados en el genoma.

Ya en el momento del nacimiento se observa un adelanto de aproximadamente tres meses en la maduración esquelética de las niñas con respecto a los niños. Estas diferencias aumentan con la edad y llegan a ser de dos años, en promedio, durante la segunda infancia. También hay diferencias sexuales en el tamaño al nacer (peso, longitud corporal, perímetro cefálico, espesor del pliegue cutáneo, etc.),¹⁶ que constituyen evidencias de la regulación genética del crecimiento fetal. Estudios hechos en tribus africanas, de similar nivel socioeconómico pero de distintas características étnicas, muestran notables diferencias del peso al nacer, atribuibles a factores genéticos.¹⁷

Cuando se habla de crecimiento, siempre se lo enfoca como la resultante de la interacción entre factores genéticos y medioambientales. Esta división, si bien es útil desde el punto de vista didáctico, no es tan clara ni precisa a poco de profundizar en ella. En efecto, cuando pensamos en factores genéticos lo hacemos en términos de moléculas de ADN constituyentes de genes, programadores iniciales de todo

el desarrollo humano, pero debemos pensar que un gen aislado de su medio ambiente es sólo una abstracción, una entelequia.

Desde el comienzo mismo de la concepción, los genes están influidos, no solamente por el medio ambiente materno que los rodea, sino por otros genes que pueden influir de alguna manera en su actividad. El simple enunciado galtoniano¹⁸ de "un medio ambiente favorable que permita la completa expresión del potencial genético" encierra una división ficticia. El gen portador de la fenilcetonuria por ejemplo, no es en realidad portador de la enfermedad fenilcetonúrica, sino simplemente de un déficit enzimático que sólo con la ingesta de determinado alimento rico en fenilalanina se expresará como una enfermedad. Es precisamente a través de la interfase genética-medioambiente que se pueden dilucidar muchas de las interacciones entre ambas, como veremos a continuación.

1. 4.2. *Factores maternos:* Walton, un investigador inglés, hace ya casi cuarenta años realizó una serie de experiencias¹⁹ cruzando por inseminación artificial una yegua Shetland con un caballo Shire, y una yegua Shire con un caballo Shetland, y estudiando luego el tamaño de la descendencia de ambas cruces. Los animales de raza Shire son corpulentos y de gran tamaño, mientras que los de raza Shetland son pequeños, del tipo ponny. Los dos potrillos recién nacidos comparten la misma proporción de material genético, con la única diferencia que en el primer caso la madre es de pequeño tamaño y en el segundo es grande. El hijo de la primera



cruza resultó ser de peso considerablemente menor que el de la segunda, lo que significa que el tamaño materno tuvo una influencia en el tamaño de la descendencia. El peso al nacer no expresa en forma completa el potencial genético de crecimiento del feto, sino que es influido entre otros factores por el tamaño materno. El coeficiente de correlación entre el tamaño al nacer y el tamaño adulto del ser humano es prácticamente cero, para aumentar luego del nacimiento hasta aproximadamente los dos años de edad en que se estabiliza alrededor de 0,80.⁵ Esto implica que el niño tiene un potencial de crecimiento determinado genéticamente, pero que se puede expresar en forma completa recién después del nacimiento, debido a la influencia restrictiva o reguladora del tamaño materno sobre el feto,²⁰ además de otros factores medioambientales. Es importante destacar que este tamaño materno, además de depender del genotipo de la madre, también depende de su historia nutricional previa al embarazo. Este mecanismo de regulación materna permite a una madre fenotípicamente pequeña, dar a luz un feto genéticamente grande sin mayor riesgo obstétrico.

A partir del nacimiento y durante los dos primeros años de vida posnatal, el niño se va desvinculando progresivamente de las influencias intrauterinas para responder a su potencial genético de crecimiento. Es probable que no solamente sea la historia nutricional de la madre la que influya en el crecimiento del feto, sino también el balance nutricional materno durante el embarazo. Hay algunos estudios hechos al respecto,²¹ pero es necesario disponer de más información para convalidar esta suposición.

Otros dos factores maternos que influyen en el crecimiento fetal son la edad materna y la paridad que, como están relacionados entre sí, deben ser estudiados en forma conjunta. En edades extremas de la vida (madres muy jóvenes o muy añosas), el peso de nacimiento es más bajo que en edades intermedias. Desde alrededor de los 20-24 años en adelante, a mayor edad y a mayor paridad se observa mayor peso de nacimiento, pero esta tendencia se invierte en mujeres muy jóvenes, menores de esa edad, en quienes hay una tendencia a un menor peso de nacimiento de la descendencia a medida que las madres tienen mayor número de hijos.²²

La altitud en que vive la población es otro factor de importancia. La baja tensión parcial de oxígeno del aire atmosférico disminuye el crecimiento fetal. Sobrevilla²³ demostró una reducción del 17% en el peso de nacimiento promedio de niños nacidos a más de 4000 metros de altura, con respecto a niños del mismo nivel socioeconómico nacidos en Lima, a nivel del mar. Recientemente, otros trabajos²⁴ han demostrado que los efectos perjudiciales de la hipoxia sobre el crecimiento se extienden también a la vida posnatal. El feto es más sensible a variaciones importantes de la tensión parcial de oxígeno que a cambios nutricionales menores que pueden producirse en un embarazo normal.

El hábito de fumar durante la gestación también influye en forma desfavorable sobre el crecimiento del feto, y la reducción del peso al nacer es tanto mayor cuanto mayor es el número de cigarrillos diarios fumados por la madre.²⁵⁻²⁶ Los recién nacidos de madres fumadoras tienen concentraciones elevadas de nicotina

y monóxido de carbono en sangre de cordón; no siendo claro aún si ambos factores o sólo uno de ellos, son los responsables del retardo del crecimiento fetal.

El mecanismo íntimo de estos efectos no es conocido. Podría, ciertamente, plantearse que estuviera asociado a una disminución del apetito y de la ingesta materna de nutrientes durante el embarazo. Sin embargo, Meyer en 1978,²⁷ en una muestra de más de cincuenta y un mil nacimientos, encontró que a igual ganancia de peso materno, las madres fumadoras tenían mayor incidencia de recién nacidos de bajo peso que las madres no fumadoras. Adicionalmente, en este estudio no se encontraron diferencias de ganancia de peso entre madres fumadoras y no fumadoras. Estos hallazgos significan que la reducción del peso al nacer debida al efecto del tabaquismo no puede explicarse en base a variaciones nutricionales maternas. Probablemente se trate de un efecto directo sobre el consumo de oxígeno y/o el metabolismo fetal. Se ha demostrado que los niveles maternos elevados de carboxihemoglobina se asocian a una reducción de la tensión parcial de oxígeno en la circulación fetal.²⁸

Experimentos en ratas²⁹⁻³⁰ indican que puede haber otras sustancias aún no reconocidas en el humo aspirado que produzcan retardo del crecimiento intrauterino, además de las ya mencionadas.

1. 4.3. *Hormonas*: La insulina es una hormona que juega un papel fundamental en muchos procesos biológicos vitales y es entonces lógico comprender que juegue un rol importante en el crecimiento del feto. Los hijos de madres diabéticas tienen en promedio un peso de nacimiento ma-

yor que los hijos de madres normales, e incluso una mayor longitud corporal y perímetro cefálico.³⁻¹⁸ Este exceso de crecimiento está presente en recién nacidos de más de 220 días de edad posmenstrual y no antes,³¹ y es más pronunciado en hijos de diabéticas no controladas desde el punto de vista metabólico.³²⁻³³ La hormona de crecimiento influye en forma importante en los procesos de replicación celular durante la vida fetal, pero no en el aumento del peso propiamente dicho. Los niños con déficit congénito aislado de somatotrofina tienen, al nacer, un peso normal y sólo una ligera reducción de la longitud corporal.³⁴

Es sabido que la hormona de crecimiento no tiene acción periférica directa, sino que sus efectos metabólicos y sobre el crecimiento se cumplen a través de sustancias de estructura polipeptídica que se sintetizan en el hígado y en el riñón, llamadas somatomedinas. Estas sustancias se mantienen a niveles muy bajos en la sangre fetal todo el embarazo, y su acción sobre el crecimiento fetal aún no está dilucidada.³⁵

La hormona tiroidea no es una hormona de crecimiento en el sentido estricto de la palabra; es una hormona que regula la maduración de numerosas estructuras y sistemas del organismo. Los recién nacidos con hipotiroidismo congénito tienen un peso de nacimiento normal. Sin embargo, su longitud corporal está algo reducida, y esto se debe a que la hormona tiroidea tiene un rol decisivo en la maduración esquelética del feto y su retraso en el hipotiroidismo congénito implica cierta reducción en el crecimiento óseo fetal. Al igual que la somatotrofina, la tiroxina materna no pasa la barrera placentaria, de manera tal que el feto depende exclusivamente de su



propia secreción endógena de hormona tiroidea para su maduración bioquímica cerebral, síntesis de cerebrósidos, esfingomielina y demás neurolípidos, funciones éstas en las que esta hormona juega un papel fundamental. Vale la pena mencionar que las madres de los niños con hipotiroidismo congénito tienen, en general, trabajos de parto muy lentos y prolongados, lo cual refleja el papel activo que el feto juega durante este proceso.

El lactógeno placentario o somatomamotrofina coriónica es una hormona de alto peso molecular sintetizada por el sincitiotrofoblasto; tiene una estructura química similar a la de la somatotrofina y a la de la prolactina, y comparte algunas de sus acciones metabólicas. Se han descrito niveles hormonales bajos en madres de recién nacidos con retardo del crecimiento intrauterino³⁶⁻³⁷, pero su papel en el crecimiento fetal aún no está completamente dilucidado.³⁵

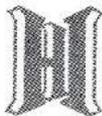
Las hormonas sexuales también influyen en el crecimiento y desarrollo del feto, no sólo en lo que se refiere a la diferenciación de los caracteres sexuales secundarios y en el desarrollo del aparato genital, sino especialmente en la diferenciación del sistema nervioso central (SNC), que es lo que en última instancia regirá la función endócrina de la vida posnatal. En algunos animales, como la rata, hay un período crítico (desde pocos días antes del nacimiento hasta 10 días después), durante el cual el SNC se diferencia sexualmente. Durante esta etapa, las hormonas sexuales fetales actúan sobre el SNC produciendo un cerebro femenino (cíclico) o masculino (no cíclico). La administración de testosterona a una rata hembra durante este período crítico resulta en la diferencia-

ción de un SNC de tipo masculino, con la consiguiente esterilidad del animal. Aunque se debe ser muy cuidadoso al extrapolar estos resultados a otras especies, es muy posible que el mismo mecanismo fundamental de diferenciación ocurra en seres humanos.

Las hormonas sexuales ejercen también un efecto sobre el crecimiento somático del feto y sobre el tamaño cerebral. Las niñas tienen menos peso corporal y cerebral al nacer que los niños, y estas diferencias son atribuidas, en parte, a los efectos diferenciales de las hormonas sexuales durante la vida prenatal. Las diferencias sexuales en el peso al nacer desaparecen en algunos animales si éstos son castrados durante la vida embrionaria.³⁸

1.4.4. *Toxemia*: Una enumeración completa de las condiciones patológicas que influyen en el crecimiento fetal no está dentro de los objetivos de este trabajo, pero cabe comentar una condición importante en perinatología: la toxemia de embarazo. Esta enfermedad es capaz de interferir en forma considerable con el crecimiento del feto, y este efecto se ejerce a través de una disminución del flujo sanguíneo materno placentario.

Resulta oportuno mencionar un estudio llevado a cabo en 14 hospitales universitarios de Estados Unidos, sobre más de 50.000 embarazadas y recién nacidos.³⁹ Según este estudio colaborativo, los dos elementos clínicos de la toxemia que tienen asociación directa con la reducción del peso de nacimiento son la proteinuria y la hipertensión arterial diastólica. A mayor proteinuria y/o mayor hipertensión diastólica, menor peso de nacimiento (y



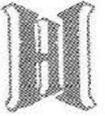
también mayor mortalidad fetal y neonatal). El edema, contrariamente a lo que podría suponerse, no se asocia a una reducción del peso de nacimiento. El aumento de peso materno durante la gestación se asocia en forma positiva al peso de nacimiento; a mayor incremento ponderal materno, mayor peso del recién nacido. Pienso que los resultados de este estudio deben pasar por el tamiz de la elaboración clínico-fisiopatológica. No recomendaría a los obstetras despreocuparse totalmente del edema de embarazo y del excesivo aumento de peso materno en aras de un mayor peso de nacimiento del niño, pero ciertamente aquellos resultados tendrían que llevar a un replanteo del manejo clínico del embarazo.

2. ESTUDIOS LOCALES DE CRECIMIENTO FETAL

Las Figuras 2, 3 y 4 ilustran las curvas de peso, longitud corporal y perímetro cefálico del 1401 recién nacidos normales de la Maternidad Sardá durante el año 1975¹⁶. Las curvas, separadas por sexo, están graficadas sobre las Tablas de Lubchenco⁴⁰, que hasta hace poco eran muy usadas en nuestro país. Se observa claramente que a todas las edades gestacionales estudiadas, los niños locales se ubican notoriamente por encima de las curvas extranjeras. Se puede ver también que hay una diferencia sexual sistemática en las mediciones: los niños pesan más que las niñas a todas las edades consideradas. Este estudio fue realizado en niños sanos, hijos de madres normales, provenientes de familias de niveles socioeconómicos correspondientes a trabajadores manuales y emplea-

dos, y no hubo diferencias significativas en el peso promedio al nacer entre ambos niveles socioeconómicos. Es de suponer que estos niños han crecido en un medio ambiente intrauterino relativamente favorable y han podido cumplir aceptablemente con su potencial de crecimiento fetal. Sobre las bases de estas consideraciones, hemos pensado que esta muestra puede servir como grupo de estandarización para la construcción de tablas normales de referencia. Se han construido así, tablas normales para cada sexo de peso al nacimiento desde la semana trigésimo quinta hasta la cuadragesimo tercera, y que sirven para evaluar el peso de aproximadamente el 95% de todos los recién nacidos de una maternidad.¹⁶ Según estas tablas, a las cuarenta semanas el peso promedio de niñas y niños es de 3.320 y 3.417 g respectivamente, mientras que según Lubchenco, el peso promedio de ambos sexos agrupados es de 3.150 g. Con esta comparación es fácil comprender que si se usan las tablas extranjeras un alto número de niños de nuestro medio serán mal clasificados. Sobre estas bases, recomendamos enfáticamente la necesidad del uso de tablas locales en las maternidades de nuestro país. La Figura 5 muestra cómo se relacionan nuestras curvas con las de otras comunidades⁴¹⁻⁴²⁻⁴³⁻⁴⁴⁻⁴⁵. A excepción de las curvas suecas, que son las más altas del mundo, las de la Maternidad Sardá se ubican entre las más elevadas; son muy semejantes a las británicas (alrededor de 50 g más bajas).

En nuestro país se han hecho otros estudios de peso de nacimiento. Uno de los primeros fue el realizado por Passarino y colaboradores en la Maternidad de San Isidro⁴⁶, encontrándose un peso promedio a



las cuarenta semanas muy similar al de la Maternidad Sardá.

Cohen y colaboradores, en el Departamento Materno-Infantil del Hospital Alvarez, estudió el peso de sus recién nacidos, encontrando una mediana a las cuarenta semanas de aproximadamente 3.450 g.⁴⁷

Halac y colaboradores, en Córdoba, estudiaron muestras de recién nacidos en catorce provincias argentinas encontrando algunas diferencias entre provincias, con un peso de nacimiento promedio a las cuarenta semanas de 3.468 g.⁴⁸ La doctora Negrin, en Trelew (Chubut), encontró un peso promedio a las cuarenta semanas de 3.426 g.⁴⁹ Saguier, en Santa Rosa (La Pampa), describió a esa edad gestacional un peso medio de 3.423 g.⁵⁰ y Dassaut y colaboradores en la Maternidad del Hospital Ramos Mejía⁵¹ hallaron un peso promedio a término de 3.427 g. Todos estos estudios fueron realizados sin discriminación de grupos sociales, y si tenemos en cuenta que una gran fracción de los niños estudiados pertenecen a niveles bajos, vemos que a pesar de esto, los pesos de nacimiento son más altos que los de muchas comunidades extranjeras. Ciertamente, estas comunidades fueron estudiadas hace diez años aproximadamente, y no puede descartarse que estudios actuales muestren pesos de nacimiento más altos que los de los trabajos consultados.

Resulta interesante comparar las variaciones del peso al nacer en nuestro país con las variaciones en el crecimiento posnatal. Cusminsky y colaboradores⁵² compararon el crecimiento durante el primer año de vida de niños de Salta, Trelew y Córdoba, encontrando diferencias en peso y estatura al año de edad, atribuibles a diferencias en las condiciones socioeconómicas de los

tres grupos estudiados. Es de hacer notar que los tres grupos no presentaban diferencias importantes en tamaño al nacimiento. Sobre las bases de los estudios comentados de crecimiento pre y posnatal, puede decirse que en nuestro país las diferencias sociales se expresan con más intensidad en el crecimiento posnatal infantil que en el peso al nacer.

3. USO DE TABLAS DE REFERENCIA

Las tablas de crecimiento fetal deben ser usadas de acuerdo con la interpretación usual de los percentilos⁵³. Todo niño cuyo peso al nacer se encuentre por debajo del percentilo tercero, puede ser clasificado como probablemente patológico. El término a usar en este caso es el de *retardo del crecimiento intrauterino*, o "pequeño para la edad gestacional", pero no creo conveniente el uso del término "desnutrición fetal", puesto que no todos los niños con bajo peso al nacer por edad gestacional lo son por malnutrición en el sentido corriente que se le da a este término. En otra publicación⁵⁴ puede encontrarse un análisis más extenso sobre el uso de tablas de referencia en el momento del nacimiento.

Las tablas pueden ser usadas no solamente para evaluar el peso al nacer de recién nacidos, sino también para estimar el crecimiento posnatal de niños pretérmino. Como hemos comentado antes, los niños crecen de acuerdo con su edad posconcepcional y si, por ejemplo, tenemos un recién nacido de treinta y cinco semanas, sus pesos, obtenidos en semanas posteriores inmediatas al nacimiento, deben graficarse en la tabla de crecimiento fetal a las edades 36, 37, etc., y compararse con

GENTAMINA

INYECTABLE GENTAMICINA (como sulfato)

**LA EXPERIENCIA ACUMULADA
RESPALDA LA SEGURIDAD DE SU PRESCRIPCION**

1 actividad bactericida de amplio espectro contra los "patógenos problemas".

2 seguridad comprobada en la clínica.

3 extraordinarios resultados en un extenso campo de indicaciones.

**gentamicina con
garantía Schering**



NIÑOS

**20 mg
40 mg**

ADULTOS

**60 mg
80 mg**

**INFECCIONES
URINARIAS**

160 mg

**GONORREA
AGUDA**

280 mg



**DOSIS
MÚLTIPLES**

**400 mg
ECONOMIA!**



ESSEX (ARGENTINA) S.A.I.C.
Representantes de
SCHERING CORPORATION U.S.A.
Kenilworth, New Jersey



la pendiente de las curvas de los percentilos. Este procedimiento implica la asunción de que el crecimiento posnatal de niños pretérmino debería ser igual al crecimiento intrauterino durante la misma edad gestacional; es decir, que los niños deben crecer igual tanto fuera como dentro del útero. Esto es, a nuestro juicio, una inferencia correcta que debe llevar al pediatra y al neonatólogo a proveer al recién nacido pretérmino un medio ambiente óptimo que le permita crecer en la misma forma que si estuviera en la cavidad uterina.

Los niños pretérmino, cuyo crecimiento es deficitario durante las primeras semanas de vida extrauterina según las tablas de peso al nacer, pueden tener serias dificultades en su crecimiento ulterior. La Figura 6 ilustra el crecimiento del niño "a" que nació a las veintiséis semanas y fue aumentando de peso en forma normal según las tablas. El niño "b", en cambio, tuvo un descenso de peso que lo alejó de los límites normales entre las semanas veintiséis y treinta y uno. Durante este período el niño puede ser considerado como que está sufriendo retardo del crecimiento. Una vez superado el proceso causal (dificultades en la alimentación y vómitos), su recuperación ulterior fue incompleta en lo que respecta al peso, y el niño siguió creciendo a una velocidad normal, en forma paralela y por debajo de los límites normales.

Muchos de estos niños siguen creciendo en esta forma durante el resto de su vida, y algunos de ellos presentan corta estatura en su segunda infancia, cuya causa puede ser difícil de detectar si no se conocen los antecedentes de lo ocurrido con su crecimiento durante el período posnatal inme-

diato. El descenso de peso de los primeros días de vida del niño pretérmino debe considerarse indeseable, e incluso un hecho patológico, puesto que no ocurriría de haber continuado su crecimiento normal en la cavidad uterina.

4. RETARDO DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO (R.C.I.)

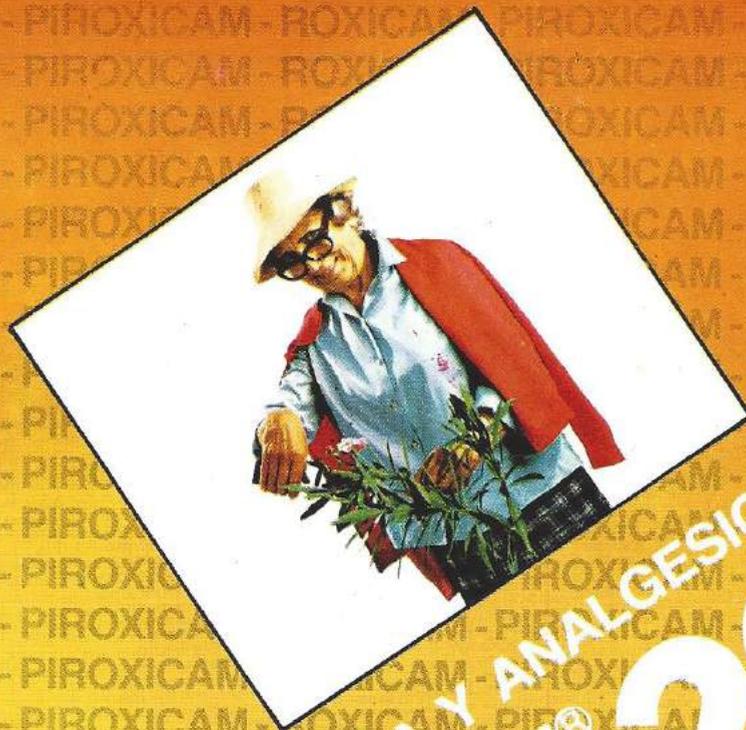
El R.C.I. es un concepto basado en un criterio fundamentalmente estadístico. Todo niño cuyo peso o longitud corporal se encuentre por debajo del percentilo tercero de tablas de referencia, es clasificado con este diagnóstico. En esta clasificación se engloban varios tipos de niños. En primer lugar, se incluye al 3% de todos los recién nacidos normales, puesto que por definición, el percentilo tercero marca el peso por debajo del cual se encuentra el 3% de la población normal.⁵³ Además de este grupo que representa a niños con PN normal, podemos delinear tres tipos patológicos de retardo del crecimiento intrauterino.⁵⁵ En primer lugar, se agrupan los niños cuyo bajo peso al nacer se debe a retardo del crecimiento presente desde los primeros momentos de su vida prenatal y que cursan toda su vida fetal con un crecimiento subnormal. En este grupo podemos incluir afecciones presentes en el primer trimestre: infecciones embrionarias (toxoplasmosis, rubéola, inclusión citomegálica, herpes, etc.), radiaciones e ingestión de citostáticos. Estos niños sufren una injuria a su crecimiento en etapas muy tempranas de su desarrollo que compromete el crecimiento del peso, longitud corporal, perímetro cefálico, y que interfiere con la multiplicación celular (fase

de hiperplasia) de distintos órganos y tejidos. Por estas causas, sus posibilidades de recuperación posnatal del crecimiento son escasas o nulas. A este tipo podemos llamarlo "retardo del crecimiento fetal crónico". En el segundo tipo podemos incluir a aquellos niños que crecieron bien durante la mayor parte de su vida fetal, pero que en las últimas semanas sufrieron por alguna razón una detención más o menos brusca de su crecimiento. Este tipo de niños pudo experimentar el empuje intrauterino de crecimiento de la longitud corporal, la formación de su tejido subcutáneo a expensas de la replicación de adipocitos, y el crecimiento cerebral. Clínicamente, se observa en ellos el llamado síndrome de Clifford⁵⁶ y tiene el aspecto de niños que han sufrido malnutrición reciente, con desaparición del panículo adiposo subcutáneo. A este tipo podemos llamarlo "retardo del crecimiento fetal subagudo". Finalmente, podemos encontrar una situación intermedia entre las dos descriptas que se debe a injurias más o menos prolongadas actuantes durante el tercer trimestre de la vida fetal y que comprometen en mayor o menor grado el crecimiento del perímetro cefálico, la longitud corporal y la grasa subcutánea de acuerdo a su intensidad y duración, y que podemos llamar "retardo del crecimiento fetal subcrónico". Es evidente que existe una variación continua de patologías intermedias que hacen de esta división en tres tipos de R.C.I. un fraccionamiento esquemático, pero considero útil hacer esta división por dos razones; en primer lugar porque el enfoque clínico del recién nacido es distinto en los tres tipos de R.C.I., las posibilidades de enfermedad neonatal y complicaciones son también distintas; y en segundo lugar, por-

que el pronóstico del crecimiento en los tres casos es diferente. Aquí vale citar el concepto enunciado por Mc Cance⁵⁷ refiriéndose a los efectos de la malnutrición sobre el crecimiento: las posibilidades de recuperación posterior a la injuria dependen del momento en que actúa, de su severidad, de su duración y del "ímpetu de crecimiento", que a los fines de este trabajo podemos identificarlo con el potencial genético del crecimiento.

Se han introducido asociaciones de mediciones antropométricas efectuadas al nacer para diferenciar los distintos tipos de retardo del crecimiento intrauterino que hemos descrito, tales como la relación entre la longitud del tronco y el peso corporal, etc., con buenos resultados en cuanto a su valor discriminativo.⁵⁸ Pareciera ser, inclusive, que algunos tests bioquímicos realizados durante el embarazo pueden tener diferente valor predictivo en uno u otro tipo de R.C.I.⁵⁹ La ecografía, como instrumento de medición antropométrica in útero resulta un muy útil instrumento para detectar tempranamente el R.C.I. que cursa con retardo del crecimiento del tronco del feto. Hay ciertas evidencias de que esta medición, cuando está relacionada con otras tales como el área del tronco, es mejor que la medición más corrientemente usada del diámetro biparietal.⁶⁰

En la Maternidad Sardá hemos estudiado el crecimiento posnatal de tres grupos de niños nacidos con retardo del crecimiento intrauterino: un grupo "A" de niños con R.C.I. debido a gemelaridad, un grupo "B" con R.C.I. por toxemia materna en los dos últimos meses del embarazo, y un grupo "C", con R.C.I. sin causa detectable (es sabido que en alrededor del 30% de niños con R.C.I. no se encuentran evi-



TERAPIA ANTINFLAMATORIA Y ANALGESICA

ROXICAM 20

ICAPSULA DIARIA

GERARDO RAMON & CIA. S.A.I.yC.

Precios al público a marzo/82
ROXICAM x 20 cáps.: \$ 152.447
ROXICAM x 50 cáps.: \$ 365.860
ROXICAM 20 x 20 cáps.: \$ 303.204

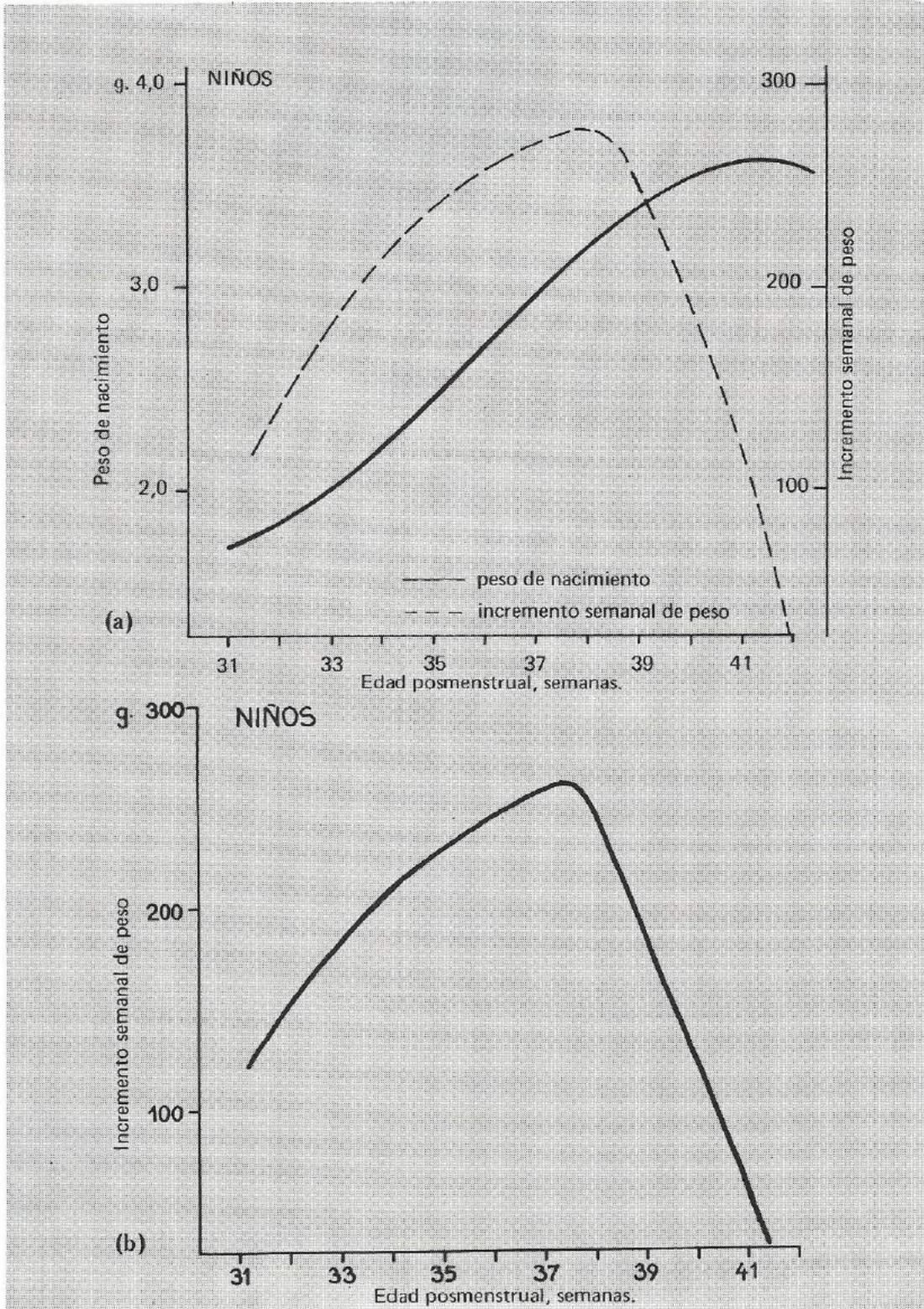


Figura 1: Curvas de crecimiento del peso. a) Curva de distancia; b) Curva de velocidad (incrementos semanales).

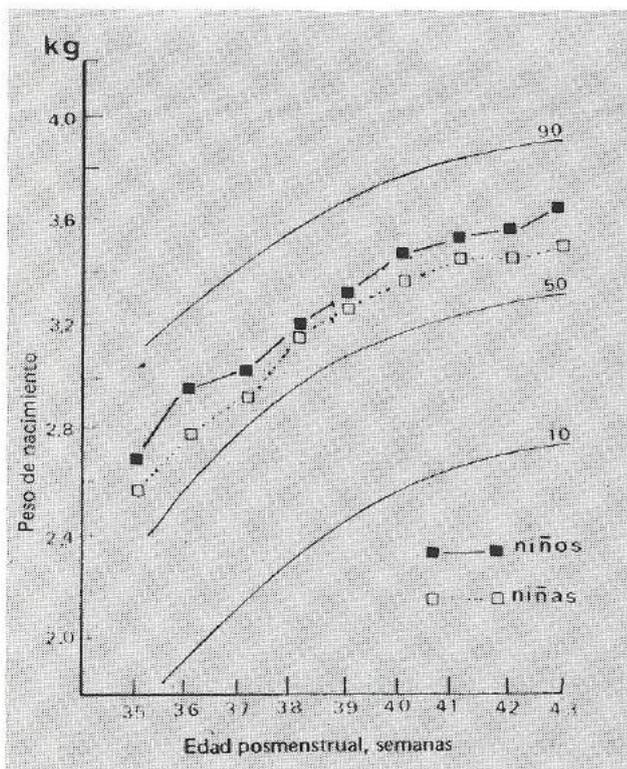


Figura 2: Peso de nacimiento medio para cada sexo y edad posmenstrual graficado sobre tablas de Lubchenco (extraído de referencia 16).

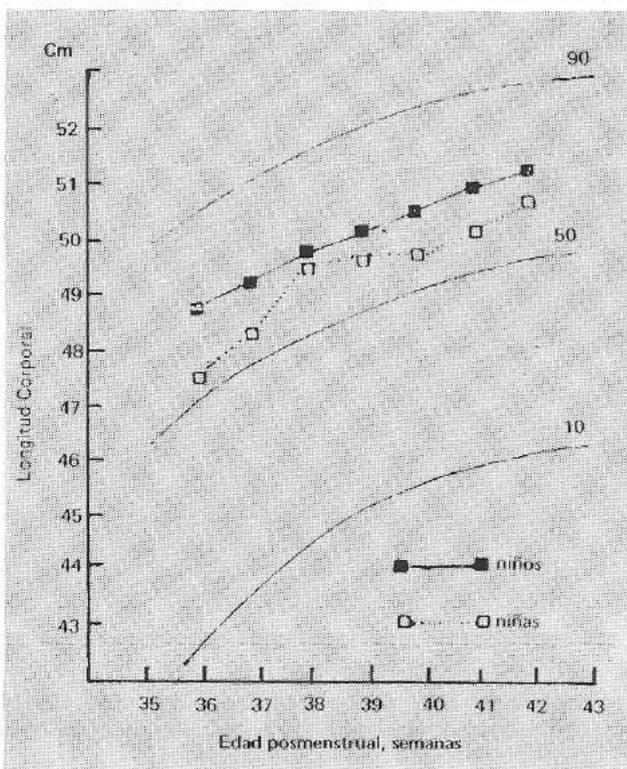


Figura 3: Longitud corporal media para cada sexo y edad posmenstrual, graficadas sobre tablas de Lubchenco (extraído de referencia 16).

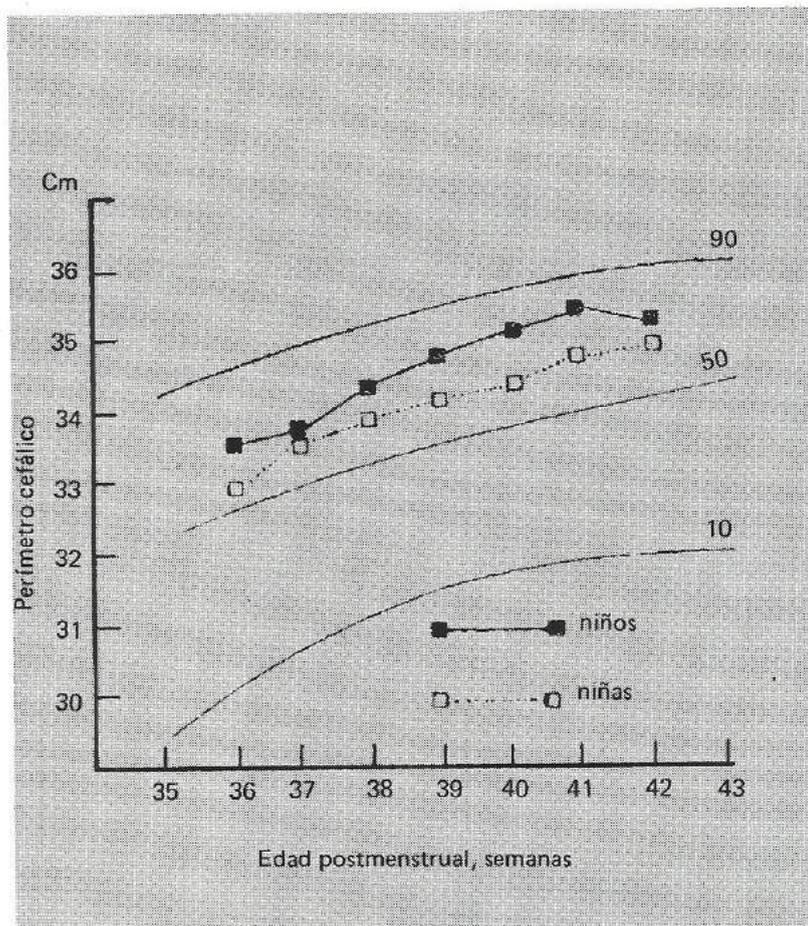


Figura 4: Perímetro cefálico medio para cada edad y sexo, graficadas sobre tablas de Lubchenco (extraído de referencia 16).

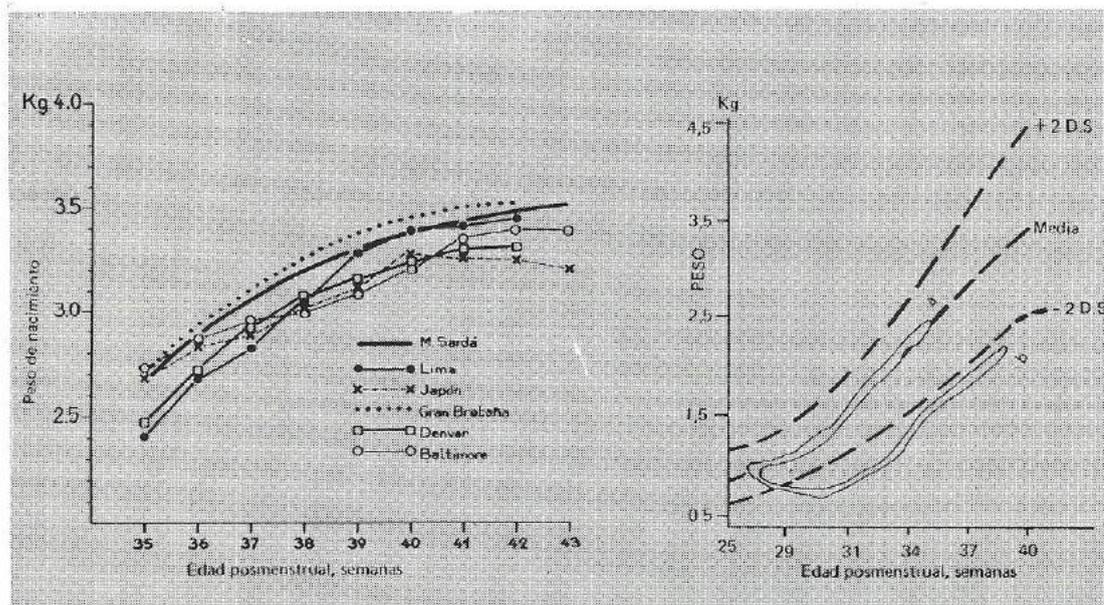
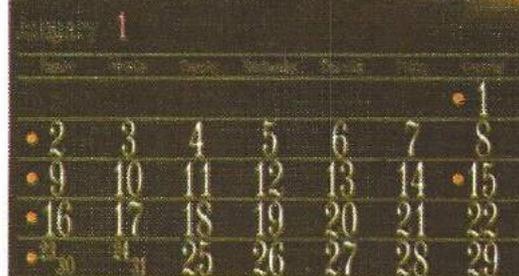


Figura 5: Curva de crecimiento fetal de la Maternidad Sardá comparado con la de otras comunidades (ambos sexos agrupados) (extraído de referencia 16).

Figura 6: Curvas de crecimiento posnatal de dos niños pretérmino (redibujado de Usher y McLean). En: Scientific Foundation of Pediatrics, Davis & Dobbing ed., Saunders, 1974, cap. 6, pp. 72).

Menopausia sin ocaso...



| | | | | | | | |
|----|----|----|----|----|----|----|----|
| 1 | | | | | | | |
| 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 |
| 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 |
| 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 | 24 | 25 |
| 26 | 27 | 28 | 29 | | | | |

VERALIPRAL[®]

(VERALIPRIDA)

corrección no hormonal del síndrome menopáusico

INDICACIONES: Oleadas vasomotrices y trastornos psicofuncionales de la menopausia confirmada.

POSOLOGIA: 1 comprimido diario durante 20 días. Tratamiento que es posible repetir si la reaparición de los síntomas así lo exige.

PRESENTACION: Envases conteniendo 20 comprimidos con 100 mg de Veraliprida.



FINADIET FINADIET S.A.C.I.F.I. Especialidades Medicinales



dencias de factores causales). El grupo "A" y el "C" presentó un considerable crecimiento compensatorio posnatal en el peso, longitud corporal y pliegue cutáneo tricípital (que estaban disminuidos al nacimiento), alcanzando a los seis meses valores que se ubicaban dentro de límites normales. El grupo "B", en cambio, presentó también cierto crecimiento compensatorio posnatal, pero mucho menor que el de los otros dos grupos, alcanzando a los seis meses de edad valores antropométricos notoriamente inferiores. Estos resultados permiten inferir que el pronóstico del crecimiento posnatal en niños con R.C.I. depende de su etiología, y que es más favorable cuando aquél se debe a gemelaridad o a causa desconocida, que a gestosis.

Otro hallazgo importante en este trabajo consiste en que luego de los primeros tres meses de vida, los tres grupos detuvieron su crecimiento compensatorio con alta velocidad, para continuar creciendo a una velocidad normal, con curvas paralelas a las de los percentilos de referencia, a pesar de que algunos niños no habían recuperado aún su déficit prenatal. Esto también ha sido encontrado por otros autores⁶¹ y significa que es alrededor de los primeros meses de vida posnatal cuando se produce el crecimiento compensatorio, y que pasada esta edad, se pierden muchas posibilidades de recuperar el déficit intrauterino.

Por esta razón deben extremarse los cuidados y alimentación del niño con R.C.I. desde los primeros días de su vida posnatal, puesto que constituyen momentos verdaderamente críticos para su crecimiento ulterior.

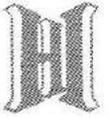
RECONOCIMIENTOS

Quiero manifestar mi agradecimiento a los Dres. O. Althabe y R. Belitzky por la revisión del manuscrito.

BIBLIOGRAFIA

1. Benson, P.: Regulation of genetic expression. En: Clinics in Developmental Medicine, N° 37. Spastic Int. Med. Publ. con Heinemann Ed. Cap. III, p. 30, 1971.
2. Klaus, M., Kennell, J. H.: Comportamiento materno y paterno en el humano en: La Relación Madre-Hijo. Ed. Panamericana, Capítulo 3, pp. 48, 1978.
3. Siggers, D. C.: Nerve Growth Factor. Develop. Med. Child Neurol., 18, 668, 1976.
4. Sereni, F., Principi, N.: The regulation of liver function during development. En: Clinics in Developmental Medicine, N° 37. Spastic Int. Med. Publ. con Heinemann. Ed. Cap. I, p. 1, 1971.
5. Tanner, J. M.: Growth at adolescence. Blackwell, 2a. ed. 1962.
6. Lejarraga, H., Peckman, C.: Birth weight and subsequent growth of children exposed to rubella infection in utero. Arch. Dis. Child, 49: 50, 1974.
7. Lejarraga, H., Sola, H.: Crecimiento compensatorio en niños con retardo del crecimiento intrauterino de diferentes etiologías. Bol. Méd. Hosp. Inf. México. Vol. 34, 1155, 1977.
8. Dobbing, J. Later development of the brain and its vulnerability. En: Scientific Foundations of Pediatrics. Davis & Dobbing, ed. Saunders, cap. 32, p. 565, 1974.
9. Naeye, R. L., Blanc, W. A.: Pathogenesis of congenital rubella. JAMA 194; 1277, 1965.
10. Winick, M., Rosso, P.: The effects of severe early malnutrition on cellular growth of human brain. Pediatr. Res., 3: 181, 1969.
11. Marshall, W. A.: Development of human brain. Oliver & Boyd, ed. Edinburgh, 1968.
12. Brock, G. D.: Evidence for a sensitive period in adiposecell replication in ma. Lancet, ii: 624, 1972.
13. Brook, C. G. D., Lloyd, J. K.: Relation

- between age of onset of obesity and size and number of adipose cells. *Brit. Med. J.* 2: 25, 1972.
14. Raskovski, A.: *El psiquismo fetal*. Ed. Paidós - 2° ed. Buenos Aires, 1977.
 15. Valman, H. B., Pearson, J. F.: What the fetus feels. *Br. Med. J.* 280: 233, 1980.
 16. Lejarraga, H., Díaz, Vallbe, C., Guerra, A.: Estudio antropométrico de 1401 recién nacidos sanos del área urbana de Buenos Aires. *Revista del Hospital de Niños*, 18, 11, Buenos Aires, 1976.
 17. Ounsted, M., Ounsted, C.: On fetal growth rate. *Clinics in Developmental Medicine*, N° 46. Spastic Int. Med. Publ. con Heinemann. cap. 1, p. 1, 1973.
 18. Tanner, J. M.: Galtonian eugenics and the study of growth. *Eugen. Rev.* 58: 122, 1966.
 19. Walton, A., Hammond, S.: Maternal effect of growth and conformation in shire horse-Shetland Pony crosses. *Proc. Roy. Soc.*, 125B, 311, 1938.
 20. Ounsted, M. K., Ounsted, C.: Maternal regulation of intrauterine growth. *Nature (London)*, 212, 995, 1966.
 21. Lechtig, A., Habicht, J. P., Yarbrough, C., Delgado, H., Lasky, R. E., Martorell, R., Klein, R.: Maternal nutrition and birth weight. XIV Congreso Internacional de Pediatría. Bs. As., 3-9 Oct., 1974. *Actas*, vol. 5, pp. 29, 1974.
 22. Selvin, S., Janerich, D. T.: Four factors influencing birthweight. *Brit. J. Prev. Soc. Med.* 25, 12. Citado en Ounsted y Ounsted, 1973.
 23. Sobrevilla, L. A., Romero, I., Kruger, F., Whittembury, I.: Low estrogen excretion during pregnancy at high altitudes. *Amer. J. Obst. Gynecol.*, 102: 828, 1968.
 24. Mueller, W. H., Schull, V. N., Schull, W. J., Soto, P., Rothhammer, F.: A nutritional andean and health program: growth and development in hipoxis enviroment. *Ann. Hum. Biol.*, 5, 329, 1978.
 25. Butler, N. R., Alberman, E. D.: Perinatal Problems. Edinburgh. E & S. Livingstone., 1969.
 26. Yerushalmy, J.: Mother's cigarette smoking and survival of the infat. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 104, 1207, 1964.
 27. Meyer, M. B.: How does maternal smoking affect birth weight and maternal weight gain? *Am. J. Obstet. Gynecol.* 131, 888, 1978.
 28. Longo, L.: Carbon Monoxide: effects on oxigenation of the fetus in utero. *Science*, 194, 523, 1976.
 29. Becker, R. F., Martin, J. C. Vital effects of chronic nicotin absorption and chronic hypoxic stress during pregnancy and the nursing period. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 110, 522, 1971.
 30. Younoszai, M. K., Poloso, J.: Fetal growth retardation in rats exposed to cigarette smoking during pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.*, 104, 1207, 1969.
 31. Farquhar, J. W.: The child of the diabetic woman. *Arch. Dis. Child.*, 34, 76, 1959.
 32. Cardell, B. S.: Infants of diabetic mothers, a morphological study. *J. Obstet. Gynecol. Brit. Commwlth* 60, 834, 1953.
 33. Peel, Sir, J.: Diabetes in relation to obstetrics and gynecology. En: Stallworthy, J. A., Bourne, G. L. (Eds.) *Recent Advances in Obstetrics and Gynecology*, 11° edición. London: J. & Churchill, pp. 194, 1966.
 34. Laron, Z., Pertzalan, A., Karp, M., Kowaldo-Silbergeld, A., Daughaday, W. H.: Administration of growth hormone to patients with familial dwarfism with high immunoreactive growth hormone: measurements of sulfation factor, metabolic and linear growth responses. *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, 33, 332, 1971.
 35. Nathanielsz, P. W.: Growth Hormone. Prolactin and Placental Lactogen, en: *Fetal Endocrinology, and Experimental Approach*. Nathanielsz (Ed.), Monographs in fetal Physiology 1. Elsevier. North-Holland Biomedical Press. Capítulo 8, pp. 107, 1976.
 36. McMillan, D. R., Hawkins, R., Collier, R. N.: Chorionic Somatotrophin as an index of fetal growth. *Arch. Dis. Child.* 51: 120, 1976.
 37. Giussi, G., Vinacur, J., Ballejo, G., Garófalo, E. G., Martino, I.: Human Chorionic Somatomotrophin, estriol and oxitocinase as indexes of fetal growth. *Journal of Perinatal Medicine*. 1979.
 38. Visser, H. K. A.: Sexual differentiation in the fetus and the newborn. En: *Scientific Foundation of Pediatrics*, Davis * Dobbing, ed. Saunders, Cap. 26, p. 455, 1974.
 39. Friedman, E. A., Neff, R. K.: Pregnancy



- hypertension. A systematic evaluation of clinical diagnostic criteria. PSG Publishing Co. Inc. Littleton, Massachusetts., Cap. 10, pp. 59. Cap. 16, p. 169, 1977.
40. Lubchenco, L., Hansman, C., Bressler, M., Boyd, E.: Intrauterine growth as estimated from live born birth weight data at 24 to 42 weeks gestation. *Pediatrics*, 32: 793, 1963.
 41. Thomson, A. M., Billewicz, W. Z., Hitten, F. E.: The assessment of fetal growth. *J. Obstet. Gynecol. the Brit. Commwlth*, 75, 903, 1968.
 42. Gruenwald, P.: Fetal growth as an indicator socioeconomic change. *Public Health Reports*, 83, 867, 1968.
 43. Gruenwald, P., Fumakawa, H., Mitani, S., Nishimura, T., Takeuchi, S.: Influence of environmental factors on fetal growth in man. *Lancet*, i, 1026, 1967.
 44. Lindell, A.: Prolonged pregnancy. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 15, 136, 1965.
 45. Hernández J., Acosta Maldonado, C., Sacieta, L., Maza Cuadra, A.: Curva de crecimiento intrauterino. Lima, Perú, XIV Congreso Internacional de Pediatría. Bs. As., 3-9 Oct., 1974. *Actas*: 5, 165, 1974.
 46. Passarino, F., Millones, H. A., Rodriguez Palla, J., Muñoz, S., Cocranich, M., Cabano, C. E.: Curva de crecimiento intrauterino en la Maternidad Municipal de San Isidro. *Prensa Universitaria*, N° 378., Buenos Aires, 1971.
 47. Cohen, A. L., Goijman, I., Abadi, S., Forgiione, H. E., Grinszpan, I. L.: Nuevo método de valoración para determinar el riesgo de morbimortalidad neonatal. Policlínico Municipal "Dr. T. Alvarez", Departamento Materno-Infantil. Buenos Aires, Argentina, 1975.
 48. Halac, I., Arias, M. E., Farre, J. C., Numa, R. L. y col. Curvas argentinas de crecimiento intrauterino. Córdoba, 1975.
 49. Negrin, C.: Peso de nacimiento en Trelew. Com. personal, 1976.
 50. Saguier, M.: Peso de nacimiento en Santa Rosa, La Pampa. Com. personal, 1978.
 51. Dussaut, Mazzocco De, N., Winograd, R. H., Silicaro, M. I., Scasserra, V. I., Mercau, J. C.: Curva de crecimiento fetal intrauterino en la maternidad del Hospital Ramos Mejía. Departamento de Investigaciones de la 1a. Cátedra de Obstetricia y Maternidad del Hospital Ramos Mejía. 1976.
 52. Cusminsky, M., Castro, E., Camps, M.R., Saravia, R., Negrin, C., Jauregui, S.: Una experiencia nacional: estudios coordinados de crecimiento y desarrollo. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 74: 17, 1976.
 53. Lejarraga, H.: ¿Qué son los percentilos? *Revista del Hospital de Niños*, 17: 45, Buenos Aires, 1974.
 54. Lejarraga, H.: Evaluación del crecimiento fetal al nacer. En: Ceriani Cernadas y col. *Neonatología práctica para médicos pediatras y enfermeras*. Ed. Ergon. Bs. As., Cap. 4, 71: 99, 1981.
 55. Gruenwald, P.: Chronic fetal distress and placental insufficiency. *Biol. Neonat.*, 5, 215, 1963.
 56. Clifford, S. H. 1954. Postmaturity with placental dysfunction. *Pediatr.*, 44: 1, 1954.
 57. McCance, R. A., Widdowson, E. M.: Nutrition and Growth. *Proc. Roy. Soc. London (Biol.)*, 156: 326, 1962.
 58. Daikoru, N. H., Johnson, J. W., Graf, J. W. C.: Patterns of intrauterine growth retardation. *Obstetr. Gynecol.* 54: 211, 1979.
 59. Khouzami, V. A., Ginsburg, D. S., Daikoku, N. H., Johnson, J. W. C.: The glucose tolerance test as a mean of identifying intrauterine growth retardation. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 139: 423, 1981.
 60. Neilson, J. P., Whitfield, C. R., Aitchison, T. C.: Screening for the small for dates fetus: a two stage ultrasonic examination schedule. *Brit. Med. J.* 280: 1203, 1980.
 61. Fitzharding, M., Steven, E. M.: The small for date infant. I. Later growth patterns. *Pediatrics*, 49: 671, 1972.

CARDIOLOGIA NUCLEAR: UTILIDADES Y LIMITACIONES

SEGUNDA PARTE

Dr. José Luis Navarro Estrada*

RESUMEN

En esta segunda parte se analizan los resultados de la angiocardiografía nuclear. El ventriculograma isotópico (V.I.) puede ser realizado en forma basal y luego de intervenciones farmacológicas, fisiológicas (ejercicio), quirúrgicas y mecánicas.

El ventriculograma isotópico se emplea en la enfermedad cardíaca isquémica para: 1) diagnóstico de enfermedad latente; mejorando sensibilidad, especificidad y valor pronóstico de tests preexistentes; 2) evaluación del infarto de miocardio; 3) evaluación de aneurisma y pseudoaneurisma ventricular. En estos párrafos se trata de individualizar su real valor clínico en la evaluación de la función ventricular.

Además de la aplicación precedente, el V.I. es utilizado en cardiopatías no coronarias como: cardiopatías valvulares (sobrecargas de presión y de volumen); miocardiopatías (congestiva, restrictiva e hipertrófica) y en cardiopatías congénitas.

En la sección siguiente se considera la técnica de perfusión miocárdica con Talio 201, revisándose su fisiopatología y sus resultados clínicos; tanto en cardiopatía isquémica como en otras cardiopatías.

En la última sección se hace referencia a la imagen con drogas infartoávidas, especialmente el Tc99m pirofosfato. Se puso énfasis en la fisiopatología de la llamada "imagen caliente" y a un breve resumen de aplicaciones clínicas.

A través de la introducción en el torrente circulatorio de pequeñas cantidades de sustancias emisoras de radiación electromagnética es posible obtener imágenes sobre la estructura y función del aparato cardiovascular. Las técnicas radioisotópicas están ampliamente incorporadas al diagnóstico cardiológico. Es un método no invasivo; puede hacerse a la cabecera del enfermo y es sencillo, comparable y reproducible. Su sensibilidad y especificidad han hecho que sea considerado un test de muy buen nivel de eficiencia.

Se han discutido la instrumentación general empleada en cardiología nuclear y la radiofarmacéutica.

En cardiología nuclear se practican rutinariamente tres tipos de estudio: la angiocardiografía nuclear o ventriculograma

isotópico, la imagen de perfusión miocárdica con Talio 201 (TL201) y la imagen con infarto-ávidos.

Hecha ya la descripción técnica de la angiocardiografía nuclear, se analizarán, en esta segunda parte, sus resultados y se discutirán los otros dos procedimientos.

RESULTADOS DE LA ANGIOCADIOGRAFIA NUCLEAR

Ventriculograma posintervención

La angiocardiografía nuclear puede emplearse con utilidad clínica en casi todas las afecciones cardiovasculares¹. Su gran ventaja frente a otras técnicas ventriculográficas, invasivas o no, es que puede ser obtenida con toda facilidad en condiciones basales y luego de una intervención determinada. Esta intervención puede ser de varios tipos.

* Médico de la División Cardiología.
Jefe: Dr. Raúl Oliveri.



Fisiológica. 1. Ejercicio: La técnica consiste en efectuar un ventriculograma basal y luego, durante el ejercicio máximo, el objeto es observar los cambios que esta intervención induce en la función ventricular. Estos datos son para muchos lo más importante que la Cardiología Nuclear ofrece en la práctica clínica.

En el ventrículo normal el ejercicio provoca aumento del tono adrenérgico con el consiguiente incremento de la frecuencia cardíaca. Hay también aumento del retorno venoso por mayor actividad de la bomba muscular, por vasodilatación del lecho de resistencia y por venoconstricción. Además hay mayor vaciamiento ventricular por caída de la poscarga y por aumento de la contractilidad (aunque la participación del mecanismo Starling está aún discutida). Todo esto genera un marcado aumento del volumen-minuto. La capacidad del corazón de aumentar su rendimiento, cuando es requerido, se llama "reserva cardíaca". En condiciones normales, el ejercicio provoca aumento de la presión arterial; el VFD puede permanecer igual o aumentar levemente según el ejercicio sea parado o acostado, el VFS disminuye siempre, así como siempre aumenta la FE, el volumen minuto y la motilidad regional de la pared.² Cuando hay una estenosis coronaria significativa, la función ventricular en reposo puede ser totalmente normal, pero, al aumentar los requerimientos, se produce un desbalance entre el aporte/demanda de O₂ a la región del miocardio irrigado por esa arteria estenótica. Este desequilibrio trae como consecuencia una falla de la contracción. La respuesta isquémica indica déficit de reserva cardíaca evidenciada por disminución de la FE global y regional

(o al menos falla del aumento esperado), aumento del VFS y a veces aumento del VFD, el VM suele aumentar aunque en menor grado y aparece alteración segmentaria de la contracción.²²

Por este método, el ventriculograma isotópico nos permite investigar isquemia miocárdica en la enfermedad coronaria y además evaluar la respuesta al stress en todo tipo de enfermedad cardíaca (miocardiopatía, valvulopatía, etc.).

2. Formas alternativas que producen aumento de demanda de O₂ son:

a) *Test del frío*: en la isquemia resultante del frío juegan un papel muy importante los mecanismos vasoespásticos; por lo tanto los resultados no son comparables a los del ejercicio. b) *Marcapaseo*: su uso es obviamente limitado a ciertos casos y no puede ser empleado rutinariamente.

Farmacológica. El VTG isotópico es muy adecuado para evaluar los cambios en la función ventricular inducidos por agentes farmacológicos.

- Nitroglicerina³⁻⁴
- Propranolol³⁻⁵⁻⁶
- Prazosin⁷
- Doxorubicina
- Dipyridamol⁸

Quirúrgica. La ventriculografía en reposo/ejercicio es de gran utilidad para evaluar los resultados de la cirugía cardíaca: revascularización, reemplazo valvular, cardiopatías congénitas, etc.

Mecánica. Contrapulsación aórtica.

VENTRICULOGRAMA ISOTOPICO EN LA ENFERMEDAD CORONARIA

Podemos dividirlo en grandes items:

1. Diagnóstico de enfermedad coronaria latente.
2. Radioangiografía en el IAM.
3. Radioangiografía en el aneurisma y pseudoaneurisma ventricular.

1. Detección de enfermedad coronaria latente

La prueba ergométrica graduada es un método específico pero poco sensible en la detección de enfermedad coronaria, ya que la sensibilidad reportada oscila en 60-62%. Además hay otros factores que pueden hacer dificultosa o aun imposible la interpretación de la misma:

a) Hipertrofia ventricular; b) Trastornos de conducción; c) Infarto previo; d) Hiperventilación; e) Efecto de drogas (por ejemplo digital, quinidina); f) Anormalidades del ST-T en reposo; g) Disbalance electrolítico; h) Drogas psicotrópicas; i) Síndromes de preexcitación.

Borer, en 1977, publica un trabajo inicial⁹ en el cual toma once pacientes con enfermedad coronaria demostrada por cinecoronariografía, todos con ventriculograma isotópico normal en reposo. Al someterlos a ejercicio supino, observó que en todos se desarrollaba un área de asinergia en la zona correspondiente al vaso coronario estenótico y que la FE global caía en todos los paciente menos en uno en el cual se mantenía igual. En contraste, observó que en catorce individuos normales la FE les aumentaba a todos con el ejercicio y ninguno desarrollaba segmentos de

contracción anormal. A partir de este estudio, sin falsos positivos ni falsos negativos, se van publicando otros con mayor número de pacientes, con diferentes técnicas y con distintos VTG basales. En diciembre de 1980 una revisión toma todos los estudios publicados reuniendo 427 pacientes. La sensibilidad global fue 87%.

$$S = \frac{\text{Verdadero positivo}}{\text{Verdadero positivo} + \text{Falso negativo}}$$

La especificidad fue 93%.

$$E = \frac{\text{Verdadero negativo}}{\text{Verdadero negativo} + \text{Falso positivo}}$$

Finalmente, en octubre de 1981, J. Borer, quien tiene una de las experiencias más dilatadas en este tema, afirma que la sensibilidad está en el orden del 93%, pero que este test no se limita a establecer presencia o ausencia de enfermedad coronaria, sino que también la cuantifica, estableciendo de este modo clasificación pronóstica.

La hipótesis es que a mayor severidad de enfermedad coronaria, más profunda es la depresión de la función ventricular que produce el stress. Tomando una población de 250 pacientes en el grupo cuya FE cae menos del 5% (78 pacientes) hay sólo 6% de pacientes con enfermedad de tres vasos y ninguno con lesión de tronco de la coronaria izquierda. En contraste, en el grupo cuya FE cae 10% o más (96 pacientes) se encuentra que el 35% tiene lesión de tres vasos y el 22% lesión del tronco de la coronaria izquierda. De modo que el VTG radioisotópico es capaz de diferenciar un grupo de alto riesgo, en el cual se preconiza el empleo de decisiones terapéuticas



más drásticas, como la cirugía de revascularización miocárdica o el tratamiento médico intensivo³⁰. Dentro de las lesiones de tronco de la coronaria izquierda, cuya severidad angiográfica es inferior al 75%, hay dos grupos en cuanto a comportamiento funcional: uno se comporta como las estenosis significativas (caída de la FE mayor del 10%) y que habría que tratarlo quirúrgicamente. El otro grupo se comporta como grupo de menor riesgo¹¹.

Con estos datos es obvio que estamos ante un método de enormes posibilidades en el diagnóstico precoz de enfermedad coronaria, el cual ayuda a tomar decisiones terapéuticas más precisas y seguras.

2. Radioangiografía en el infarto de miocardio

La mortalidad del infarto está casi exclusivamente relacionada con la falla de bomba, consecuencia de pérdida de miocardio funcional¹². El pronóstico a largo plazo de pacientes sobrevivientes de infarto agudo parece ser esencialmente determinado por la cantidad de músculo residual¹³. Como en los pacientes con IAM usualmente no se practica cateterismo cardíaco, es de gran utilidad la incorporación de una técnica ventriculográfica no invasiva para agregarse a la información tradicional de flujos y presiones.

Valor de la radioangiografía (RNA) para evaluar función ventricular: La fracción de eyección (FE) puede ser considerada un grosero índice de contractilidad y, a poscarga normal, es probablemente la única medición fácilmente obtenible y la más útil de las que se disponen.

Los índices que relacionan volumen expulsado con llenado ventricular —como la

FE— son expresión de “rendimiento de bomba”, pero no de “estado contráctil”. Es decir, estos índices dependen de la precarga y poscarga, y no solamente de la contracción.

No sólo los índices eyectivos son incompletos para medir contractilidad, también lo son los índices del período preeyectivo. Se ha postulado, por ejemplo, que la velocidad de desarrollo de la fuerza antes del acortamiento es independiente de la poscarga. Sin embargo, cambios en la longitud de la fibra (VFD: precarga) pueden alterar el pico dp/dt haciéndolo dependiente de la precarga. La V_{max} es relativamente independiente de la carga ventricular, pero para obtenerla son necesarias mediciones de alta fidelidad, además de perder valor cuando existen anomalías segmentarias de la contracción como ocurre en el IAM.

La FE se moviliza paralelamente a la velocidad de acortamiento: la poscarga es inversamente proporcional a ambas. Esta es una de las principales limitaciones de la FE como índice de contractilidad ventricular en clínica. La segunda limitación es la dependencia de la precarga, porque la relación entre volumen de fin de diástole y volumen sistólico no es la misma a diferentes presiones de llenado. La FE es altamente dependiente de la presión de fin de diástole y aumenta a medida que la PFD aumenta, pero este aumento es diferente según el rango donde se encuentre la PFD. De todas maneras, FE y la velocidades de acortamiento, aunque influidos por la carga ventricular, son de muy útil uso clínico y han sido relacionados con éxito al pronóstico de diferentes cardiopatías. El ventrículo izquierdo está comúnmente afectado por anomalías segmentarias de la

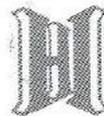
Asasantin[®]

El antiagregante
plaquetario antitrombótico...



...con la formulación galénica exacta
que asegura el éxito
terapéutico (Estudio P.A.R.I.S.).





contracción (enfermedad coronaria). De modo que, a estas mediciones hay que agregar la visualización del ventriculograma y, si es posible, la medición del espesor de la pared (para relacionar la contracción a la masa miocárdica)¹⁴.

Para Sonnemblick, con una cámara gamma y el cateterismo derecho, en Unidad Coronaria se obtiene una información clínicamente muy completa sobre el estado de la función ventricular.¹⁵

Se han publicado muchos trabajos de RNA aplicada al infarto de miocardio. Se pueden resumir fácilmente en los siguientes puntos:

1. *Localización*: Se halla anormalidad de contracción en la zona del infarto por electrocardiograma en casi el 100% de los casos¹⁶, pero también en zonas no advertidas por el electrocardiograma, lo cual habla de una relativa insensibilidad de este método para detectar infarto de miocardio.

2. *Cuantificación*: Hay una clara relación entre la depresión de la función medida por radioisótopos y la masa infartada medida anatomopatológicamente.¹⁷

3. *Clínica*: La FE diferencia muy bien a las clases de Killip y Kimball en el momento de la admisión¹⁹, pero no se correlaciona muy bien con la relación cardioráica. También es posible separar diferentes grupos hemodinámicos (volumen minuto normal, bajo volumen minuto y shock) utilizando la FE.¹⁹

4. *Valor pronóstico*: Hay una serie de estudios, ninguno con seguimiento muy prolongado, que relaciona la función ventricular medida con radioisótopos al pronóstico a corto y a largo plazo¹⁷⁻²⁰. Con los datos obtenidos de estos estudios es posible diferenciar pacientes de alto riesgo y de este modo extremar con ellos ciertas

medidas terapéuticas. También fue relacionada la FE a datos electrocardiográficos y bioquímicos, obteniéndose índices de pronóstico a un año.²¹

5. *Miocardio remanente*: Aunque el ventriculograma posintervención tiene su gran aplicación en la detección de enfermedad coronaria latente, también se lo utiliza en la compleja evaluación de la contracción del miocardio alejado de la zona del infarto. La intervención usualmente utilizada es la farmacológica. Las conclusiones son todavía controversiales.

6. *Función del ventrículo derecho en el IAM*: Las mediciones hemodinámicas carecen de la sensibilidad adecuada para medir disfunción del VD, sobre todo en ausencia del cuadro característico descrito por Cohn.

El diagnóstico de compromiso del VD se puede hacer muy fácilmente con técnicas isotópicas. Casi invariablemente está asociado al IAM inferior. La incidencia es aproximadamente 40%, que es similar a la reportada para el compromiso histológico del VD en el IAM inferior. En presencia de shock cardiogénico es fundamental aclarar cuál es el grado de responsabilidad que el VD tiene en el mismo, pues, como se sabe, el pronóstico es totalmente distinto. En la actualidad se propone practicar RNA a todo paciente con shock cardiogénico, especialmente si está asociado al IAM inferior.²²⁻²³

3. Radioangiografía en el aneurisma y pseudoaneurisma ventricular

Según Borer²⁴, la decisión de una terapia quirúrgica para pacientes con enfermedad coronaria e insuficiencia cardíaca congestiva requiere:

1) Identificación de aneurisma localizado. 2) Estimación del riesgo quirúrgico y probabilidad de mejoría en el estado clínico y sobrevida en caso de que la cirugía sea realizada. Esta estimación es basada en la evaluación de cantidad y función del resto de miocardio, y 3) Una vez que la operación fue hecha debe ser evaluada objetivamente para lograr refinamiento en la selección de paciente.

La seguridad global del método para diagnóstico de aneurisma ventricular es del 96%, lo cual hace que sea propuesto "screening" en todos los casos de sospecha clínica de esta patología. Para evaluar la función del miocardio remanente se ha calculado la FE del elemento contráctil (miocardio no aneurismático) y se ha observado la variación de ésta con el ejercicio y con los nitritos, para ver si es posible predecir la respuesta a la cirugía¹⁵. Estos análisis son todavía preliminares, pues comprenden un grupo no muy grande de pacientes, pero, por supuesto, tienen valor provisorio.

En la editorial en que se comentan todos estos resultados, Borer afirma que "la RNA constituye una particularmente atractiva alternativa al cateterismo cardíaco en el screening inicial antes de la cirugía y en la evaluación de los resultados de la misma".²⁴

Pseudoaneurisma: a diferencia de la anterior ésta es una patología rara. Es también una complicación del IAM (hemorragia por ruptura miocárdica contenida por el pericardio). Es muy importante diferenciar aneurisma de pseudoaneurisma, puesto que este último es invariablemente una entidad quirúrgica.

Onik²⁶ revisa los 106 casos publicados hasta el momento y no encuentra signifi-

cativas diferencias en la clínica o el electrocardiograma y muy pequeñas diferencias radiológicas.

Es posible hacer el diagnóstico diferencial con ventriculografía isotópica, como fue demostrado por varios casos publicados en la literatura desde 1976 a 1980.

RADIOANGIOGRAFIA EN CARDIOPATIAS VALVULARES

Se han comunicado una gran cantidad de estudios sobre este aspecto. Como idea general debe tenerse en cuenta que la aplicación fundamental está en el manejo y la evaluación pronóstica de la cardiopatía valvular más que en su diagnóstico.

a) Estenosis aórtica

Muchos pacientes son estudiados por radioangiografía. La estenosis aórtica es uno de los casos en que la FE puede estar disminuida sin que haya daño contráctil. Es frecuente observar el aumento de la misma cuando se efectúa el reemplazo valvular y se libera al ventrículo del exceso de poscarga. Borer ha utilizado la fracción de eyección en ejercicio para evaluar la función en la estenosis aórtica; sin embargo, este estudio es de poca utilidad ya que encierra ciertos riesgos y no es específico, pues una caída de la FE puede ser debida a causa miocárdica o bien a la presencia de enfermedad coronaria agregada.

b) Sobrecarga de volumen (insuficiencia mitral y aórtica)

En reposo es posible estudiar los cambios



adaptativos del VI a esta patología: aumento de volumen y de compliance, aumento de fracción de eyección y velocidad de acortamiento consecutivos a baja impedancia a la eyección.

El ventriculograma isotópico ha hecho nuevos aportes a una vieja pregunta: cómo detectar precozmente disfunción ventricular en pacientes con sobrecarga de volumen que aún son asintomáticos. En base a estudios de I.N.S. (Bethesda, Maryland) parece posible seleccionar un grupo de pacientes, que aún asintomáticos, requerirían cirugía para preservar su función contráctil. Este interesante aspecto es aún objeto de investigación.

Es muy importante el aporte de los radioisótopos para la evaluación posquirúrgica de los enfermos sometidos a reemplazo valvular. En los últimos años se han comunicado varios trabajos que muestran la posibilidad de calcular la fracción regurgitante en base a la comparación del volumen de expulsión del VD y del VI. La correlación con la regurgitación calculada por angiografía de contraste es muy buena. Esta es otra promisoriosa posibilidad de las técnicas isotópicas.

c) Prolapso mitral

Recientemente se ha publicado la posibilidad de detectar falla contráctil en esa patología en un grupo de pacientes a los que se les efectuó ventriculografía isotópica en reposo y en ejercicio.²⁷

d) Otras valvulopatías

Su aplicación en las demás enfermedades valvulares está siendo aún objeto de estudio.

RADIOANGIOGRAFIA EN LAS MIOCARDIOPATIAS

Se ha utilizado ventriculograma radioisotópico en los diferentes tipos de miocardiopatía, obteniéndose patentes diferenciales entre los diferentes tipos (congestiva, restrictiva e hipertrófica).

RADIOANGIOGRAFIA EN LAS CARDIOPATIAS CONGENITAS

Es muy utilizada la RNA en este tipo de patologías:

- *Primer pasaje*: permite detección y cuantificación de shunts de izquierda a derecha. El análisis cuantitativo de la curva pulmonar puede determinar por varios métodos la relación flujo-pulmonar / flujo-sistémico. También es posible detectar y cuantificar shunts de derecha a izquierda. Además de la cuantificación de los shunts, es posible definir con precisión la función cardíaca derecha e izquierda con la ventaja de poder obtener separación temporal de ambos ventrículos.
- *Equilibrio*: permite analizar la forma y tamaño de las cuatro cámaras cardíacas y de los grandes vasos. Del mismo modo la función de ambos ventrículos tanto en reposo y ejercicio, lo cual es de valor en ciertas cardiopatías congénitas. Puede ser empleado también en la evaluación posquirúrgica de las mismas.

OTROS USOS

También se está usando RNA en la evaluación de:

- espesor de pared ventricular.

- tamaño auricular.
- función ventricular en arritmias cardíacas.
- aneurisma de grandes vasos.

IMAGEN DE PERFUSION MIOCÁRDICA CON TL201

Fisiopatología

El Talio 201 es un catión biológicamente similar al K y su uso en cardiología nuclear fue propuesto en 1970, habiéndose hecho experiencias previas con K 43 por el grupo de Barry Zaret.

La captación miocárdica de este isótopo depende del flujo sanguíneo miocárdico y de la extracción del mismo por la célula miocárdica (la fracción de extracción está en el orden del 85%).

La relación concentración miocárdica regional del TL201 y flujo sanguíneo miocárdico es prácticamente lineal en el rango fisiológico del flujo (esta linealidad se altera con flujos muy bajos o muy altos). Por lo tanto: la concentración regional de TL201, luego de una inyección intravenosa del mismo, puede ser considerado equivalente del flujo miocárdico regional²⁷. Este principio general ha determinado la utilización de este isótopo en una amplia variedad de patologías cardíacas pero muy especialmente en la cardiopatía isquémica. Se ha podido observar que defectos en la perfusión miocárdica durante el pico de ejercicio (vistos como una "imagen fría" en la captación uniforme del isótopo) desaparecían varias horas después. Este fenómeno se llamó "redistribución" y fue atribuido a la resolución de la isquemia transitoria que había sido inducida por el

ejercicio. Cuando el defecto no se "rellenaba", se adjudicó a áreas de daño irreversible debidas a necrosis miocárdicas recientes o a fibrosis. En trabajos ulteriores se estudió detalladamente el fenómeno de redistribución, observándose que se debía a acumulación de TL201 en zonas previamente isquémicas y a "lavado" de TL201 en zonas inicialmente bien perfundidas. Esto indicaría una recuperación de la célula del fenómeno isquémico inducido por el ejercicio, pero no necesariamente indica una restauración total del flujo sanguíneo en ese sector. Lo que ocurre es un intercambio activo entre el miocardio y el pool de TL201 depositado en otros órganos y vehiculizado por la sangre. La resultante de la disminución de TL201 en zonas normoperfundidas durante el ejercicio y el aumento de TL201 en zonas hipoperfundidas durante el ejercicio, es un equilibrio en el cual tiende a igualarse la concentración del isótopo entre esos dos sectores. Esto mismo no es posible en zonas necróticas, pues requiere transporte activo por la bomba Na/K ATPASA.

Ha ocurrido, entonces, un cambio en la concentración regional de TL201, mientras la concentración neta total va disminuyendo.

La velocidad de intercambio entre el miocardio y el pool sistémico es determinado por la velocidad intrínseca del lavado miocárdico que depende de factores miocárdicos y es proporcional a la concentración miocárdica de TL201.

Resumiendo, el término redistribución significa que la distribución miocárdica inicial del isótopo es identificablemente diferente de las imágenes tomadas más tarde cuando existe isquemia miocárdica. La imagen inicial es directamente relacionada



al flujo sanguíneo regional; la imagen tardía está relacionada a un equilibrio de entrada y salida de TL201 en cada región y no es unívocamente dependiente del flujo, pero requiere integridad celular.

APLICACIONES CLINICAS

De acuerdo con lo expresado arriba, la imagen seriada después de la inyección E.V. de TL201 para apreciar disminución inicial y redistribución permite una evaluación no invasiva de la perfusión miocárdica y de la integridad celular.

1. Enfermedad coronaria

La utilización más frecuente de este radio-nucleido en cardiología es en la detección de enfermedad coronaria usada en conjunto con el test de esfuerzo. Cuando el TL201 es inyectado en el pico de ejercicio, las imágenes obtenidas poco después muestran la patente de perfusión regional en el momento del ejercicio. Las regiones de captación disminuidas pueden representar isquemia o cicatriz miocárdica. Para diferenciar una de la otra, se emplea una segunda imagen dos a cuatro horas más tarde. La razón es que cuando el defecto se debe a isquemia transitoria ocurre redistribución. Cuando se trata de una cicatriz, el defecto es persistente y no hay redistribución. Esto se explica porque en áreas donde la irrigación está dada por un vaso estenótico puede haber flujo suficiente en reposo; pero en ejercicio el aumento de flujo puede no ser el necesario de acuerdo con los requerimientos, produciéndose un déficit relativo de flujo y, por lo tanto, una diferencia de distribución de TL201.

En la redistribución, los segmentos con subperfusión ganarán TL201 y los normoperfundidos lo perderán, igualándose la concentración en ambas áreas.

Resultados clínicos

Sensibilidad: Se define como el cociente entre los verdaderos positivos y todos los pacientes con enfermedad. En la revisión hecha por Okada¹⁰, el autor reúne 24 trabajos publicados entre 1976 y 1979 con un total de 1.817 pacientes. La sensibilidad y especificidad globales para el método fueron 82% y 91%. Considerando los resultados del test electrocardiográfico de ejercicio en ese mismo grupo de pacientes, las cifras fueron 60% y 81%. Por lo tanto, la prueba de esfuerzo con TL201 es significativamente más sensible y específica que la prueba ergométrica clásica. Es de particular utilidad toda vez que la prueba de esfuerzo convencional tenga resultados dudosos. La sensibilidad aumenta cuanto mayor es el número de vasos enfermos y cuanto más severa es la estenosis.

Para la lesión del tronco de la coronaria izquierda, la sensibilidad es muy alta pero no hay patente específica para diferenciarla.²⁸

La sensibilidad disminuye con la presencia de vasos colaterales y en pacientes que reciben propranolol.

Especificidad: es el cociente entre los pacientes con test verdaderamente negativo y todos los pacientes sin enfermedad. En la evaluación de este parámetro hay inconvenientes. En el grupo "control" son incluidos, en la mayoría de los estudios, pacientes con estenosis coronarias inferiores al 50%. Por lo tanto, un defecto de perfusión en el territorio de estas arterias (que

ocurre en la mitad de los casos) es considerado como "falso positivo". Quizá sea inadecuado considerar a estas imágenes como "falso positivo". Se ha demostrado que estas arterias con lesiones "subcríticas" tienen diferencias con las arterias normales cuando se utiliza la técnica de perfusión miocárdica del "lavado" de Xe-133. Debe admitirse además que muchas veces hay importante variación en la evaluación subjetiva de una estenosis coronaria por angiografía de contraste considerando como subcríticas lesiones que podrían no serlo.

El TL201 posejercicio podría ser un medio de evaluar la significación fisiopatológica de una estenosis coronaria vista en angiografía de contraste.

Por otro lado, sería posible que otros procesos patológicos pudieran generar defectos de perfusión que actualmente son considerados falsos positivos (hay una gran incidencia de biopsia miocárdica anormal de VD en pacientes con déficit de captación de TL201 y coronarias normales).

Se ha publicado TL201 positivo con coronarias normales en: estenosis aórtica, anomalía coronaria, puente muscular y están en debate los resultados en estenosis subaórtica y prolapso de la válvula mitral.

Hay muy buena correlación entre los resultados con TL201 en ejercicio y la radioangiografía en las mismas condiciones. Sin embargo, esta última ha sido reportada como más sensible para la detección de enfermedad coronaria. Para los pacientes que no pueden realizar ejercicio (claudicación intermitente, problemas osteomusculares, etc.) se han reportado experiencias muy interesantes con vasodilatadores coronarios (dipiridamol) primero en animales y luego en humanos. La especificidad y

sensibilidad de este método parece similar a la perfusión con ejercicio.²⁷

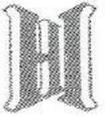
2. Infarto de miocardio

Las áreas de daño miocárdico permanente consecutivas a infarto de miocardio mostrarán un defecto en la captación de TL201 que no se modifica en las imágenes de redistribución. La localización segmentaria de estos defectos permite predecir, con cierta seguridad, el vaso comprometido, y, en ocasiones, el nivel en que se encuentra la lesión.

Diagnóstico precoz de IAM: En las primeras horas del infarto el ECG puede no ser concluyente y las enzimas tampoco. En las seis primeras horas la sensibilidad del TL201 para diagnosticar IAM es del 100%, por lo tanto puede ser de utilidad en la admisión de pacientes dudosos a la Unidad Coronaria. La sensibilidad decae rápidamente, especialmente si el IAM es no-transmural, donde es de 60% luego de las 24 horas.³²

Diagnóstico de infarto remoto: Aunque la sensibilidad decae con el tiempo, es superior a la del ECG para hacer diagnóstico de infarto antiguo. En 101 pacientes con historia de IAM el ECG fue positivo en 61 y el TL201 en reposo fue positivo en 76 ($p < 0.01$).³³

Predicción de pronóstico: Como la magnitud del defecto es correlativo con la determinación histológica del tamaño del infarto, la imagen con TL201 puede tener utilidad pronóstica. La precisión para medir área de infarto dista mucho de ser la ideal; sin embargo, se han podido establecer grupos de diferente pronóstico de acuerdo con la magnitud del defecto.



Técnicas tomográficas: Colimadores especiales pueden ser aplicados a cámaras gamma comunes y obtenerse imágenes tomográficas por técnicas de reconstrucción por el computador. Esto permite una precisa medición de área de infarto aunque la experiencia clínica es todavía limitada.

Evaluación de pacientes para cirugía coronaria: Se puede usar para detectar áreas de riesgo con miniprueba ergométrica previa al alta. La aparición de un nuevo defecto diferente al del IAM durante el ejercicio, podría ser indicación de coronariografía y subsecuente cirugía de revascularización miocárdica.

3. Evaluación de cirugía coronaria

Se sabe que la sintomatología no es un buen índice para evaluar el éxito quirúrgico, puesto que el dolor es aliviado por situaciones dífereentes (resolución de la isquemia, placebo, infarto perioperatorio, etcétera).

Si se dispone de estudios pre y posoperatorios, la imagen con TL201 da una evidencia objetiva de la mejoría de la perfusión y una presunción de que el bypass está permeable.

Cuando no se dispone del estudio preoperatorio, puede ser inferida la permeabilidad de los puentes realizando perfusión en ejercicio y reposo (conociendo el angiograma preoperatorio y sabiendo en qué lugar fueron practicados los bypss).

4. TL201 en cardiopatía no coronaria

Las imágenes con TL201 son usualmente no específicas con respecto a la etiología; lo que reflejan son las alteraciones de la

anatomía cardíaca inducida por la enfermedad.

a) Valvulopatías: En la estenosis aórtica, la imagen de TL201 objetiva la hipertrofia concéntrica, pero no es posible realizar mediciones exactas del espesor de la pared. Es muy frecuente que se presente angina de pecho en la estenosis aórtica. El TL201 no permite diferenciar si se debe a coronariopatía o a desbalance entre aporte/demanda debido a exceso de hipertrofia. Por este motivo no se usa la imagen con TL201 en ejercicio para descartar enfermedad coronaria en pacientes con estenosis aórtica. Sin embargo, la imagen de un defecto en reposo, sobre todo si es de cierta magnitud, indica secuela de infarto. El TL201 puede ser utilizado convencionalmente en el resto de las valvulopatías, aunque no se han publicado reportes muy trascendentes al respecto.

b) Prolapso mitral: Se han reportado tres estudios que comprenden 69 pacientes. Se documentó enfermedad coronaria en 17 pacientes por angiografía; 16 de esos 17 tuvieron defecto de perfusión en la imagen con TL201; los 52 pacientes con coronarias normales tuvieron imágenes normales.

c) Miocardiopatía: Congestiva: Muestra dilatación y agrandamiento difusos de ambos ventrículos. La captación de TL201 puede ser normal o mostrar una hipocaptación difusa. Es útil para diferenciarlo de dilatación y falla cardíaca debidos a coronariopatía difusa. Hipertrofica: El scan puede demostrar hipertrofia septal asimétrica (sobre todo si es gated TL201). Los resultados con respecto a los falsos o verdaderos positivos en esta afección son aún conflictivos y están en estudio.³⁰

Lopresor[®]

(Metoprolol 100 mg)

Nueva terapéutica
antihipertensiva

APROBADO POR LA
F.D.A.

CIBA

PRECIO DE VENTA AL PÚBLICO AL 30.7.81
LOPRESOR 20 COMP. X 100 MG: \$ 60.088

ARG 126



d) *Congénitas*: Recién nacido: Se ha utilizado TL201 para perfusión regional miocárdica en pacientes que se sospecha puedan tener origen anómalo de la arteria coronaria izquierda. Primera infancia: Se han comunicado varios trabajos por un grupo de la Universidad de Kyoto (Japón) estudiando al VD en cardiopatías congénitas con hipertrofia del mismo, hallándose varias patentes de utilidad clínica.³¹

IMAGEN CON INFARTO-AVIDOS

Hay un grupo de radiofármacos con la capacidad de fijarse en tejido agudamente lesionado. De ellos el más utilizado es el Tc99m pirofosfato, que es captado por el área infartada dando una "imagen caliente" en el sitio del corazón correspondiente.

Fisiopatología de la imagen caliente: Tc99m pirofosfato

Los infartos, experimental y humano, comparten muchas características histológicas, aunque los infartos humanos tienden a tener zonas más irregulares, quizás como resultado de patentes más complejas de circulación colateral.

Un infarto transmural típico tiene 3 zonas: 1) Zona "central": de localización subendocárdica, caracterizada por miocardio necrótico sin infiltrado neutrófilo, células en estado "relajado" y ausencia de depósitos cálcicos. Hay ausencia total de flujo sanguíneo que explica la falta de infiltrado.

2) Zona "periférica": de células necróticas, intenso infiltrado neutrófilo. Hay entrada de plasma, proteínas plasmáticas y

calcio dentro de las células con daño de la membrana. El depósito de calcio depende de cierta actividad mitocondrial premortem que produce precipitados de fosfato de calcio y que sirven de base a la progresiva calcificación después de que la actividad mitocondrial cesa. Esto hace que las células se hallen en hipercontracción. Estas células también exhiben acumulación de gotas de lípidos.

3) Zona "borde": formada por células que muestran significativo daño histológico pero sin necrosis avanzada (gotas de lípidos, disminución de granos de glicógeno, lisis focales, etcétera).

En esta zona se interdigitan irregularmente áreas normales de áreas enfermas.³⁴ La base de un scan positivo con Tc99m pirofosfato es la concentración de este agente de miocardio severamente dañado y necrótico con acumulación de calcio y flujo sanguíneo residual. Es conocido que la positividad comienza más o menos a las 12 horas y esto se debería a la progresiva acumulación de calcio y al desarrollo de perfusión por colaterales. La concentración del Tc99m pirofosfato en esas zonas se debe a que forma complejos con macromoléculas orgánicas. Estudios experimentales proveen evidencia que sugiere que la acumulación de Tc99m pirofosfato en miocardio, indica daño irreversible del mismo. El Tc99m pirofosfato no se fija en la zona central, pues no hay suficiente flujo; se fija intensamente en la zona periférica y en muchos sectores de la zona "borde" (indicando que muchas de esas células sufrieron daño irreversible).

Muchos estudios demuestran que es un método sensible en la detección del IAM

subendocárdico o transmural en los primeros siete días. La presencia de scan positivo en un cierto grupo de pacientes con angina inestable y con formas crónicas de enfermedad coronaria se relacionó con daño histológico multifocal irreversible como necrosis de coagulación, miocitólisis y/o fibrosis y la edad histológica correspondiente a injuria aguda. La imagen positiva se asocia con injuria de otros orígenes, como cardioversión eléctrica, trauma cardíaco, tumor metastásico, etcétera.³⁵

La sensibilidad en el período óptimo (24 a 72 horas) es del 96%, pero ésta disminuye con el tiempo y cuando el infarto es intramural o de pequeña magnitud. Una serie de condiciones patológicas causan test "falso positivo": enfermedad valvular calcificada, aneurisma ventricular, angina inestable, inflamación de tejido mamario o costilla, poscardioversión eléctrica, tumores de la pared.

El método usado para diagnóstico del IAM tiene valor en las contadas circunstancias en que no ha sido posible hacerlo por métodos convencionales. Se usó también para evaluación de extensión y localización. Ha sido descripta una patente para el diagnóstico del IAM de VD; sin embargo, se piensa que la utilidad del ventriculograma isotópico es mucho mayor.

En la cuantificación de extensión se ha encontrado muy buena correlación con la curva de MB-CPK y con la anatomía patológica para los infartos anteriores, pero no así para diafragmáticos y posteriores.

El uso de técnicas tomográficas es mucho más promisorio por la precisa correlación observada con el volumen de infarto evaluada por anatomía patológica.

Tengamos en cuenta que tanto el Tc99m

pirofosfato como la MB-CPK nos indican el área de infarto agudo y no la masa total infartada (agudo + secuela), que es lo que realmente tiene valor pronóstico. Es posible que el ventriculograma sea el más útil de los métodos en este sentido. Tres casos especiales han sido considerados:

a) *Patente "Doughnut"*: Muestra captación periférica del isótopo con un área central hipocaptante (como una "rosquilla"). Esto se asocia a infartos muy grandes con gran incidencia de falla de bomba y más alta mortalidad aguda y alejada.

b) *Imagen persistentemente positiva* (más de dos semanas). El seguimiento de estos pacientes muestra mayor incidencia de reinfarto y mayor incidencia de mortalidad alejada.

c) *Angina inestable*: Un 25% de pacientes con angor inestable tienen imagen positiva Tc99m pirofosfato con enzimas y ECG negativas para IAM. Se vio que este grupo (antes considerado como falsos positivos) tiene, significativamente, más alta incidencia de "reinfarto" y más mortalidad en el seguimiento. Todo esto hace suponer que un grupo de anginas inestables presenta verdaderos infartos subclínicos que evolucionan en episodios de necrosis miocárdica de poco volumen. La identificación de este grupo de pacientes puede tener importancia cuando se toma la decisión de una terapéutica.

BIBLIOGRAFIA

1. Holman, L.: Radioisotopic extinction of the cardiovascular system. Braunwald E., ed.: Heart disease. A textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, B. W. Saunders, p. 363-412, 1981.
2. Wexler, J.; Steingart, R.; Blaufox D.: Physiologic intervention in cardiovascular nuclear

Flexicamín



**analgésico
antiinflamatorio
relajante muscular**

**mucho más que
un antiinflamatorio**



SIDUS

- medicine. *Semin. Nucl. Med.*, 11:68, 1981.
3. Steingart, R. M.; Wexler, J. P.; Blaufox, M. D.: Pharmacologic intervention in cardiovascular nuclear medicine procedures. *Semin. Nucl. Med.*, 11:80, 1981.
 4. Borer, J. S.; Bacharach, S. L.; Green, M. V.; Kent, K. M.; Johnston, G. S.; Epstein, S. E.: Effect of nitroglycerin on exercise-induced abnormalities of left ventricular regional function and ejection fraction in coronary artery disease: assessment by radionuclide cineangiography in symptomatic and asymptomatic patients. *Circulation*, 57:314, 1978.
 5. Marshall, R. C.; Berger, H. J.; Reduto, L. A.; Cohen, L. S.; Gottschalk, A.; Zaret, B. L.: Assessment of cardiac performance with quantitative radionuclide angiocardigraphy: effects of oral propranolol on global and regional left ventricular function in coronary artery disease. *Circulation*, 58:808, 1978.
 6. Marshall, R. C.; Wisenberg, G.; Schelbert, H. R.; Henze, E.: Effect of oral propranolol on rest, exercise and postexercise left ventricular performance in normal subjects and patients with coronary artery disease. *Circulation*, 63:572, 1981.
 7. Goldman, S. A.; Johnson, L. L.; Escala, E.; Cannon, P. J.; Weiss, M. B.: Improved exercise ejection fraction with long-term prazosin therapy in patients with heart failure. *Am. J. Med.*, 68:36, 1980.
 8. Gould, K. L.; Westcott, R. J.; Albro, P. C.; Hamilton, G. W.: Noninvasive assessment of coronary stenoses by myocardial imaging during pharmacologic coronary vasodilatation. II. Clinical methodology and feasibility. *Am. J. Cardiol.*, 41:279, 1978.
 9. Borer, J. S.; Bacharach, S. L.; Green, M. V.; Kent, K. M.; Epstein, S. E.; Johnston, G. S.: Real-time radionuclide cineangiography in the noninvasive evaluation of global and regional left ventricular function at rest and during exercise in patients with coronary-artery disease. *N. Engl. J. Med.*, 296:839, 1977.
 10. Okada, R. D.; Boucher, C. A.; Strauss, H. W.; Pohost, G. M.: Exercise radionuclide imaging approaches to coronary artery disease. *Am. J. Cardiol.*, 46:1188, 1980.
 11. Borer, J.: *Cardiología nuclear 1981. Congreso de la Cardiología Argentina*, 18. Buenos Aires, 1981.
 12. Page, D. L.; Gaulfield, J. B.; Kastor, J. A.; DeSanctis, R. W.; Sanders, C. A.: Myocardial changes associated with cardiogenic shock. *N. Engl. J. Med.*, 285:133, 1971.
 13. Sobel, B. E.; Bresnahan, G. F.; Shell, W. E.; Yoder, R. D.: Estimation of infarct size in man and its relation to prognosis. *Circulation*, 46:640, 1972.
 14. Vyden, J. K.: Residual cardiac function in patients after acute myocardial infarction. *Cir. Shock*, 6:305, 1979.
 15. Sonnenblick, E. H.; Strobeck, J. E.: Derived indexes of ventricular and myocardial function. *N. Engl. J. Med.*, 296:978, 1977.
 16. Ramanathan, K. B.; Bodenheimer, M. M.; Banka, V. S.; Helfant, R. H.: Severity of contraction abnormalities after acute myocardial infarction in man: response to nitroglycerin. *Circulation* 60:1230, 1979.
 17. Shah, P. K.; Pichler, M.; Berman, D. S.; Singh, B. N.; Swan, H. J. C.: Left ventricular ejection fraction determined by radionuclide ventriculography in early stages of first transmural myocardial infarction: relation to short-term prognosis. *Am. J. Cardiol.*, 45:542, 1980.
 18. Wynne, J.; Sayres, M.; Maddox, D. E.; Idoin, J.; Alpert, J. S.; Neill, J.; Holman, B. L.: Regional left ventricular function in acute myocardial infarction: evaluation with quantitative radionuclide ventriculography. *Am. J. Cardiol.*, 45:203, 1980.
 19. Rigo, P.; Murray, M.; Strauss, H. W.; Taylor, D.; Kelly, D.; Weisfeldt, M.; Pitt, B.: Left ventricular function in acute myocardial infarction evaluated by gated scintiphotography. *Circulation*, 50: 678, 1974.
 20. Battler, A.; Slutsky, R.; Karliner, J.; Froelicher, V.; Ashburn, W.; Ross, J.: Left ventricular ejection fraction and first third ejection fraction early after acute myocardial infarction: value for predicting mortality and morbidity. *Am. J. Cardiol.*, 45:197, 1980.
 21. Borer, J. S.; Rosing, D. R.; Miller, R. H.; Stark, R. M.; Kent, K. M.; Bacharach, S. L.; Green, M. V.; Lake, C. R.; Cohen, H.; Holmes, D.; Donohue, D.; Baker, W.; Epstein, S. E.: Natural history of left ventricular function during 1 year after acute myocardial infarction: comparison with clinical, electrocardiographic and biochemical determinations. *Am. J. Cardiol.*, 46:1, 1980.
 22. Tobinick, E.; Schelbert, H. R.; Henning, H.;



- LeWinter, M.; Taylor, A.; Ashburn, W. L.; Karliner, J. S.: Right ventricular ejection fraction in patients with acute anterior and inferior myocardial infarction assessed by radionuclide angiography. *Circulation*, 57: 1078, 1978.
23. Sharpe, D. N.; Botvinick, E. H.; Shames, D. M.; Schiller, N. B.; Massie, B. M.; Chatterjee, K.; Parmley, W. W.: The noninvasive diagnosis of right ventricular infarction. *Circulation*, 57:483, 1978.
24. Borer, J. S.; Jacobstein, J. G.; Bacharach, S. L.; Green, M. V.: Detection of left ventricular aneurysm and evaluation of effects of surgical repair: the role of radionuclide cineangiography. *Am. J. Cardiol.*, 45:1103, 1980.
25. Stephens, J. D.; Dymond, D. S.; Stone, D. L.; Rees, G. M.; Spurrell, R. A. J.: Left ventricular aneurysm and congestive heart failure. Value of exercise stress and isosorbide dinitrate in predicting hemodynamic results of aneurysmectomy. *Am. J. Cardiol.*, 45: 932, 1980.
26. Onik G., Recht L., Edwards J., Sarosi G., Bianco J., Shafer.: False left ventricular aneurysm. Diagnosis by noninvasive means. *J. Nucl. Med.*, 21:177, 1980.
27. Beller G.: Kinetics of thallium distribution and redistribution. Strauss W., Pitt.: *Cardiovascular nuclear medicine*. St. Luis, Mosby, p. 225-242, 1979.
28. Rehn T., Griffith L. S. C., Achuff S. C., Bailey I. K., Bulkley B. H., Burow R., Pitt B., Becker L. C.: Exercise thallium-201 myocardial imaging in left main coronary artery disease: sensitive but not specific. *Am. J. Cardiol.*, 48:217, 1981.
29. Boucher C. A., Okada R. D., Pohost G. M.: Current status of radionuclide imaging in valvular heart diseases. *Am. J. Cardiol.* 46: 1153, 1980.
30. Goldman M. R. and Boucher C. A.: Value of radionuclide imaging techniques in assessing cardiomyopathy. *Am. J. Cardiol.*, 46:1232, 1980.
31. Treves S., Fogle R., Lang P.: Radionuclide angiography in congenital heart disease. *Am. J. Cardiol.*, 46:1247, 1980.
32. Pitt B., Thrall J. H.: Thallium-201 versus technetium-99m pyrophosphate myocardial imaging in detection and evaluation of patients with acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.*, 46:1215, 1980.
33. Bailey I. K., Griffith L. S. C., Rouleau J., Strauss H. W., Pitt B.: Thallium-201 myocardial perfusion imaging at rest and during exercise: comparative sensitivity to electrocardiography in coronary artery disease. *Circulation*, 55:79, 1977.
34. Buja L. M., Tofe A. J., Kulkarni P. V., Mukherjee A., Parkey R. W., Francis M. D., Bonte F. J., Willerson J. T.: Sites and mechanisms of localization of technetium-99m phosphorus radiopharmaceuticals in acute myocardial infarcts and other tissues. *J. Clin. Invest.*, 60:724, 1977.
35. Buja M., Parkey R., Bonte F., Willerson J.: Pathophysiology of cold spot and hot spot myocardial imaging agents used to detect ischemia of infarction. Willerson J. T.: *Nuclear cardiology*. Cardiovascular clinics. Philadelphia, F. A. Davis, p. 105-123, 1979.



COMPRESIONES VASCULARES EN LA FOSA POSTERIOR

* Dr. Raúl Matera (h)

** Dr. Eduardo Vecchi

RESUMEN

Se exponen los resultados del tratamiento quirúrgico de 11 pacientes, 6 con neuralgia de trigémino, 3 de ellos concomitantemente con glossofaríngeo ipsilateral y 5 con espasmos faciales.

Se explica la técnica quirúrgica utilizada y los hallazgos operatorios. Se recalca el significado de la compresión por rulos arteriales de los distintos nervios craneales como etiopatogenia de esta enfermedad.

Hemos conseguido el 100% de recuperación, con desaparición de la sintomatología en todos los pacientes operados.

Se plantea la posibilidad que el implante de esponja no reabsorbible (Ivalón®) disminuya la velocidad de conducción del nervio provocando la desaparición de la sintomatología. Se propone el estudio sistemático con electromiografía y velocidad de conducción pre y posoperatoria en todos los pacientes.

La cirugía de los pares craneales de la fosa posterior tuvo un gran resurgimiento a partir de los trabajos de Janneta y Rand¹⁻² en 1967; éstos, a través de cirugía microscópica, sugieren la etiopatogenia vascular en la neuralgia del V par, teoría que Dandy³ sostuvo muchos años antes, en 1934. También Lazorthes y colaboradores⁴ en 1949 llamaron la atención sobre las variaciones de la arteria cerebrosa superior y su relación con la raíz del trigémino.

Posteriormente Kerr⁵, en 1963, sostuvo la teoría vascular en la etiopatogenia de esta neuralgia, sugiriendo la relación de la carótida en el canal carotídeo con el ganglio de Gasser como causante de esta afección. El motivo del presente trabajo es mostrar los resultados del estudio y tratamiento de once enfermos con alteraciones en los pares craneales V, VII y IX, a los cuales se los ha sometido a descompresiones neurovasculares en la fosa posterior mediante

microcirugía y abordajes transmastoideos mínimos.

MATERIAL Y METODOS

Los pacientes tratados se esquematizan en las Tablas I y II, y son el resultado del estudio y selección de los enfermos hallados en los últimos dieciocho meses. Se dio importancia primordial a la aparición de los síntomas con los cambios de la posición de la cabeza, tanto en las neuralgias como en el espasmo facial. Todos los pacientes fueron estudiados en el preoperatorio con tomografía computada, angiografía por cateterismo de los cuatro vasos cervicales y Rx simple de cráneo, peñasco y base. Fueron operados 11 pacientes (8 mujeres y 3 hombres), con edades entre 39 y 68 años. De estos 11 pacientes, 6 presentaban neuralgias del trigémino, 3 de ellas concomitantes con glossofaríngeo ipsilateral.

En 4 pacientes, la neuralgia del V par fue de segunda y tercera rama; en una de las tres ramas y en otros sólo la tercera.

* Servicio de Neurocirugía.

** Médico Residente del Servicio de Neurocirugía.
Jefe: Dr. Raúl Matera.



En los 5 pacientes operados por espasmos faciales, el comienzo fue periorbicular en 4, y la evolución de 2 a 12 años de duración. La patología fue del lado derecho en 7 de los 11 pacientes. Todos los pacientes fueron previamente tratados médicamente sin resultados positivos, en especial los espasmos faciales. Antes de ingresar al hospital, dos pacientes fueron tratados mediante secciones parciales y alcoholiza-

ción del facial, en ambos casos con pobres resultados.

Los pacientes fueron operados en decúbito lateral. Se efectuó una incisión de 6 cm retromastoidea y una pequeña craneotomía de 4 x 4 cm., cuidando de llegar en su borde externo hasta el ángulo que forman el seno lateral con el sigmoideo. La duramadre se abre en cruz, suturándola a los planos superficiales para evitar su retrac-

| NEURALGIA | SEXO | EDAD (años) | LADO | ARTERIA COMPROMETIDA |
|------------------------------------|------|-------------|-----------|----------------------|
| Neuralgia V ^{III} y IX | ♀ | 39 | Izquierdo | Vertebral + Pica |
| Neuralgia V ^{II III} y IX | ♂ | 50 | Derecho | SCA + Papiloma |
| Neuralgia V ^{II III} y IX | ♂ | 56 | Derecho | SCA + Pica |
| Neuralgia V ^{II III} | ♀ | 54 | Izquierdo | SCA |
| Neuralgia V ^{I II III} | ♀ | 53 | Derecho | SCA + Vertebral |
| Neuralgia V ^{II III} | ♀ | 43 | Derecho | SCA |

Tabla I: Neuralgias del V y IX par; discriminación de la rama correspondiente y su relación con las arterias de la fosa posterior.

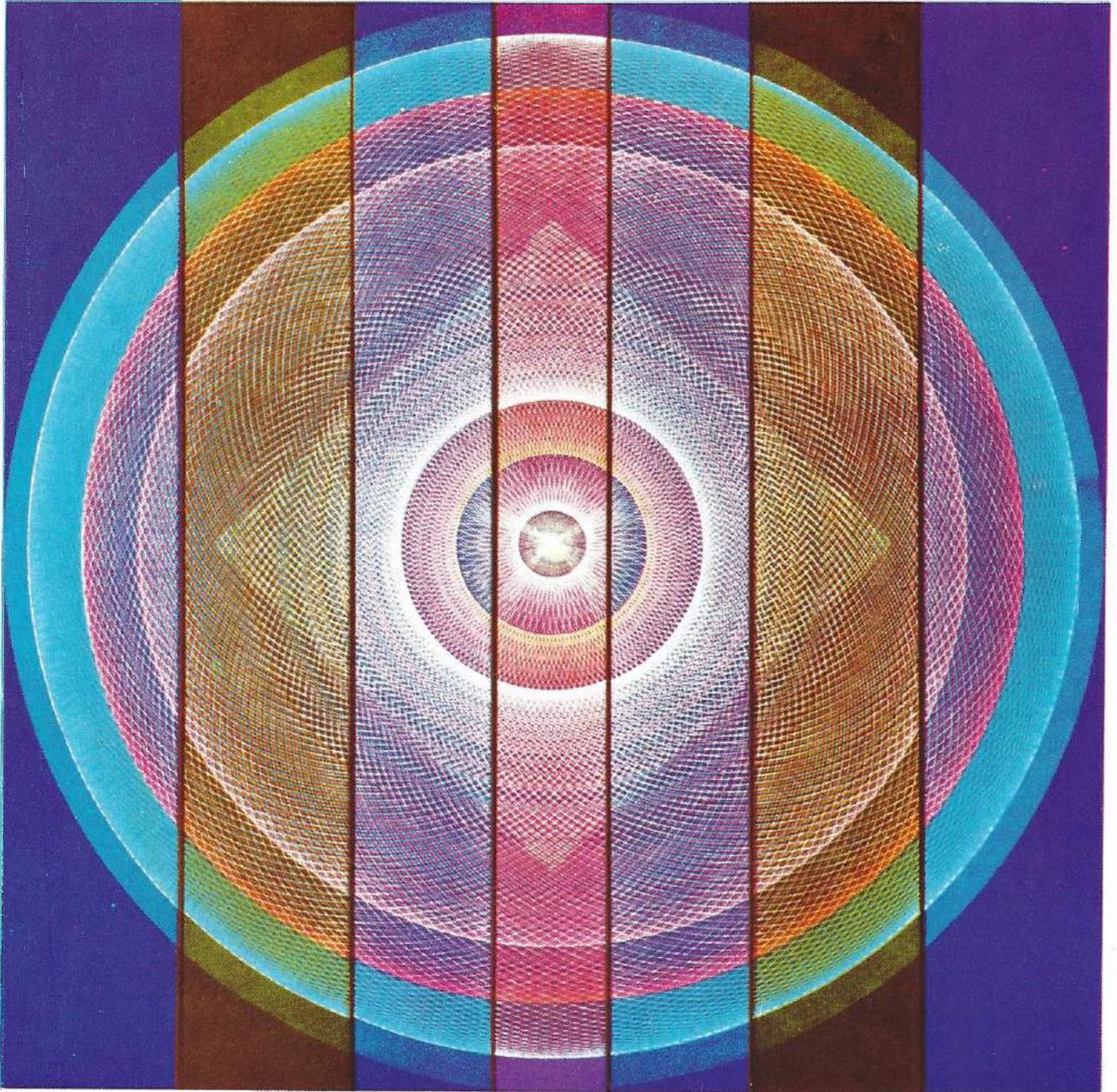
Referencias:
Pica: arteria cerebelosa posterior.
S.C.A.: arteria cerebelosa superior.

Tabla II: Espasmos faciales y arterias que producen la compresión.

Referencia:
AICA: arteria cerebelosa anterior inferior.

| LADO | SEXO | EDAD (años) | COMIENZO | DURACION (años) | ARTERIA COMPROMET. |
|-----------|------|-------------|-----------|-----------------|--------------------|
| Izquierdo | ♀ | 40 | Peribucal | 2 | Vertebral |
| Derecho | ♀ | 58 | Orbicular | 9 | Vert. + Pica |
| Izquierdo | ♂ | 48 | Orbicular | 10 | AICA |
| Derecho | ♀ | 49 | Orbicular | 5 | AICA |
| Derecho | ♀ | 68 | Orbicular | 12 | AICA |

EQUILIBRIO:
CONDICION FUNDAMENTAL



* Por peso (228 g/8,07 onzas)
de la marca sobre una
de Estado Mac Dalme.

Fuente: Ediciones de Ato Boplenon.

® Venorutón

Factor de equilibrio microvascular

VENORUTON 300: Envase por 30 y 50 cápsulas.

VENORUTON GEL: Pomo por 20 gramos.

CIBA

Zyma

PRECIO DE VENTA AL PUBLICO AL 31-1-82:
VENORUTON por 30 espulas \$ 129.905
VENORUTON por 50 espulas \$ 225.061



ción, y se moviliza el cerebelo suavemente con espátula para avanzar en dirección al ángulo ponto-cerebeloso y fijar la espátula con un autoestático. En ese momento comienza la cirugía microscópica.

En primer término se abre con microtijera la aracnoides y se visualizan los pares craneanos y los vasos. Se exploran todos los pares desde el V al XI, aunque la sintomatología fuera de uno solamente, desplazando ligeramente la espátula en forma rostro-caudal. Ubicada la causa de la lesión, se trabaja mediante disección con tijera sobre el vaso o el rulo responsable de la compresión, tratando de movilizar los menos posible el nervio o traccionar de él. Esto es particularmente importante cuando se opera el facial, por ser extremadamente sensible, provocando parestias que son de lenta recuperación. En la descompresión del facial, una de las dificultades más importantes es su relación con el VIII par, que se encuentra en posición anterior y superior a él durante el abordaje quirúrgico. Es frecuente encontrar arterias sobre estos dos nervios en su trayecto desde el tronco al poro acústico rodeándolos o introduciéndose entre ellos.

Estas arterias hay que seguirlas hasta el tronco, porque es en esa posición en donde realmente producen la compresión nerviosa y rara vez en su trayecto.

Próximo al tronco se pueden encontrar grandes compresiones, como la que producen la vertebral o la basilar, o más pequeñas como la arteria cerebelosa postero-inferior (P.I.C.A.), la arteria cerebelosa antero-inferior (A.I.C.A.) o la coclear. Individualizado el vaso y su relación con el nervio, se procede a la liberación; esta tarea debe ser cuidadosa para no lesionar las estructuras nerviosas o desgarrar el

vaso. Nunca debe traccionarse con disectores; debe utilizarse tijera o microbisturí para realizar la maniobra. Una vez conseguido esto, se interpone entre el vaso y el nervio un trozo de esponja no reabsorbible. El cierre debe ser meticuloso; nosotros cerramos totalmente la duramadre y nunca dejamos drenajes. Sobre el orificio de la craneotomía colocamos un trozo de Spongostan de igual medida empapado en un antibiótico tipo cristalomicina o rifocina; el plano muscular se sutura igual que la aponeurosis y para piel se usa Surget o sutura intradérmica.

RESULTADOS

De los seis casos operados de neuralgia de V, 3 tenían neuralgia glossofaríngea concomitante. En el primero de ellos, la arteria vertebral estaba firmemente adosada a la cara posterior del V par, tenía un tamaño doble de lo habitual y formaba un gran rulo sobre el nervio, era una megavertebral inusual en una mujer de 39 años. La P.I.C.A. en su salida de la vertebral formaba un verdadero estrangulamiento sobre el glossofaríngeo que fue más difícil de solucionar que el trigémino. La evolución de la paciente fue excelente, desapareciendo toda sintomatología, inclusive recuperando la sensibilidad de la cara en el territorio de la III rama, en las 48 horas posteriores a la cirugía.

La segunda neuralgia mixta presentaba una compresión del V por la arteria cerebelosa superior (S.C.A.) y se halló un papiloma de plexo coroideo implantado en el agujero rasgado posterior, y a pesar de que el tamaño no era mayor de 2 cm, comprimía y desplazaba los 3 pares que

de allí salen. En el posoperatorio el paciente quedó asintomático. La tercera neuralgia mixta se debía también a compresiones vasculares por mega-arterias; la S.C.A. para el V par y la P.I.C.A. para el IX. Debemos enfatizar que a pesar de efectuar la arteriografía en todos los casos, sólo en los 3 pacientes con neuralgia mixta se encontró una arteria responsable del problema.

En los pacientes quinto y octavo, la compresión sobre el nervio se ejercía por más de un vaso: S.C.A. más vertebral y vertebral más P.I.C.A. respectivamente.

La S.C.A. es la arteria que se encontró más comúnmente responsable de la neuralgia del V par, y en un caso que padecía de dolor en el territorio de las tres ramas trigeminales. Se combinó con la vertebral.

En la compresión del glossofaríngeo la la P.I.C.A. es la más comúnmente encontrada, pasando entre éste y el X par, o

cuando es de gran tamaño, desplazando el nervio y haciendo tracción de él.

En el espasmo facial, la A.I.C.A. fue responsable en 3 pacientes; la vertebral es común que haga un loop lateral y comprima desde adelante el facial a su salida del tronco.

Los resultados posquirúrgicos de estos pacientes han sido excelentes.

Se obtuvo desaparición total de la sintomatología de neuralgia en 5 de los 6 pacientes, sin trastornos subjetivos de la sensibilidad en el posoperatorio. Un paciente, en el cual los dolores no cedieron, fue reoperado, encontrándose desplazado el pequeño trozo dejado del material no reabsorbible (Ivalón®). Se colocó un trozo más grande y la paciente quedó totalmente asintomática hasta la fecha.

En los 5 pacientes operados por espasmos faciales, se obtuvo la desaparición del síntoma en todos. Se debió reoperar a un pa-

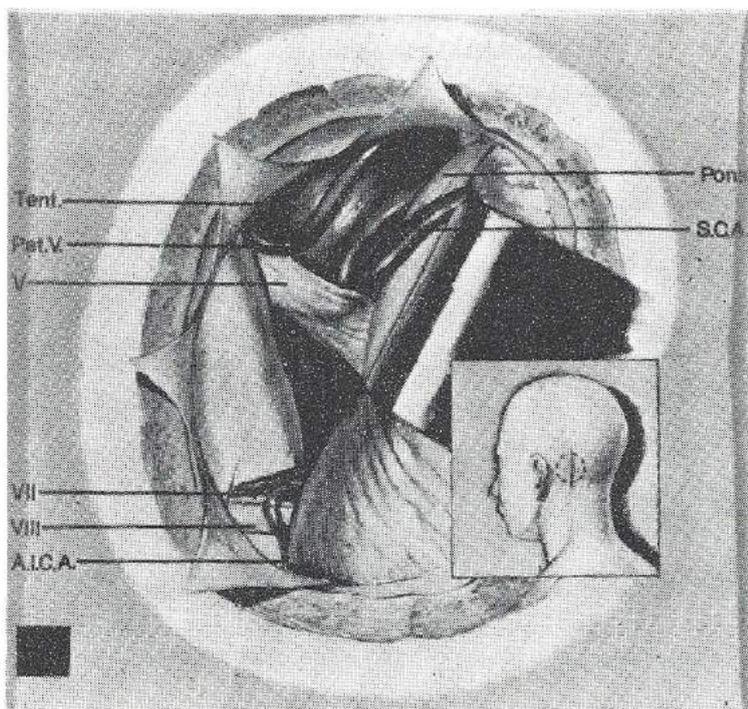


Figura 1: La arteria cerebelosa superior es la más comúnmente hallada en relación con el V par. La incisión retromastoidea de 6 a 7 cm. de longitud dá un excelente campo para el abordaje microquirúrgico.

A.I.C.A.: Arteria cerebelosa antero interior. S.C.A. Arteria cerebelosa superior V - VII - VIII pares craneanos. Tent: tentorio. Pons: protuberancia. Pet. V.: vena petrosa.

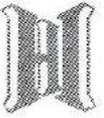
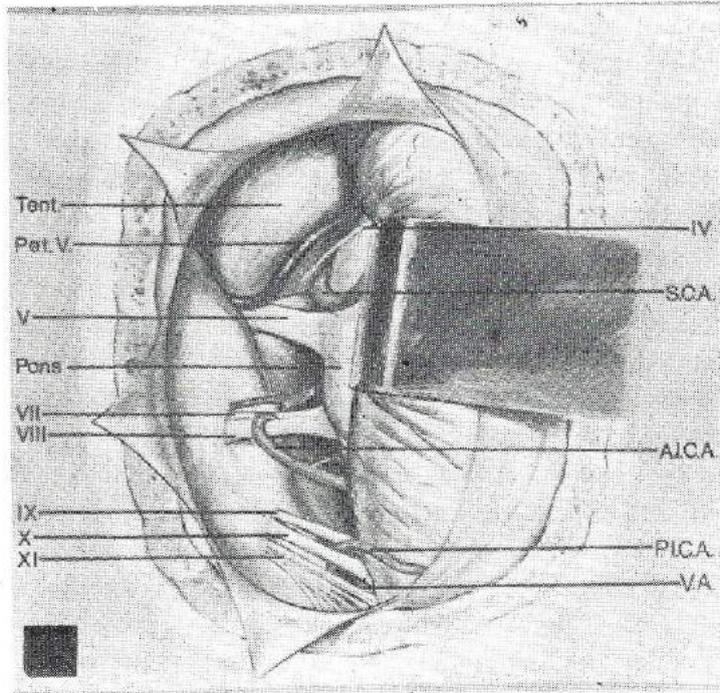


Figura 2: Cuando la arteria cerebelosa anteroinferior (A.I.C.A.) se dispone entre el VII y VIII puede ser causa de espasmo facial y síndrome vertiginoso. P.I.C.A.: arteria cerebelosa posteroinferior. V.A.: vertebral.



ciente dos meses más tarde de su primera intervención por reaparición de los síntomas; también aquí el Ivalón® no estaba en su posición; la paciente se mantiene asintomática hasta la fecha.

En los 5 casos se produjo una leve paresia facial; el estudio electromiográfico posoperatorio demostró una disminución de

la velocidad de conducción del orden de 1 a 2 milisegundos. Esta paresia desapareció totalmente 30 a 60 días más tarde. Observamos que al disecar la arteria que acompaña al nervio auditivo (coclear o A.I.C.A.) éstas se espasmodizan notoriamente y el paciente refiere intensos síntomas vertiginosos en su posoperatorio inmediato. El

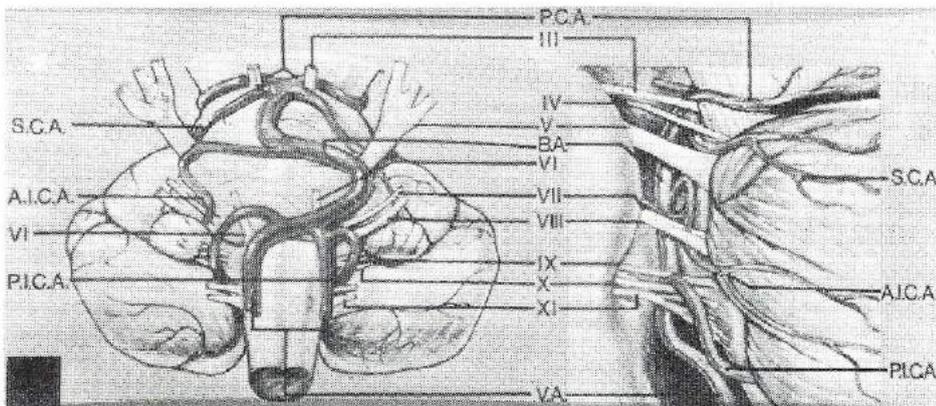


Figura 3: La disposición topográfica de la basilar es irregular y produce compresiones anteroposteriores sobre el V y el VII. La P.I.C.A. puede nacer de la basilar o la vertebral, pasa entre el IX y el X y tracciona de éstos en su recorrido. B.A.: Basilar.

Venorutón

Gel

Características más salientes:

- * Buena tolerabilidad local.
- * Rápida penetración cutánea.
- * Óptima acción terapéutica con la aplicación local del preparado.

Indicaciones:

Dolores y edemas debidos a la insuficiencia venosa crónica; piernas pesadas; edemas maleolares; dolores consecutivos a la fleboesclerosis.

Dolores y edemas de origen traumático; esguinces, contusiones, trastornos por la inmovilización del enyesado.

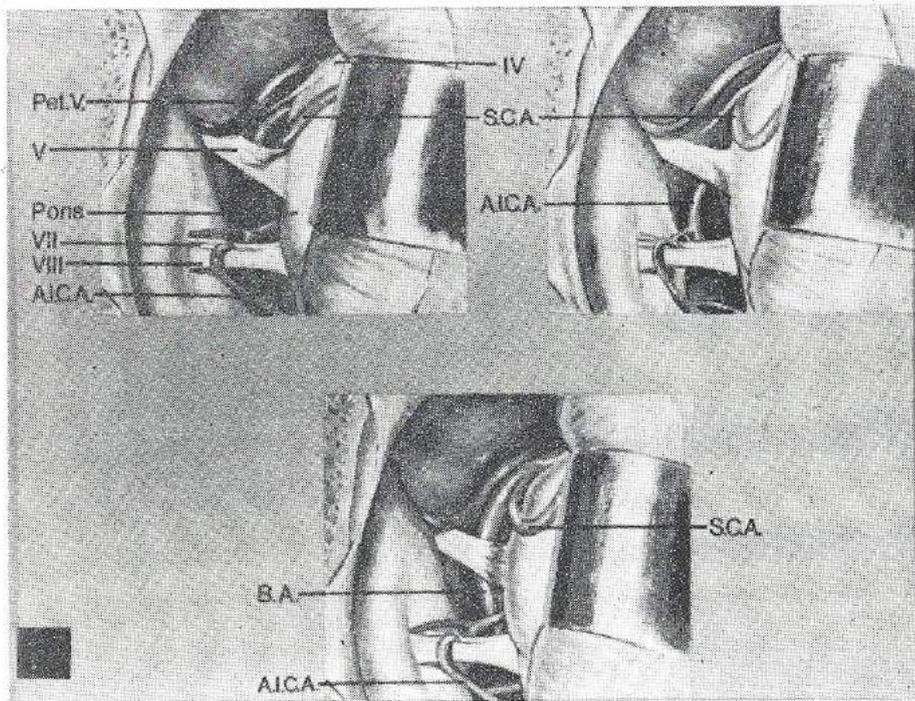


Figura 4: La arteria cerebelosa anteroinferior (A.I.C.A.) puede formar un rulo arriba comprometiendo el V par. La basilar (B.A.) se desplaza lateralmente levantando el V par.

cuadro cedió en todos los casos con medicación vasodilatadora y corticoides en un lapso no mayor de 72 horas.

Un cuadro vertiginoso, pero de menor intensidad y acompañado por acúfenos, se puede presentar al traccionar del VIII par, a veces acompañado de hipoacusia.

Si bien la neuralgia desaparece de forma inmediata en el posoperatorio, el espasmo puede no hacerlo e ir disminuyendo de intensidad en el término de una semana; en nuestros pacientes la recuperación de los síntomas de espasmo fue completa y esto se correlaciona con el grado de paresia facial posoperatoria si ésta no es objetivable semiológicamente en el posoperatorio, es probable que el espasmo se presente y persista durante unos días, en cambio si el enfermo presenta una paresia leve, el espasmo no estará presente.

CONCLUSIONES Y COMENTARIOS

Desde fines de 1979 utilizamos la técnica de P. Jannetta tal cual se practica en la

Universidad de Pittsburgh desde hace más de diez años.²⁻⁶⁻⁷⁻⁸⁻⁹ Aunque nuestros resultados han sido excelentes en el 100% de los pacientes, el número de éstos es reducido para hacer cualquier tipo de inferencia estadística.

Este procedimiento que no es una cirugía fácil, requiere infraestructura adecuada, entrenamiento microquirúrgico y excelente conocimiento de la anatomía del ángulo ponto-cerebeloso.

De las complicaciones mencionadas por P. Jannetta⁹, nunca tuvimos ataxia posoperatoria debida al manipuleo de la espátula sobre el cerebelo.

El facial es el par más complejo de tratar en la fosa posterior, dado que es difícil de disecar sin tocar o separar; los pares VII y VIII son extremadamente sensibles al manipuleo quirúrgico.

Este tipo de cirugía ha resuelto el tratamiento del espasmo facial, en forma efectiva y sin dejar lesiones permanentes.

La experiencia hasta el momento no permite asegurar que la etiología de la neuralgia y del espasmo esencial sean de ori-

gen compresivo vascular en todos los pacientes, a pesar de los hallazgos quirúrgicos. Tampoco podemos asegurar que la desaparición de los síntomas sea por la cirugía y no por el contacto entre el nervio y la prótesis no reabsorbible (Ivalón®).

Con este propósito efectuamos actualmente electromiografía, prequirúrgica, en el posoperatorio inmediato y a los tres meses, a fin de evaluar la denervación o reinervación, como así también la velocidad de conducción comparativa.

El reflejo trigeminal facial es mensurable con electromiografía y velocidad de conducción, siendo particularmente importante este estudio en la neuralgia del V par.

No hemos tenido mortalidad en esta serie, y los trastornos de tipo vestibular o hipoacusia posoperatoria fueron recuperados en un período no mayor de 60 días. Todos los pacientes se mantienen asintomáticos hasta la fecha.

Sin pretender hacer comparaciones entre diferentes técnicas quirúrgicas, debemos aceptar que la termolesión transoval del trigémino es una cirugía destructiva y efectiva; contrariamente la descompresión neurovascular es antropoplástica, criterio primum movens de toda la cirugía.

BIBLIOGRAFIA

1. Jannetta, P. J. y Rand, R. W.: Gross (mesoscopic) description of the human trigeminal nerve and ganglion. *J. Neurosurg.* 26 (Supl): 109, 1967.
2. Jannetta, P. J. y Rand, R. W.: Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J. Neurosurg.* 26 (Supl): 159, 1967.
3. Dandy, W. E.: Concerning the cause of trigeminal neuralgia. *Amer. J. Surg.* 24: 447, 1934.
4. Lazorthes, G.; Alegre, D. La Soujeade y Espagno, J.: Note sur les vaisseaux de l'angle pontocérébelleux. Variations et rapports avec la racine du trijumeau. *Cr. Ass. Anat.* 36: 437, 1949.
5. Kerr, F. W.: The etiology of trigeminal neuralgia. *Arch. Neurol.* 8: 15, 1963.
6. Jannetta, P. J.: Trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. Etiology and definitive treatment. *Trans. An. Neurol. Assoc.* 100: 53-55, 1975.
7. Ruby, J. R. y Jannetta, P. J.: Hemifacial spasm. Ultrastructural changes in the facial nerve induced by neurovascular compression. *Surg. Neurol.* 4: 369-370, 1975.
8. Jannetta, P. J.; Abbasy, M.; Maroan, J. C. et al.: Hemifacial spasm etiology and definitive microsurgical treatment operative techniques and results in forty seven patients. *J. Neurosurg.* 47: 321-328, 1977.
9. Jannetta, P. J.: Hemifacial spasm. Modern techniques in surgery. *Neurosurgery* 15; 1980.
10. Lyonnet, J. H. y Silva, F.: Neuralgia de trigémino. Su tratamiento por la neurolosis percutánea transoval del plexo triangular retrogasseriano. Baraga, Bs. As., 1963.

EL DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION DEL HOSPITAL ITALIANO INFORMA

Comité Organizador de Capacitación y Actualización en Enfermería

La enfermería es una profesión que requiere permanente capacitación. Teniendo en cuenta este concepto, una vez finalizado el curso que anualmente se dicta para enfermeros de cuidados intensivos de adultos y unidad coronaria, surgió la inquietud de un grupo de enfermeros de ambos sectores de continuar estas actividades educativas a fin de intercambiar y actualizar conocimientos a través de ateneos, mesas redondas, charlas, etc., haciendo partícipe de sus actividades a todos los enfermeros que se desempeñan en el Hospital.

Con esta idea concreta el 1° de octubre pasado quedó constituido el Comité Organizador de Capacitación y Actualización en Enfermería (C.O.C.A.E.), convocado y auspiciado por el Departamento y Escuela de Enfermería respectivamente.

Curso Internacional de Oncología Genitomamaria:

Se llevará a cabo del 19 al 23 de abril de 1982.

Dirigido a: especialistas en Ginecología y Oncología.

Director: Prof. Dr. Umberto Veronesi, Director del Instituto de Tumores de Milán.

Co-director: Prof. Dr. Arturo Arrighi, a cargo III. Cátedra de Ginecología de la Fac. de Medicina.

Relatores invitados: Prof. Dr. Francisco Di Re (Jefe del Dpto. De Oncología Ginecológica del Instituto de Tumores de Milán); Prof. Dr. Mario Di Lena (Jefe del Servicio de Oncología Médica del Instituto de Oncología de Bari, Italia).

Organizan: III Cátedra de Ginecología de la Facultad de Medicina (U.B.A.) y el Departamento de Docencia e Investigación del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Informes: Departamento de Docencia e Investigación; Gascón 450, 2° Piso, Capital.

TERAPEUTICA PROLONGADA
CON

® Venorutón

Fundamentos:

NO ES TOXICO.

NO INFLUYE EN EL EQUILIBRIO DE LA HEMOCOAGULACION.

CARECE DE EFECTO VASODILATADOR.

NO EJERCE ACCION VASOCONSTRICTORA.

NO TIENE CONTRAINDICACIONES.

PUEDE SER PRESCRIPTO A CARDIOPATAS, HIPERTENSOS,
DIABETICOS, EN CASOS DE NEFROPATIAS Y EN EMBARAZADAS.

® Venorutón

Composición: O-(hidroxi-etil)-rutósidos 300 mg

Dosificación diaria:



1 cápsula:
Síndrome prevaricoso y tratamiento de sostén



2 cápsulas:
Estadios más avanzados del proceso varicoso.



3 cápsulas:
Flebitis, tromboflebitis y crisis hemorroidales agudas.



5 cápsulas:
Retinopatía diabética y casos de fragilidad capilar.

INDICE GENERAL

VOLUMEN I, AÑO 1981

DE AUTORES:

Cámara M. I., 1:33
Gianantonio C., 1:21
García Díaz C. J., 2:31
Kaplan R., 1:45
Manni J. A., 2:39
Navarro Estrada J. L., 2:9
Prodan N. L., 2:53
Vargas Andrade P., 2:21
Velan O., 1:11

DE TRABAJOS:

Anticuerpo contra antígeno nuclear extraíble, 2:39
 antígeno nuclear extraíble en lupus eritematoso
 lupus eritematoso sistémico
 antígenos contra antígeno nuclear extraíble

Carcinoma mamario oculto, 1:11
 mamografía precoz
 radiografía de mama intraoperatoria

Cardiología nuclear, 2:9
 técnicas de diagnóstico

Escaras, 2:53
 úlceras decúbito

Hipertensión arterial - potasio, 1:33
 potasio, hipertensión arterial

Iatrogenia en pediatría, 1:21

Incontinencia urinaria, 1:45
 incontinencia urinaria en geriatría

Medicina sanitaria, 2:31
 seguros de salud
 sistemas de asistencia médica

Radiología de colon
 colon doble contraste

NUEVAS AUTORIDADES DE LA SOCIEDAD ITALIANA DE BENEFICENCIA EN BUENOS AIRES

PRESIDENTE:

Sr. Antonio Macri

VICEPRESIDENTES:

Dr. Fausto Brighenti (Comisión de Beneficencia)

Dr. Alfredo Lisdero (Comisión de Gestión)

COMISION DE BENEFICENCIA

Dr. Luis Amoroso

Dr. Elio Gabellini

Sr. Sebastián Maronese

Ing. Roberto Chioccarelli

Dr. Francisco Loyudice

Sra. Juliana Rocca

COMISION DE GESTION

Sr. Alfredo Biasutto

Ing. Bartolo Denaro

Sr. José Scloverano

Ing. Pedro Bronzini

Sr. Mauro A. Herlitzka

Dr. Franco Seghetti

CONSEJEROS

Sr. Manuel Ascer

Dr. Ugo Baldi

Sr. José Bartolucci

Ing. Emilio Casnedi

Dr. Sergio Einaudi

Ing. Luis M. Gotelli

Sr. Rodolfo Magnasco

Ing. Juan Mosca

Ing. Victorio Orsi

Sr. Atonio Petracca

Dr. Dionisio Petriella

Sra. Elena Ch. de Pizzini

Sr. Antonio Ramponi

Ing. Andrés Roccatagliata

Sr. Juan Saccol

Sr. Hilario Testa

Sr. Luis Zanon

Ing. Mario Anfossi

Sr. Mario Baratella

Dr. Luis Borio

Sr. Pascual Coppa

Ing. Ezio Ferretti

Sr. Francisco Macri

Dr. Emilio Mondelli

Dr. Valentín Oliva

Sr. Luis Pallaro

Ing. Enrique Petrella

Sr. Angel J. Pini

Dr. Piero E. Rabello

Ing. Roberto Rocca

Dr. Pablo Sabatini

Ing. Franco Speranza

Dr. César Tognoni

REVISORES DE CUENTAS

Dra. Angela M. de Afeltra

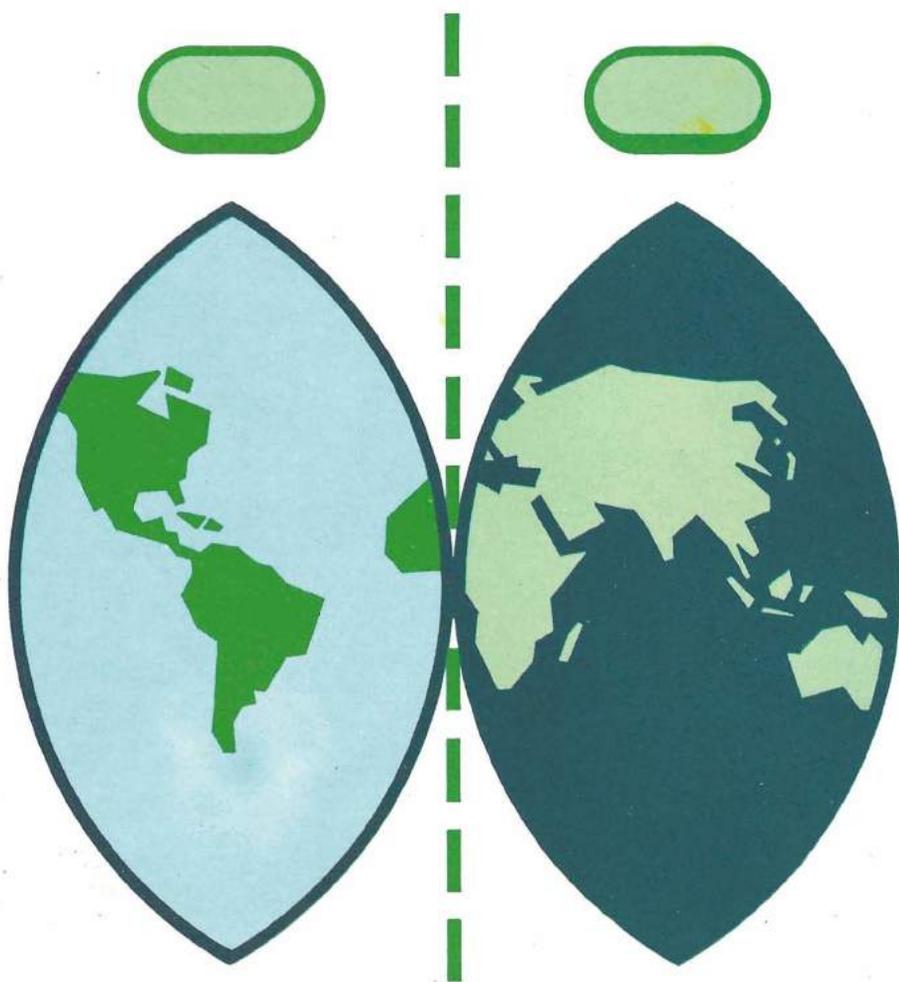
Dr. Alberto R. Levy

Sr. Santos O. Sarnari.

Sr. Francisco Caffarone

Dr. Arturo Lisdero

La eficacia de **Tagamet**
con un régimen de
administración más simple.



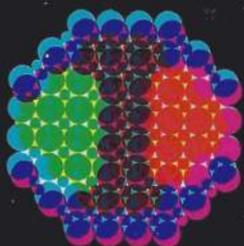
Tagamet 400 mg
1 comprimido dos veces al día.

Smith Kline & French I.A.C.
Sucursal Argentina
Bolívar 391 - 1066 Buenos Aires
Tel. 33-6554/59

1981
Bayer
presenta

Baycipén[®]

Mezlocilina



El paso a la nueva era antibiótica

Mayor intensidad de efecto y
más amplio espectro de acción.

Mayor efectividad in vivo e in
vitro que otros antibióticos β -
lactámicos (penicilinas y
cefalosporinas)

Efecto sinérgico al combinarse
con aminoglucósidos (por ej.
Baymicina[®])

Presentaciones:

Para uso intramuscular

Baycipén 0.5 g.

Envase conteniendo: 1 frasco ampolla con 0.5 g de Mezlocilina.
1 ampolla de 2 ml de agua bidestilada estéril.

Baycipén 1 g.

Envase conteniendo: 1 frasco ampolla con 1 g de Mezlocilina.
1 ampolla de 4 ml de agua bidestilada estéril.

Para uso endovenoso

Baycipén 2 g.

Envase conteniendo: 1 frasco ampolla con 2 g de Mezlocilina.
1 ampolla de 20 ml de agua bidestilada estéril.

Composición:

Baycipén contiene como sustancia activa Mezlocilina en forma de
monohidrato sódico.

Indicaciones

Infecciones leves, medianas y severas causadas por gérmenes
gram-positivos y negativos.



Bayer Argentina S.A.
División Farma
Empedrado 2435
Bs. As. Argentina