REPORTE CIENTÍFICO HSB

VOL. 1 | AGOSTO 2020

HOSPITAL SAN BERNARDO

6 AÑOS 1960-2020 DE HISTORIA

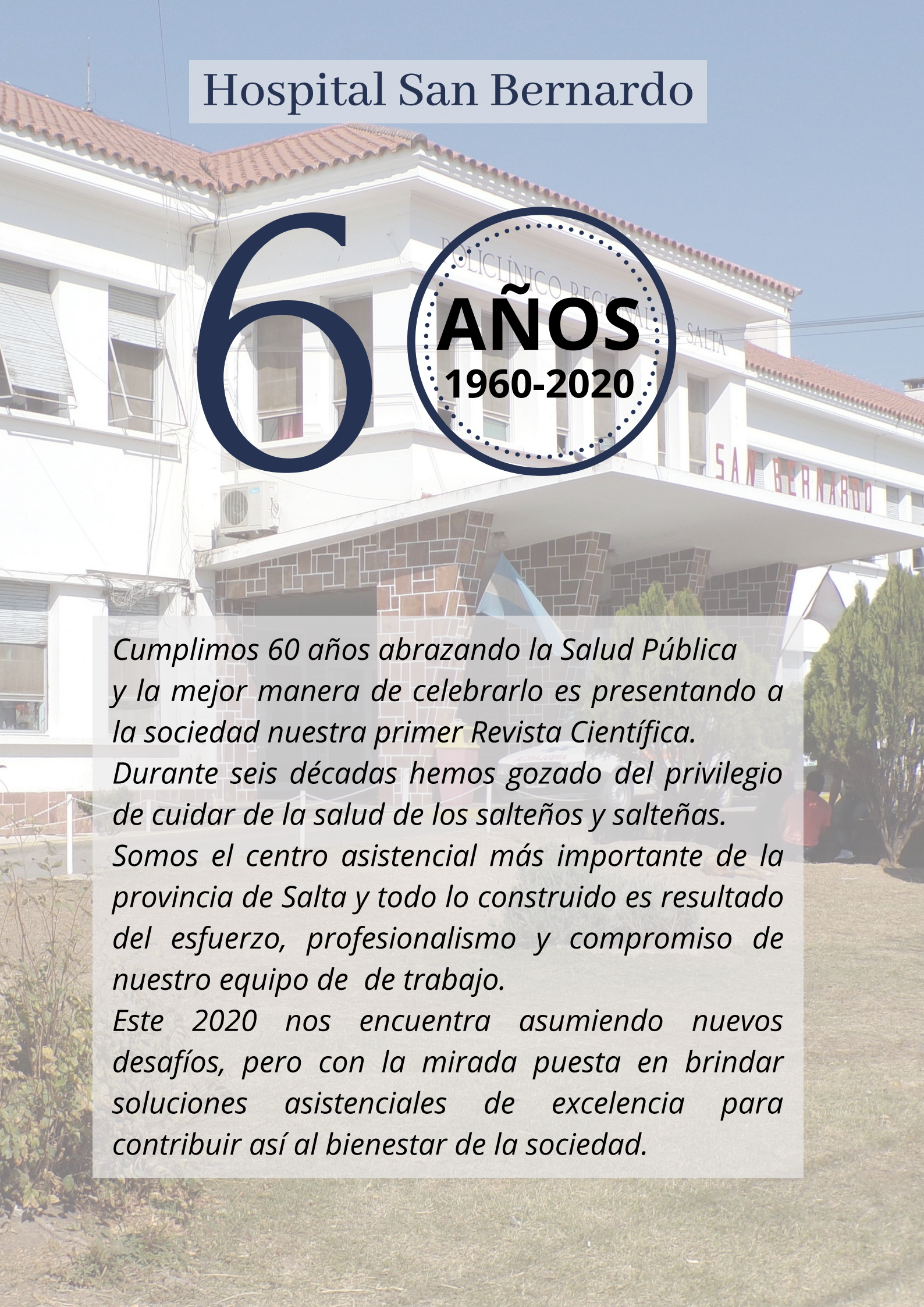
12 OBSTRUCCIÓN DE CONDUCTOS BILIARES POR CAUSA POCO FRECUENTE

15 TUMORACIÓN DE RODILLA, SÍNTOMAS RESPIRATORIOS Y PÉRDIDA DE PESO EN UN TRABAJADOR RURAL

31 PERFIL DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR

www.hospitalsanbernardo.gob.ar

Hospital San Bernardo



Cumplimos 60 años abrazando la Salud Pública y la mejor manera de celebrarlo es presentando a la sociedad nuestra primer Revista Científica.

Durante seis décadas hemos gozado del privilegio de cuidar de la salud de los salteños y salteñas.

Somos el centro asistencial más importante de la provincia de Salta y todo lo construido es resultado del esfuerzo, profesionalismo y compromiso de nuestro equipo de de trabajo.

Este 2020 nos encuentra asumiendo nuevos desafíos, pero con la mirada puesta en brindar soluciones asistenciales de excelencia para contribuir así al bienestar de la sociedad.

REPORTE CIENTÍFICO HSB

COMITÉ EDITOR

DIRECTORES

Manuel Alfaro Villegas
Especialista en Gastroenterología y Endoscopía Digestiva. Jefe del Servicio de Endoscopia Digestiva HSB.

Francisco Aguilar
Especialista en cirugía general. Especialista en cirugía torácica. Jefe de Servicio Cirugía Tórax HSB.

CUERPO EDITOR

Beatriz Galli
Especialista en nefrología. Médica nefróloga del Servicio de Médica Clínica HSB.

Carlos Ernesto Wendichansky
Especialista en cirugía General MAAC-FACS. Jefe de departamento quirúrgico HSB. Docente en la Universidad Nacional de Tucuman.

Alejandro Amoroso
Especialista en cardiología. Médico de planta del Servicio de Unidad Coronaria HSB. Presidente del Comité de Cardiopatía Isquemica de la Federación Argentina de Cardiología.

Marcelo Gustavo Engel
Especialista en terapia intensiva. Médico de Planta del Servicio de Terapia Intermedia HSB.

Carlos Javier Solorza
Médico residente de 4 año de Cirugía General HSB.

DISEÑO Y EDICIÓN GENERAL

Lucía Antonella López
Licenciada en Recursos Humanos con orientación en desarrollo organizacional. Coordinación General de Administración HSB.

COMITÉ EDITOR

REPORTE CIENTÍFICO HSB

CONTENIDO

CROMOMICOSIS CUTANEA ASOCIADA A T.B.C. EXTRAPULMONAR 9
Servicio de Anatomía Patológica

OBSTRUCCIÓN DE CONDUCTOS BILIARES POR CAUSA POCO FRECUENTE 12
Servicio de Cirugía General

INESTABILIDAD PATELOFEMORAL 15
Servicio de Traumatología

TUMORACIÓN DE RODILLA, SÍNTOMAS RESPIRATORIOS Y PÉRDIDA DE PESO EN UN TRABAJADOR RURAL 21
Servicio de Clínica Médica

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: IMPLICANCIAS DE LA EDAD EN LA PRESENTACIÓN CLÍNICA, ANGIOGRAFÍA Y EVOLUCIÓN INTRAHOSPITALARIA. 25
Servicio de Hemodinamia

PERFIL DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR 31
Servicio de Neurología

PÓLIPOS COLÓNICOS: MANEJO ACTUAL 37
Servicio de Endoscopía Digestiva

VIDEO: TROMBOASPIRACIÓN EN ANGIOPLASTIA CORONARIA. 43
Servicio de Hemodinamia

Información general

La Revista ¨Reporte Científico HSB" es la publicación científica oficial del Hospital Público de Autogestión San Bernardo, en sus ediciones en papel y en Internet, publica artículos originales, en español, sobre medicina en general.

Para la preparación de los artículos, la Revista se ha adecuado a los requerimientos de The International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE) en su versión más reciente, disponible en www.icmje.org

La Revista publicará en sus secciones permanentes: Artículos originales, Editoriales, Artículos de opinión, Artículos de revisión, Casos clínicos, e Imágenes y en secciones temporales, Artículos especiales, Foros, Registros, Consensos originados en el ámbito institucional y Cartas al editor, videos instructivos.

Edición

La edición de la Revista Reporte Científico HSB será en formato electrónico,se publicará el texto completo de la revista, en el sitio web del Hospital San Bernardo. El comité editorial revisara y evaluara cada uno de los trabajos presentados, en cuanto al formato y el cumplimiento de los requisitos requeridos para su publicación como también su relevancia e interés científico.

El contenido vertido en cada uno de los trabajos no obstante es plena responsabilidad de cada uno de los autores.

Las ideas y opiniones expresadas en Reporte Científico HSB no reflejan necesariamente las del Hospital Público de Autogestión San Bernardo ni las del Comité Editor.

Envío de artículos

Todas las contribuciones originales serán evaluadas por revisores expertos designados por los Editores. El envío de un artículo a la Revista implica que es original. El hecho de que los trabajos hayan sido presentados en Revistas, Congresos, Sociedades Científicas o publicados en forma de Resúmenes no es un obstáculo para su publicación. Para su evaluación, los artículos serán enviados por correo electrónico a la dirección: reportecientificohsb@hospitalsanbernardo.com .ar

El trabajo será remitido en archivo adjunto exclusivamente en formato Word para texto, JPG para figuras, y para videos formatos: a). AVI, MPG, MPEG, .WMV. b). Formato .GIF animado, como opción para archivos grandes. c).Archivos de Flash, exclusivamente en formato .FLA. En todos los casos, cada archivo debe tener un tamaño máximo de 10 MB; si son mayores, subdividirlos.

El archivo del trabajo enviado a la revista deberá ser nombrado de la siguiente forma: 1ro nombre de servicio (por ejemplo, cirugía), seguido de tipo de presentación (artículo, caso, etc.) extensión .doc

Conflicto de intereses

Cuando de los autores de un artículo y /o de una institución, pública o privada, pudiera derivarse algún potencial conflicto de intereses, esta circunstancia deberá comunicarse oportunamente al Editor.

INFORMACIÓN PARA AUTORES Y LECTORES

Ética

Los trabajos que se envían a la Revista para su evaluación deben ser realizados respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica, conforme la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, revisada recientemente en www.wma.net/e/policy y con animales de laboratorio conforme la Sociedad Americana de Fisiología. Los autores de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org).

Será deseable que cada trabajo enviado para su publicación en todos sus tipos haya sido revisado por el C.A.D.I. (comité asesor de docencia) de la institución), para los trabajos ya realizados con anterioridad; debiendo ser revisados por el CADI, los trabajos nuevos generados a partir de la fecha de inicio de la revista en adelante.

Tipos de Trabajo a ser enviados

Artículos originales
Editoriales
Artículos de opinión
Artículos de revisión
Casos clínicos
Imágenes
Comunicaciones Breves
Cartas al editor
Videos de divulgación científica
Otros artículos

Sitio web

Para acceder al documento completo de Instrucciones para los autores en su versión digital
http://www.hospitalsanbernardo.com.ar/web/instrucciones-para-los-autores/

Correo electrónico:

reportecientificohsb@hospitalsanbernardo.com.ar

PRÓLOGO

La evolución de la especie humana a través de los siglos, estuvo marcada por probablemente el fenómeno conocido más importante del universo, la inteligencia. Esta nos permitió adaptarnos al medio ambiente y trascender las limitaciones naturales, superar las restricciones de nuestra herencia genética y transformarnos a nosotros mismos durante la marcha.

Dicho proceso fue avanzando desde la Antigua Grecia hasta el método escolástico en la Edad Media, marcado por el teocentrismo y su criterio de autoridad. Durante el Renacimiento se regresa al estudio del mundo con el hombre como centro. Con luz propia, vuelve el hombre a "pensar" con Descartes y asociar ideas que se estructurarán también en el empirismo de Loocke.

Sobre esta evolución del pensamiento y la experimentación y con los nuevos aportes del siglo XX, es que nace el concepto de "medicina basada en la evidencia", alrededor de 1950.

Ella fue la matriz en donde se implementaron métodos sistemáticos de recopilación, evaluación y organización de los datos de una investigación, influyendo para siempre en la toma de decisiones en el ámbito médico.

En conjunto con este hito de la investigación, era inaugurado en nuestra provincia, el hospital más grande y con mayor complejidad de la ciudad, el Hospital General de Agudos "Policlinico San Bernardo" en el año 1960. Muchas unidades fueron pioneras en el norte, como la unidad de Terapia Intensiva, Cirugía plástica y Quemados en el año 1978. La posterior implementación de videoconferencia, telemedicina, Hemodinamia y múltiples servicios asistenciales finales y de apoyo, nos fueron sosteniendo en el camino hacia una "visión" que perdura aún en esta nueva etapa, la excelencia.

Consientes de que uno de los elementos claves que conducen a ella es la "gestión del conocimiento" nos propusimos una misión muy importante en esta nueva gestión, brindar todas aquellas herramientas que nos permitan crecer primero en nuestro interior como personas y luego en nuestra estructura interna hospitalaria, para no solo cuidar y curar a nuestros pacientes, sino también lograr un "impacto" positivo hacia afuera, en la calidad de vida.

Es por esto que para el equipo gerencial es un verdadero honor y orgullo presentar el primer número de la revista "Reporte Científico HSB" felicitando y agradeciendo a todos aquellas personas que lo hicieron posible y también a todas aquellas personas que dejarán su granito de arena para que la evolución de la conciencia este siempre apoyada por el conocimiento.

Parafraseando a Carl G. Jung quien dijo que "Aquel que mira afuera sueña y aquel que mira adentro despierta" es nuestro deseo que la excelencia sea nuestro sueño y que nuestra misión sea primero un despertar interno.

¡Felicidades y grandes augurios!

Dr Fernando D Cardos
Subgerente General

EDITORIAL

El Hospital San Bernardo ha sido testigo en sus 60 años de vida, de la evolución y cambios de la ciencia médica de la segunda mitad del siglo XX y lo que ha transcurrido del siglo XXI. Por sus pasillos y salas han pasado miles de pacientes buscando la curación o el alivio para sus patologías, y cientos de profesionales de las distintas ramas de las ciencias de la salud, tanto aprendiendo como enseñando su ciencia en pro del bienestar de los pacientes que son en definitiva la razón de ser de una institución hospitalaria. Todo esto ha convertido al Hospital San Bernardo en un baluarte de la atención médica en nuestra provincia y en un hospital escuela de gran trascendencia en la Región.

El devenir de la ciencia médica muchas veces es pendular y se ha visto inevitablemente modificado con los avances científico-tecnológicos de las últimas décadas. Seguramente si nos retrotraemos en el tiempo son innumerables los profesionales que se destacaron por ser grandes semiólogos de ojo clínico inigualable. La ciencia médica no es ajena a los avances tecnológicos y vivimos en la actualidad una era de progreso tecnológico sin precedentes, donde muchas veces la tecnología y métodos complementarios son de gran ayuda y han permitido describir patologías que hasta hace poco se desconocían. Nos encontramos entonces en una situación que en ocasiones nos deja a la deriva y sin poder decidir si prestamos atención a los hallazgos en los métodos complementarios o a lo que nos dicta la experiencia clínica.

El avance de la investigación ha dado a luz a una nueva rama de la medicina, que es la medicina basada en la evidencia, la cual propone tomar decisiones médicas sobre la base de la evidencia científica disponible, lo cual es absolutamente necesario, no obstante no debemos circunscribir el acto médico solo al tecnicismo de extrapolar una evidencia publicada en un lugar lejano y muchas veces no validada en el medio socioeconómico cultural donde nos desempeñamos, en desmedro de la vieja experiencia clínica. El juicio clínico, como todo acto realizado sobre un paciente, debe siempre buscar basarse ineludiblemente en la razón y evidencias disponibles, pero aplicadas a la realidad particular de cada persona desde una perspectiva integradora considerando toda sus esferas psico-físico- social-cultural y religiosa.

Reporte Científico nace con la pretensión de ser un herramienta que permita a todos los profesionales de la salud de nuestra institución, plasmar y comunicar sus trabajos de investigación y aportes científicos, como también estimular y encender el espíritu inquisitivo en los profesionales de la salud de todas las áreas del hospital para que de ese modo pueda generarse nueva investigación en nuestro medio, con el objetivo de prestar una mejor atención y cuidados a los pacientes tanto basada en criterios científicos bien fundados como en el más profundo deseo humano de ayudar al otro.

Bienvenidos y los invitamos a este desafío.

Dr. Manuel Alfaro Villegas - Comité Editor

CROMOMICOSIS CUTANEA ASOCIADA A T.B.C. EXTRAPULMONAR

Chagra A. C., Lépore M. P., Fonseca A., Gonorazky S.. Servicio de Anatomía Patológica, Hospital San Bernardo, Salta.

RESUMEN

La cromomicosis es una patología granulomatosa que afecta a piel y tejido celular subcutáneo, de curso crónico, causada por hongos pigmentados de la familia Dematiaceae. Produce lesiones que pueden ser verrugosas, afectando sobre todo a pacientes inmunodeprimidos. El diagnóstico diferencial principal de estas lesiones es con tuberculosis (T.B.C.). Se presenta el caso de un paciente masculino de 62 años, oriundo de zona rural, consulta por dolor dorsal de 3 meses de evolución, con irradiación a escápula y disminución de la fuerza muscular, con lesiones granulomatosas en miembro inferior cubiertas por costras sero-hemáticas y áreas hiperpigmentadas. Presenta como antecedente diagnóstico de T.B.C. pulmonar (tratamiento interrumpido). La T.A.C. muestra lesiones de aspecto cicatrizal en vértice pulmonar. Biopsia de piel que se recibió en el Servicio correspondió a un punch de 0,4x0,4cm., microscópicamente fue una lesión granulomatosa con presencia de esporos ovoides de color marrón,Técnica de Zielh Neelsen (-). La biopsia ósea de columna dorsal presentó una reacción granulomatosa gigantocelular, ZN (+) y posterior cultivo positivo para B.A.A.R. Si bien la cromomicosis y la T.B.C., son patologías endémicas, la asociación y concomitancia de ambas es poco observada, haciendo que este caso sea muy interesante desde el punto de vista epidemiológico.

SUMMARY:

Chromomycosis is a granulomatous disease that affects skin and subcutaneous tissue with chronic course, caused by pigmented fungi Dematiaceae family. Produce warty lesions, mainly affecting immunocompromised patients. The differential diagnosis of these lesions is with tuberculosis (TB). The case of a male patient aged 62, native of rural, consulted for back pain 3 months duration, radiating to scapula and decreased muscle strength, with granulomatous lesions in lower limb covered by scabs, and hyperpigmented areas. Antecedet: T.B. pulmonary, with interrupted treatment. The C.T. shows lesions of scar appearance lung apex compatible with TB. Skin biopsy that was received in the Pathology corresponded to a punch 0, 4cm, and microscopically was granulomatous lesion with presence of ovoid spores of brown color, technique ZN (-) . Bone dorsal biopsy presented a granulomatous reaction ZN (+) and subsequent culture positive. While chromomycosis and TB are endemic pathologies are distributed fairly in our country, the association and coincidence of both is rarely observed, making this case is very interesting from an epidemiological point of view.

INTRODUCCIÓN

La cromomicosis es una patología granulomatosa que afecta a piel y tejido celular subcutáneo, de curso crónico, causada por hongos pigmentados de la familia Dematiaceae[1] , como Fonsecaea Pedrosoi (patógeno más común en el 95%)[2] , Phialophora Verrucosa, Fonsecaea Compacta, Cladosporium Carrionii y Rhinocladiella Aquaspersa[3], son denominados “cromomicetos” o levaduras negras (black yeasts) por la presencia de melanina o pigmentos similares (dihidroxinaftaleno melanina) en la pared, dando lugar a colonias de color negro oliváceo u oscuro. Son saprófitos del suelo, penetran a través de una solución de continuidad con material contaminado. Es una enfermedad de regiones tropicales y subtropicales, particularmente de América Latina[5]. Produce lesiones que pueden ser verrugosas o vegetantes, de lento crecimiento, presentes sobretodo en miembros inferiores[4]. En general, se hallan cubiertas de escamas, ulceraciones o costras melicéricas; de tamaño variable. Frecuentemente son unilaterales, asimétricas y asintomáticas, afectando sobretodo a pacientes inmunodeprimidos. El diagnóstico diferencial principal de estas lesiones es con tuberculosis (T.B.C.).

CASO CLÍNICO

CROMOMICOSIS CUTANEA ASOCIADA A T.B.C. EXTRAPULMONAR

PRESENTACIÓN DEL CASO

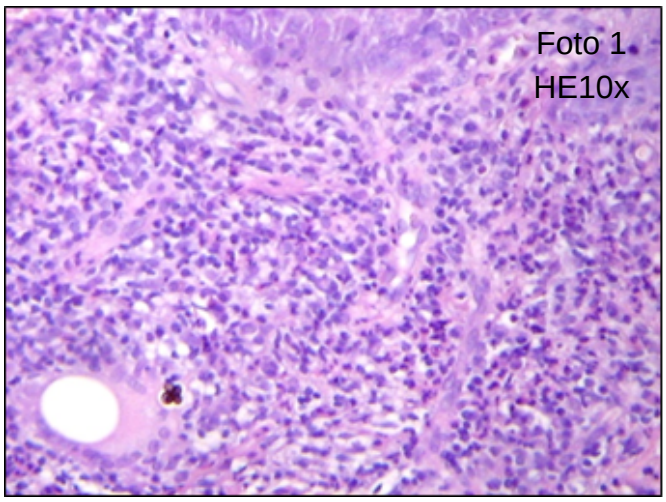
Paciente masculino de 62 años, oriundo de Rivadavia Banda Sur (zona rural), consulta por dolor dorsal de 3 meses de evolución, con irradiación a escápula y disminución de la fuerza muscular. Como antecedentes presenta en piel lesiones granulomatosas cubiertas por costras sero-hemáticas, y áreas hiperpigmentadas en miembro inferior izquierdo, de 15 años evolución, con diagnóstico previo de Cromomicosis. El paciente también presenta diagnóstico de TBC pulmonar de años de evolucion, ambos con tratamiento interrumpido. Se solicitan exámenes complementarios. El laboratorio fue normal, la radiografía torácica y la TAC mostraron lesiones de aspecto cicatrizal (fibrosis cavitaria) en vértice pulmonar compatibles con TBC. La biopsia de piel que se recibió en el Servicio de Patología correspondió macroscópicamente a un punch de 0,4x0,4cm., en la microscopía se observó hiperqueratosis con focos de paraqueratosis, y presencia de microabscesos de PMN intraepidérmicos; y acantosis. La dermis mostró denso infiltrado inflamatorio, formación de microabscesos de PMN rodeados de linfocitos e histiocitos, en otras áreas focos de células epitelioides con algunas gigantes multinucleadas de tipo Langhans. En los granulomas se observa la presencia de esporos ovoides con sucaracterístico color marrón, aislados y en grupos,

PAS positivos. Técnica de ZN (-). La biopsia ósea presentó una reacción granulomatosa gigantocelular, con células de Langehans, ZN (+) y posterior cultivo positivo para B.A.A.R. (Anexo imágenes).

DISCUSIÓN

Si bien la cromomicosis y la TBC, son patologías endémicas, bastante distribuidas en nuestro medio, la asociación y concomitancia de ambas es poco observada, haciendo que este caso sea muy interesante desde el punto de vista epidemiológico. Estas patologías se dan en pacientes inmunodeprimidos, siendo este paciente un desnutrido crónico, con bajo nivel de alarma y poco adherente al tratamiento específico. Es importante el diagnóstico diferencial etiológico de las lesiones cutáneas sobretodo en lugares donde ambas patologías son comúnmente observadas, para lograr un tratamiento correcto.

ANEXO IMAGENES



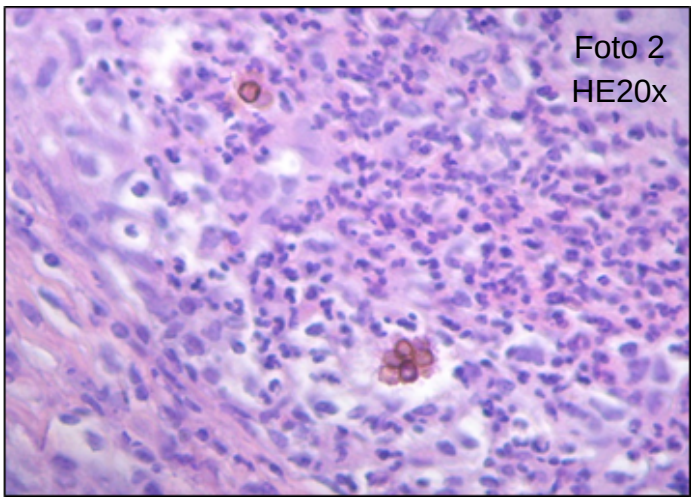


Foto 1 y 2: fragmentos de piel que exhiben dermis con intenso infiltrado inflamatorio mixto, con formación de microabscesos y presencia de esporos ovoides de color marrón, correspondientes a cromomicosis.

CROMOMICOSIS CUTANEA ASOCIADA A T.B.C. EXTRAPULMONAR

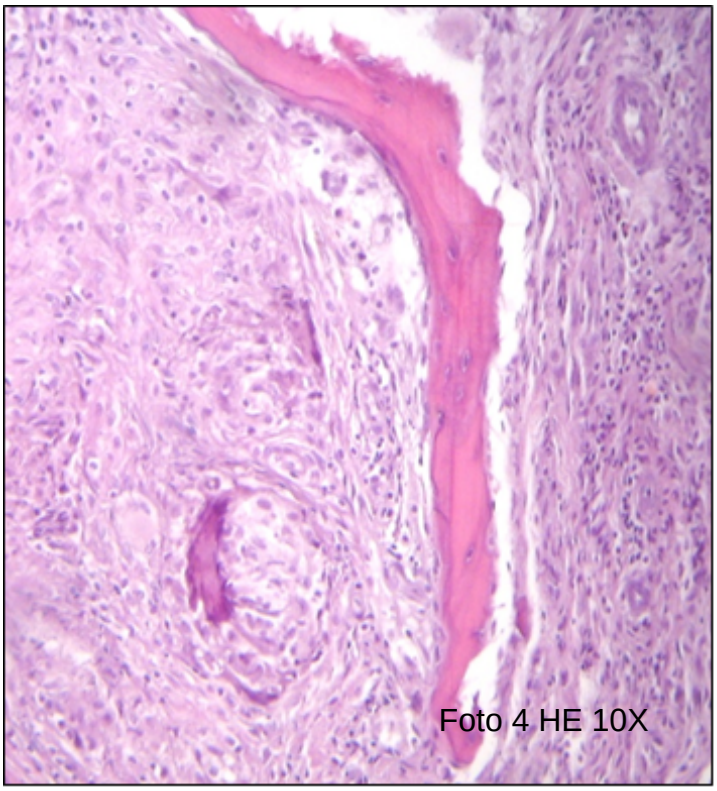


Foto 4 HE 10X

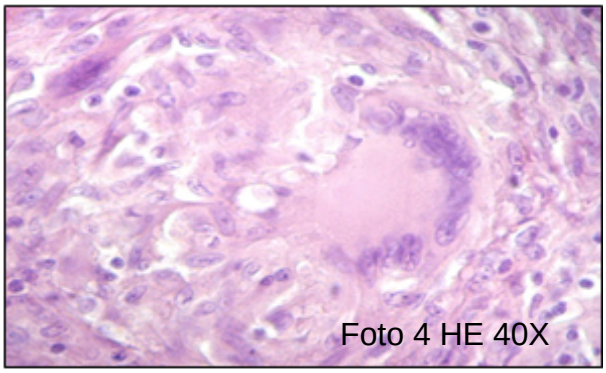


Foto 4 HE 40X

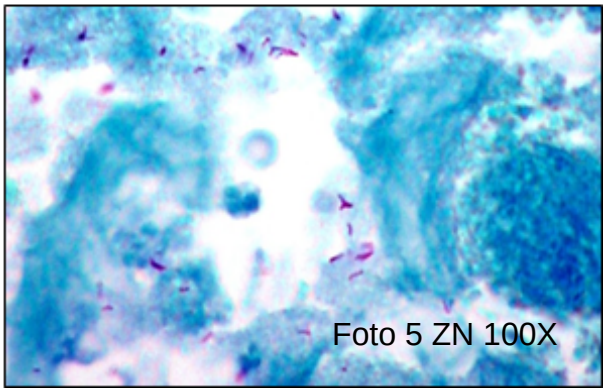


Foto 5 ZN 100X

Fotos 3, 4 y 5: reacción granulomatosa gigantocelular ósea, con presencia de célula gigante tipo Langerhans, y coloración positiva para bacilos acido alcohol resistentes (B.A.A.R.)

BIBLIOGRAFÍA

1) Sánchez N y cols. Cromomicosis en paciente inmunosuprimido. Actas Dermosifiliogr 2003; 94(1):32-6.

2) Hinostroza Da Conceicao y cols. Cromomicosis esporotricoide. Rev. Cent Dermatol Pascua. Vol 13, Num 1. Ene-Abr 2004.

3) Saeb M. Cromomicosis: informe de 5 casos con énfasis histopatológico y terapéutico. Dermatología Venezolana, Vol 37 Nª2, 1999

4) Arenas R. Atlas, diagnóstico y tratamiento. Interamericana McGraw-Hill, 1996: 346-8.

5) Agarwalla A Et al. Chomoblastomycosis: report of two cases from Nepal.Dermatol 2002 May, 29(5):315-9.

OBSTRUCCIÓN DE CONDUCTOS BILIARES POR CAUSA POCO FRECUENTE EN EL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL DEL HOSPITAL SAN BERNARDO

Solorza C. J., Diehl F. A., Martearena J. Servicio de Cirugía General y Servicio de Endoscopia, Hospital San Bernardo, Salta.

RESUMEN

La Fascioliasis Hepática es considerada una de las enfermedades parasitarias que afecta ocasionalmente al Hombre[2] . Se estimó que al menos 2.6 millones de personas en el mundo están infectadas por este parásito[3]. Cuando se produce la invasión de las vías biliares, se presenta en ocasiones como cuadros de colangitis, cólicos biliares, litiasis vesicular, colecistitis, ictericia obstructiva y pancreatitis[6-8]. En la fase crónica se puede utilizar la colangiografía endovenosa, preoperatoria, percutánea, o estudios como Resonancia Magnética (RM), o Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).[10] Paciente de sexo femenino, cursando sintomatología de obstrucción biliar, se realiza CRM y posterior CPRE obteniendo una estructura parasitaria. De este caso clínico es importante resaltar, la variedad etiológica de una misma patología, debiendo sospechar esta patología realizando un buen interrogatorio.

Palabras Claves: Fascioliasis, Fasciola Hepática, CPRE.

SUMMARY

Hepatic Fascioliasis is considered one of the parasitic diseases that occasionally affects Man.[2] It is estimated that at least 2.6 million people in the world are infected by this parasite.[3] When bile duct invasion occurs, it occasionally presents as symptoms of cholangitis, biliary colic, gallbladder lithiasis, cholecystitis, obstructive jaundice, and pancreatitis[6-8]. In the chronic phase, studies such as Magnetic Resonance Imaging (MRI), or Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography (ERCP) can be used.[10] Female patient, with symptoms of biliary obstruction, performed MRS and subsequent ERCP, obtaining a parasitic structure. From this clinical case, it is important to highlight the etiological variety of the same pathology, and this pathology must be suspected by conducting a good questioning.

Key Words: Fasciolasis, Hepatic Fasciola, ERCP

INTRODUCCIÓN

La obstrucción de los conductos biliares es el bloqueo del flujo normal de la bilis desde el hígado hacia el tubo intestinal. Las causas más comunes de obstrucción incluyen enfermedad pancreática, cálculos biliares, cáncer de páncreas, de las vías biliares y en menor proporción obstrucción por parásitos, entre estos últimos se han descriptos ciertos trematodos como la fasciola hepática.[1]

La Fascioliasis Hepática es causada por el trematodo Fasciola Hepática que es conocido en Argentina como “Saguaypé”, voz guaraní que significa gusano plano o chato[2] .La presencia de este parásito se observa mayormente en países en vías de desarrollo, ya que su transmisión es debida al consumo de agua o algunas plantas contaminadas. Se estimó que al menos 2.6 millones de personas en el mundo están infectadas por este parásito. En humanos, la infección se adquiere con la ingesta hierbas o agua contaminadas con larvas enquistadas. Una vez ingerida, la larva penetra la pared duodenal hacia la cavidad peritoneal, ingresan a al hígado a través de la cápsula de Glisson, para finalmente alojarse en el árbol biliar. Es considerada una enfermedad endémica en el país y su distribución abarca las provincias de Buenos Aires, Catamarca, Córdoba, Corrientes, Chaco, Chubut, Entre Ríos, Jujuy, La Pampa, Mendoza, Misiones, Neuquén, Río Negro, Salta, San Luís, Santa Cruz, Santa Fé y Tierra del Fuego[3-5]

La fasciolasis hepática tiene 2 fases: hepática y biliar. La primera, comienza entre 2 a 3 meses posteriores a la ingestión de las metacercarias, se caracteriza por presentar dolor abdominal, fiebre, eosinofilia y alteración del hepatograma. La última, se presenta posteriormente con síntomas de obstrucción biliar (dolor en hipocondrio izquierdo, signos o síntomas de colangitis aguda).[6-8]

El diagnóstico de confirmación se establece en la fase aguda por técnicas serológicas y en la fase crónica, al hallar en las heces o bilis del enfermo huevos de Fasciola como también en las vías

biliares.[9]

En las pruebas de imagen como Ecografía, Tomografía Computada y Resonancia Magnética (RM) se evidencian patrones básicos de afección hepática. En la fase crónica se puede utilizar la colangiografía endovenosa, preoperatoria, percutánea, o estudios de imágenes no invasivos como la RM, o invasivos como la Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).[10]

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 30 años de edad, procedente de Salta Capital, que ingresa al Hospital San Bernardo en abril de 2020. No refiere ningún antecedente clínico ni quirúrgico de relevancia. Al interrogatorio, refiere dolor abdominal en epigastrio irradiado a hipocondrio derecho, acompañado de náuseas sin vómitos, ictericia, coluria, sensación febril; de forma intermitente con varias consultas por dicha sintomatología, pero que se exacerbaron y motivaron su consulta al servicio de Emergencia. Al examen físico se constata, ictericia, dolor en epigastrio, peso de 60,7 kg. Los resultados del laboratorio: GB 4700 BT: 4,45 mg/dl, BD: 3,38 mg/dl FAL: 132, AST:59, ALT: 162 (tabla), también se realizó una ecografía abdominal sin lesiones aparentes.

En la internación a cargo de cirugia general se solicitan laboratorios seriados (tabla) y Colangioresonancia (CRM) (Figura 1) la cual informa vía biliar intrahepática ligeramente dilatada, colédoco extrahepático de 10 mm de diámetro máximo, disminución de calibre del colédoco distal con sutil irregularidad en la región pancreática donde mide aproximadamente 2.5 mm de diámetro máximo (no descartando litiasis u otras patologías). Se presenta el caso clínico en ateneo y se sugiere CPRE con diagnóstico presuntivo de obstrucción de vía biliar por litiasis coledociana.

	23/4/2020	24/4/2020	27/4/2020
GB	4.700	7.700	6.700
EOSINÓFILOS	5%	7%	18%
GOT	93	59	88
GPT	243	162	140
FAL	116	132	136
BT	4,45	3,7	1,9
BD	3,38	2,6	1
AMILASA	52		
HEP B		NEGATIVO	
HEPC		NEGATIVO	
HIV		NEGATIVO	

Tabla 1: Resultados de laboratorios bioquímicos

Se realiza CPRE el día 28/04/20, observándose colédoco de 8 mm aproximadamente con imagen de falta de relleno en su interior en tercio distal, papilotomía, instrumentación y extracción de estructura única aplanada, móvil compatible con estructura parasitaria (fasciola hepática), mediante canastilla de dormia. (Figura 2 y 3).

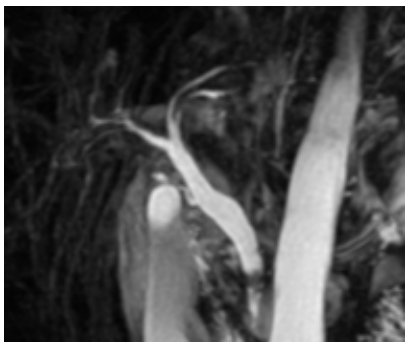


Figura 1: CRM

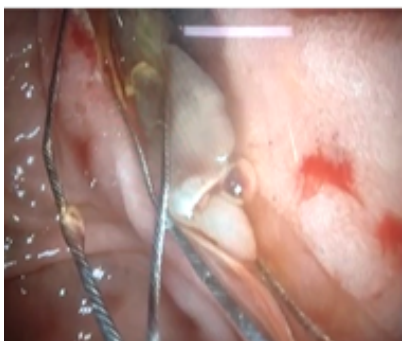


Figura 2: CPRE

Figura 3: Fasciola Hepática

Por sugerencia del Servicio de Infectología, Se realizó tratamiento con Nitazoxanida 500 mg vía oral cada 12 horas por 7 días con buena evolución clínica, y remisión de su sintomatología, actualmente se encuentra en controles médicos periódicos.

DISCUSIÓN

La patología biliar es uno de los motivos más frecuentes de consulta en el Servicio de Cirugía General del HSB, principalmente asociada a litiasis tanto vesicular como coledociana. Si bien se ha descripto a la Fascioliasis como una patología parasitaria endémica en muchas regiones de Argentina, como etiología de colestasis es la menos frecuente de todas. La[9] presentación de este caso clínico muestra a una paciente en su estadio crónico, con invasión de la vía biliar, y obstrucción mecánica de la misma, en estadio avanzado, teniendo en cuenta que muchas veces en el periodo agudo muchos de los pacientes infectados con este agente etiológico son asintomáticos, por lo tanto sub diagnosticados.

Posterior al diagnóstico etiológico de colestasis en este caso, se interrogó a la paciente lográndose rescatar que la sintomatología inespecífica y el dolor abdominal estuvieron presentes desde varios meses antes de la presentación actual, y que su régimen dietario se caracterizaba principalmente por ser del tipo vegetariano con consumo particular de berro, uno de los factores de riesgo descriptos para el desarrollo de esta enfermedad.[7]

De este caso clínico es importante resaltar, la variedad etiológica de una misma patología, teniendo en cuenta que a pesar que por orden de frecuencia la litiasis biliar como así también la patología tumoral son las principales causas de colestasis en nuestro medio, es importante tener en cuenta otras posibles entidades para dicho síndrome de presentación habitual y cotidiana.

BIBLIOGRAFÍA

1) Díaz, S; Piñera Martínez, M; Medina González, N;- Sánchez Vega, J. Colestasis: un enfoque actualizado. MEDISAN (2017); 21(7):876

2) Olaechea, F.V. Epidemiología y Control de Fasciola hepática en Argentina,. En: Enfermedades Parasitarias de Importancia Económica en Bovinos, Nari A., Fiel C. Ed. Hemisferio Sur. (1994) 2 (1) 159-167

3) Herrera Esquivel, J. de J., Ramírez Medina, S., & Grimaldi Esquivel, J. C. Ictericia obstructiva secundaria a presencia de Fasciola hepática. Reporte de caso. Gastroenterología y Hepatología, (2011). 34(6), 435–437.

4) Prepelitchi, L. Ecoepidemiología de Fasciola hepática (Trematoda, Digenea) en el norte de la provincia de Corrientes destacando aspectos ecológicos de Lymnaea columella (Pulmonata, Lymnaeidae) y su rol como hospedador intermediario. Tesis doctoral para Ciencias Biologicas UBA (2009)

5) Machicado C, Machicado JD, Maco V,Terashima A, Marcos LA Association of Fasciola hepatica Infection with Liver Fibrosis,Cirrhosis, and Cancer: A Systematic Review. PLoSNegl Trop Dis(2016) 10(9), 1-11.

6) Müller, I; Vásquez G., J, Sáenz, R; Müller, N. Obstrucción biliar por Fascioliasis hepática. Gastroenterol latinoam (2012); 23(4): 201-205

7) González Tielves, M; Pérez Lorenzo, M; Guerra, H et al. Fascioliasis: presentación de dos casos. Rev. Ciencias Médicas. abril-jun. 2011; 15(2):311-319

8) Blancas Torres,G; Terashima Iwashita, A; Maguiña Vargas,C et al. Fasciolosis humana y compromiso gastrointestinal: Estudio de 277 pacientes en el Hospital Nacional Cayetano Heredia. 1970 – 2002.Rev. Gastroenterol Peru (2004) 24:143-157

9) Millán,M., Wagenknecht S, R.; Cardenas, A et al. Parásitos de Fasciola hepática intracoledociano. Rev. Chilena de Cirugía (2008) 60(4): 332-335

10) Martínez López, R; Ruiz Torres, J; Díaz Canel Fernández, O et al. Diagnóstico de la fasciolosis de las vías biliares por imagenología. Rev Cubana Med Trop (2000) 52(2):145-7

TUMORACIÓN DE RODILLA, SÍNTOMAS RESPIRATORIOS Y PÉRDIDA DE PESO EN UN TRABAJADOR RURAL

Loutayf Terán B., Jorge M. F., Arapa A., Cruz E. Servicio de Clínica Médica. Hospital San Bernardo, Salta.

RESÚMEN

La paracoccidioidomicosis (PCM) es la micosis profunda granulomatosa y sistémica, de evolución subaguda o crónica, más frecuente en América Latina, y está causada por especies del género Paracoccidioides, siendo el P Braziliensis el más frecuente. Se trata de un hongo dimórfico que se localiza en el suelo de áreas endémicas. En Argentina el área endémica comprende las provincias del noreste (85%) y del noroeste (15%). El diagnóstico de realiza por métodos directos (microscopía óptica, cultivo, etc) y por métodos indirectos (serología, intradermoreacción). El tratamiento de elección es el Itraconazol, pero en formas graves se utiliza Anfotericina endovenosa.

El caso clínico que se reporta es el de un varón de 54 años, que fue derivado de Orán con diagnóstico de tuberculosis, por presentar una tumoración deformante en rodilla izquierda, con importante pérdida de peso y por evolucionar con cuadro respiratorio con requerimientos de oxígenoterapia. Se determina su internación en servicio de clínica médica donde se llega al diagnóstico de una forma crónica y multifocal de Paracoccidioidomicosis, con compromiso pulmonar, ganglionar y articular. Se inició tratamiento con Anfotericina endovenosa, teniendo igualmente una mala evolución el paciente.

Palabras claves: Paracoccidioidomicosis pulmonar. Paracoccidioidomicosis articular. P Braziliensis.

SUMMARY:

Paracoccidioidomycosis (PCM) is the deep granulomatous and systemic mycosis, with subacute or chronic evolution, most frequent in Latin America, and is caused by species of the genus Paracoccidioides, with P Braziliensis being the most frequent. It is a dimorphic fungus that is located in the soil of endemic areas. In Argentina, the endemic area includes the Northeast (85%) and Northwest (15%) provinces. The diagnosis is made by direct methods (light microscopy, culture, etc.) and by indirect methods (serology, lintradermoreaction). The treatment of choice is Itraconazole, but intravenous amphotericin is used in severe forms.

The clinical case that is reported is that of a 54-year-old man, who was derived from Oran with a diagnosis of tuberculosis, for presenting a deforming tumor in the left knee, with significant weight loss, and for evolving with respiratory symptoms with oxygen therapy requirements. Their admission to a medical clinic service is determined, where the diagnosis of a chronic and multifocal form of Paracoccidioidomycosis is reached, with pulmonary, nodal and joint involvement.

Treatment with intravenous amphotericin was started, the patient also having a poor evolution.

Keywords: pulmonary paracoccidioidomycosis. Articular paracoccidioidomycosis. P Braziliensis.

INTRODUCCIÓN

La paracoccidioidomicosis, o blastomicosis sudamericana, es una micosis sistémica, granulomatosa, de evolución subaguda o crónica, producida por un hongo dimorfo denominado Paracoccidioidesbrasiliensis. Es endémica en zonas tropicales y subtropicales, desde México hasta Argentina. La mayor incidencia se observa en hombres adultos que realizan tareas rurales. El espectro clínico depende de las características inmunológicas del paciente, siendo la forma más frecuente la paracoccidioidomicosis crónica del adulto.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Un varón de 54 años consulta por presentar tumoración en rodilla izquierda, tos, disnea y pérdida de peso.

Antecedentes

Trabajador rural (Orán-Salta), tabaquista severo 50 paq/año, etilista.

Relata episodios de subluxación con hidrartrosis de rodilla izquierda desde hace 20 años, con múltiples punciones evacuadoras, pero sin estudio alguno

del líquido articular.
Diagnóstico de TBC pulmonar y articular (rodilla izquierda), sin rescate de germen en lugar de origen hace 6 meses, donde se inició tratamiento empírico para TBC, pero por intolerancia digestiva lo abandonó hace 3 meses.

Evolución de enfermedad actual

Dos meses antes de la consulta refiere astenia, adinamia, pérdida de peso, progresión de la disnea CF I habitual a CF III-IV. Tos húmeda con abundante expectoración purulenta. Disfonía de más de 2 meses de evolución.
El cuadro se asociaba con tumoración de rodilla izquierda de larga data, indolora, que no impedía la marcha.

Examen físico

Tensión arterial 120/70 mm Hg, frecuencia cardíaca 95 lpm, frecuencia respiratoria 25 rpm, temperatura 38ºC. Saturación de la hemoglobina 89% (FiO2 0,21).
Paciente lúcido, reactivo, sin signo de foco neurológico.
R1 y R2 en los cuatro focos, silencios libres. Pulso regular.
Buena mecánica ventilatoria, regular entrada de aire bilateral. Rales crepitantes, subcrepitantes y roncus en campos superiores y medios de ambos pulmones.
Abdomen excavado, blando, depresible e indoloro; ruidos hidroaéreos positivos. Sin visceromegalias.

Laboratorio inicial

Hematocrito 32.5%; hemoglobina 10.7 g/d; leucocitos 12600 mm3 (neutrófilos 84% y linfocitos 13%), plaquetas 464000/mm3. Eritrosedimentación 80 mm/h; proteína C-reactiva 200mg/dL.Na 128 mEq/l, K 3.1 mEq/l. Glucemia, urea, creatinina, hepatograma normales.Albumina 2.1 gr/dl. TP 65% - 17 seg, RIN 1,45. APTT 38 seg.LDH 297 UI/L. Serologías negativas

Electrocardiograma

Ritmo sinusal, frecuencia cardíaca 90/min. Trazado normal.

Figura 1: Tumoración rodilla izquierda de gran tamaño, indolora, temperatura normal, sin eritema, con leve limitación a la flexión.

Figura 2: Opacidades reticulares bilaterales y simétricas, de predominio en áreas centrales, con patrón en alas de mariposa.

Radiografía de rodilla izquierda frente y perfil: Pinzamiento del espacio articular, artrosis moderada, con aumento del tamaño y de la radioopacidad del tejido periarticular, dentro del cual se aprecian áreas de calcificaciones multiformes.

TUMORACIÓN DE RODILLA, SÍNTOMAS RESPIRATORIOS Y PÉRDIDA DE PESO EN UN TRABAJADOR RURAL

Ecografía abdominal normal

Tomografía computada de tórax: Patrón mixto, con múltiples lesiones cavitadas de predominio en campos pulmonares superiores y medios, asociadas a lesiones nodulares dispersas. Condensación con broncograma aéreo en lóbulo inferior izquierdo. Adenopatías en rango adenomegálicoperihiliares y mediastinales.

Resonancia de rodilla izquierda: Severo incremento de líquido intraarticular, dentro del cual se aprecian múltiples y pequeñas imágenes que ocupan y distienden el espacio articular. Hallazgos compatibles con osteocondromatosis sinovial. Ruptuira degenerativa de ambos meniscos. Cambios degenerativos artrósicostricompartimentales, pinzamiento del espacio articular, compromiso subcondral y osteofitos marginales.

Figura 3: Resonancia de rodilla izquierda

Se indicaron los siguientes estudios microbiológicos que permitieron formular el diagnóstico de certeza:

- Esputo negativo para BAAR y para gérmenes comunes en 2 oportunidades.
- Hemocultivos negativos.
- Examen micológico directo de esputo: se observan levaduras multibrotantes compatibles con Paracoccidioidessp. Negativo para BAAR. Cultivo positivo para ParacoccidioidesBrasiliensis.
- Serología para micosis profundas: Se observa banda de identidad frente a sueros y antígenos de referencia Gp 43 Positivo en título 1:16 ParacoccidioidesBrasiliensis.
- Examen micológico directo de líquido articular rodilla izquierda: se observan levaduras multibrotantes compatibles con Paracoccidioidessp. Negativo para BAAR.

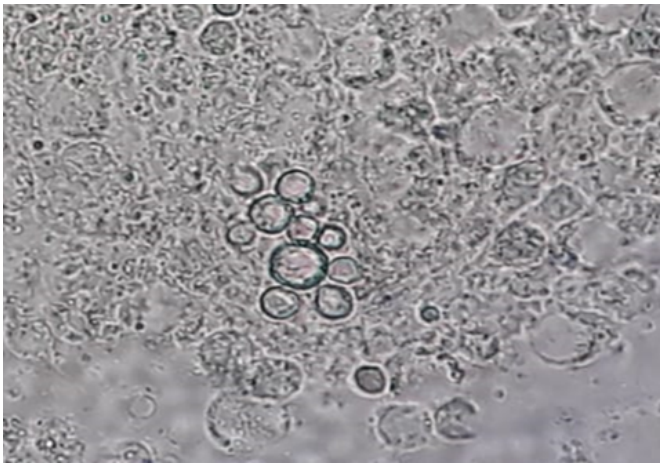


Figura 6: Micológico directo de esputo: levaduras multibrotantes compatibles con Paracoccidioidessp.

Evolución del paciente

En un primer momento se inició tratamiento con piperacilinatazobactam con escasa respuesta clínica. Al recibir serología positiva y micológico directo de esputo positivo para Paracoccidioides se inició tratamiento con anfotericina por vía endovenosa. El paciente fallece a las 24 horas de iniciado el tratamiento específico.

DISCUSIÓN

La paracoccidioidomicosis (PCM) es la micosis profunda granulomatosa y sistémica más frecuente en AméricaLatina, y está causada por especies del género ParacoccidioidesP.brasiliensis(S1), P. americana (PS2), P. restrepiensis(PS3), P. venezuelensis(PS4) y P. lutzii [1-2] . La PCM y su agente causal fueron descriptos por Adolfo Lutz en 1908 en Brasil. Los casos autóctonos se registran entre los paralelos 23° de latitud N (México) y 34.5° de latitud S (Argentina), en áreas de clima subtropical húmedo con ríos y bosques, asociadas

a población rural. Cerca del 80% de los casos informados corresponden a Brasil país donde la incidencia anual oscila entre 1-3 casos por 100.000 habitantes. En Argentina el área endémica comprende las provincias del Noreste (Chaco, Corrientes, Misiones y Formosa) donde se registran el 85% de los casos y las provincias del Noroeste (Tucumán, Salta y Jujuy) de donde provienen los casos restantes[3].

En la naturaleza, Paracoccidioidessp se presenta como estructuras filamentosas conteniendo propágulos infectantes llamados conidios. Una vez inhalados, los propágulos dan origen a formas levaduriformes del hongo que constituirán su forma parasitaria en los tejidos del huésped. No se transmite de un humano a otro. Se consideran factores predisponentes: depresión de la inmunidad, desnutrición y factores hormonales y fisiológicos[3-4].

El grupo ocupacional con más riesgo para la adquisición de la infección son las personas con profesiones o actividades agrícolas, ganaderas y constructores[4-6].

La infección activa en adultos predomina en el sexo masculino con respecto al femenino (15/1). El estradiol suprime la conversión de la forma filamentosa a la forma levaduriforme, condición indispensable para que se establezca la enfermedad[6].

Las formas clínicas de presentación de la PCM pueden clasificarse de las siguientes maneras[5-6-7]:

- **PCM infección**: se determina mediante la positividad de la prueba intradérmica de paracoccidioidina en individuos sin lesiones.
- **Forma aguda/subaguda (tipo juvenil)**: sepresenta en 5 a 10% de los casos de la enfermedad predominando en niños y adolescentes, pero pudiendo, eventualmente afectar a individuos de hasta 35 años con causas de inmunocompromiso grave como cáncer e infección por HIV. Tiene una evolución más rápida y con mal pronóstico de no mediar tratamiento oportuno. Manifestaciones clínicas diversas: Rápido compromiso del estado general, anorexia, fiebre, poliadenopatías en varias regiones (cervical, axilar, inguinal, cadenas paravertebrales y peritoneales). Compromiso digestivo (hepatoesplenomegalia y ascitis). Lesiones osteoarticulares. Escasas manifestaciones pulmonares y cutáneas (nodulares, forunculoides, verrugosas, úlcero-granulomatosas)
- **Forma crónica (tipo adulto)**: es la presentación clínica más común (> 80% de los casos), se produce en varones de mediana edad (40-60 años). Más de la mitad de los pacientes con PCM pertenecen a personas desnutridas, tabaquistas o alcohólicos.Las primeras manifestaciones clínicas son pulmonares (90% de los casos) y se confunden con las de tuberculosis, cáncer u otras enfermedades pulmonares o sistémicas; inclusive pueden presentar mínima sintomatología como solo tos (seca o productiva) y disnea. El curso de la enfermedad puede ser tan lento que dure años y en esos casos el paciente consulta recién cuando aparecen manifestaciones extrapulmonares secundarias.

a) ***Forma crónica unifocal***: es la forma que está limitada a un solo órgano. Los pulmones pueden ser el único órgano afectado en hasta 25% de los caso.

b) ***Forma crónica multifocal***: es cuando la enfermedad afecta a más de un órgano simultáneamente, siendo los pulmones, ganglios, piel y mucosa orofaringea los sitios más afectados por la infección. Hasta en un 80% de los casos tienen compromiso de mucosa oral con lesiones características “estomatitis moriforme”. Pueden afectarse faringe, laringe y tráquea; y en casos avanzados puede haber destrucción del velo del paladar y la epiglotis, manifestándose disfonía. La piel peribucal y perinasal suelen afectarse observando lesiones nodulares, y ulceradas, vegetantes o verrugosas, característicamente de evolución lenta y asintomáticas. Otras localizaciones menos frecuentes son esófago, estómago, páncreas, suprarrenales, huesos, articulaciones, hígado y sistema nervioso central.

- **Forma residual latente post tratamiento**: corresponde a aquellos casos que aparentan estar curados manteniendo un estado de latencia, con secuelas como fibrosis, calcificaciones o nódulos pulmonares.

Diagnóstico : debe ser confirmado por pruebas de laboratorio, que pueden ser directas e indirectas, dentro de las directas está el examen directo micológico que es la prueba “gold standard” y puede realizarse en esputo, exudado de lesiones
úlcerogranulomatosas, raspado de lesiones mucosas, escamocostras de lesiones de piel, adenopatías, entre otras. Se pueden observar con facilidad las características imágenes levaduriformes esféricas, de pared gruesa y refrigente, con gemaciones múltiples adoptando una disposición en rueda de timón u orejas del ratón Mickey[5] .
Las pruebas indirectas son el estudio serológico y la paracoccidioidina. La reacción serológica por inmunodifusión en gel de agar es una metodología sensible y altamente específica. A través de la cuantificación de anticuerpos anti-Paracoccidioidescirculantes se puede evaluar la respuesta terapéutica, considerando curación serológica a los valores indetectables o la estabilización en la dilución 1:2. Además el título se correlaciona con la gravedad de las formas clínicas; encontrándose más elevado en las formas agudas y subagudas de la enfermedad. Pueden presentarse resultados falsos negativos en pacientes con SIDA, inmunodeprimidos o con lesiones muy localizadas[2-5] .

Diagnósticos diferenciales: Tuberculosis, Leishmaniasis, Lepra, Actinomicosis, Coccidioidomicosis, Cromomicosis, Silicosis, Granulomatosis con poliangeitis y Linfoma de Hodking[2-5] .

Tratamiento : En el paciente con formas sistémicas el retraso terapéutico aumenta la mortalidad hasta un 30% y permite aparición de secuelas potencialmente incapacitantes, como fibrosis pulmonar[7-8] .
Es de elección el Itraconazol a dosis de 200 mg/día vía oral durante 9 a 18 meses, ya que es mejor tolerado y presenta tasas de curación que oscilan entre el 88 al 100% y un índice de recidiva del 3%. En casos graves, debe prescribirse anfotericina
B, en goteo endovenoso hasta lograr una mejoría clínica que permita continuar un tratamiento ambulatorio por vía oral[7-8] .
La duración del tratamiento debe ser evaluada de acuerdo con los criterios de curación basados en criterios clínicos, micológicos, parámetros radiológicos, e inmunológicos[7-8] .

Drogas comúnmente utilizadas en pacientes con Paracoccidioidomicosis

Droga	Dosis	Duración tratamiento
Itraconazol	200 mg/ día	9-18 meses
Cotrimoxazol	Trimetoprima 160mg + Sulfametoxazol, 800mg (VO c/12hs)	18-24 meses *
Anfotericina B	Deoxicolato 0.5-0.7mg/kg/día (EV) Formulación lipídica 3-5mg/kg/día (EV)	2-4 semanas (hasta mejoría) **

*Extender duración del tratamiento cuando existe compromiso del SNC.
**Requiere terapia de mantenimiento con raconazol o cotrimoxazol.

BIBLIOGRAFÍA

1. Teixeira MD, Theodoro RC, Oliveira FF, et al. Paracoccidioideslutziisp. nov.: biological and clinical implications. MedMycol2013; 52: 19-28.

2. Gegembauer G, Araujo LM, Pereira EF, et al. Serology of paracoccidioidomycosis due to Paracoccidioideslutziilutzii. PLoSNeglTropDis2014; 8: e2986.

3. Cattana ME, Sosa MA, Rojas FD, et al. Paracoccidioidomycosis in Argentina: an update of the epidemiological situation. 29º Congresso Brasileiro Microbiologia – CBM 2017 -XIII International Meeting onParacoccidioidomycosis, Foz de Iguazú, Parana, Brazil 22-25 de octubre de 2017.

4. Moron C, Ivanov L, VereaMa, Pecotche D. Paracoccidioidomicosis Presentación de la casuística de diez años y revisión de la literatura. Arch. Argent. Dermatol v. 62. p. 92-97, 2012.

5. Manual de diagnóstico de las micosis sistémicas. Asunción Paraguay. Ministerio de Salud Pública y bienestar social. Año 2016

6. Junior Marcos Rosa, Baldon Isabella Vargas, Amorim Andre Felipe Candeas, Fonseca Ana Paula Alves, Volpato Richard, Lourenco Rafael B, Baptista Rodrigo Melo, de Mello Ricardo Andrade Fernandes, Pec ¸anha Paulo, FalquetoAloısio.ImagingParacoccidioidomycosis: A PictorialReviewfrom Head toToe.EuropeanJournal of Radiologyhttps://doi.org/10.1016/j.ejrad.2018.03.026

7. Brazilian guidelines for the clinical management of paracoccidioidomycosis .Rev Soc Bras Med Trop 50(5):715-740, September-October, 2017 doi: 10.1590/0037-8682-0230-2017

8. Miriam M. Barreto, MD, PhD • Edson Marchiori, MD, PhD • Viviane B.Amorim, MD • GláuciaZanetti, MD • Tatiana C. Takayassu, MD • Dante L. Escuissato, MD, PhD • Arthur S. Souza, Jr, MD, PhD • RosanaS.Rodrigues, MD, PhD. Thoracic Paracoccidioidomycosis: Radiographic and CT FindingsRadioGraphics 2012;32:71–84 radiographics.rsna.org

INESTABILIDAD PATELOFEMORAL

Torino G.N., Rondon L., Macias M.J. Servicio de Traumatología. Hospital San Bernardo, Salta.

RESUMEN

La inestabilidad patelofemoral constituye una entidad patológica frecuente en el servicio de traumatología y ortopedia, con numerosas alternativas terapéuticas.

El objetivo de este trabajo es presentar y describir una técnica quirúrgica, de fácil reproducción y de bajo costo, para el tratamiento de la luxación recidivante de rotula.

Presentamos el caso de un paciente de 24 años, con luxación recidivante de rotula, sin otras alteraciones patelofemorales, al que se le aplicó una técnica de reconstrucción patelofemoral medial dinámica.

El procedimiento consistió fundamentalmente en la fijación funcional no anatómica de un injerto autólogo de recto interno, de la rótula al aductor mayor.

Diversos autores justifican el uso de este procedimiento quirúrgico como alternativa de tratamiento. Concluyendo que la técnica de reconstrucción cuasi-anatómica o dinámica del ligamento patelofemoral medial es una opción de bajo costo, de menor riesgo y de resultados similares a las técnicas convencionales para el tratamiento de la luxación recidivante de rotula, siempre y cuando se realice previamente la selección adecuada del paciente.

Palabras claves. Rotula – Inestabilidad - Reconstrucción - Quasi-anatomica

Tipo de trabajo. Presentación de caso clínico. Nivel de evidencia V.

SUMMARY:

The patellofemoral instability is a frequent pathological entity in the trauma and orthopedic department, with numerous therapeutic alternatives.

The objective of this work is to present and describe a surgical technique, easy to reproduce and inexpensive for the treatment of recurrent patellar dislocation.

We present the case of a 24-year-old patient with recurrent patellar dislocation, without other patellofemoral alterations, to whom a dynamic medial patellofemoral reconstruction technique was applied.

The procedure consisted mainly of the non-anatomical functional fixation of an autologous graft of the gracilis, from the patella to the major adductor.

Various authors justify the use of this surgical procedure as an alternative treatment. Concluding that the quasi-anatomical or dynamic reconstruction technique of the medial patellofemoral ligament is a low cost option, with less risk and results similar to conventional techniques for the treatment of recurrent patellar dislocation, as long as it is performed a proper patient selection before the procedure.

Keywords. Patella - Instability - Reconstruction - Quasi-anatomical Type of Studie. Presentation of clinical case. Level of evidence V.

INTRODUCCIÓN

La inestabilidad patelofemoral constituye una entidad patológica compleja y multifactorial, que requiere de un abordaje especifico.[1-2]

Es por esto que en la mayoría de los casos se habla de un “menú a la carta” al momento de elegir el tratamiento para el paciente.[3]

La reconstrucción del ligamento patelofemoral constituye una herramienta más en el amplio espectro de tratamientos disponibles para la inestabilidad patelofemoral [4-5] . La eficacia de la reconstrucción patelofemoral medial en la estabilización rotuliana, está ampliamente comprobada y actualmente es una de las técnicas más utilizadas en el tratamiento de esta patología.[6-7] La reconstrucción aislada debe ser considerada en el contexto de la ausencia de otros factores de riesgo y la particularidad de cada paciente. Existen técnicas de reconstrucción dinámicas, estáticas e hibridas, sin diferencias estadísticamente significativas al comparar sus resultados funcionales a corto plazo[8-9-10-11].

Estudios biomecánicos demuestran que las técnicas dinámicas disminuirían el riesgo de

aumento de presión en la articulación patelofemoral y compartimento interno.[12]

El objetivo de este trabajo es presentar y describir una técnica quirúrgica, de fácil reproducción y de bajo costo para el tratamiento de la luxación recidivante de rotula, por medio de la presentación de un caso clínico y revisión de bibliografía.

Presentamos el caso de un paciente esqueléticamente maduro, con inestabilidad recidivante de rotula, tratado con técnica de reconstrucción dinámica del ligamento patelofemoral medial, haciendo uso de autoinjerto de tendón de recto interno.

INTRODUCCIÓN

Paciente masculino de 24 años que consulta por luxación recidivante de rotula izquierda. Refiriendo 3 episodios en total en un periodo de 10 años, siendo el último episodio hace 24 hs.

Al momento de la consulta el paciente refería dolor, inflamación y hematoma en cara medial de rodilla.

Al examen físico se observó rodillas con ejes conservados, sin alteraciones en el ángulo Q, ROM completo, con estabilidad anteroposterior y lateromedial, tecla -, Glide test +, signo de la J +, aprehensión patelofemoral + y dolor a la palpación del borde medial de la rótula.

Se evaluó radiografías de rodilla mono podálica de frente, axial de Merchant y perfil, donde se identificó una patela alta (índice de InsallSalvati>1), sin otras alteraciones.

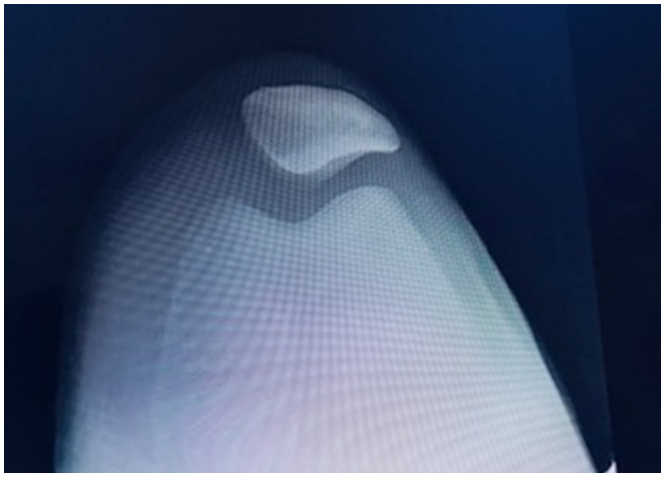


Figura 1. Rx axial de rotula

La RMN permitió identificar una avulsión del ligamento patelofemoral medial, sin otras alteraciones.

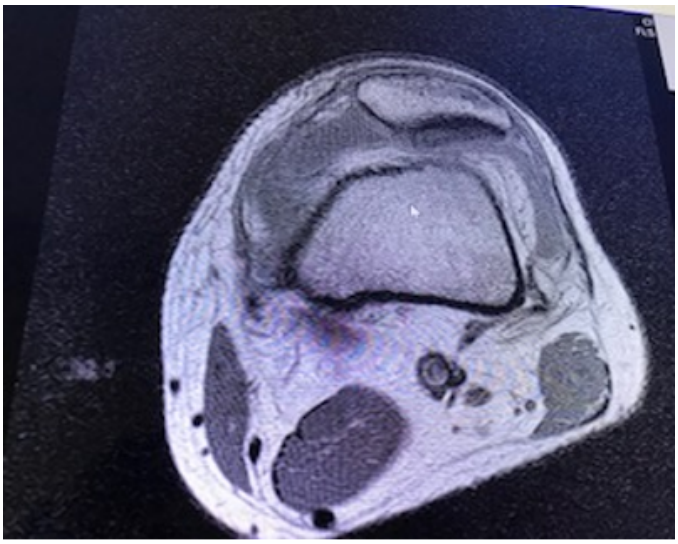


Figura 2. RMN corte axial de articulación patelofemoral

Se realizó una incisión longitudinal de 3 cm medial a la tuberosidad anterior de la tibia y se disecaron los tejidos por planos hasta identificar el tendón del sartorio (anterior al recto interno y semitendinoso), el semitendinoso (posterior al sartorio y proximal al recto interno) y el recto interno (posterior al sartorio y anterior y distal al semitendinoso). Se separó el tendón del recto interno del sartorio y del semitendinoso y se realizó su desinserción, evitando profundizar por riesgo de lesión del ligamento colateral medial. Luego se suturó el extremo distal del tendón con puntos de Kracow y se procedió a su extracción haciendo uso de stripper, obteniendo un injerto de 110mm de longitud. El injerto fue preparado según técnica tradicional y se suturo el extremo proximal, también con puntos tipo Kracow.

En el extremo proximal del borde medial de la rótula se realizó una incisión longitudinal de 3 cm hasta exponer el 1/3 proximal. Una vez expuesta la superficie ósea, se hicieron 2 túneles monocorticales y convergentes, de 4.5 mm de diámetro y 1.5 cm de profundidad, separados entre sí por un puente óseo de 1 cm aproximadamente. Teniendo especial cuidado con no violar la cortical anterior ni la superficie articular de la rótula. Luego se realizó una incisión longitudinal de 3 cm,

proximal al epicondilo medial y sobre el tendón aductor mayor. Se identificó el tendón y se procedió a disecarlo para permitir el uso del mismo como polea para el injerto.
El injerto fue pasado primero por el túnel rotuliano y luego a modo de lazo por el aductor mayor, entre la capa aponeurótica y la capsula
articular, proximal a su inserción femoral y de regreso a la rótula. Figura 3.

Figura 3. Paso del injerto por tendón aductor mayor

Bajo tracción leve del injerto se realizó el ciclado de la rodilla en máximos rangos de movilidad, evaluando la tensión adecuada para la posterior fijación del injerto. Finalmente se suturaron ambos extremos del injerto a 30° de flexión y se valoró la lateralización de la rótula manualmente, comprobando la ausencia de hiperpresión.
El tiempo quirúrgico fue de 60 minutos, se realizó el lavado, cierre de heridas, se colocó vendaje elástico y se inmovilizo la rodilla izquierda con un brace.
El paciente curso un día de internación en el postoperatorio, con tratamiento analgésico y reposo. Se indico el alta a las 24hs y control por consultorio externo de T y O a las 48 hs.

DISCUSIÓN

La técnica de reconstrucción cuasi-anatómica del ligamento patelofemoral medial presenta resultados funcionales similares a las técnicas anatómicas, a 2-5 años de seguimiento, pero con ventajas en relación al costo, irradiación y ausencia de riesgo de compromiso fisiario. Además, la fijación elástica disminuiría el riesgo de hiperpresión en la articulación patelofemoral y compartimento interno en comparación con las técnicas de fijación óseas o rigidas13. Existen diversos argumentos que justifican el uso de aductor mayor como punto de fijación en la reconstrucción del ligamento patelofemoral medial, como alternativa a la fijación femoral tradicional propuesta por Schottle et al14.
Según Schanis-Alonso et al13-15 el método radiológico propuesto por Schottle, para la identificación del túnel femoral, no nos aseguraría una fijación anatómica. Existe entre un 31-71% de error en el posicionamiento del túnel femoral según Tscholl et al. El estudio de Servien et al también demuestra la gran dificultad en la reproductibilidad de la reconstrucción del ligamento patelofemoral medial, con solo un 65 a 69% de los túneles femorales en posición adecuada. Otros estudios demuestran que la localización radiográfica de túnel femoral, aun en una radiografía de perfil estricto, resulta ser imprecisa con la técnica fluoroscopica intraoperatoria habitual.
En conclusión, la técnica de reconstrucción cuasi-anatómica o dinámica del ligamento patelofemoral medial es una opción de bajo costo, de menor riesgo y de resultados similares a las técnicas convencionales para el tratamiento de la luxación recidivante de rotula, siempre y cuando se realice previamente la selección adecuada del paciente.

REFERENCIAS

1. Baker RH, Carrol N, Dewar FP, Hall JE. The semitendinosus tenodesis for current dislocation of the patella. J of Bone Joint Surg 1972; 54b:103-9.

2. Trillat A, Dejour H, Couette A. Diagnosis et traitement des subluxation recidivante de la rotule. Rev Chir Orthop 1964; 50:813-24.

3. Haupert A, Lorbach MD. Anatomic reconstruction of the medial patellofemoral ligament using the fascia lata as an autograft. Arthrosc Tech 2015; 4(1): e57-e63.

4. Becher C, Kely K, Lobenhoffer P, Ezechieli M, Smith T, Ostemeier S. Dynamic vs static reconstruction of the medial patellofemoral ligament for recurrent lateral patellar dislocation. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014; 22(10): 2452-2457.

5. Kang HJ, Cao JH, Pan S, Wang XJ, Da Yu H, Zheng ZM. The horizontal Y-shape graft with respective graft tension angles in anatomical two bundle medial patellofemoral ligament reconstruction. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2014; 22(10): 2445-2451.

6. Neri T, Philipport R, Carnesecchi O, Boyer B, Farizon F. Medial patellofemoral ligament reconstruction: Clinical and radiographics results in a serie of 90 cases. Orthop Traumatol Surg Res 2015; 101(1): 65-69.

7. Steiner TM, Torga-Spak R, Teitge RA. Medial patellofemoral ligament reconstruction in patients with lateral patellar inestability and troclear dysplasia. AM J Sports Med 2016; 34(8): 1254-1261.

8. Frinc C, Veselko M, Herbort M, Hoser C. MPFL Reconstruction using a quadriceps tendon graft: Part 2: Operative technique and short clinical results. The Knee 2014; 21: 1175-9117.

9. Fulkerson JP, Edgar C. Medial quadriceps tendon-femoral ligament: Surgical anatomy and reconstruction technique to prevent patella instability. Arthrosc Tech 2013; 12: e125-a128.

10. Sanchis-Alfonso V. Guidelines for medial patellofemoral ligament reconstruction in chronic lateral patellar instability. J AM Acad Orthop Surg 2014; 22:175-182.11. Weinberger JM, Fabricant PD, Taylor SA, Mei JY, Jones KJ. Influence of graft source and configuration on revision rate and patient reported outcomes after MPFL reconstruction: A systematic review and meta-analysis. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2017; 25: 2511-2519.

12. Sanchis A, Diego A, Gerard G, Erik M, Fabio G. Parametric finite element model of medial patellofemoral ligament reconstruction model development and clinical validation. J of Experimental Orhop 2019; 6:32.

13. Sanchis-Alfonso V, Ginovart G, Alastruey Lopez D, Montesinos Berry E, Perez MA. Evaluation of patellar contact pressure changes after static vs dinamic mediopatello femoral ligament reconstruction using a finite element model. J Clin Med 2019; 8: 2093.

14. Schottle PB, Schmeling A, Rosentiel N, Weiler A. Radiographic landmarks for femoral tunnel placement in medial patellofemoral ligament reconstruction. AM J Sports Med 2007; 35: 801-804.

15. Sanchis-Alonso V, Ramirez-Fuentes C, Montesinos Berry E, Elia I, Bari Bonmati I. Radiographic location does not ensure a precise anatomic location of the femoral fixation site in medial patellofemoral ligament reconstruction. Orthop J Sports Med 2017; 5:11.

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: IMPLICANCIAS DE LA EDAD EN LA PRESENTACIÓN CLÍNICA, ANGIOGRAFÍA Y EVOLUCIÓN INTRAHOSPITALARIA

Pereira J. M. , Pérez Solivellas P., Páez R., Farah M. A.. Servicio de Hemodinamia*. Hospital San Bernardo, Salta.*

RESUMEN

La edad está relacionada al pronóstico del infarto agudo de miocardio y es una variable incluida en la evaluación de riesgo durante el evento.

La intención de este estudio es evaluar la implicancia de la edad en los pacientes con infarto agudo de miocardio en nuestra población.

Material y métodos: se evaluó una cohorte de pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio derivados para angioplastia coronaria en el servicio de hemodinamia del hospital San Bernardo. Los datos fueron recolectados mediante evaluación del paciente y su historia clínica. Se analizaron rangos, promedios y porcentajes de las variables cuantitativas. Los datos fueron procesados en tabla de dos por dos y se utilizó test exacto de Fisher para detectar diferencias significativas entre los grupos.

Resultados: se reclutaron 411 pacientes. El rango de edad fue de 30 a 89 años. Promedio: 57.4 años (a). La distribución fue de 30a a 39a (19 – 4.6%); 40a a 49a (65 – 15.8%); 50a a 59a (154 – 37.4%); 60a a 69a(121 – 29.4%); 70a a 79a (40 – 9.7%); 80a a 89a (11 – 2.6%). El 66.9% de la población tenía entre 50 y 69 años. Se establecieron tres grupos: A) menores de 40 años 19(4.6%). B) entre 40 y 64 años 296(72%) y C) 65 años o más al momento del evento 96 (23,3%). En cuanto a las variables clínicas, el grupo C presentó mayor incidencia de género femenino (31%-p<0.0001), comorbilidades (15.6% - p=0.024) y presentación con insuficiencia cardíaca (20.8% - p=0.038). En cuanto a las variables angiográficas el grupo A presentó más frecuencia de enfermedad de único vaso (84.2% - p=0.001) y ese vaso más frecuentemente era DA (73.6% - p=0.012). En la evolución, el grupo C presentó mas reoclusión del vaso tratado (4.1% - p=0.02) y mas insuficiencia renal (4.1% - p=0.02).

Conclusión: se detectaron variables clínicas, angiográficas y evolutivas distintivas entre los grupos etarios. En ambos extremos etarios de la población se pueden establecer perfiles bien diferentes que permiten plantear estrategias de tratamiento, cuidado y prevención secundaria adecuados para cada uno de los dos grupos.

SUMMARY

Age is related to the prognosis of acute myocardial infarction and is a variable included in the risk assessment during the event. The intention of this study is to evaluate the implication of age in patients with acute myocardial infarction in our population.

Material and methods: we evaluated a cohort of patients with a diagnosis of acute myocardial infarction derived for coronary angioplasty to the hemodynamic department of the San Bernardo hospital. The data was collected by evaluating the patient and his medical history. Ranges, averages and percentages of the quantitative variables were analyzed. The data were processed in a two-by-two table and Fisher's exact test was used to detect significant differences between the groups.

Results: 411 patients were recruited. The age range was from 30 to 89 years. Average: 57.4 years (y). The distribution was from 30y to 39y (19 - 4.6%); 40y to 49y (65 - 15.8%); 50y to 59y (154 - 37.4%); 60y to 69y (121 - 29.4%); 70y to 79y (40 - 9.7%); 80y to 89y (11 - 2.6%). 66.9% of the population was between 50 and 69 years old. Three groups were established: A) under 40 years of age 19 (4.6%). B) between 40 and 64 years old 296 (72%).C) 65 years old or older 96 (23.3%). Regarding clinical variables, group C presented a higher incidence of female gender (31% - p<0.0001), comorbidities (15.6% - p = 0.024) and presentation with heart failure (20.8% - p = 0.038). Regarding angiographic variables, group A presented more frequency of single-vessel disease (84.2% - p = 0.001) and that vessel was more frequently DA (73.6% - p = 0.012). About evolution, group C presented more reocclusion of the treated vessel (4.1% - p = 0.02) and more kidney failure (4.1% - p = 0.02).

Conclusion: distinctive clinical, angiographic and evolution variables were detected between the age

INFARTO AGUDO DE MIOCARDIO: IMPLICANCIAS DE LA EDAD EN LA PRESENTACIÓN CLÍNICA, ANGIOGRAFÍA Y EVOLUCIÓN INTRAHOSPITALARIA

groups. At both age extremes of the population, very different profiles can be established that allow appropriate treatment, care and secondary prevention strategies to be proposed for each of the two groups.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad cardiovascular es la principal causa de muerte e incapacidad en el mundo occidental [1]. A pesar de notables avances realizados en diagnóstico, tratamiento, cuidados y prevención secundaria [2-3], el infarto agudo de miocardio sigue siendo el evento que produce mayor mortalidad dentro de las enfermedades cardiovasculares [4]. El desarrollo de herramientas diagnósticas con mayor sensibilidad y especificidad como el uso de troponinas [5-6], recursos de imágenes como ecocardiograma [7-8] y tomografía multicorte [9-10-11-12], sumados a la clínica y la aplicación de algoritmos de implementación sencilla, permiten mejorar la certeza en el diagnóstico. La mayor disponibilidad de recursos terapéuticos como trombolíticos y angioplastia primaria, aumentaron la tasa de reperfusión y mejoraron el pronóstico [13-14]. Sin embargo existen grupos de mayor riesgo, donde el evento sigue teniendo un alto impacto en morbi-mortalidad [15-16]. La edad está muy relacionada al pronóstico del infarto agudo de miocardio [17-18] y es una variable incluida en la evaluación de riesgo durante el evento [19-20]. La manera en que la edad modifica las características del paciente y del evento no está bien determinada en nuestra población. La intención de este estudio es evaluar la implicancia de la edad en la presentación clínica, angiografía y evolución de los pacientes con infarto agudo de miocardio.

OBJETIVOS

Primario:

-Detectar variables clínicas, angiográficas y evolutivas, distintivas entre pacientes de distintos grupos etarios.

Secundario:

-Determinar porcentajes de distintos grupos etarios en la población asistida.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional.

Se evaluó una cohorte de pacientes con diagnóstico de infarto agudo de miocardio derivados para angioplastia coronaria en el servicio de hemodinamia y cardiología intervencionista de un hospital público de la ciudad de Salta entre junio de 2013 y noviembre de 2017. Los datos fueron recolectados mediante evaluación del paciente y su historia clínica, y volcados en una ficha confeccionada para nuestra base de datos.

La muestra fue dividida en tres grupos según la edad, en menores de 40 años, entre 40 y 64 años, y pacientes de 65 años o más. Se tomó 65 años como punto de corte del tercer grupo ya que es la edad a la que inicia la ancianidad según la Organización Mundial de la Salud [21].

Las variables analizadas en los distintos grupos etarios fueron:

-Variables clínicas: género, diabetes, presencia de tres o más factores de riesgo cardiovascular, presencia de co-morbilidades, tiempo de evolución de los síntomas hasta el tratamiento de reperfusión, y presencia de insuficiencia cardíaca. -Variables angiográficas: vaso culpable, flujo TIMI inicial, número de vasos con lesiones significativas, y flujo TIMI final. -Variables de la evolución: reoclusión; no reflow; arrítmia severa; bajo gasto cardíaco, insuficiencia cardíaca y necesidad de asistencia respiratoria mecánica (ARM); insuficiencia renal; y muerte.

Se analizaron rangos y promedios de las variables cuantitativas. Los datos fueron procesados en tabla de dos por dos del menú stat calc, del programa EPI info para determinar porcentajes y se utilizó test exacto de Fisher para detectar diferencias significativas entre los grupos.

Definiciones para el estudio.

-Infarto Agudo de Miocardio: dolor de más de 30 minutos de evolución con elevación de ST, de al menos 1 mm, en dos derivaciones contiguas.

-La presencia de factores de riesgo se definía por el antecedente referido por el paciente al ingreso. Se consideraron: hipertensión, diabetes, dislipemia, obesidad, tabaquismo, antecedentes heredofamiliares.

-Co-morbilidades: se evaluó la presencia de

enfermedades cardiovasculares y no cardiovasculares mediante interrogatorio y examen físico al ingreso.

-Flujo TIMI epicárdico:

0- el vaso no se llena de contraste en el lecho distal a la lesión.

1- el vaso se llena de contraste en forma incompleta.

2- el vaso se llena de contraste en forma completa pero lentamente.

3- el vaso se llena de contraste en forma normal, igual que los vasos no afectados.

-Lesiones significativas: estenosis mayores del 50%.

-Reoclusión: síndrome coronario agudo, por oclusión del vaso tratado exitosamente en el evento índice.

-No reflow: luego de tratar el vaso culpable se logra resultado epicárdico adecuado, pero sin perfusión miocárdica efectiva. El paciente continúa con dolor y elevación de ST.

- Insuficiencia Cardíaca: se estableció según la clasificación de Killip Kimball.

I- sin rales.

II- rales basales.

III- rales hasta campos medios.

IV- Edema agudo de pulmón.

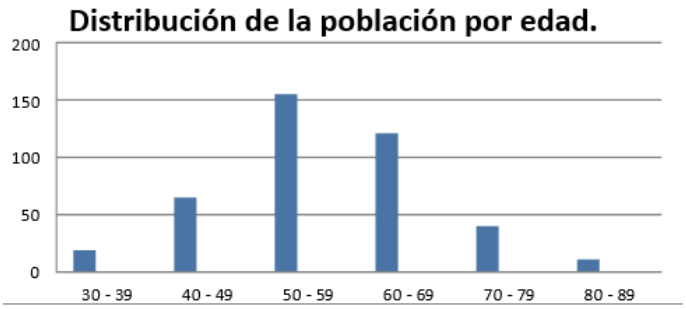


Gráfico 1. Distribución de la población por edad: en el eje horizontal se divide a la población por décadas según la edad. El eje vertical muestra cantidad de pacientes.

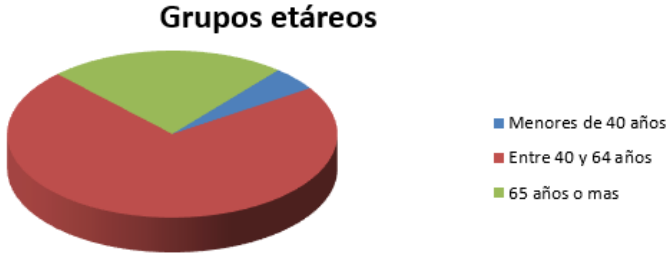


Gráfico 2. Grupos etáreos. Menores de 40 años: 19 (4.6%). Entre 40 y 64 años 296 (72%). Mayores de 65 años; 96 (23.3%).

RESULTADOS:

Se reclutaron 411 pacientes. El 74,2% era de género masculino, 20.9% padecían diabetes mellitus y 53% presentaron 3 o más factores de riesgo para enfermedad ateroesclerótca coronaria. El rango de edad fue de 30 a 89 años. Promedio: 57.4 años. La distribución fue la siguiente de 30 a 39 (19 – 4.6%); de 40 a 49 (65 – 15.8%); de 50 a 59 (154 – 37.4%); de 60 a 69(121 – 29.4%); de 70 a 79 (40 – 9.7%); de 80 a 89(11 – 2.6%) gráfico 1. El 66.9% de la población tenía entre 50 y 69 años. Se establecieron tres grupos: A) menores de 40 años 19(4.6%). B) entre 40 y 64 años 296(72%) y C) 65 años o más al momento del evento 96 (23,3%).

Variables clínicas:

Co-morbilidades detectadas:

Cardiovasculares: vasculopatía periférica, accidente cerebrovascular, infarto de miocardio previo, angioplastia coronaria, cirugía de revascularización miocárdica, comunicación interauricular, dextrocardia, fibrilación auricular, taquicardia paroxística supraventricular, insuficiencia cardíaca.

No cardiovasculares: apnea del sueño, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, fibrosis pulmonar, hipotiroidismo, esclerodermia, artritis reumatoidea, púrpura trombocitopénica trombótica, HIV, cáncer renal, cáncer gástrico, sangrado digestivo, nefrectomía, insuficiencia renal, gota, etilismo, consumo de cocaína.

	Grupo A	Grupo B	Grupo C	P
Femenino	2 (10.5%)	33 (11.1%)	30 (31.2%)	P=0.0000075
Diabetes	3 (15.7%)	59(21.9%)	24 (25%)	
3 ≥ F. de riesgo	11(57.8%)	159 (53.7%)	48 (50%)	
Comorbilidades	2 (10.5%)	23 (7.7%)	15 (15.6%)	p=0.024
➢ de 6 hs.	10 (52%)	99 (33.4%)	31 (33.3%)	
Insuf.Cardíaca.	2 (10.5%)	38(12.8%)	20 (20.8%)	p=0.038
Paro o MS*	0	10 (3.3%)	1 (1.04%)	

Tabla 1: Variables clínicas. Se consigna número y porcentaje para cada grupo y valor de P cuando fue significativa. *MS: muerte súbita.

	Grupo A	Grupo B	Grupo C	P
Vaso culpable				
DA	14 (73.6%)	136 (45.9%)	40 (41,6%)	p=0.012
CD	3 (15.7%)	116 (39.1%)	42 (43.7%)	
CX	1 (5.2%)	38 (12.8%)	13 (13.5%)	
Tronco	1 (5.2%)	3 (1.01%)	1 (1.04%)	
Más de un vaso	0	3 (1.01%)	0	
N. de vasos*				
1	16 (84.2%)	144 (48.6%)	46 (47.9%)	p=0.001
2	2 (10.5%)	89 (30%)	33 (34.3%)	
3	0	54 (18.2%)	13 (13.5%)	
Tronco	1 (5.2%)	2 (0.6%)	1 (1.04%)	
Tronco plus**	0	7 (2.3%)	3 (3.12%)	
TIMI 0-1 inicial	13 (68%)	217 (73%)	63 (65%)	
TIMI 3 final	17 (89%)	259 (87%)	88 (91%)	
TIMI 0-1 final	0	17 (5.7%)	4 (4.1%)	

Tabla 2. Variables angiográficas. Se consigna número y porcentaje para cada grupo y valor de P cuando fue significativa.*Número de vasos. **Tronco mas enfermedad de otro u otros vasos.

	Grupo A	Grupo B	Grupo C
Reoclusión	0	2 (0.6%)	4 (4.1%)
No reflow	0	12 (4%)	4 (4.1%)
Arrítmia	1 (5.2%)	9 (3%)	1 (1.04%)
Falla cardíaca*	1 (5.2%)	11 (3.8%)	7 (7.2%)
Insuf. Renal	0	0	4 (4.1%)
Muerte	2 (10.5%)	20 (6.6%)	10 (10.4%)

Tabla 3. Variables de la evolución. Se consigna número y porcentaje para cada grupo y valor de P cuando fue significativa. * Insuficiencia cardíaca, bajo gasto cardíaco, ARM.

Discusión:

El presente registro se realizó en un solo centro con población no seleccionada por lo tanto tiene el valor de reflejar la realidad de este centro pero hay que ser cuidadosos en extrapolar estos resultados a otras poblaciones.

Como resulta del análisis estadístico, dos tercios de los pacientes que concurren por infarto agudo de miocardio tienen entre 50 y 69 años y casi un cuarto de la población (23.3%) son ancianos.

El análisis de la variables clínicas muestra que el grupo C (ancianos) tiene significativamente más pacientes de género femenino, más co-morbilidades, más insuficiencia cardíaca en la presentación.

El 25% de este grupo padece diabetes y aunque el porcentaje es mayor que en los otros grupos, la diferencia no alcanza una significación estadística.

El grupo A (jóvenes) tuvo más factores de riesgo y concurrió más tarde aunque sin diferencias significativas con los otros grupos.

El análisis de las variables angiográficas no mostró diferencias estadísticamente significativas en cuanto a flujo TIMI inicial y final. El grupo A presenta significativamente menor enfermedad de múltiples vasos y más veces DA como vaso culpable. Si bien el vaso culpable predominante en el total de la población fue DA, el grupo C presentó más veces como vaso culpable CD, aunque la diferencia entre los grupos no fue significativa.

En cuanto a la evolución intrahospitalaria el análisis de variables muestra que el grupo A tiene menos complicaciones y mejor evolución mientras que el grupo de ancianos presentó más complicaciones y en forma significativa mas insuficiencia renal y reoclusión del vaso tratado.

Implicancias: En ambos extremos etarios de la población se pueden establecer perfiles bien diferentes y que permiten plantear estrategias de tratamiento cuidado y prevención secundaria adecuados para cada uno de los dos grupos.

El perfil del grupo menor de 40 años corresponde a pacientes de género masculino con infartos grandes por compromiso de arteria descendente anterior y que tendrán bajas chances de

complicaciones intrahospitalarias. Más de la mitad de estos pacientes tendrán por lo menos tres factores de riesgo.

Los recursos terapéuticos estarán orientados a prevenir remodelación ventricular y corregir factores de riesgo con modificaciones del estilo de vida, y por medios no farmacológicos y farmacológicos.

En el grupo de ancianos que concurre por infarto uno de cada tres será de género femenino y uno de cada cuatro padecerá diabetes, ambas variables implican peor pronóstico en el infarto agudo de miocardio[15-16] . Además padecen con más frecuencias co-morbilidades y tienen más probabilidades de presentarse con insuficiencia cardíaca. Es más difícil predecir cuál es el vaso culpable y tienen más chances de presentar insuficiencia renal y reoclusión en la evolución. Por lo tanto las estrategias de cuidado en este grupo estarán enfocadas en los cuidados intrahospitalarios estando atento a las complicaciones y reoclusión haciendo énfasis en el estado de hidratación y limitando el uso de drogas nefrotóxicas. Optimizar el esquema de antiagregación para disminuir la reoclusión y evitar el sangrado que suele ser más frecuente en ancianos[22-23]

CONCLUSIONES

La edad es un factor de riesgo no modificable, pero las variables clínicas, angiográficas y evolutivas que caracterizan a los distintos grupos etarios son potenciales objetivos terapéuticos donde estrategias adecuadas podrían mejorar los resultados en la asistencia de pacientes con infarto agudo de miocardio.

Bibliografía

1) Global Projections of mortality and causes of death,2015 and 2030 MORTALITY – WHO 2016.On line publication.

2) Heras M. Marrugat J. Et al. Reducción de la mortalidad por infarto agudo de miocardio en un período de 5 años. Rev Esp Cardiol. 2006;59:200-8.

3) Stefano Urbinati et al. Secondary prevention after acute myocardial infarction: Drug adherence, treatment goals, and predictors of health lifestyle habits. The BLITZ-4 Registry European Journal of Preventive Cardiology. December 2015 vol.22no.12 1548-1556

4) Eva Andrés et al. Long-Term Mortality and Hospital Readmission After Acute Myocardial Infarction: an Eight-Year Follow-Up Study. Rev Esp Cardiol. 2012;65(5):414-420

5) Matthew W. Sherwood, MD; L. Kristin Newby, MD, MHS. High-Sensitivity Troponin Assays: Evidence, Indications, and Reasonable Use. J Am Heart Assoc. 2014; 3:e000403 doi: 10.1161/JAHA.113.000403.

6) James HP Gamble; Edward Carlton. High-Sensitivity Troponin. Six Lessons and a Reading. Br J Cardiol 2013:20(4).

7) Maryam Esmaeilzadeh, MD, FACC, FCAPSC. The Role of Echocardiography in Coronary Artery Disease and Acute Myocardial Infarction. J Tehran Heart Cent 2013 Jan; 8(1): 1–13.

8) Aleksander N. Neskovic. Editor of Emergency Echocardiography: Principles and Practice. Publiished by Taylor and Francis. United Kingdom. 2005

9) Hulten E, Goehler A, Bittencourt MS, Bamberg F, Schlett CL, Truong QA, et al. Cost and Resource Utilization Associated With Use of Computed Tomography to Evaluate Chest Pain in the Emergency Department: The Rule Out Myocardial Infarction Using Computer Assisted Tomography (ROMICAT) Study.Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2013 Sep 1. 6(5):514-24.

10) Monvadi B Srichai. Diagnostic accuracy of cardiac computed tomography angiography for myocardial infarction. World J Radiol. 2013 Aug 28; 5(8): 295–303.

11) UJ. Schoepf. Angiografía por tomografía computarizada coronaria: indicaciones, adquisición de imágenes e interpretación CT coronary angiography: indications, image acquisition, and interpretation. Radiología. 2008;50(2):113-30

12) Gilbert L. Raff. Papel del angio-TAC coronario en la clasificación precoz de los pacientes con dolor torácico agudo. Rev Esp Cardiol. 2009; 62(09):961-5

13) Eduardo Mele Avances en la reperfusión del infarto agudo de miocardio. Realidad en Latinoamérica. Rev Esp Cardiol. 2010; 63 (Supl 2):12-9

14) Gagliardi J. et al. Infarto Agudo de Miocardio en la República Argentina. Análisis comparativo de los últimos 18 años. Resultados de la encuesta SAC: Rev Argen Cardiol.2007; 75:171-8

15) Ian L Williams.Review: The management of acute myocardial infarction in patients with diabetes mellitus. British Journal of Diabetes & Vascular Disease September 2003 vol. 3 no. 5319-324

16) Laxmi S. Mehta. Acute Myocardial Infarction in Women. A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation July 26, 2016, Volume 134, Issue 4

17) Amelia Carro and Juan Carlos Kaski. Myocardial Infarction in the Elderly. Aging Dis. 2011 Apr; 2(2): 116–137

18) Rajendra H. Metha. Acute myocardial infarction in the elderly: differences by age. Journal of the in the elderly: differences by age. Journal of the American College of Cardiology. Volumen 38, Issue 3 September 2001, Pages 736-74

19) Eugene Braunwald,MD. TIMI Risk Score for ST-Elevation Myocardial Infarction: A Convenient, Bedside, Clinical Score for Risk Assessment at Presentation. Circulation. 2000; 102:2031-2037

20) Eagle KA, Lim MJ, Dabbous OH, Pieper KS, Goldberg RJ, Van de Werf, et al. A validated prediction model for all forms of acute coronary syndrome: estimating the risk of 6 month postdischarge death in an international registry. GRACE Investigators. JAMA 2004; 291:2727-33

21) World Health Organization: NIH Publication no. 11-7737 October 2011 22)

Thomas Kietzmann. Myocardial infarction in elderly patients: How to assess their bleeding risk? Thrombosis and Haemostasis 114.5/2015 23)

Albert Ariza-Solé Efficacy of Bleeding Risk Scores in Elderly Patients With Acute Coronary Syndromes Rev Esp Cardiol. 2014;67: 463-70

PERFIL DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN EL HOSPITAL SAN BERNARDO

Palavecino A. E., Mellinger S. T., Días D. F., Aguirre L.C, Orzuza G. I., Ivetich G. A., Gaspar E.P., Chanampa S. E.; Flores N. E., Aguirre Cabana M., Martínez Fascio J., Segura A., Burgos D., Burgos M. G. . Servicio de Neurología. Hospital San Bernardo, Salta.

OBJETIVOS

Conocer el número de casos de accidente cerebrovascular internados, porcentaje de eventos isquémicos y hemorrágicos. En los eventos isquémicos determinar sus características clínicas, etiología, perfil de factores de riesgo, puntuación por escala de NIHSS y RANKIN y cuantificar la proporción de pacientes trombolizados y tiempo puerta-aguja de los pacientes internados en el Hospital San Bernardo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional, prospectivo, descriptivo del total de pacientes internados con diagnostico de Accidente Cerebrovascular, tanto isquémicos como hemorrágicos, durante el periodo de 1 año.

RESULTADOS

se registraron 359 eventos cerebrovasculares, con una incidencia hospitalaria de 1,5 / 100 pacientes internados. 65% correspondieron a ACV isquémicos. En este subgrupo 65% fueron masculinos. La edad promedio fue de 65 años. Las etiologías registradas en los eventos isquémicos correspondieron a 37% por patología de grandes vasos, 25% por pequeña arteria, 34% de causa cardioembólica, 3% por otras causas y 1% por disección arterial. El puntaje en la escala de NIHSS al ingreso fue de 6,36 puntos, al alta de 4,64 y al mes de 4,62. El Rankin promedio al alta fue de 2 puntos.

CONCLUSIONES

La patología cerebrovascular es una importante causa de morbimortalidad en nuestra población. La alta proporción de factores de riesgo modificables, aumentan la posibilidad de desarrollar un ACV isquémico.

Palabras claves: accidente cerebrovascular, ACV isquémico, factores de riesgo.

OBJECTIVES:

To know the number of hospitalized stroke cases, percentage of ischemic and hemorrhagic events. In ischemic events, determine their clinical characteristics, etiology, risk factor profile, NIHSS and RANKIN scale score, and quantify the proportion of thrombolized patients and door-to-needle time of patients admitted to the San Bernardo Hospital.

MATERIALS AND METHODS

An observational, prospective, descriptive study of all hospitalized patients diagnosed with Stroke, both ischemic and hemorrhagic, was carried out during the 1-year period.

RESULTS

359 cerebrovascular events were recorded, with a hospital incidence of 1.5 / 100 hospitalized patients. 65% corresponded to an ischemic stroke. In this subgroup 65% were male. The average age was 65 years. The etiologies recorded in ischemic events corresponded to 37% due to pathology of the great vessels, 25% due to a small artery, 34% due to cardioembolic causes, 3% due to other causes and 1% due to arterial dissection. The NIHSS scale score at admission was 6.36 points, at discharge 4.64 and at month 4.62. The average Rankin at discharge was 2 points.

CONCLUSIONS

Cerebrovascular pathology is an important cause of morbidity and mortality in our population. The high scale of modifiable risk factors increases the possibility of developing an ischemic stroke.

Key words: stroke, ischemic, stroke, risk factors.

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

PERFIL DE CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR EN EL HOSPITAL SAN BERNARDO

INTRODUCCION

Según datos provenientes de la OMS, las enfermedades cerebrovasculares afectan a 15 millones de personas al año, de las cuales un tercio mueren y otro tercio de ellas quedan discapacitadas en forma permanente. El accidente cerebrovascular (ACV) constituye la segunda causa de muerte y la primera de discapacidad en la población adulta.[1]

Distintos estudios realizados en nuestro país evidenciaron prevalencias de 868/100 mil habitantes (Junin 2006)[4] ; incidencia de 270 casos por cada 100.000 habitantes[2] (registro RENACER realizado por la Sociedad Neurológica Argentina); incidencia anual bruta de 127.9/100 mil habitantes (estudio PREVISTA, Tandil) y 43,2/100 mil habitantes (Mar del Plata); mientras que la prevalencia de ACV en 2012 fue de 868,1 casos por 100.000 habitantes.[3]

El porcentaje de eventos cerebrovasculares evidencia que los ACV isquémicos corresponden a alrededor del 79,6% de los eventos, mientras que el 20,4% restante corresponden a los eventos hemorrágicos.[5]

El Tercer Encuentro Nacional de Factores de Riesgo Cardiovascular evidenció prevalencias de obesidad (20.8%), HTA (34.1%), diabetes (9.8%), dislipemia (29.8%), tabaquismo (25.1%), alcoholismo (9.7%) y sedentarismo (25.1%) como principales factores de riesgo cardiovascular[6] . En el estudio RENACER y en el estudio ARENAS, los principales factores de riesgo fueron la hipertensión arterial sistémica (81,6%)[7] , seguida por antecedente de enfermedad cardiovascular 34%, tabaquismo 32%, dislipidemia 31%, ACV previo 22%, diabetes 17% y fibrilación auricular 15%.3 Con respecto a la etiología del ACV isquémico, un estudio (FLENI) determinó que las etiologías de ACV isquémicos según la clasificación de TOAST7 fueron: grandes vasos 39%, cardioembólicos 27%, lacunares 9%, etiología indeterminada 14%, otras etiologías 11%).[3]

En la ciudad de Salta no existen datos actualizados concretos publicados con respecto a la incidencia de eventos cerebrovasculares, al subtipo (isquémico vs hemorrágicos) o a la causa etiológica según escala TOAST o ASCOD.

Siendo nuestro hospital el principal centro de referencia en el sistema de salud público de la provincia de Salta, y al contar con un servicio de emergencia con medico neurólogo las 24 horas, y con un servicio de Neurología para internación, nos propusimos realizar un registro de las características antes mencionadas del total de casos con diagnóstico de ACV isquémico / hemorrágico durante el año 2018.

OBJETIVOS:

Primarios:

- Determinar número de casos de accidente cerebrovascular durante un año.
- Cuantificar el incremento de casos con respecto a estudios previos.
- Conocer la proporción de ACV isquémico vs hemorrágico en la población estudiada.

Secundarios:

- Clasificar las etiologías de los ACV isquémicos según TOAST y ASCOD.
- Conocer el perfil de factores de riesgo cardiovasculares en la población estudiada.
- Cuantificar la puntuación de NIHSS al ingreso, al alta, y al mes de internación.
- Cuantificar evolución de la escala de RANKIN modificada al alta.
- Determinar la proporción de pacientes trombolizados y tiempo puerta-aguja.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, longitudinal, descriptivo con recolección de datos acerca del total de pacientes que ingresaron por guardia y fueron internados con diagnóstico de ACV, o que cursando internación por otra patología desarrollaron un evento de ACV en el Hospital San Bernardo durante el periodo comprendido entre el 1 de enero y el 31 de diciembre del 2018.

En primera instancia se llevó a cabo la recolección del número total de pacientes internados con diagnostico de Accidente Cerebrovascular (isquémico o hemorrágico), comparándolo con el numero total de pacientes internados en el hospital (dicho dato se obtuvo de la base de datos de internación del sistema de estadísticas del HSB) en

sala de internación a cargo de cualquier especialidad en el periodo de un año. Luego se relacionó el número de eventos isquémicos contra hemorrágicos.

Posteriormente se estudió en el subgrupo isquémico las siguientes variables: edad, sexo, factores de riesgo cardiovascular, NIHSS al ingreso por guardia, al alta y al mes; puntaje en escala de RANKIN modificada, además se determinará etiología del evento cardiovascular isquémico en base a clasificación de TOAST y ASCOD. En los pacientes trombolizados se determinó el tiempo puerta-aguja.

Para la determinación de ASCOD y TOAST a cada uno de los pacientes evaluados se realizaron los siguientes estudios durante su internación: determinación de serología para Chagas, ecocardiograma transtorácico/ETE, ECG/Holter, eco Doppler vasos de cuello/angio RMN de vasos extra craneanos, RMN cerebro con secuencias DWI/ADC, angio RMN de vasos intracraneales; en los casos considerados con diagnostico de ACV en paciente joven (menores a 45 años sin FR CV claros) se amplió los estudios de métodos complementarios para determinación de trombofilias, causas genéticas, enfermedades reumatológicas o infecciosas causantes de ACV isquémico.

Los datos fueron volcados en tablas Exel para su posterior interpretación en gráficos. Se realizó el análisis estadístico con programa InfoStat.

Todos los pacientes participantes firmaron un consentimiento informado por escrito, en aquellos casos en que no fue posible, se solicitó a sus familiares la autorización para el uso de datos. La realización del trabajo fue aprobada por el Comité de Ética del Hospital San Bernardo.

VARIABLES A ESTUDIAR

- **Accidente Cerebrovascular**: ocurrencia de un déficit neurológico focal causado por la interrupción súbita de la irrigación vascular, de duración > 24hs.
- **Accidente Cerebrovascular isquémico**: ocurrencia de un déficit neurológico focal causado por la interrupción súbita de la irrigación vascular secundario a la obstrucción
- **Accidente Cerebrovascular hemorrágico**: ocurrencia de un déficit neurológico focal causado por la interrupción súbita de la irrigación vascular secundario a ruptura de un vaso sanguíneo ya sea de circulación anterior o posterior de la irrigación encefálica.
- **Internaciones por cualquier causa**: cualquier patología de cualquier especialidad no correspondiente a un evento cerebrovascular (isquémico o hemorrágico) que amerite su internación por el tiempo que sea necesario.
- **Edad**: tiempo medido en años desde fecha de nacimiento hasta la fecha de ocurrencia del evento.
- **Sexo**: se determinó según género.

· **NIHSS**: medida de 0 a 34 puntos según escala National Institute of Health Stroke Scale validada. Escala de déficit neurológico determinada para patología cerebrovascular en base a la evaluación de 13 ítem del examen neurológico.

· **TOAST**: clasificación de ACV isquémica según 5 etiologías: 1) arteriosclerosis de grandes arterias, 2) cardioembolia, 3) oclusión de pequeña arteria (lacunar), 4) accidente cerebrovascular de otra etiología determinada, y 5) accidente cerebrovascular de etiología indeterminada.

· **ASCOD**: sistema basado en la determinación de etiología del ACV isquémico en 5 fenotipos predefinidos: A (ateroesclerosis); S (enfermedad de pequeños vasos); C (patología cardíaca); O (otra causa) y D (disección).

· **Escala de RANKIN modificada**: clasificación de dependencia funcional neurológica.

· **Tiempo puerta-ajuga para trombólisis EV**: tiempo medido en minutos desde el momento en el que el paciente ingres al hospital hasta que se realiza el tratamiento farmacológico.

Factores de Riesgo Cardiovascular:

- Tabaquismo: definida a partir de quienes fumaron más de 100 cigarrillos en toda su vida y/o que fuman actualmente. Ex tabaquista: abandono hace más de 5 años.
- Consumo de alcohol regular de riesgo, definido como el consumo de más de 1 trago promedio por día en mujeres y 2 tragos promedio por día en hombres en los últimos 30 días.

- HTA: presión arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mm Hg y/o presión arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mm Hg.
- Diabetes: hemoglobina glicosilada (HbA1c) mayor de 6,5%, glucemia en ayunas mayor de 126 mg/ dl o glucemia mayor de 200 mg/dl a las 2 horas de la realización de una prueba de sobrecarga de glucosa.
- Dislipemia: determinada por valores de LDL > 70 mg/dl; y/o TGD > 150 m/dl
- Obesidad: definida por IMC > 25
- Sedentarismo: definida por realización de actividad física de menos 30 minutos < 3 días a la semana.
- Enfermedad de Chagas: se determinará con 2 reacciones inmunológicas positivas (ELISA y HAI)
- FA: determinada por ECG/Holter de 24hs
- Valvulopatia / coronariopatía: se definirá su presencia según antecedentes registrados en Historia Clínica o estudios complementarios.
- IRC: se determinará en base a dos mediciones de creatinina sérica mayores a 1,2 mg/dl separados por 6 meses.
- Neoplasia: presencia de cualquier patología neoproliferativa determinada por biopsia o métodos de imágenes.

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2018 se registraron un total de 359 eventos cerebrovasculares. La incidencia hospitalaria fue de 1,5/100 pacientes internados.

235 (65%) correspondieron a ACV isquémicos. 65% fueron masculinos. La edad promedio fue de 65 años.

El puntaje promedio de NIHSS en los ACV isquémicos al ingreso fue de 6,36 puntos. Al alta fue de 4,64 (p>0,05). Al mes fue de 4,62 (p>0,05). El Rankin promedio al alta fue de 2 puntos.

Entre los principales factores de riesgo en el subgrupo isquémico se observó antecedente de tabaquismo (37%), consumo de coca (14%), etilismo (30%), HTA (64%), diabetes (21%), FA (16%), dislipemia (53%), Chagas (18%).

Los factores de riesgo que se asociaron a peor -evolución según puntaje de NIHSS y 0,05 para Rankin), HTA (p=0,08) y sedentarismo (0,009).

La etiología según la clasificación de ASCOD correspondieron a A1=37%, S1=25%, C1=34%, O1=3% y D1= 1%.

Se observó peores resultados en aquellos pacientes que según clasificación ASCOD tuvieron como etiología la disección arterial (p=0,01 para NIHSS y p=0,06 para Rankin).

Se observó asociación entre los eventos isquémicos provocados por afección de grandes vasos (A1 en ASCOD) y el antecedente de tabaquismo (p=0,0001) e HTA (p=0,01).

En los provocados por afección de pequeños vasos (S1 en ASCOD) se observó asociación con la presencia de diabetes (p=0,005), HTA y tabaquismo (p=0,02).

La etiología cardioembólica (C1 en ASCOD) se asoció a la presencia de FA (p=0,0001) y, a su vez, hubo una mayor proporción de pacientes con FA entre los que tenían diagnóstico de Chagas (p=0,01).

El antecedente de consumo de hojas de coca (con bicarbonato de sodio y con yista) se asoció al desarrollo de ACV por afección por pequeños vasos (S1) (p=0,008) en esta población.

DISCUSIÓN

Nuestro trabajo es el primero realizado en la provincia de Salta que estudia el total de pacientes internados con diagnostico de ACV durante el periodo de 1 año calendario. Se registraron un total de 359 eventos cerebrovasculares, de los cuales 235 correspondieron a ACV isquémicos (incidencia de 29,5/100mil hab y de 19,3/100mil hab, según población de la provincia censo 2010). Estos datos resultan menores que los observados en otras poblaciones en el país, como Tandil o Mar del Plata (78,9 y 43,2/100mil hab). El menor número de eventos isquémicos registrados podrías deberse a la falta de accesibilidad de los pacientes a centros de referencia teniendo en cuenta la extensión provincial.

La relación entre eventos isquémicos y hemorrágicos fue 1,8/1 (65% isquémicos) y la relación hombre/mujer fue 1,9/1 (acordes con la

bibliografía). El promedio de edad fue el esperado para esta patología.

Se destaca la alta prevalencia de ciertos factores de riesgo en nuestra población, como por ejemplo la HTA (64%) y dislipemia (53%), mayores que los encontrados en otros trabajos. Esto podría estar asociado a malos hábitos alimentarios, falta de conocimiento de factores de riesgo, y poca accesibilidad y adherencia a tratamientos farmacológicos.

Se menciona también el total de pacientes que tuvieron un nuevo diagnostico de Chagas (n:19) y fibrilación auricular (n:10), en los cuales se desconocían dichos diagnósticos, siendo el ACV la manifestación inicial de estas patologías. Además, existió una clara relación entre la presencia de Chagas y FA (p=0,01) en nuestra población de pacientes con ACV isquémico.

Éste es el primer trabajo que estudia la relación entre el hábito de consumo de coca (práctica habitual en la población del norte del país) y el desarrollo de ACV isquémico, encontrándose que el consumo de ésta (tanto con bicarbonato de sodio como con yista) se asoció al desarrollo de ACV isquémico de pequeños vasos.

El desarrollo de ACV isquémico por afección tanto de grandes como de pequeños vasos estuvo asociado a la presencia de tabaquismo, HTA y diabetes; mientras que los ocasionados por causas cardioembólicas a la presencia de fibrilación auricular.

No se observó una diferencia estadísticamente significativa en la evolución de los pacientes según escala de NIHSS, pero puede atribuirse al poco intervalo de tiempo entre el alta y el primer control (1 mes), y al poco seguimiento de los pacientes a los 3 meses.

Se trombolizaron un total de 17 pacientes (7,23% de los eventos isquémicos). Media de NIHSS de ingreso fue de 8 ptos, post rTPA 4, y al alta 1. En análisis de años posteriores se logró mejorar dichos números, alcanzando un tiempo puerta-aguja de 60,36 min (año 2019).

CONCLUSIONES

Se evidenció un importante número de casos de eventos cerebrovasculares, en especial de casos isquémicos, estando en concordancia con el aumento en la prevalencia de enfermedades crónicas no transmisibles observadas a nivel mundial.

La patología cerebrovascular es una importante causa de morbimortalidad en nuestra población. La alta proporción de factores de riesgo modificables, aumentan la posibilidad de desarrollar un ACV isquémico.

Sería necesario el desarrollo de estrategias locales de educación y prevención de factores de riesgo cardiovasculares en pacientes y familiares, a fin de disminuir la prevalencia de estos y la posibilidad de sufrir un ACV.

Es de suma importancia continuar con las estrategias de mejora de calidad de atención, a fin de aumentar el porcentaje de pacientes tratados con trombólisis EV a un menor tiempo-aguja.

RECONOCIMIENTOS

Servicio de Guardia, Servicio de Clínica Médica, Servicio de Neurocirugía, Servicio de Terapia Intermedia e Intensiva y Unidad Coronario del Hospital San Bernardo, quienes brindaron datos de pacientes internados con diagnóstico de Accidente Cerebrovascular que cursaron internación en sus servicios.

BIBLIOGRAFÍA

1) Consenso de Recuperación Cardiovascular SAC 2012 . Scielo.org.ar. http://www.scielo.org.ar/scielo. http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1850-37482014000500014

2) Fac.org.ar. http://www.fac.org.ar/1/comites/hta/protocolo_ACV/aval.pdf

3) Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico. Atallah, A. (2012). Consenso de Diagnóstico y Tratamiento Agudo del Accidente Cerebrovascular Isquémico. Revista Argentina de Cardiologíar, 80(5).

4) Melcon, C. and Melcon, M. (2006). Prevalence of Stroke in an Argentine Community. Neuroepidemiology, 27(2), pp.81-88.

5) Anon, (2018). [online] Available at: http://Medicina (B. Aires) vol.73 no.4 Ciudad

Autónoma de Buenos Aires jul./ago. 2013 [Accessed 7 Feb. 2018].

6) Bahit, M., Coppola, M., Riccio, P., Cipriano, L., Roth, G., Lopes, R., Feigin, V., Borrego Guerrero, B., De Martino, M., Díaz, A., Ferrante, D., Funaro, F., Lavados, P., Lewin, M., López, D., Macarrone, P., Marciello, R., Marino, D., Martens, C., Martínez, P., Odriozola, G., Rabinstein, A., Saposnik, G., Silva, D., Suasnabar, R., Truelsen, T., Uzcudun, A., Viviani, C. and Sposato, L. (2016). First-Ever Stroke and Transient Ischemic Attack Incidence and 30-Day Case-Fatality Rates in a Population-Based Study in Argentina. Stroke, 47(6), pp.1640-1642.

7) Bing.com. (2018). Available at: http://www.bing.com/cr?IG=9539DA5A21EA4B87855850A14B269097&CID=110208BFE2D56CEC37120327E37A6D9F&rd=1&h=uFKhFE34gW0H3RqLuoDBoyrYZshXw3lkMa0HcIKLttY&v=1&r=http%3a%2f%2fstroke.ahajournals.org%2fcontent%2fstrokeaha%2f24%2f1%2f35.full.pdf&p=DevEx,5043.1 [Accessed 16 Feb. 2018].

8 – Pigrietti, S; Alet, Matías; Mamaní, C, et al. Consenso sobre accidente cerebrovascular isquémico agudo. Medicina (Bueno Aires) 2019; vol 79 (supl. II): 1-46.

PÓLIPOS COLÓNICOS: MANEJO ACTUAL

Arias F. J., Alfaro Villegas M., Ríos R. D. P., Diehl A. F., Flores D. N. Servicio de Endoscopia Digestiva. Hospital San Bernardo, Salta.

RESUMEN:

El cáncer colorrectal (CCR) es el tercer cáncer más frecuente en hombres y el segundo en mujeres; representa el 8% de todas las muertes por cáncer en todo el mundo. En Argentina ocupa la segunda neoplasia teniendo en cuenta ambos sexos y también ocupa el segundo lugar en causas de muerte relacionado a cáncer luego del cáncer de pulmón. En su mayoría surgen de lesiones preneoplasicas denominadas pólipos adenomatosos y el período para su malignizacion se estima en casi 10 años. Dada la lenta progresión de la secuencia adenomas-carcinoma se ha afirmado que la detección temprana y extirpación endoscópica de pólipos colorrectales reduce la incidencia y mortalidad CCR. El conocimiento de las distintas técnicas y herramientas para realizar la extracción de dichas lesiones es un requisito fundamental que deben presentar los profesionales avocados al manejo de estas patologías.

SUMMARY:

Colorectal cancer (CRC) is the third most frequent cancer in men and the second in women; represents 8% of all cancer deaths worldwide. In Argentina it occupies the second neoplasm considering both sexes and it also occupies the second place in causes of death related to cancer after lung cancer. Most of them arise from preneoplastic lesions called adenomatous polyps and the period for their malignancy is estimated to be almost 10 years. Given the slow progression of the adenomas-carcinoma sequence, it has been stated that early detection and endoscopic removal of colorectal polyps reduces the incidence and mortality of CRC. Knowledge of the different techniques and tools to perform the extraction of these injuries is a fundamental requirement that professionals dedicated to the management of these pathologies must present.

INTRODUCCION:

El cáncer colorrectal (CCR) representa una importante causa de morbilidad y mortalidad a nivel global. Estas neoplasias surgen de lesiones premalignas llamadas pólipos. La polipectomía endoscópica es efectiva para reducir la incidencia y mortalidad por CCR[1-3] . Histológicamente se clasifican como preneoplasicos (adenomas tubulares, adenomas vellosos y túbulo vellosos) y aquellos que no evolucionan a neoplasias futuras (hiperplasicos, hamartomatosos, inflamatorios y agregados linfoides)[2] Los pacientes que presentan pólipos pre malignos detectados en la colonoscopia tienen más probabilidades de desarrollar pólipos en el futuro (metacrónicos) o CCR[1] . La secuencia adenoma-carcinoma fue propuesta en la década del 80 y describe la transformación de epitelio colorrectal normal hacia un adenoma y posteriormente a carcinoma. A nivel genético las alteraciones comienzan tempranamente en los adenomas, acumulándose progresivamente en su transformación hacia carcinoma[7] . Uno de los procesos conocidos en el desarrollo de adenoma se inicia cuando ambas copias del gen supresor tumoral adenomatoso de poliposiscoli (APC) se desactivan en una sola célula epitelial. La consiguiente falta del supresor permite la activación de oncogenes, incluidos, entre otros, p53 y k-ras. Sin embargo, existe evidencia de que la carcinogénesis colorrectal es un proceso heterogéneo que involucra más de una mutación puntual[2] . Todos los adenomas tienen grados variables de displasia que varían de bajo grado a alto grado. En su estado premaligno el potencial malignizacion se correlaciona con la histología, el tamaño y el grado de displasia del pólipo. Los grados más altos de displasia, el porcentaje creciente de tejido velloso dentro del pólipo y los pólipos de más de 1 cm de diámetro están asociados con un mayor riesgo de malignidad. El énfasis debe centrarse inicialmente

en la evaluación endoscópica de estas lesiones, para identificar criterios de resecabilidad endoscópica, y elegir la técnica precisa para la polipectomía. Si la resección no es factible endoscópicamente, estos pacientes deben ser derivados para resección quirúrgica[3]. Estos pólipos representan hasta el 12%[1-3].

DEFINICIONES Y CLASIFICACION:

La morfología macroscópica de pólipos debe describirse utilizando el sistema de clasificación de París (Fig. 1-2), además debe informarse la ubicación, el tamaño y patrón mucoso. Según Paris las lesiones se dividen en polipoides (tipo 0-I) y no polipoides (0-IIa, IIb o IIc). Las lesiones de tipo 0 a IIa incluyen aquellas en las que la altura de la lesión no excede los 2,5 mm, las lesiones de tipo 0 a IIb son aquellas que son verdaderamente planas, y las lesiones de tipo 0 a IIc incluyen lesiones ligeramente deprimidas. Las lesiones de tipo 0 a III comprenden lesiones de tipo excavado. Las lesiones de tipo mixto incluyen tipo 0 a IIa + IIc, 0 a IIc + IIa, 0 a IIc + Is y 0 a Is + IIcs.[3-4-6-9] En el caso de los pólipos planos (Paris 0-IIa /0-IIb) mayores a 10 mm, denominados Lesiones de extensión lateral (LST), también debe describirse su morfología superficial como granular o no granular. En lesiones granulares describir además la presencia de un nódulo dominante[9] . La clasificación de parís permite la predicción de cáncer invasivo (lesiones tipo IIc) y se asocia con el éxito de la resección endoscópica la integridad de la resección endoscópica, esta clasificación no incluye a las Lesiones de extensión lateral[3-4-6]. A continuación se describe la terminología utilizada para estas lesiones.

Pólipos pediculados: son aquellos unidos a la mucosa del colon por un tallo de longitud variable. Se corresponde con la clasificación de Paris Ip.[3]

Pólipos sésiles: crecen en un patrón más plano sobre la mucosa con menos separación del epitelio adenomatoso de las capas subyacentes de la pared intestinal. Se corresponde con clasificación de Paris Is[3]

Pólipos subpediculado: cuando no es evidente el pediculo, pero la base del pólipo es estrecha. Corresponde a la clasificación de París Isp.[8]

Pólipo plano: lesiones superficiales o planas, sin pedículo. Corresponden con clasificación de Paris 0-IIa y0- IIb respectivamente. A su vez existen lesiones mixtas planas con depresión central (0-IIa+c/ 0-IIc) y aquellas totalmente excavadas (0-IIIc)[9]

Pólipo serrado: son un grupo heterogéneo de lesiones de la mucosa colonica, histológicamente su arquitectura recuerda a los dientes de una sierra. Estas lesiones se forman a partir de una cascada de eventos moleculares, llamada “vía serrada”, en la cual están involucrados los genes RAS Y BRAF. Tienen un comportamiento clínico diferente a los adenomas, se los ha vinculado a aparición de cáncer de intervalo y neoplasias sincrónicas de colon[1]

Pólipo serrado y adenomatoso avanzado (avanzado): un adenoma de al menos 10 mm de tamaño o que contiene displasia de alto grado.[1]

PATRON GLANDULAR O PIT PATTERN:

La clasificación de KUDO (Fig.3) clasifica 7 tipos de patrones de criptas, esto permite diagnosticar cáncer temprano y diferenciación histológica. A continuación se describen los 7 tipos de patrones[7-10]

El tipo I es un patrón glandular redondeado rodeadas de mucosa normal. El tipo II tienen aspecto hiperplasico con forma de asteroides o papilar. Tipo IIIs es un patrón adenomatoso, tubular corto con deformación o redondeado (menor que I). Tipo IIIL patrón de aspecto adenomatoso, tubular mayor, deformado o redondeado de la papila (mayor que I).Tipo IV adenomatoso con papila dendrítica, en forma de rama, la mayoría son adenomas tubulovellosos. Tipo Vi incluye papilas dispuestas de manera irregular, trabeculado o en ramas sin un patrón fijo, puede ser invasivos a la mucosa o cáncer invasivo submucoso superficial, para los cuales el tratamiento se extiende a terapia endoscopia y quirúrgica. Y por último el tipo Vn con desestructuración completa de las papilas.[10]

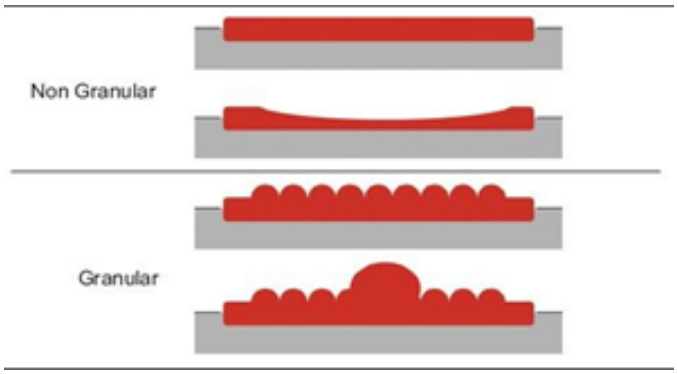


Fig. 1

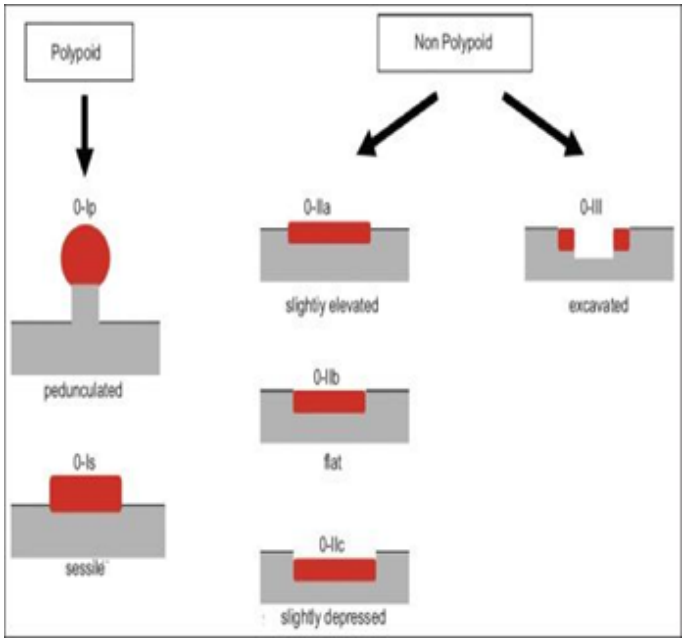


Fig. 2 Clasificación de Paris.

PROFUNDIDAD DE LA INVASION Y MARGEN DE RESECCION:

De acuerdo a la clasificación de Haggit, (Fig. 4) los pólipos pediculados se pueden asignar de a cuerdo a 4 niveles en base a la profundidad de invasión a través de la pared
del colon. A continuación se enumera los grados de invasión de la pared colonica.

Grado 0: invasión mucosa por encima de la muscularis mucosae. (Carcinoma in situ).

Grado 1: invasión de la submucosa pero imitado a la cabeza del pólipo.

Grado 2: invasión de la submucosa del cuello.

Grado 3: invasión de la submucosa de cualquier parte del tallo.

Grado 4: invasión de la submucosa por debajo del tallo sin alcanzar la muscular propia.

Todos los pólipos sésiles con cualquier grado de invasión se definen como nivel 4. Las lesiones de nivel 4 se asocian a factores de mal pronóstico entre ellos invasión a ganglios linfáticos en un 27 %. [3-4].

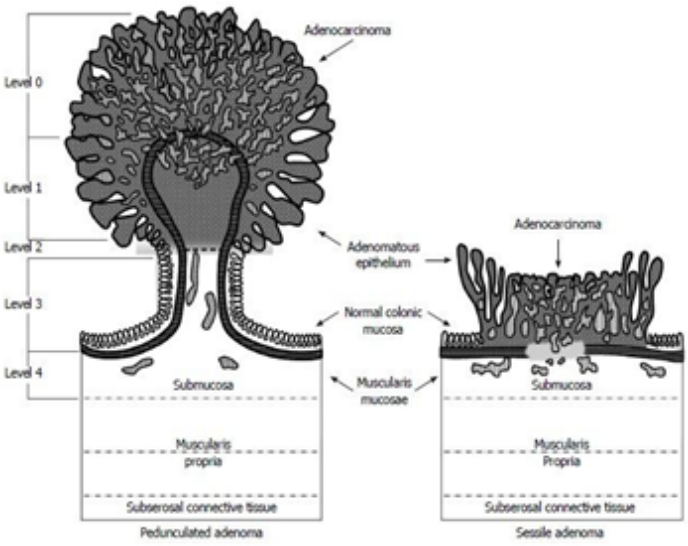


Fig.4. Clasificación de Haggit.

Kudo y Kikuchi clasificaron la invasión submucosa del adenocarcinoma en pólipos sésiles en tres niveles que se describen a continuación.

Sm1: en el tercio superior de la submucosa.

Sm2-invasión en el tercio medio de la submucosa.

Sm3-invasión en el tercio inferior de la submucosa.

Lesiones de tipo Sm3 se asocian con un mayor riesgo de diseminación linfática (hasta el 23%).Sin embargo, el uso de este sistema de clasificación puede resultar desafiante para los patólogos si la muestra resecada endoscópicamente no incluye una porción significativa de la submucosa o parte de la muscularis propia, lo que definiría el borde más profundo de la submucosa. Estudios recientes han modificado este sistema de clasificación en términos más prácticos midiendo el grado de invasión submucosa de la mucosa muscular, demostrando que una profundidad de invasión > 1mm se asocio significativamente con invasión de ganglios linfáticos[3-4].

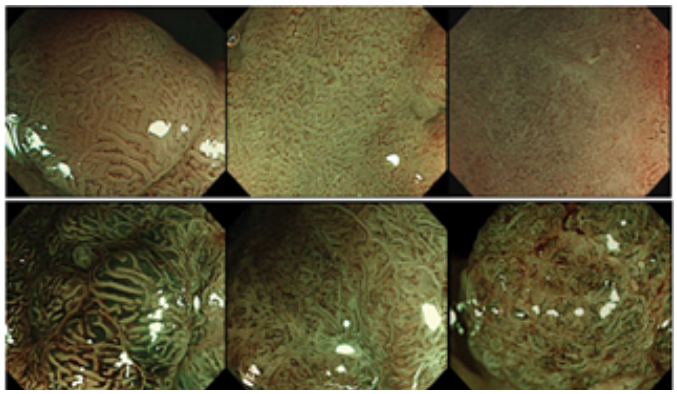


Fig.3 Clasificación de Kudo.

MARGEN DE RESECCION DE POLIPECTOMÍA

El margen requerido de una resección de polipectomía sigue siendo objeto de mucho debate debido al riesgo de recurrencia luminal. Esto varía de 0% a 2% en pólipos malignos con un margen de resección mayor de 1 mm. Sin embargo, cuando el margen de resección está involucrado, o <1 mm, el porcentaje de recaída oscila entre 21% y 33%. En 2012, Butte et al informaron una serie de colectomías realizadas después de la polipectomía en 143 pacientes reveló que el 16% de los pacientes tenían enfermedad invasiva residual en la pared del colon si el margen de polipectomía era <1 mm. Ninguno de los pacientes con un margen de polipectomía ≥ 1 mm tenía enfermedad invasiva residual [3-4]. Otros predictores a tener en cuenta a la hora del tratamiento son arquitectura de gemación tumoral, grado de diferenciación y presencia de invasión linfovascular [4].

POLIPECTOMÍA:

Todos los pólipos deben resecarse para estudio anatomopatologico. los pólipos diminutos (< 5mm) ubicados en unión rectosigmoidea son en su mayoría pólipos hiperplasicos que pueden omitirse para estudio histológico [3-4]. Aquellos pólipos que no puedan ser resecados por técnicas convencionales deben ser extraídos con mucosectomia o diseccion submucosa endoscópica [4-5]. Una polipectomia efectiva se considera efectiva cuando: la remoción completa de todo el tumor con el examen microscópico de los márgenes no muestran células tumorales (margen de resección R0) [5]

POLIPECTOMÍA PARA PÓLIPOS < 20 MM:

La técnica de elección para pólipos diminutos (< 5mm) y pequeños (6-9mm) es la polipectmia con ansa fría, esta tecnicaproporciona una alta tasa de resección completa y un porcentaje menor de complicaciones en comparación con extracción con pinza de biopsia. Otros beneficios son el menor tiempo necesario para polipectomía, erradicación histológica significativamente mayor, además evita los eventos adversos relacionados con termocoagulacion. En el caso de pólipos de 1-3 mm donde la extracción con ansa fría es técnicamente difícil se puede usar pinza de biopsia fría [4].

Existe poca evidencia que compare polipectomía con ansa fría vs ansa caliente , la misma deriva de pocos ECA , donde se observo tasas mayores de sangrado post procedimiento, síndrome post polipectomía y mayor duración del procedimiento para el grupo con ansa caliente [4].

PÓLIPOS SÉSILES (10-19 MM):

Se recomienda extracción con ansa caliente previa inyección submucosa para reducir el riesgo de lesiones térmicas de la mucosa, la utilización de asa fría dificulta la resección en “bloque” y el uso de pinzas de biopsias no son efectivas para la resección completa y además aumentan el tiempo del procedimiento. Entre las sustancias descriptas para inyección submucosa se encuentran adrenalina 1/10.000, acidohialuronico al 0,13% y solución fisiológica [4] .

LESIONES PEDICULADAS:

Deben extraerse con ansa caliente previa inyección con adrenalina y /o hemostasia mecánica en pólipos con cabeza > 20 mm o con tallo > 10 mm de diámetro. El efecto adverso más frecuente es el sangrado post- polipectomía. Los factores relacionados a este evento incluyen: tamaños de pólipo > 10 mm, diámetro de tallo > 5 mm , pólipo en colon derecho y presencia de malignidad. La profilaxis mecánica con uso de Endoloops o endoclips son superiores al uso de inyección [4-5] .

QUE PÓLIPOS DEBERÍA EXTRAER UN EXPERTO?

En la práctica diaria no está definido “pólipo difícil” , pero se refieren a aquellos que no pueden ser extraídos por un endoscopistas promedio y son aquellos pólipos con un tamaño > 2 cm, morfología plana o de tipo crecimiento lateral , ubicación en colon derecho o ciego, válvula ileocecal, orificio apendicular y alrededor de los pliegues haustrales[4-5] En estos pacientes la resección mucosa endoscópica representa una alternativa terapéutica[4].

QUE LESIONES DEBERÍAN TATUARSE, CUAL ES LA MEJOR TÉCNICA Y UBICACIÓN PARA EL TATUAJE?

Se realiza para permitir identificaciones futuras en colonoscopia o cirugía de lesiones malignas (comprobadas o sospechadas), sitios de polipectomía, resección endoscópica mucosa, disección submucosa endoscópica futuras difíciles de determinar. Todas estas lesiones excepto aquella ubicada en ciego, adyacente a válvula ileocecal o recto bajo deben tatuarse. Se prefiere suspensionesteril de particulas de carbono como la tinta china. Las complicaciones asociadas a la inyeccion son fibrosis submucosa, quedificultara la posterior mucosectomia o diseccion submucosa. los tatuajes deben colocarse 3 cm distales (hacia ano) para limitar la probabilidad de propagacion inadvertida debajo de la misma , inyectar sobre la lesion y siembra por via de aguja[5].

RESECCIÓN MUCOSA ENDOSCÓPICA (EMR):

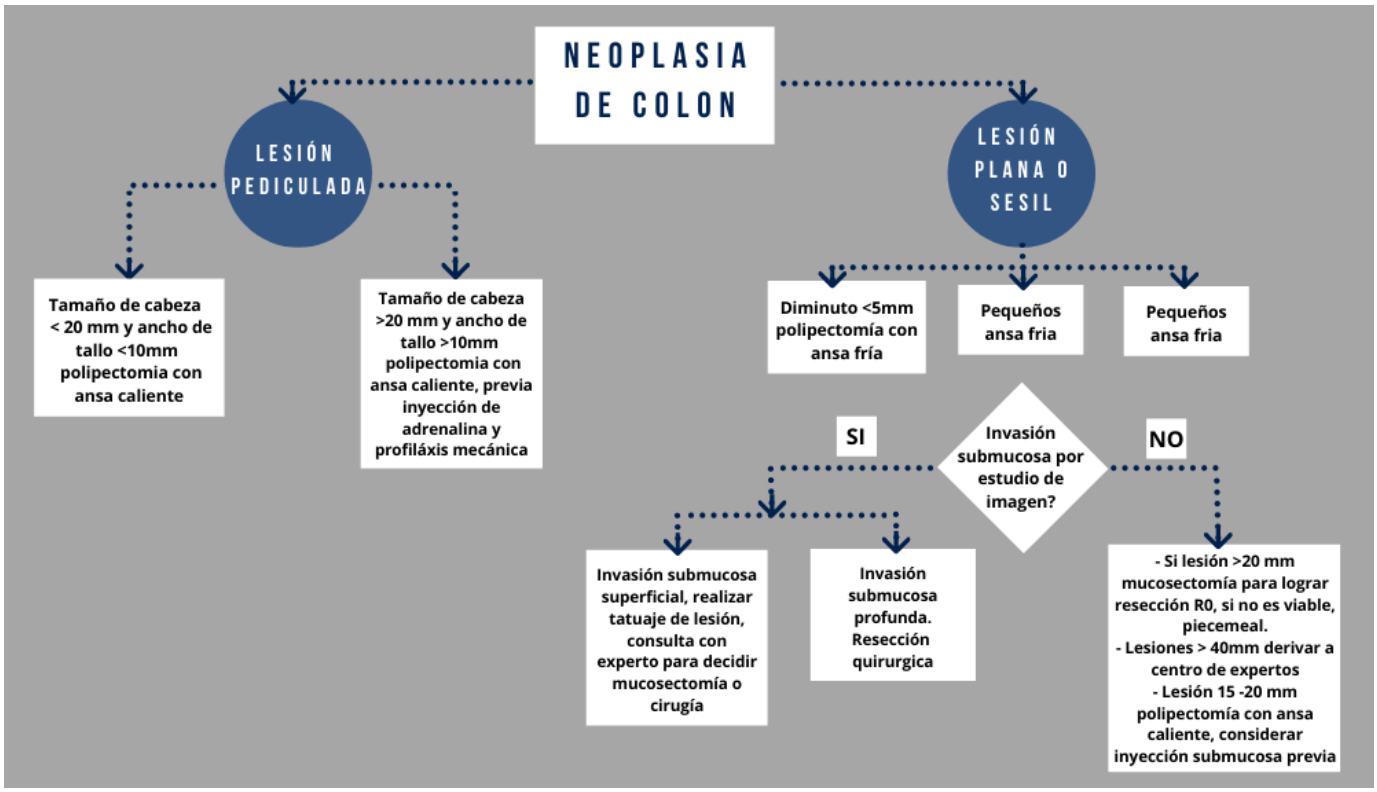
Implica la inyección de una solución en el espacio submucoso para separar una lesión de la mucosa de la muscularis propia subyacente. Se utilizan soluciones viscosas como gelatina succinilada, droxietil almidón o glicerol o solución salina normal, también puede utilizarse adrenalina 1:10000 para reducir el riesgo de sangrado durante el procedimiento, esta inyección debe proporcionar una elevación sostenida de la lesion , para facilitar la resección en bloque. Este procedimiento esta indicado en lesiones confinadas a la mucosa o submucosa del colon en las que el riesgo de compromiso de ganglios linfático es insignificantes[9] . Lesiones de 2 cm o mas pequeñas pueden resecarse en bloque mientras lesiones mas grandes pueden requerir resección por método piecemeal[9]. Es necesario incluir un margen de seguridad de 1 a 2 mm de mucosa normal alrededor de la lesion. Las áreas fibroticas pequeñas residuales pueden eleminarse con pinza de biopsia.

Las características asociadas a una resección incompleta o recurrencia incluyen, tamaño de la lesion> 40 mm, lesion en valvula ileocecal, intentos previo fallidos de resección.

El sangrado post mucosectomia ocurre en 5-7% luego de resección de lesiones > 20 mm. Sobre todo en lesiones ubicadas en colon ascendente. La perforación es un evento poco común y se da 1,4 %.[7,9] La tasa de recurrencia a corto plazo (2-6 meses) después de una mucosectomia es variable del 0-55 %. Independientemente de la técnica utilizada, se recomienda la vigilancia con colonoscopia dentro de 2-6 meses después del procedimiendo con evaluación endoscopica y toma de biopsia[7].

DISECCION ENDOSCOPICA SUBMUCOSA

El objetivo de esta técnica es la diseccion de lesiones tempranas confinadas a la mucosa o submucosa superficial con un diámetro mayor a 20mm. Esta contraindicada cuando la invasión submucosa es profunda. Sin embargo en occidente pocos endoscopistas tienen suficiente experiencia con este procedimiento, es una técnica difícil que conlleva mucho tiempo perfeccionarla , además presenta alta tasas dereseccion incompleta y recurrencia. Las tasas de complicaciones son, perforación 5-10 % y sangrado 10-20 %[4]



Adaptado aColorectalpolypectomy and endoscopicmucosalresection (EMR): EuropeanSociety of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Clinical Guideline

BIBLIOGRAFÍA:

1) Rutter, Matthew D., et al. «British Society of Gastroenterology/Association of Coloproctology of Great Britain and Ireland/Public Health England Post-Polypectomy and Post-Colorectal Cancer Resection Surveillance Guidelines». Gut, vol. 69, n.o 2, 2020, pp. 201-23. PubMed, doi:10.1136/gutjnl-2019-319858.

2) Colucci, Philomena M., et al. «ColorectalPolyps». Clinical Medicine &Research, vol. 1, n.o 3, julio de 2003, pp. 261-62. PubMed, doi:10.3121/cmr.1.3.261.

3) Aarons, Cary B., et al. «Management of Malignant Colon Polyps: Current Status and Controversies». World Journal of Gastroenterology, vol. 20, n.o 43, noviembre de 2014, pp. 16178-83. PubMed, doi:10.3748/wjg.v20.i43.16178.

4) Ferlitsch, Monika, et al. «ColorectalPolypectomy and EndoscopicMucosalResection (EMR): EuropeanSociety of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) ClinicalGuideline». Endoscopy, vol. 49, n.o 3, marzo de 2017, pp. 270-97. PubMed, doi:10.1055/s-0043-102569.

5) Herszényi, László. «The “Difficult” Colorectal Polyps and Adenomas: Practical Aspects». Digestive Diseases, vol. 37, n.o 5, 2019, pp. 394-99. DOI.org (Crossref), doi:10.1159/000495694.

6) Meier, Benjamin, et al. «Endoscopic Management of Colorectal Adenomas». Annals of Gastroenterology, vol. 30, n.o 6, 2017, pp. 592-97. PubMed, doi:10.20524/aog.2017.0193.

7) Armaghany, Tannaz, et al. «Genetic Alterations in Colorectal Cancer». Gastrointestinal CancerResearch: GCR, vol. 5, n.o 1, enero de 2012, pp. 19-27.

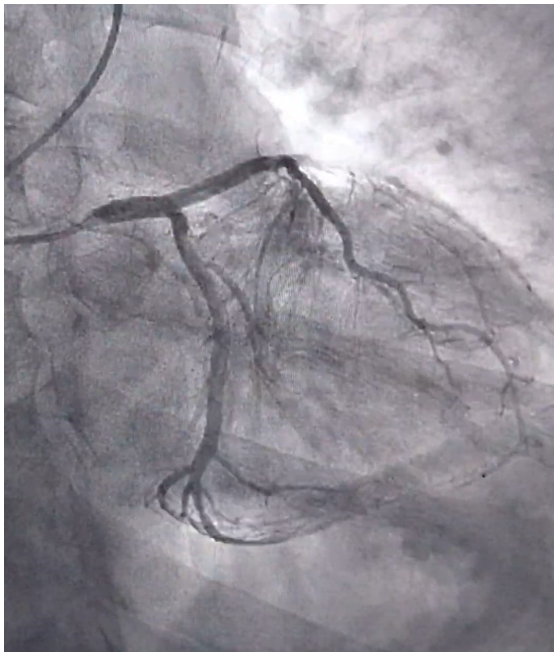
8) Jose Luis Vazquez- Iglesias “Endoscopia digestiva; Diagnostica y terapéutica”. Editorial Medica Panamericana. Pag nº 676. Año 2009.

9) Endoscopic Classification Review Group. Update on the paris classification of superficial neoplastic lesions in the digestive tract. Endoscopy. 2005;Jun;37(6):570-8.

10) Ribeiro, Maria Sylvia, y Michael B. Wallace. «Endoscopic Treatment of Early Cancer of the Colon». Gastroenterology & Hepatology, vol. 11, n.o 7, julio de 2015, pp. 445-52.

VIDEO: TROMBOASPIRACIÓN EN ANGIOPLASTIA CORONARIA

La presencia de trombo en síndromes coronarios agudos es frecuente. Si bien el uso rutinario de tromboaspiración manual no está indicado, en algunos casos podría ser de beneficio. Cuando luego de atravesar la oclusión con la cuerda coronaria se observa gran carga trombótica, con pobre flujo distal TIMI 0 o 1, la tromboaspiración puede disminuir la insidencia de embolia distal y "no reflow", mejorando la perfusión titular.



Para acceder al video por favor escanee el código QR con su teléfono móvil.

La edición impresa del primer número de Reporte Científico HSB fue posible gracias a la colaboración de:

Fenix INSUMOS MÉDICOS
Johnson & Johnson MEDICAL DEVICES COMPANIES
Boston Scientific
Mejorando vidas
THE GLOBAL COMPACT
APOYAMOS EL PACTO MUNDIAL

HSB HOSPITAL SAN BERNARDO 60 AÑOS 1960-2020

AUTORIDADES

GERENTE GENERAL

Dr. Pablo Slaiman Salomón

SUB GERENTE GENERAL

Dr. Fernando Cardos

GERENTE DE ATENCIÓN A LAS PERSONAS

Dr. Esteban Saicha

GERENTE SANITARIO

Bioq. Ana María Vaira

GERENTE ADMINISTRATIVO

C.P.N. Alfredo Herrera

DIRECTOR MÉDICO

Dr. Alejandro Farah

COORDINADOR GENERAL DE ADMINISTRACIÓN

C.P.N. Fernando Martinis

MISIÓN

Somos un Hospital Público de autogestión de alta complejidad y especializados en atención de agudos.
Trabajamos brindando cuidados asistenciales de excelencia al alcance de toda la población, situando al paciente y a su familia en el eje de nuestra atención.
Somos el Centro Formador de especialistas más importante de Salta. Promovemos la docencia e investigación para la mejora continua y formación de nuestro personal.

VISIÓN

Queremos ser una organización hospitalaria modelo y referente a nivel regional desde la perspectiva asistencial, de recursos humanos, docencia e investigación.

VALORES

Compromiso

Asumimos nuestras tareas comprometidos con la institución, enfocando nuestro esfuerzo en brindar atención de calidad a nuestros pacientes y su familia.

Profesionalidad

Brindamos nivel de asistencia al paciente de máxima calidad.
Contamos con profesionales expertos y calificados.
Sostenemos el trabajo con eficacia y eficiencia en cada proceso hospitalario.
Asumimos el criterio de mejora continua de la calidad en todos nuestros servicios

Equidad

Trabajamos con la mirada puesta en la igualdad en la atención a todos los ciudadanos, orientados a la asistencia de personas con acceso limitado a los servicios de salud.
Inclusión e igualdad de oportunidades para todo el personal.

Vocación de servicio

Brindamos trato amable y cortés en la atención a los pacientes y sus familias.
Respetamos su identidad individual y dignidad humana.

Trabajo en equipo

Coordinamos e integramos esfuerzos entre servicios, profesionales y centros sanitarios de la región. Respetamos y valoramos nuestras diferencias, fortaleciendo las relaciones interpersonales y priorizando el éxito de la institución y el equipo por encima del éxito individual.

60 AÑOS
1960-2020

HOSPITAL SAN BERNARDO

HSB

HSB HOSPITAL SAN BERNARDO

www.hospitalsanbernardo.gob.ar