

II Jornada de investigación Hospital Clínico Universidad de Chile: 6 y 7 de julio de 2005.

Se presentan los resúmenes de los trabajos que fueron expuestos en la II Jornada organizada por la Oficina de Apoyo a la Investigación Clínica (OAIC) de nuestro Hospital, seleccionando los trabajos más relevantes que están actualmente en curso y que han sido financiados parcial o totalmente con recursos del Hospital.

Utilidad clínica de la fusión de imágenes SPECT/CT

(informe de avance)
PROYECTO OAIC 34/04

Drs. Carolina Aqueveque⁽¹⁾, Patricio González⁽¹⁾, Rodrigo Jaimovich⁽¹⁾, Daniela Gutiérrez⁽¹⁾, Rodrigo Herrmann⁽²⁾, Paula Csendes⁽²⁾, Patricia Orellana⁽²⁾.

⁽¹⁾Sección Medicina Nuclear, ⁽²⁾Centro Imagenología HCUCh.

Introducción

La relativa ausencia de puntos de referencia anatómicos es una limitación conocida en Medicina Nuclear (M.N.), ya que focos de captación anormal con determinados radiotrazadores (RT) pueden requerir ser correlacionados con estudios radiológicos dirigidos para su interpretación.

Objetivo principal:

Demostrar en la práctica clínica que la fusión SPECT/CT es de gran exactitud para describir la ubicación de áreas anormales de difícil localización, descubiertas en estudios funcionales de M.N.

Hipótesis:

El rendimiento en la localización de focos anormales es más alto con la fusión SPECT/CT que sólo con SPECT.

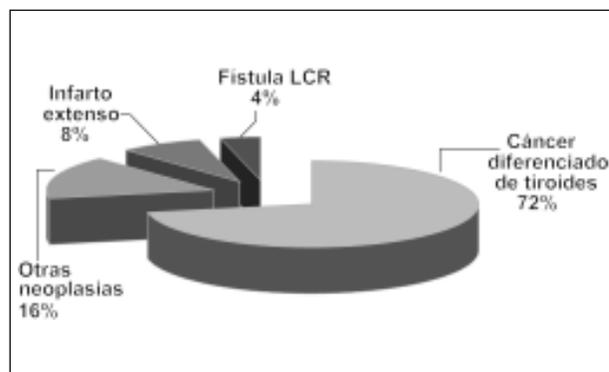


Figura 1: Diagnósticos de referencia y estudios realizados en Medicina Nuclear y en Imagenología.

Pacientes y métodos

Protocolo aprobado para n=12.

Fusión SPECT/CT o SPECT/RM en estación de trabajo SIEMENS E.CAM 2000 Software 3.5.

Firma de consentimiento Informado aprobado por Comité de ética.

Selección de pacientes derivados a M.N. para estudios funcionales (cintigrama óseo, exploración sistémica, cintigrama Galio-citrato y perfusión miocárdica entre otros).

Adquisición tomográfica SPECT, TAC, RM restringida al segmento corporal con focos de captación anormal (tabla 1).

Tabla 1

Exámenes solicitados a Medicina Nuclear que ingresaron a Proyecto FUSION

| Nombre del estudio: | Radiotrazador utilizado | n° casos |
|-------------------------------|-------------------------|-----------|
| Cintigrama óseo | Tc99m MDP | 4 |
| Exploración sistémica | Yodo 131 | 18 |
| Perfusión miocárdica | Tc99m Sestamibi | 3 |
| Cintigrama cuerpo entero Ga67 | Galio 67citrato | 1 |
| Radiocisternografía | TC99m DTPA | 1 |
| Total | | 27 |

Tabla 2

Localización lograda con FUSION SPECT/CT en pactes oncológicos por región anatómica.

| FUSION SPECT/CT | Localización sospechada | Localización definitiva |
|-------------------|---|---|
| Cráneo | 1 base de craneo | Tu / meta-cerebral |
| Cuello | 1 masa submaxilar D 1 gran foco cuello | Gl. salival submaxilar D linfonodos cervicales |
| Tórax | 1 pulmón D 5 mediastino superior | foco pulmonar 2 timo 2 art. esternoclavicular linfonodos mediastínicos |
| Tóraco- abdominal | 1 hilio pulmonar domo hepático higado posterior | 0 1 quiste hepático 0 |
| Pelvis | 7 pelvis post 1 glúteo lzq vejiga | 5 útero 1 vejiga 1 quiste ovárico der 1 fibroma glúteo útero |
| TOTAL | 21 | 19 |

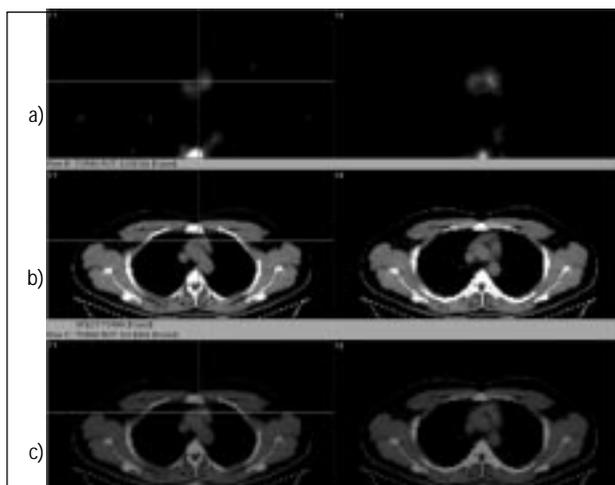


Figura 2: Pcte H, 18 años, Ca folicular tiroides tratado, enviado para Exploración Sistémica post 2° dosis ablativa de radioyodo. a) SPECT tórax. Actividad I131 en mediastino anterior. b) TAC tórax sin hallazgos patológicos. c) Fusión SPECT/TAC muestra que la captación en tejido prevascular retroesternal corresponde a TIMO hiperplásico, hallazgo tabulado como benigno.

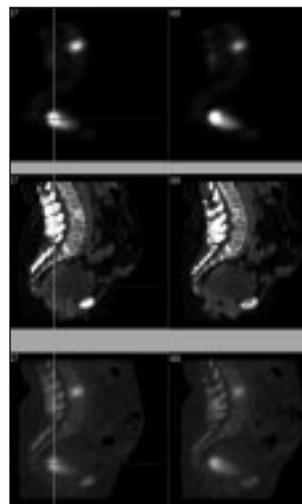


Figura 3: Pcte M, 60 años, Ca recto tratado (operación Miles), enviada para Cintigrama óseo con Obs. Metástasis, el que es compatible con foco osteoblástico 2° en cuerpo de L3 y captación extraósea intrapélvica posterior. Fusión SPECT/TAC pelvis localiza esta captación en vejiga, la cual presenta cambios postquirúrgicos, hallazgo tabulado como fisiológico. Además, esclerosis y destrucción cuerpo L3, coincidiendo con imagen compatible con metástasis ósea.

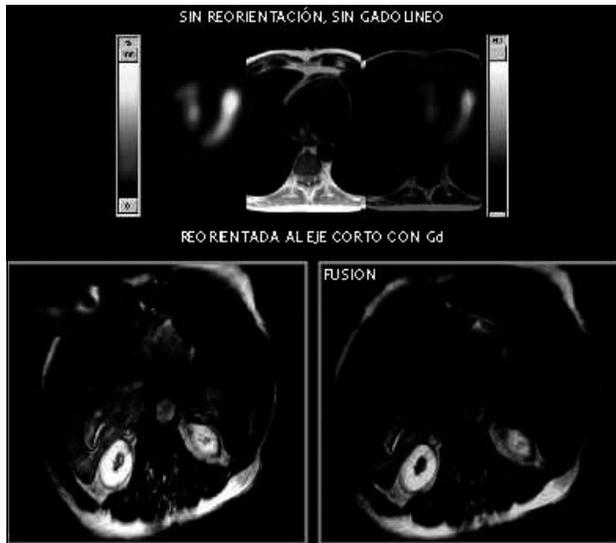


Figura 4: Pcte H, 70 años, 7º día evolución IAM Q antero-septal y no Q pared inferior. Angioplastia frustra ADA (ocluida) y Stent ACx trombosado. Enviado para Estudio de Viabilidad miocárdica. Fusión SPECT perfusión / RM corazón muestra ausencia de concordancia de extensión entre áreas de hiperimpregnación con contraste paramagnético (cicatriz transmural) y defectos severos de perfusión, y alteraciones de motilidad en pared infero-apical por lo que fue descrita como viable. Fueron concordantes en ápex, pared ántero-septal (apical y media), ántero-apical, septal (apical y media) e infero-apical. El tratante consideró viabilidad no significativa por lo que no se revascularizó. Evolución favorable en BCG y en rehabilitación. Caso presentado en Congreso de Cardiología y Cardiocirugía 2004.

Resultados

Hasta abril 2005 24 pacientes consecutivos (14 Mujeres, 10 hombres). Edad \pm 43,4 años (rango 18-70), constituyendo 27 casos derivados por neoplasias, evaluación de viabilidad miocárdica y fístula LCR (Figura 1).

Se ha realizado 21 fusiones SPECT/TAC (Figuras 2, 3, 4) y 2 SPECT/RM lográndose localizar 19 lesiones anatómicas (Tabla 2) y evaluar significado patológico en todas (Figura 5).

Discusión:

Mayor utilidad en casos de Cáncer tiroideo debido a que los focos extracervicales captantes I 131 son considerados tejido tiroideo funcional secundario hasta que se demuestre lo contrario.

Uso de contraste yodado en TAC abdomen-pelvis aportaría mayor información en evaluación de quiste hepático, vejiga y útero.

Conclusiones:

Fusión es una nueva imagen que facilita la interpretación de hallazgos funcionales y orienta la

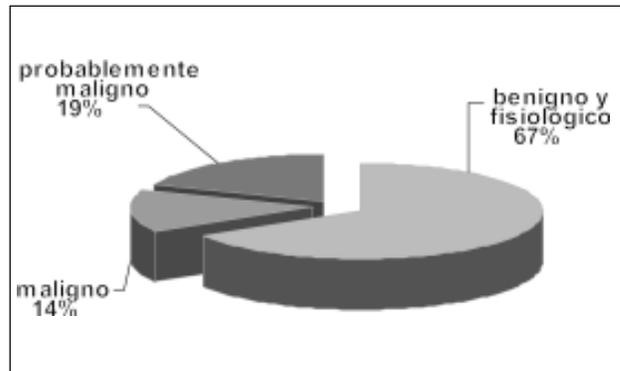


Figura 5: Diagnóstico definitivo por FUSIÓN

conducta terapéutica de manera más eficaz que los estudios por separado.

Logra diferenciar captación de significado benigno, tanto fisiológica como patológica.

Procedimientos diagnósticos/terapéuticos invasivos pudieran ser evitados.

Evaluación clínica y experimental de la disfunción endotelial en vasos usados en revascularización coronaria. Rol de las estatinas. Informe preliminar

Prieto JC, Zamorano J, Larrain E, Bermúdez C, Cisternas V, Ortega D, Niedman JP, Prado E, Zepeda R, Pinaridi G, Miranda HF.

Programa de Farmacología, ICBM, Facultad de Medicina. Centro Cardiovascular y Centro de Imagenología, Hospital Clínico, Universidad de Chile.

Introducción

En revascularización coronaria se utilizan vasos de arteria mamaria interna, arteria radial y vena safena.

La disfunción endotelial se expresa por alteración de la cascada NO/GMP cíclico en endotelio vascular. El grado de disfunción endotelial puede estar determinado por los factores de riesgo cardiovascular. Existe preocupación por el destino a largo plazo del puente, el cual puede fallar por re-estenosis, en cuyo caso ¿corresponde la re-intervención?

Disfunción endotelial:

- Factores de riesgo

LDL colesterol, hipertrigliceridemia, hipertensión, diabetes, resistencia insulínica, radicales libres, tabaco, obesidad, stress.

Características:

- Tono vascular anormal.

- Adhesión plaquetaria aumentada.

- Adherencia aumentada de leucocitos al endotelio.

- Reducción de la producción de inhibidores de crecimiento.

- Excesiva producción de factores promotores del crecimiento.

- Aumento de depósitos de lípidos.

Grado de disfunción endotelial:

Evaluación no invasiva: medición del diámetro braquial por ultrasonografía.

Correlación experimental:

- Reducción acentuada de la vasodilatación endotelio-dependiente al activar receptores colinérgicos endoteliales con ACh.

- Mantenimiento de la vasodilatación dependiente de donadores de NO (nitritos, nitroprusiato, nitroglicerina).

Objetivos Específicos

- Evaluar in vitro los efectos de la atorvastatina en la relajación inducida por acetilcolina, en arterias de pacientes sometidos a revascularización coronaria.

- Evaluar la disfunción endotelial en estos pacientes mediante el test de hiperemia reactiva y de NTG y correlacionarla con los hallazgos in vitro.

Material y métodos

- Criterios de inclusión

- Hombres o mujeres programados para cirugía de revascularización coronaria.

- Edad desde 25 hasta 80 años.

- Firma de consentimiento informado.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con insuficiencia renal crónica en diálisis.

- Incapacidad para entender el consentimiento informado.

La evaluación clínica incluye la medición ultrasónica del diámetro de la arteria braquial, lo cual se realiza el día previo a la intervención quirúrgica a través de ultrasonografía, con la cual se realiza:

- Medición de diámetro post-isquemia (hiperemia reactiva después de 5 min con manguito de esfigmomanómetro en antebrazo, inflado a presión de 200 mmHg)

- Medición del diámetro braquial 3 a 4 min después de administrar nitroglicerina 0,6 mg sublingual.

Función Endotelial de arteria periférica:

Evaluación experimental

- Evaluación experimental de la disfunción endotelial.

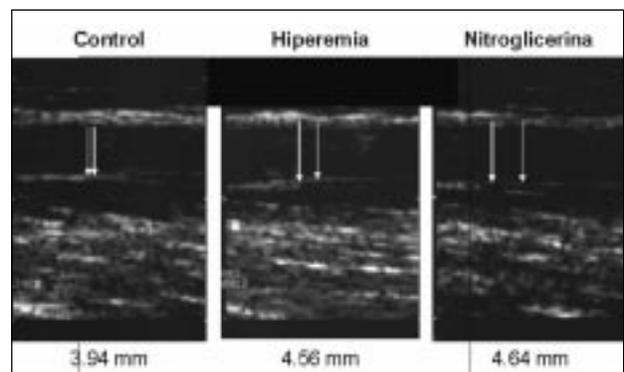


Figura 1: Vasorreactividad disminuida: control, hiperemia, nitroglicerina.

- Pérdida de vasodilatación dependiente de endotelio (ACh).
- Conservación de vasodilatación por acción directa (nitroprusiato).

Se recolectaron muestras de arterias mamaria, radial y vena safena provenientes de pacientes sometidos a revascularización coronaria. Las muestras fueron trasladadas al laboratorio en solución de Tyrode Oxigenada dentro de los 30 min posteriores a su obtención.

Cada vaso se dividió en dos anillos de 4-6 mm se montaron en dos baños de órganos mediante ganchos de acero inoxidable conectados a un transductor de tensión isométrica y a un polígrafo.

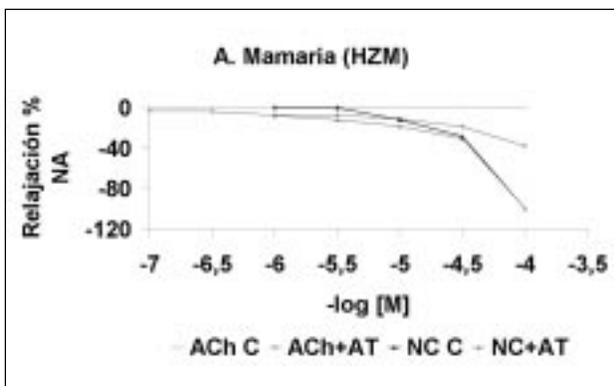


Figura 2: Arteria mamaria: Disfunción endotelial moderada.

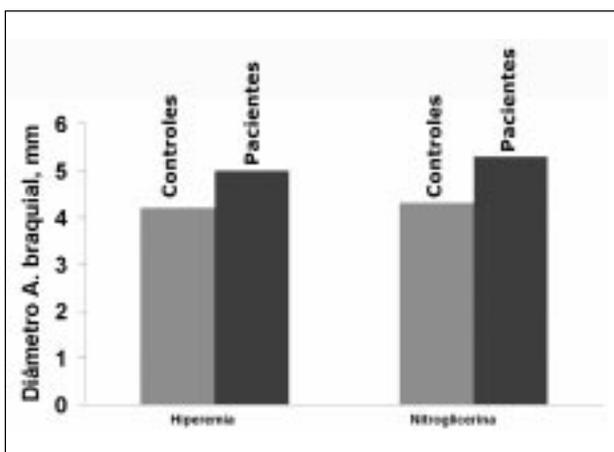


Figura 3: Arteria mamaria: Dilatación hiperemia = 25.4%; Dilatación nitroglicerina = 30.5%.

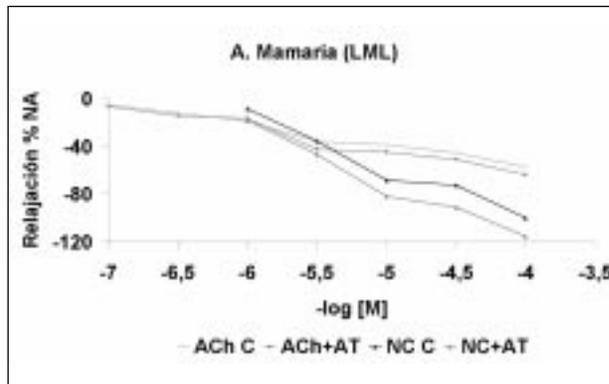


Figura 4: Arteria Mamaria: Disfunción endotelial moderada.

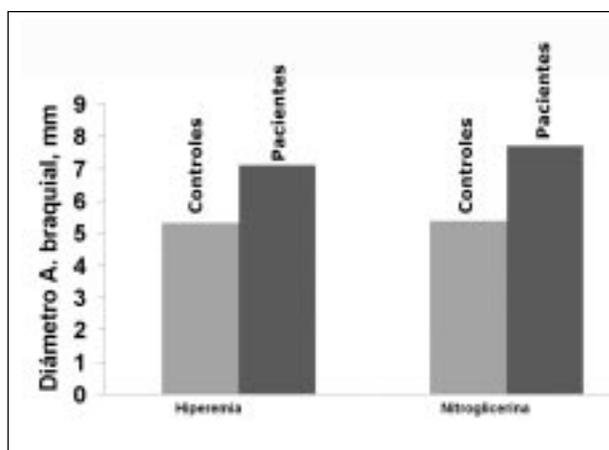


Figura 5: Dilatación hiperemia = 25.4%; Dilatación nitroglicerina = 30.5%.

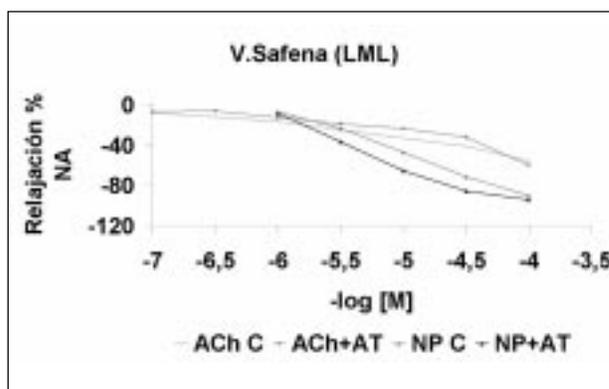


Figura 6: Vena Safena: LCF.

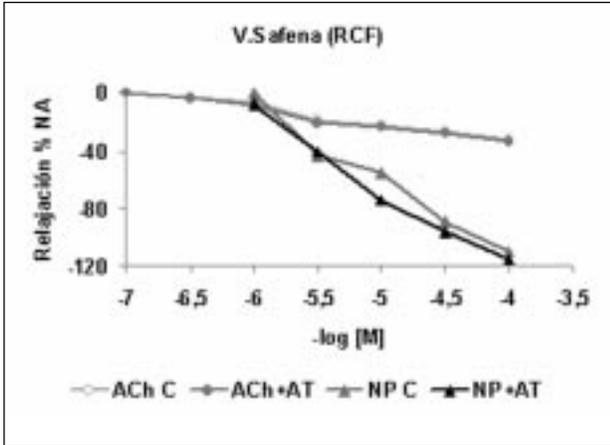


Figura 7: Vena Safena: LML.

Conclusiones

1. Si bien estos datos preliminares no permiten todavía extraer conclusiones definitivas, parece existir una correlación entre la relajación inducida por ACh y el grado de dilatación de la arteria braquial medido por ultrasonido.
2. La adición de atorvastatina al baño durante dos horas, parece favorecer la vasodilatación inducida por acetilcolina en los vasos utilizados en revascularización.
3. La medición no invasiva del diámetro braquial puede llegar a constituir un método que permitiría evaluar el grado de disfunción endotelial en estos pacientes, que podría correlacionarse con el comportamiento a largo plazo del puente vascular.

Gráficos Vena safena

Resultados:

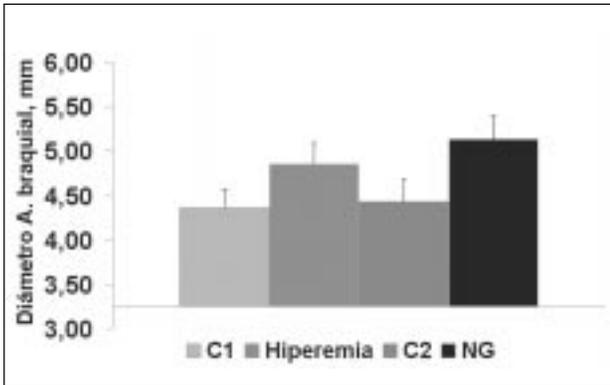


Figura 8: Diámetro arteria braquial, mm.

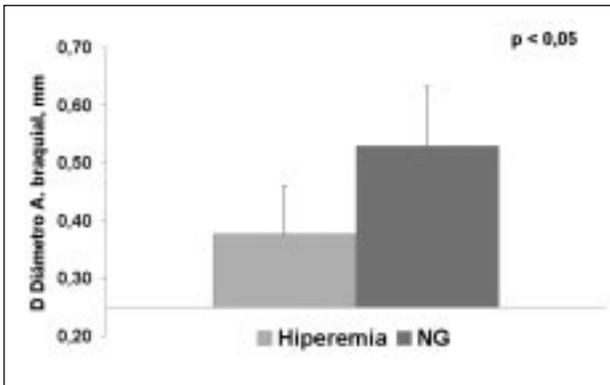


Figura 9: D Diámetro arteria braquial, mm.

Factores angiogénicos PIGF y sFlt-1 y predicción de preeclampsia en embarazadas chilenas.

Emiliano Soto^(1,2), Carmen Romero⁽³⁾, Mauro Parra⁽¹⁾.

⁽¹⁾Unidad de Medicina Fetal, Departamento de Obstetricia y Ginecología, Hospital Clínico Universidad de Chile. ⁽²⁾Programa MECESUP UCH104, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. ⁽³⁾Laboratorio de Endocrinología y Biología de la Reproducción, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción

Durante un embarazo normal, la invasión del trofoblasto transforma un territorio de alta resistencia vascular en uno de baja. Este fenómeno se encuentra ausente o parcialmente desarrollado en preeclampsia (PE).

Es aceptado que la etiología y persistencia de PE se debe a una disfunción endotelial, la cual estaría determinada por un desbalance entre factores pro y antiangiogénicos. Publicaciones recientes reportan niveles plasmáticos disminuidos de PIGF y aumentados de sFlt-1 en embarazos con PE.

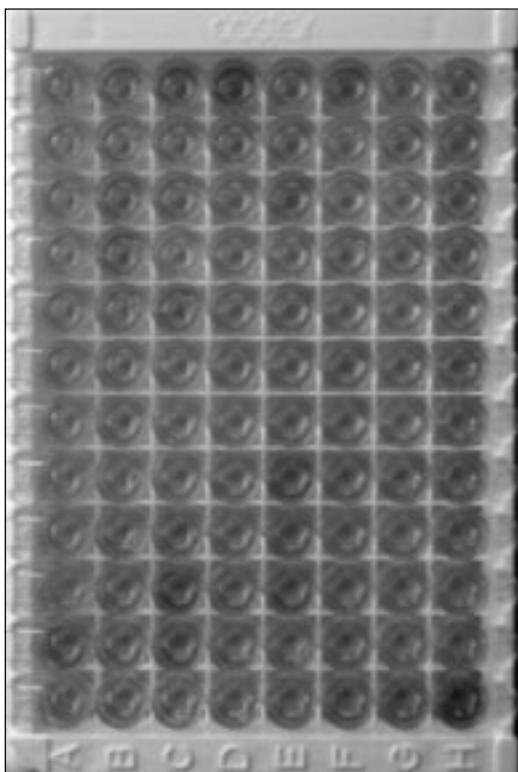


Figura 1: Determinación de PIGF y sFlt1 mediante kits ELISA (R&D Systems).

Objetivo

El objetivo fue evaluar estos factores en cuanto a predicción de PE a las 22-25 semanas de gestación, y correlacionarlos con el Doppler de arterias uterinas (AUT).

Método

Se incorporaron 1132 embarazos únicos. Se realizó Doppler de Arterias Uterinas a las 22-25 semanas; un 85% donó 10 ml de sangre, la que fue congelada a -84°C. Se calculó una muestra de 25 casos y 25 controles, para un poder de 80% y error de 0,05.

La evaluación Doppler se realizó según protocolos de la Fetal Medicine Foundation, obteniendo el índice de pulsatilidad promedio (IP AUT). Los niveles plasmáticos de PIGF y sFlt-1 se realizó mediante kits ELISA de R&D Systems (Minneapolis, EEUU) (figura 1). Para el análisis estadístico se emplearon t-student o Mann-Whitney para variables continuas provenientes de población de distribución normal o no Gaussiana, respectivamente. Se realizaron correlaciones entre las distintas variables y un análisis de regresión logística múltiple para determinar un índice predictivo combinado.

Resultados

Tabla 1

Correlación de niveles plasmáticos de PIGF y sFlt1 y Doppler.

| Factor Riesgo | OR | p | IC 95% |
|-----------------|-------|-------|--------------|
| Doppler Uterina | 110,8 | 0,001 | 15,1 - 817,5 |
| PIGF | 0,98 | 0,045 | 0,96 - 0,99 |
| sFlt1 | 1,0 | 0,074 | 1,0 - 1,007 |

Tabla 2

Sensibilidad del método Doppler de Arterias Uterinas en la predicción de la pre eclamsia

| Sensibilidad | PE | PE severa |
|-----------------|-----|-----------|
| Doppler Uterina | 47% | 91% |

Hasta la fecha se ha obtenido un 75% de los resultados perinatales. La incidencia de PE fue 3,3%. El IP AUT a las 23 semanas fue significativamente mayor en pacientes en riesgo de PE vs controles ($1,41 \pm 0,06$ vs $0,96 \pm 0,02$; $p < 0,001$) (figura 2).

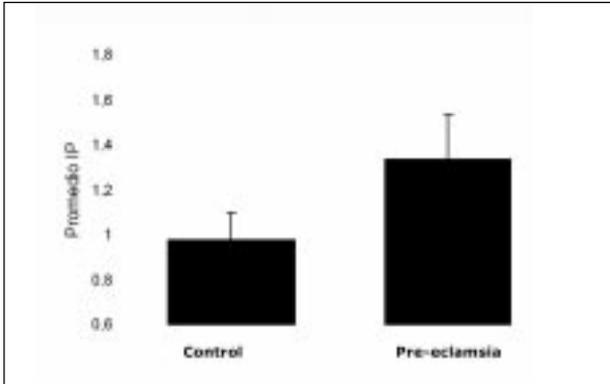


Figura 2: Índice de Pulsatilidad de Arterias Uterinas a las 22-25 semanas de gestación.

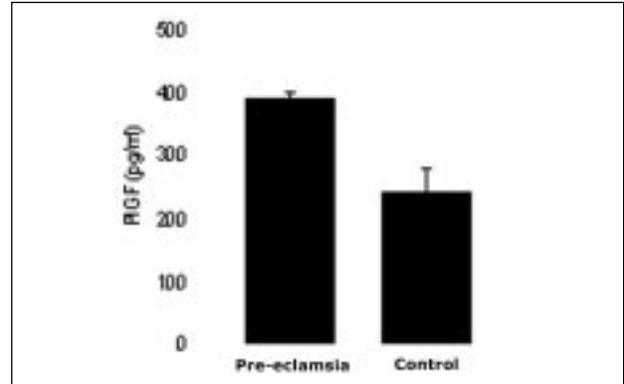


Figura 4: Niveles plasmáticos de PIGF a las 22-25 semanas de gestación.

Se encontró una diferencia significativa en los niveles plasmáticos de sFlt-1 ($662,1 \pm 173,7$ vs $245,0 \pm 45,9$ pg/ml; $p < 0,04$) y PIGF ($241,8 \pm 40,7$ vs $392,6 \pm 11,6$ pg/ml; $p < 0,001$) a las 22-25 semanas, aumentando sFlt-1 y disminuyendo PIGF en plasma de embarazos que desarrollaron PE (tabla 3, figuras 3 y 4).

Tabla 3

Comparación entre los niveles plasmáticos de sFlt1 y PIGF en casos y controles.

| Marcador | Control (n25) | PE (n 25) | p |
|---------------|------------------|---------------------|-------------|
| Log (sFlt1) | 2.48 ± 0.01 | 2.82 ± 0.07 | |
| sFlt1 (pg/mL) | $245,0 \pm 5.9$ | $662.1 \pm 173.7^*$ | $p < 0.04$ |
| Log (PIGF) | 2.59 ± 0.03 | 2.25 ± 0.08 | |
| PIGF (pg/mL) | 392.6 ± 11.6 | $241.8 \pm 40.7^*$ | $p < 0.001$ |

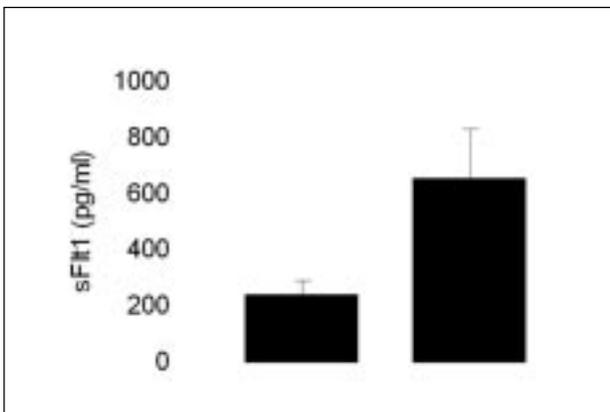


Figura 3: Niveles plasmáticos de sFlt1 a las 22-25 semanas de gestación.

Ambos factores se correlacionaron significativamente con el IP AUt, siendo para sFlt1 de 40% y para PIGF de 65% ($p < 0,001$).

En el análisis de regresión logística múltiple univariado se observó que sólo PIGF predice PE significativamente (OR= 0,98 [0,96-0,99]; $p < 0,045$). El IP AUt tuvo una mayor capacidad predictora de PE (OR: 110,8 [15-817]; $p < 0,001$).

La curva ROC (figuras) se realizó utilizando la ecuación combinada y por separado del log IP AUt y del índice sFlt-1/PIGF. La curva obtenida para ambas pruebas fue significativamente mayor a 0,5:

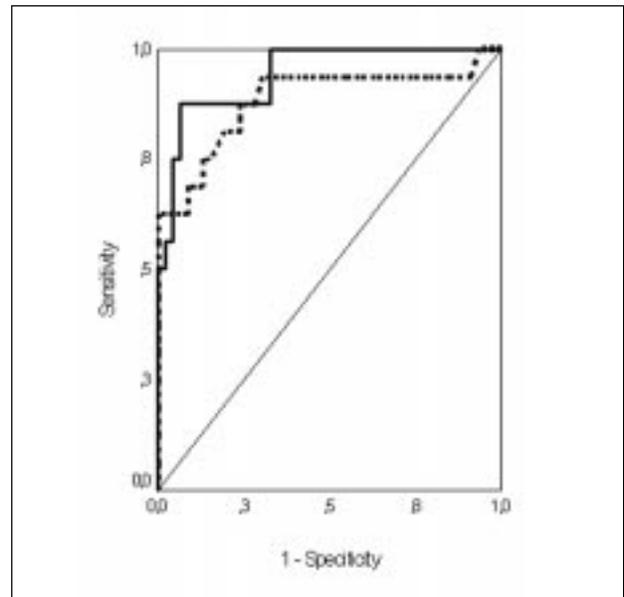


Figura 5: Curva ROC para la predicción de preeclampsia a las 22-25 semanas de gestación, utilizando el algoritmo: $-2.339 + (4.004 * \log(\text{sFlt1/PIGF ratio})) + (20.64 * \log(\text{PI UtAD}))$ en comparación con la curva generada por PI UtAD sólo (línea punteada).

ecuación combinada 0,942 (CI: 0,88-1,003); e IP AUt 0.885 (CI: 0.767-1.002). La sensibilidad y falsos negativos para la prueba combinada fue 75% y 4,3% respectivamente. Estableciendo un grupo de riesgo para el 10% de la población, la prueba combinada detecta cerca del 90% de las pacientes PE.

Conclusión

Los resultados confirman la existencia de un estado antiangiogénico en aquellos embarazos que posteriormente desarrollaron PE. La medición de PIGF y sFlt identifican, junto con el IP AUt, un grupo de mujeres en alto riesgo de desarrollar PE.

Proyecto Fondecyt N° 1020080

Impacto de los síntomas residuales (SDR) en el pronóstico y calidad de vida de pacientes con trastorno depresivo mayor (TDM)

Jaime Solis G, Jorge Gaete O, Luis Barra A.
Departamento de Psiquiatría Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción

- La depresión y su tratamiento en las mujeres es un problema de alta frecuencia e en nuestro país.
- Los SRD se refieren a pacientes que responden al tratamiento antidepresivo, pero persisten con >7 puntos en Escala Hamilton (HDRS). Prevalencia internacional de SRD 20% a 35%.
- Estos síntomas constituyen un importante predictor de recurrencias.

Objetivos

1. Determinar la prevalencia de SRD al finalizar un tratamiento estandarizado en atención primaria.
2. Determinar el impacto de SRD en la calidad de vida de pacientes con (TDM) al finalizar el tratamiento durante al año posterior.
3. Determinar la importancia de los SRD en el curso del TDM.

Metodología

Pacientes con TDM controladas al ingreso y alta de tratamiento según las pautas del Programa del MINSAL en 5 centros de Atención Primaria.

Resultados

- De los 73 pacientes que completaron tratamiento 42 (57.5%) respondieron:
- 20 (27,4 %) con remisión (Grupo Control).
- 22(30.1%) con SRD (Grupo de seguimiento).

Ambos grupos son comparables en características sociodemográficas, duración de episodio depresivo actual y número de episodios previos.

- Se realizó un seguimiento de ambos grupos durante 1 año después del alta.
- Los pacientes con SRD presentan mayor tasa de recurrencia de TDM que los pacientes en remisión. 22 (100%) v/s 6 (20%).

Los pacientes con SRD presentan recurrencias mas precoces que los pacientes en remisión. (figura 1).

-Los pacientes con SRD tienen menor sensación de vitalidad que los con remisión (44,8 v/s 55,16 $p<0.03$).

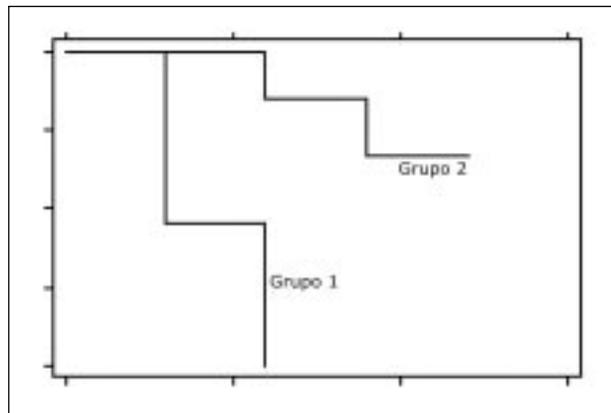


Figura 1: Recurrencia del episodio depresivo en grupos control y seguimiento.

Conclusiones

El porcentaje de pacientes con SRD es comparable a las cifras publicadas internacionalmente.

- Los SRD son un importante factor predictor de recaídas posterior al tratamiento antidepresivo.
- La magnitud del porcentaje de recaídas se debe considerar en la discusión de los criterios de alta de un tratamiento antidepresivo.

Proyecto financiado por Oficina de Apoyo a la Investigación Clínica Hospital Clínico Universidad de Chile

Neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVМ): Estudio etiológico

Mauricio Ruiz
Sección Enfermedades Respiratorias, Departamento de Medicina, Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción

Definición de Neumonía Asociada a la Ventilación (NAVМ):

"Neumonía que se diagnostica pasadas las 48 horas de ventilación mecánica." (Chastre J, et al Am J Respir Crit Care Med 2002).

"Precoz si ocurre los primeros 4 días de ingreso a UCI. En caso contrario se denomina tardía." (Pingleton SK, Chest 1992).

La NAVМ afecta entre el 24% y el 76% de los pacientes en ventilación mecánica. Tiene una incidencia del 1% por día de ventilación mecánica con un peak al 5º día, siendo más frecuente aún si hay SDRA. Se le puede atribuir una mortalidad de 20 a 30%. La NAVМ prolonga entre 7 a 10 días la estancia en UCI en los sobrevivientes.

Tabla 1

Eficacia diagnóstica de los parámetros clínicos en porcentajes (según estudio histopatológico)

| Parámetro | Sensibilidad / especificidad |
|---------------------------------------|------------------------------|
| Fiebre | 55 / 58 |
| Infiltrados radiológicos | 78 / 42 |
| Secreciones purulentas | 83 / 33 |
| Secreciones purulentas / leucocitosis | 70 / 45 |

Fabregas et al. Am Rev Respir Dis 1993;147:A652

Tabla 2

Rendimiento diagnóstico de las técnicas microbiológicas

| Técnica | Sensibilidad (%) | Especificidad (%) | Punto de corte |
|--------------------|------------------|-------------------|----------------|
| CP-FBC | 60-100 | 70 | 103 |
| LBA-FBC | 22-100 | 88 | 104 |
| CCAET | 71-82 | 83-89 | 106 |
| LBA/ciegas | 69 | 75 | 103 |
| Criterios Johanson | | 69 | 75 |

CP: cepillo protegido, LBA: lavado bronquioalveolar, CCAET: cultivo cuantitativo de aspirado endotraqueal, FBC: fibrobroncoscopia.

Tabla 3

NAVМ según días de UCI

| Precoz | Tardía |
|-----------------|----------------------|
| S. Aureus MS | S. Aureus MR |
| S. Pneumoniae | P. Aeruginosa |
| H. Influenzae | Acinetobacter |
| Enterobacterias | BGN multiresistentes |
| | Polimicrobianas |

Tabla 4

Factores de riesgo asociados a etiología específica

| Factor | Etiología |
|--------------------------|---|
| Antibióticos previos | Enterococcus sp, MRSA, P. Aeruginosa, |
| Ausencia de previos | A. Baumonii, Klebsiella sp, S. Marcescens, Hongos |
| Ausencia de Antibióticos | MSSA, S. Pneumoniae, H. Influenzae. |
| EPOC | MRSA, P. Aeruginosa |
| VM prolongada | MRSA, P. Aeruginosa. |
| Coma, TEC, Neurocirugía | MSSA |
| Neumonía previa | P. Aeruginosa |

Tabla 5

Factores de riesgo asociado a mortalidad en la NAVМ

| Variable | Riesgo relativo |
|---|-----------------|
| Progresión de la Insuficiencia Respiratoria | 11.9 |
| Gravedad de la comorbilidad | 8.8 |
| Tratamiento antibiótico inadecuado | 5.8 |
| Tipo de Cirugía | 3.4 |
| Shock | 2.8 |

Torres Am Rev Respir Dis 1990; 142: 523

Objetivos

Establecer si la diferenciación entre NAVМ precoz y tardía eficazmente discrimina entre gérmenes comunitarios y nosocomiales.

Caracterizar la etiología de la NAVМ en nuestro medio.

Definir factores de riesgo asociados a la presencia de bacterias multiresistentes (BMR).

De acuerdo a la información recopilada sugerir pautas de tratamiento antibiótico empírico que reduzcan la posibilidad de tratamiento inadecuado.

Pacientes y métodos

Durante 10 meses se han recopilado los casos con cultivo cuantitativo positivo y se registraron las horas transcurridas entre la hospitalización, ingreso a UCI y conexión a la VM con el momento del diagnóstico de la NAVM y se realizó un seguimiento evolutivo por 30 días.

Estudio observacional:

Criterios de inclusión: infiltrado radiológico: Secreciones purulentas, Fiebre/hipotermia, Leucocitosis/leucopenia (Johanson et al. Ann Intern Med 1972; 77: 701-6).

Criterios de exclusión: Usuario de más de 20 mg de prednisona por más de tres meses, paciente inmunosuprimido

Pacientes: fueron enrolados 37 pacientes, de los cuales 24 varones. El promedio de edad fue de 57 años, con un rango de entre 17 y 91). En esta muestra se detectó NAVM precoz en 8 oportunidades, 28 tardía y la letalidad fue del 17% en el caso de la neumonía precoz y de un 33% en la tardía, diferencia que no fue significativa.

Resultados

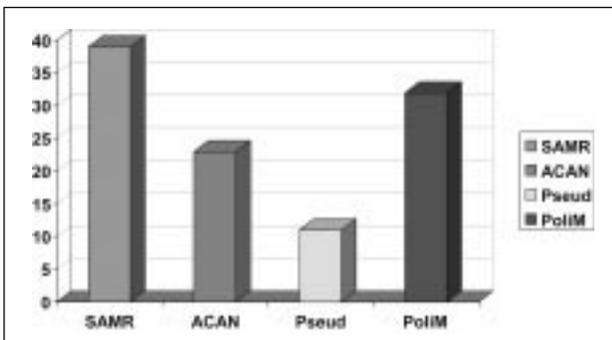


Figura 1: gérmenes aislados.

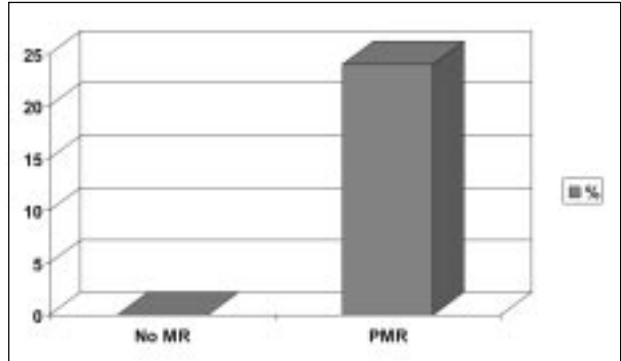


Figura 2: Asociación entre mortalidad y germen multiresistente

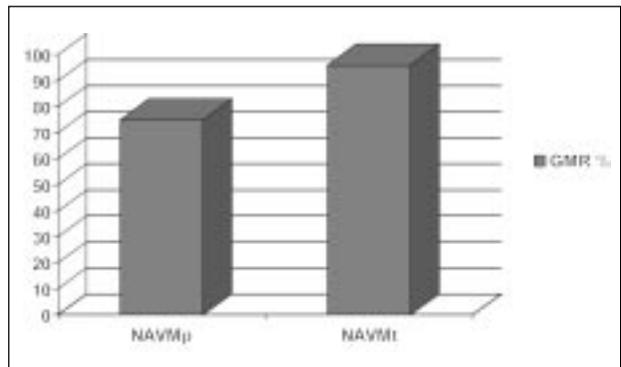


Figura 3: NAVM precoz y tardía vs BMR.

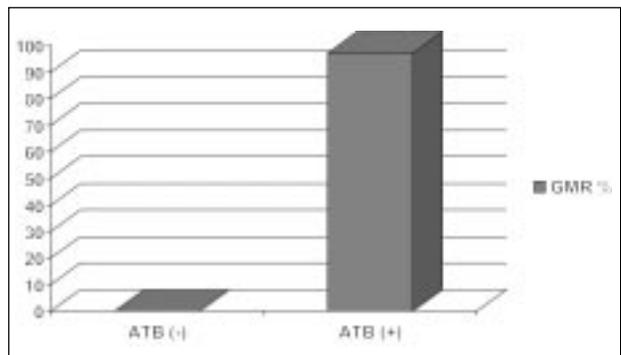


Figura 4: Asociación entre antibiótico previo y germen multiresistente.

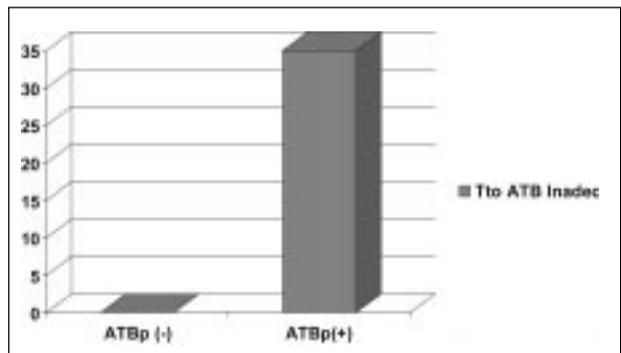


Figura 5: Asociación entre antibiótico previo y tratamiento inadecuado.

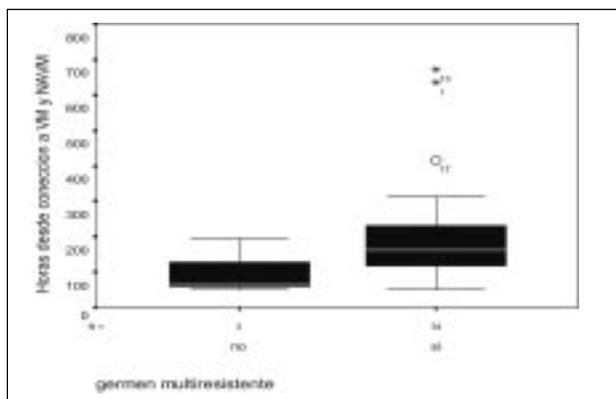


Figura 7: Relación entre las horas de conexión a VM y la presencia de gérmenes MR.

Detectamos algunas variables clínicas que se asocian al aislamiento de gérmenes multiresistentes: existe una cierta tendencia a la presencia de gérmenes MR con comorbilidad ($p=0,055$). No hubo asociación con APACHE II al ingreso a la UCI. La presencia de un glasgow = 11 al ingreso a UCI se asoció significativamente con el aislamiento de gérmenes MR ($p=0,05$).

Conclusiones y recomendaciones

- Durante el periodo de estudio, los gérmenes más frecuentemente aislados fueron el St. Aureus MR y Acinetobacter sp.
- La presencia de infección polimicrobiana fue un hecho frecuente.
- La mortalidad fue significativamente mayor al aislarse BMR.
- Si bien la NAVM tardía se asocia significativamente a BMR, esta relación es mas fuerte con el uso previo de antibióticos.
- El uso previo de antibióticos se asoció significativamente a tratamiento antibiótico inadecuado para la NAVM.
- Reducir el criterio de precocidad para la NAVM a 65 horas.
- En caso de uso previo de antibiótico considerar la presencia de BMR, independiente de las horas de VM
- El tratamiento antibiótico empírico para una NAVM con sospecha de BMR, debe incluir cobertura para MRSA, Acinetobacter sp. y Pseudomona sp.
- Debe implementarse estrategias que reduzcan o acorten el uso de antibióticos en UCI.

Diagnóstico diferencial de hiperprolactinemia: Macroprolactina

Beatriz Jiménez R, Jaime Espinoza R, Paula Rojas G, Harold Michelsen D, Claudio Liberman G, Verónica Araya Q, Pedro Pineda B, Sofía Oviedo G, Carmen Romero O.
Laboratorio y Servicio de Endocrinología Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción

La determinación de prolactina plasmática (PRL) tiene gran dispersión por la heterogeneidad molecular que la hormona presenta debido a sus isoformas y a que los distintos métodos de detección, ya sean manuales o automatizados, utilizan diferentes anticuerpos. Su heterogeneidad molecular es evidenciada por la Cromatografía en Gel, método de difícil aplicación en laboratorios de rutina; que permite identificar tres isoformas de diferentes pesos moleculares.

La forma predominante es la prolactina monomérica (23KDa), en menor proporción la forma big PRL (50 KDa) y en menos cantidad la isoforma Big-big PRL o Macroprolactina (150-170 KDa). La Macroprolactina esta presente como forma predominante en el 26% de las hiperprolactinemias. Su presencia no es inocua ya que está relacionada a síntomas y signos de exceso de prolactina.

Una técnica rápida y fácil para determinar la presencia de Macroprolactina es la precipitación por Polietilenglicol (PEG), que precipita las moléculas de mayor tamaño y así permite estimar la presencia de la macroprolactina. Esta técnica debe ser estandarizada para cada equipo de medición de PRL.

Objetivos

Detectar macroprolactina en PRL total medidas en autoanalizador Vitros Eci, en sueros de pacientes hiperprolactinémicos con el método de precipitación con Polietilenglicol (PEG).

Pacientes y métodos

Estudio realizado en pacientes derivados al laboratorio de Endocrinología y Biología de la Reproducción del Hospital Clínico de la Universidad de Chile en Santiago.

Pacientes

50 mujeres normoprolactinémicas, (grupo control), 42 mujeres hiperprolactinémicas en edad repro-

ductiva (20-40 años), seleccionadas por protocolo de criterios de exclusión e historia clínica. Se tomaron muestras de PRL, TSH, FSH. Se aplicó encuesta para descartar eventos fisiológicos y farmacológicos que aumentan la prolactina y se registró la sintomatología de las pacientes.

Criterios de Exclusión: Causas fisiológicas y/o farmacológicas que eleven la PRL, patologías endocrinológicas, patologías de pared torácicas, enfermedades Generales.

Métodos

a) Determinación de Prolactina: realizada por técnica inmunométrica VITROS Eci. Se define como hiperprolactinemia el valor de prolactina mayor de 25 ng/mL (600 mUI/L).

b) Método de precipitación con Polietilen Glicol (PEG): Pre-tratamiento de la prolactina con PEG para precipitar la macroprolactina de la muestra. En el sobrenadante obtenido se mide nuevamente

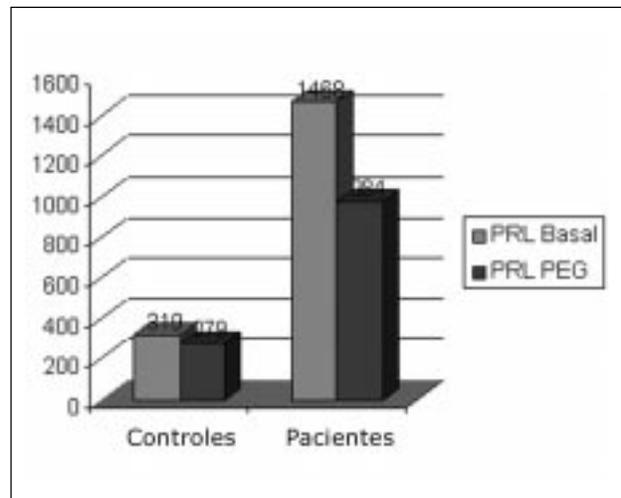


Figura 1: Comparación de niveles de PRL basal y PEG entre los grupos control y pacientes.

Tabla 1

Pacientes hiperprolactinémicas según causa y rangos de PRL.

| Causas | Hipofisarias | Hipotalámicas | Sin etiología |
|-----------------------|--------------|---------------|---------------|
| N | 14 | 2 | 25 |
| Rangos PRL (mUI/L) | 710 – 6053 | 996 – 1368 | 690.8 -1541 |
| Promedios PRL (mUI/L) | 2445 | 1182 | 915,4 |
| D.S | 1559,6 | 263 | 194,8 |

Tabla 2

Sintomatología en pacientes hiperprolactinémicas

| Causas | Infertilidad | Alteración Menstrual | Galactorrea – Alteración mamaria | Cefalea | Asintomática |
|---------------|--------------|----------------------|----------------------------------|---------|--------------|
| Hipofisiaria | 1 | 9 | 8 | 8 | 1 |
| Hipotalámica | | 1 | 2 | 2 | |
| Sin etiología | 4 | 14 | 7 | 10 | 3 |

Tabla 3

Rangos de PRL y porcentajes de recuperación en pacientes normales

| n=5 n=500 | Edades | PRL basal | PRL PEG | % de recuperación |
|-----------|--------|-----------|---------|-------------------|
| Rangos | 41-20 | 583-129 | 425-92 | 100-51 |
| Promedio | 30 | 319 | 279 | 86,5 |
| DS | ± 6,3 | ± 99,8 | ± 67,4 | ±15,5 |

Tabla 4

Porcentajes de recuperación post PEG en pacientes hiperprolactinémicas (n =41)

| | Edades | PRL basal | PRL PEG | % de recuperación |
|----------|--------|-----------|---------|-------------------|
| Máxima | 42 | 6053 | 3996 | 96 |
| Minima | 21 | 691 | 175 | 16 |
| Mediana | 33 | 995 | 672 | 75 |
| Promedio | 32 | 1468 | 984 | 65,1 |
| DS | ± 5,8 | ± 1153 | ± 895 | ±24 |

la prolactina. Se calcula el porcentaje de recuperación post PEG.

c) Cromatografía de Filtración en Gel: Para la confirmación de Macroprolactina mediante la separación de las formas moleculares a través de Cromatografía.

Resultados

Se seleccionaron 41 pacientes hiperprolactinémicas. Los niveles de PRL oscilaron entre 6053 y 691 mUI/L (32.4 - 284.4 ng/ml.) Mediana 995 mUI/L (46.7 ng/ml) promedio 1468 mUI/L (68.9 ng/ml) DS ± 1153.16 mUI/L (54.1 ng/ml).

Conclusiones

1. Es posible detectar macroprolactina con el método de precipitación con PEG en el equipo Vitros Eci.

2. Los rangos de % de recuperación de PRL de pacientes control son estadísticamente diferentes de los % de recuperación de los pacientes hiperprolactinémicos. ($p = 0.0001$), siendo mas alta la recuperación en el grupo control.

3. Los rangos de % de recuperación en los sueros de los 3 grupos de pacientes hiperprolactinémicos son estadísticamente diferentes entre si ($p: 0.0001$).

Tabla 5

Porcentajes de recuperación de PRL en rango de macroprolactina

| N | 8 | PRL basal | PRL PEG | % de REC. |
|----------|------|-----------|---------|-----------|
| MAX | 39 | 1541 | 324 | 32 |
| MIN | 22 | 710 | 175 | 16 |
| MEDIANA | 29,5 | 1072 | 257 | 26 |
| PROMEDIO | 32 | 1468 | 255 | 23,8 |
| DS | 6,1 | 289 | 44 | 6,2 |

Tabla 6

Características clínicas de las pacientes macroprolactinémicas

| PRL basal | % de recuperación | Diagnóstico | Síntomas | Imágenes |
|-----------|-------------------|------------------|----------|----------|
| 1368 | 17,8 | Quiste de Rathke | + | TAC + |
| 710,3 | 24,7 | - | + | |
| 1422 | 15,9 | Microadenoma | - | RNM + |
| 861,8 | 31,9 | | + | |
| 1541 | 16 | | + | TAC - |
| 1108 | 29,2 | Anovulación cr. | + | RMN - |
| 1036 | 27,2 | | + | RNM - |
| 991,6 | 26,9 | Infertilidad | + | TAC - |

4. En el grupo de pacientes hiperprolactinémico se encontró 20% de presencia de macroprolactina.

5. De acuerdo a nuestros resultados se infiere los siguientes rangos de recuperación:

- Recuperación sobre 70 % corresponde a Prolactina verdadera o monomérica.

- Recuperación bajo 30 % corresponde a macroprolactina.

Botox v/s gonyautoxina en el tratamiento de la fisura anal

Mario Abedrapo, Rodrigo Azolas, Tania Gutierrez, Rogelio Garrido, Nestor Lagos.

Introducción

La fisura anal corresponde a una solución de continuidad en el canal anal que normalmente va desde el margen anal hasta la línea pectínea. Los principales síntomas de la fisura anal son el intenso dolor anal, durante y después de la defecación, sangrado escaso y espasmo del esfínter anal interno (EAI). Se crea de esta forma un círculo vicioso en que concurren: dolor, hipertonia esfinteriana y persistencia de la fisura.

Nuestro grupo ha publicado recientemente (Dis Colon & Rectum (2005) 48: 335-343) una nueva opción de tratamiento para la fisura anal, consistente en la inyección de 100 U de Gonyautoxina en el esfínter anal interno.

Existen en la literatura publicaciones que demuestran la utilidad de la inyección de Botox en el tratamiento de la fisura anal.

El objeto de nuestro trabajo es comparar la eficacia de ambas toxinas en el tratamiento de la fisura anal.

Resultados

Materiales y métodos

Se realizaron en forma paralela dos series prospectivas.

Serie A: Botox 30 U. inyectados en el EAI.

Serie B: GTX 100 U. inyectados en el EAI.

Todos los enfermos se controlaron clínicamente a los 7, 14, 28 y 42 días, evaluando evolución de los síntomas,

Se realizaron manometrías pre y post inyección.

Los criterios de curación fueron el alivio del dolor y la epitelización de la fisura.

Conclusión

Los resultados preliminares muestran una cicatrización más rápida de la fisura en los enfermos con GTX

El dolor de la inyección es significativamente menor con Botox

No se han presentado recidivas en la serie con GTX, se presentó una con Botox después de 2 meses.

Tabla 1

Características de los pacientes

| Características de pacientes tratados: # de Pacientes | Con BOTOX | Toxina Paralizante |
|--|-----------|--------------------|
| 14 | 16 | |
| Sexo (M/F) | (06/08) | (06/10) |
| Promedio de Edad | 43.5 años | 41.7 ± 14.4 años |
| Dolor espontaneo | 12 | 13 |
| Dolor Post Defecación | 14 | 16 |
| Sangrado al obrar | 11 | 12 |
| Promedio duración de Sintomas | 10 meses | 9 meses |
| Agudas/ Crónicas | (01/13) | (03/13) |
| Localización (P/A/A+P) | (8/3/3) | (10/4/2) |
| Contipación | 9 | 8 |
| Tratamientos conservadores previos | 13 | 11 |
| Esfinterotomía lateral posterior previa | 1 | 0 |

Tabla 2

Comparación de síntomas y efectos colaterales de pacientes tratados con toxina paralizante y botox

| | Con T. Paralizante | Con BOTOX |
|--|---------------------|-----------------------|
| N° de dosis aplicadas | 2 | 1 |
| Epitelización y cicatrización | 17 días | 42 días (6 semanas) |
| Dolor aplicación de inyección (escala 1-10) | 7.3 ± 2.2 | 3 |
| Dolor dos minutos despues de inyección (escala 1-10) | 3.1 ± 1.8 | |
| Duración de sangrado despues de primera dosis | antes de 48 horas | |
| Duración del dolor despues de primera dosis | antes de 72 horas | |
| Incontinencia a gases | No | No |
| Incontinencia fecal | No | No |
| Relajación inmediata del esfinter (al tacto rectal) | 100 %, 16 pacientes | No ocurre |
| Efectos colaterales | Ninguno | 1 fluxión hemorroidal |
| Seguimiento | 4 meses | 3 meses |
| Recidiva durante estudio | Ninguno | 1 |

Tabla 3

En frente de tabla 4

| Manometrías ano-rectales de pacientes Tratados con T. Paralizante | mm Hg | Garrido et al. (N=50) |
|---|------------------|-----------------------|
| Presión Máxima en Reposo (PMR): | | |
| Pre-inyección | 119.4 ± 28.7 | 108.8 ± 24.9 |
| Post-inyección, 2 minutos | 71.5 ± 32.4 | 61.1 ± 22.8 |
| % de PMR después de 2 minutos de la inyección | 59.9 % | 56.2 ± 12.5 % |
| Presión Máxima de Contracción Voluntaria (PMCV): | | |
| Pre-inyección | 154.2 ± 42.1 | 159.9 ± 32.8 |
| Post-inyección, 2 minutos | 116.9 ± 53.3 | 118.8 ± 12.7 |
| % de PMCV despues de 2 minutos de la inyección | 75.8 % | 74.3 ± 13.1% |
| Reflejo Recto - Anal | 100 % conservado | 100 % conservado |
| Reflejo Recto - Cortical | 100 % conservado | 100 % conservado |

Garrido Lagos, Lattes et al, Dis Colon & Rectum 2005; 48: 335-343

Los estudios manométricos muestran relajación inmediata del esfinter en los enfermos con GTX (después de 2 minutos) y luego de dos semanas en los enfermos con Botox.

Polimorfismos en el gen del factor de necrosis tumoral alfa TNF- α y en el grupo de genes IL-1 en pacientes con periodontitis agresiva.

F González^(1,2), L Salazar⁽¹⁾, D Catalán⁽¹⁾, I Schiattino⁽³⁾, JC Aguillón⁽¹⁾.

⁽¹⁾Servicio Dento-maxilofacial, Hospital Clínico; ⁽²⁾Programa Disciplinario de Inmunología, ICBM; ⁽³⁾Escuela de Salud Pública, Facultad de Medicina. Universidad de Chile.

Introducción

La Periodontitis Agresiva (PA), representa a las formas más severas de periodontitis, en el que se observa una rápida destrucción del tejido de inserción del diente. Estudios poblacionales y familiares indican que existirían factores genéticos que influenciarían la susceptibilidad a la PA, siendo esta influencia más marcada que en la periodontitis crónica. Basado en lo anterior, el propósito de este estudio es establecer la frecuencia y posible asociación de polimorfismos en los genes IL-1 y TNF- α , y su expresión ex vivo con PA en pacientes chilenos.

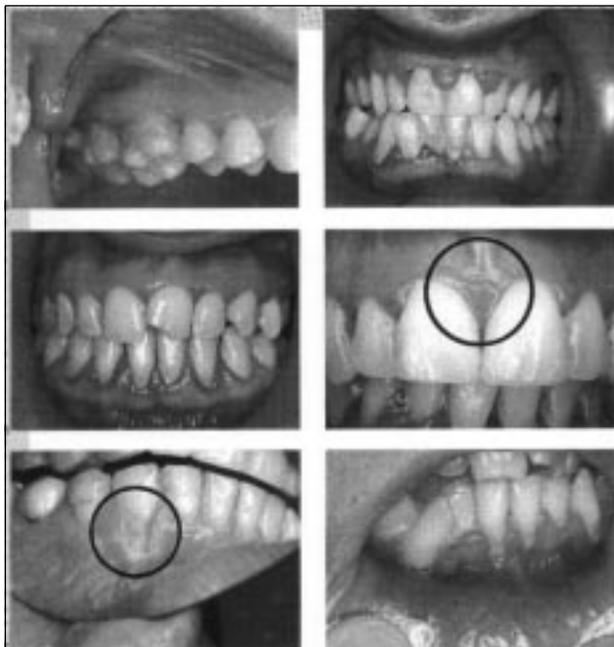


Figura 1: Diferentes manifestaciones clínicas de enfermedades periodontales (la flecha indica encía sana).

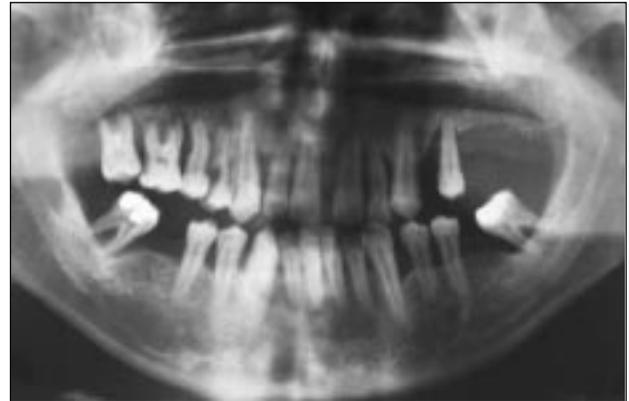


Figura 2: Imagen radiográfica de un paciente con Periodontitis Agresiva donde se observa la extensa destrucción del hueso alveolar.

Hipótesis

Existe una asociación entre determinados polimorfismos de los genes IL-1 y TNF- α y la presencia de PA, respecto de individuos sanos, siendo factible correlacionar estos genotipos con los niveles de expresión ex vivo de estas citoquinas. Esta asociación establece una desregulación en el patrón de secreción de citoquinas pro-inflamatorias en las células productoras de las mismas que determina una mayor destrucción del tejido de soporte dentario frente al desafío bacteriano.

Material y Método

Se seleccionaron 36 pacientes con PA (edad promedio 26.2 ± 4.8 años) y 40 controles sanos (edad promedio 24.7 ± 4.5 años) midiendo el nivel de inserción clínica y la profundidad al sondaje.

Determinación del genotipo: La genotipificación se realizó mediante amplificación por PCR y análisis de los RFLP o VNTR en geles de agarosa al 3%.

Determinación de la sobre-expresión de TNF- α e IL-1 α . Se empleó un sistema de cultivo ex vivo de sangre completa. En los sobrenadantes se cuantificó las citoquinas mediante kits comerciales para IL-1 α (Immulite) e IRMA de captura para TNF- α . La determinación de los niveles séricos de TNF- α se realizará mediante un kit ELISA ultrasensible.

Análisis estadístico. Se utilizó el test de X² para establecer la significancia de las diferencias entre los grupos en estudio. Para comparar los grupos se usó el análisis de varianza mediante el test de Kruskal-Wallis para variables no paramétricas.

Resultados:

Tabla 1

Distribución de la frecuencia genotípica de los polimorfismos estudiados.

| Genotipo | Periodontitis (n° 24) | Controles (n° 24) |
|---------------------|-----------------------|-------------------|
| IL-1 α - 889 | 1.1 | 0.67 |
| | 1.2 | 0.29 |
| | 2.2 | 0.04 |
| IL-1 β - | 1.1 | 0.17 |
| | 1.2 | 0.54 |
| | 2.2 | 0.29 |
| IL-1 β + 3954 | 1.1 | 0.71 |
| | 1.2 | 0.25 |
| | 2.2 | 0.04 |
| IL-1 RN | 1.1 | 0.65 |
| | 1.2 | 0.22 |
| | 2.2 | 0.13 |
| TNF-308 | 1.1 | 0.81* |
| | 1.2 | 0.14* |
| | 2.2 | 0.05* |

*n = 36.

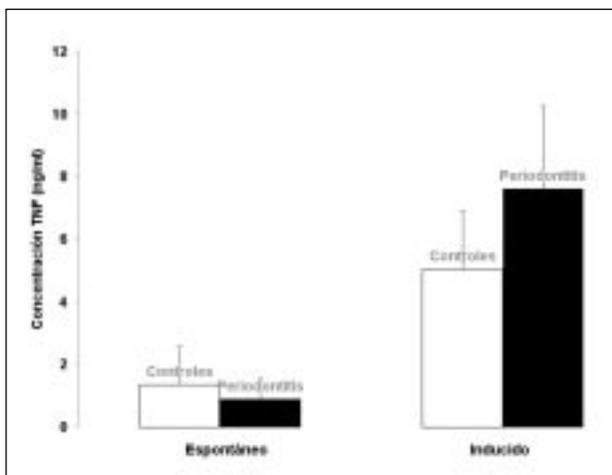


Figura 3: Sobre-expresión de TNF α en cultivos ex vivo.

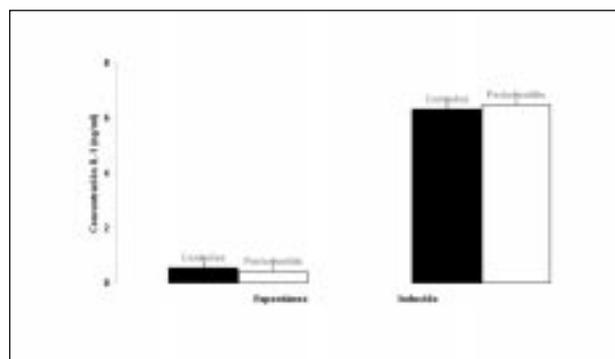


Figura 4. Sobre-expresión de IL-1 en cultivos ex vivo.

Conclusiones

1. Los polimorfismos hasta el momento estudiados (TNF -308, IL-1 α -889, IL-1 β +3954 , IL-1 β -511 e IL-1RN), no estarían asociados a la presencia de PA ni a la capacidad de sobre-expresión de TNF- α e IL-1 α en cultivos ex vivo de sangre completa.

2. Los individuos con periodontitis expresan niveles mayores de TNF- α que los individuos control en un modelo de cultivo ex vivo.

Financiamiento: Proyecto 016/03 Hospital Clínico y DID, U Chile.

Cultivo Primario e Inmortalización de Paratiroides Humana para Trasplante Celular.

Patricio Cabané, Ricardo Rossi, Sofía Oviedo, Carmen Romero, Raúl Caviedes y Pablo Caviedes.

Departamento de Cirugía y Servicio de Endocrinología HCUCh.

Laboratorio de Endocrinología HCUCh.

Laboratorio de Cultivo de Tejidos Fac. de Medicina U. de Chile.

Introducción

Dentro de las alternativas quirúrgicas de manejo de pacientes con hipoparatiroidismo postquirúrgico se ha intentado el trasplante de células de paratiroides humanas. Las dificultades para establecer este tipo de cultivos han sido: mantener cultivos duraderos a largo plazo y mantener cultivos con función endocrina normal.

Existe un método de inmortalización celular, descrito por Caviedes y cols que permite mantener células humanas con la capacidad de proliferar, sin perder sus funciones de células diferenciadas.

Hipótesis y objetivos

Con este método de inmortalización se logrará establecer una línea celular continua de paratiroides humana con función endocrina normal a largo plazo, esta última definida como la capacidad de respuesta secretoria normal de Paratohormona (PTH), frente a distintas concentraciones de Calcio extracelular.

Metodología

Se obtuvieron muestras de paratiroides humana de pacientes operados por Hiperparatiroidismo primario y secundario. Se excluyó pacientes con sospecha de cáncer o antecedentes de infecciones virales.

Las muestras fueron procesadas con técnica estéril, bajo campana de flujo laminar. Se realizó disgregación mecánica y enzimática del tejido. Se cultivó en placas de plástico con medio DMEM/F12 suplementado con suero bovino (10%), suero fetal bovino (5%) y el medio de inmortalización UCHT1 al 10%. El seguimiento se realizó por observación en microscopio invertido de contraste de fases; la función endocrina se evaluó por secreción de PTH en el medio por técnica de radioinmunoensayo. El crecimiento en Agar blando se realizó como prueba de tumorigénesis in vitro.

Resultados:

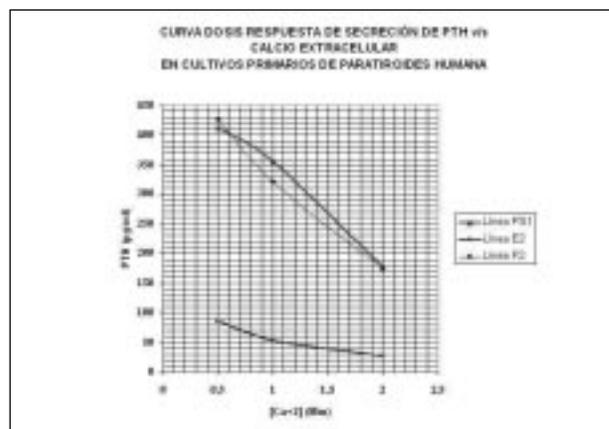


Figura 1: Se han realizado 15 cultivos primarios de Paratiroides humana, los que presentan función endocrina normal hasta 150 días de cultivo. Con al menos 3 subcultivos.

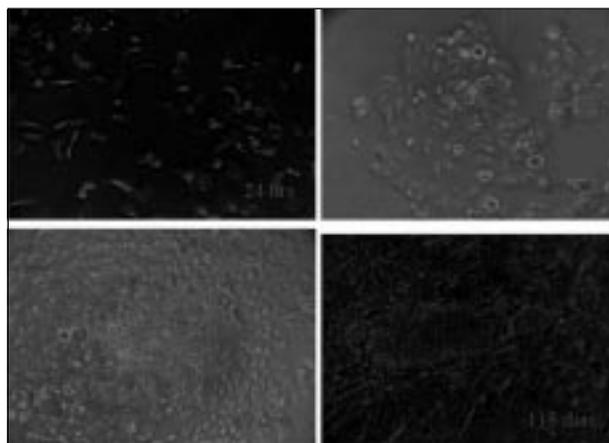


Figura 2: Morfología característica de células epiteliales. Se observó sobrecrecimiento de fibroblastos sobre los 100 días de cultivo. Contraste de fases. 40X.

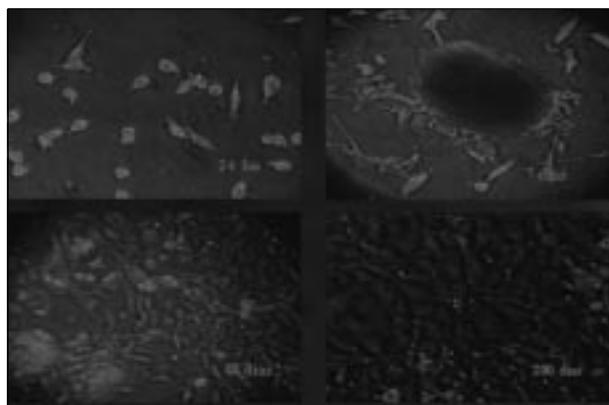


Figura 3: La línea PTHpc presenta morfología epitelial característica, sin sobrecrecimiento de fibroblastos en más 80 subcultivos. Se observa inhibición por contacto, no forma acúmulos ni crosslinking. Densidad de placa de 120×10^5 céls/cm². Contraste de fases 40X.

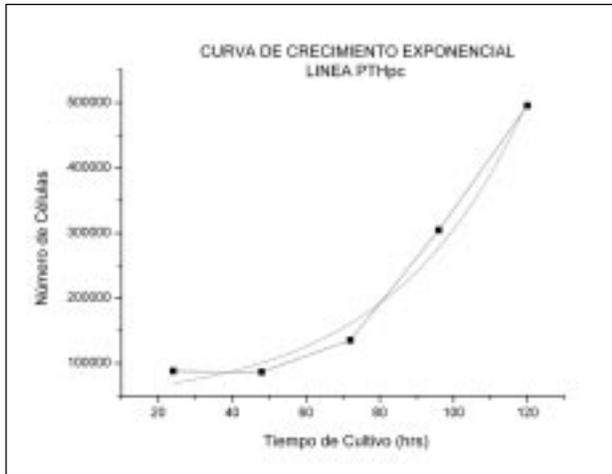


Figura 4: Se determinó crecimiento exponencial por conteo en cámara de Neubauer, en triplicado. Tiempo de duplicación de 30 hrs.

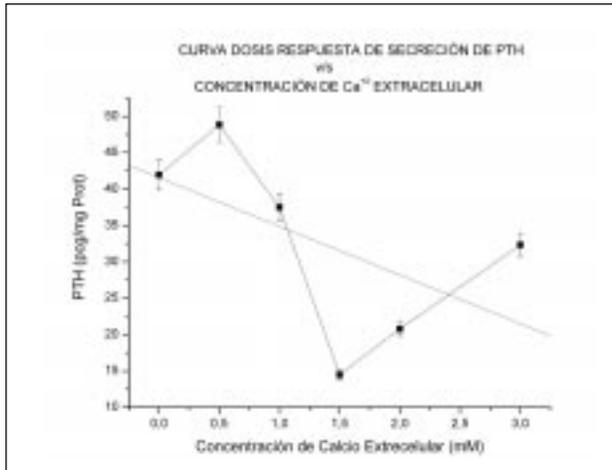


Figura 5: Se midió la secreción de PTH en el medio de cultivo por Radioinmunoensayo (PTH Intact - Inmunoblot - DPC). En duplicado. Los valores fueron normalizados por el contenido total de proteínas de cada placa.

Discusión

Se ha logrado establecer la primera línea celular continua de Paratiroides Humana con función endocrina mantenida (**línea PTHpc**).

Esta línea es una posible fuente inagotable de células para terapia celular en pacientes con hipoparatiroidismo postquirúrgico.

Al menos in vitro no existen evidencias de tumorigenicidad.

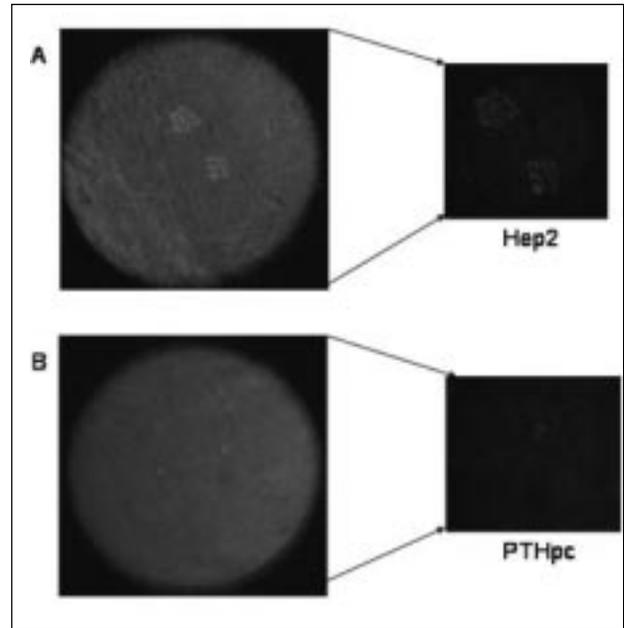


Figura 6: Prueba de tumorigenicidad in vitro. Se sembraron 5×10^5 céls/placas de 5 cm. En agar blando 0.5/0.3%. (A) El control positivo (Hep2 - carcinoma epidermoide laringeo) presentó 2,9 colonias por campo a los 14 días de cultivo, con 99% de vitalidad. (B) La línea PTHpc no presentó formación de colonias (16,3 céls/campo y 95% vitalidad). Experimento en triplicado y reproducido.

Ensayo clínico randomizado para el tratamiento de la depresión en personas laboralmente activas: Resultados preliminares.*

Fritsch Montero Rosemarie ⁽¹⁾, Mondaca Pastén Pilar⁽²⁾, González Cuevas Javier ⁽²⁾, Rojas Castillo Graciela ⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Psiquiatra, Clínica Psiquiátrica Universitaria.

⁽²⁾ Ayudantes de Investigación, Clínica Psiquiátrica Universitaria.

Introducción

La depresión es una enfermedad frecuente que conlleva altos grados de discapacidad, afectando la productividad de las personas laboralmente activas quienes tienen barreras de acceso a los programas de tratamiento.

Objetivos

Estudiar la factibilidad de un tratamiento de la depresión dirigido a personas laboralmente activas. Comparar la efectividad de un tratamiento estructurado (TE) con el tratamiento habitual (TH) que recibe este grupo de personas a los 3 y a los 6 meses.

Metodología

Se lleva a cabo un ensayo clínico randomizado en personas laboralmente activas (Tabla 1). Se compara el TE con el TH que accede este grupo de

personas. Los pacientes son evaluados al inicio, a los 3 y a los 6 meses de tratamiento en forma ciega con Escala de Hamilton y el SF-36.

Resultados

Se han randomizado 77 personas con Depresión Mayor, 70.1% (I.C. 95% 58.6-80.0) mujeres y 29.9% (I.C. 95% 20.0-41.4) hombres. La edad promedio es de 41.9 (I.C. 95% 39.5-44.3) años. 67.5% (I.C. 95% 55.9-77.8) de las personas habían presentado episodios depresivos previamente. La respuesta al tratamiento se midió al inicio, a los 3 y a los 6 meses, lo que se presenta en la tabla 2. Al analizar la respuesta al tratamiento en ambos grupos, se observó a los 3 meses un 51.3% (I.C. 95% 34.8-67.6) en el grupo activo y un 31.6% (I.C. 95% 17.5-48.6) en el grupo control ($\chi^2=3,07$; $p = 0,06$), y a los 6 meses 71.8% (I.C. 95% 55.1-85.0) versus 28.9% (I.C. 95% 15.4-46.0) ($\chi^2=14,13$; $p=0,00$). Las personas con el TE tuvieron una mejor calidad de vida en las dimensiones de vitalidad ($t=2,07$; $p=0,02$), rol físico ($t=1,89$; $p=0,03$) y declaración de salud ($t=-2,82$; $p=0,0032$) a los 3 meses.

Conclusiones

Un programa para el tratamiento estructurado de la depresión dirigido a las personas laboralmente activas desde el lugar de trabajo es factible y, según estos resultados preliminares, es más efectivo que el tratamiento habitual.

Tabla 1

datos sociodemográficos de la muestra

| Variable | porcentaje (Ic95%) |
|-------------------------------------|--------------------|
| Edad Promedio (Ic95%) de la Muestra | 41.9 (39.5-44.3) |
| Sexo | |
| Femenino | 70.1 (58.6-80.0) |
| Masculino | 29.9 (20.0-41.4) |
| Estado Civil | |
| Soltero/a | 22.1 (13.4-33.0) |
| Conviviente | 18.2 (10.3-28.6) |
| Casado/a | 32.5 (22.2-44.1) |
| Anulada/separada | 23.4 (14.5-34.4) |
| Viudo/a | 3.9 (0.8-11.0) |

Tabla 2

puntajes promedios de los grupos al inicio, a los 3 y a los 6 meses de tratamiento.

| | Basal | Activo 3 meses | 6 meses | Basal | Control 3 meses | 6 meses |
|-----------------|------------------|-------------------|------------------|------------------|--------------------|------------------|
| Hamilton | | | | | | |
| Calidad de vida | 22.5 (20.5-24.5) | 8.8 (6.8-10.9) | 6.8 (5.3-8.3) | 22.0 (19.8-24.2) | 12.5 (9.2-15.9) | 9 (6.4-11.6) |
| Función Física | 70.1 (62.1-78.1) | 82.7 (75.3-90.1) | 86.9 (79.6-94.3) | 79.9 (74.0-85.7) | 81.5 (75.2-87.9) | 88.7 (83.3-94.1) |
| Rol Físico | 38.5 (26.9-50.0) | 74.7 (62.1-87.4) | 85.8 (74.2-97.5) | 48.9 (34.6-63.2) | 56.5 (41.1-71.9) | 70 (50.8-89.2) |
| Dolor Corporal | 43.4 (34.7-52.0) | 63.2 (53.8-72.5) | 71.9 (62.5-81.5) | 45.1 (36.7-53.5) | 56.6 (48.4-64.7) | 64.2 (50.9-77.4) |
| Salud General | 43.8 (37.4-50.3) | 61.2 (53.6-68.7) | 63.0 (54.1-72.0) | 48.6 (42.4-54.8) | 58.7 (50.3-67.1) | 60.5 (49.1-71.9) |
| Vitalidad | 31.6 (24.5-38.7) | 56.3 (48.4-64.3) | 57.3 (48.7-65.9) | 29.8 (24.2-35.4) | 44.4 (35.9-52.9) | 44.5 (32.3-56.7) |
| Función Social | 39.7 (32.5-46.9) | 67.0 (56.5-77.5) | 80 (70.6-89.4) | 36.5 (29.1-43.9) | 60.2 (47.7-72.7) | 67.5 (53.5-81.5) |
| Rol Emocional | 27.4 (16.3-38.4) | 62.6 (48.2-77.0) | 77.8 (64.9-90.6) | 33.8 (20.0-47.5) | 53.1 (36.6-69.5) | 63.3 (45.2-81.5) |
| Salud Mental | 29.6 (24.3-35.0) | 54.7 (48.2-61.2) | 61.9 (54.4-69.4) | 35.1 (29.1-41.1) | 47.8 (40.8-54.8) | 53.8 (43.9-63.6) |
| Evolución Salud | 3.6 (3.2-3.9) | 2.5 (2.1-2.9) | 1.9 (1.6-2.3) | 3.5 (3.2-3.8) | 3.3 (2.9-3.7) | 2.5 (2.1-2.9) |
| Escala Física | 43.3 (39.9-46.7) | 49.5 (46.1-52.9) | 51.1 (47.8-54.3) | 46.8 (43.7-49.2) | 47.5 (44.7-50.2) | 50.1 (46.1-54.1) |
| Escala Psíquica | 27.1 (24.1-30.1) | 40.6 (36.5-44.7) | 44.9 (40.6-49.4) | 26.7 (23.1-30.3) | 36.4 (31.5-41.3) | 38.7 (32.1-45.3) |

Tabla 3

Diferencias ajustadas entre los promedios de tratamiento activo y control, a los 3 meses de tratamiento

| Escala | Diferencias entre los promedios (IC 95%) | t(p) |
|---------------------------------|--|---------------|
| Hamilton | -3.7 (-7.4 -0.1) | -2.06 (0.02) |
| Función Física | 1.2 (-8.6-11.0) | 0.24 (n.s.) |
| Rol Físico | 18.27(-1.04-37.6) | 1.89 (0.032) |
| Dolor Corporal | 6.63 (-5.8-19.1) | 1.06 (n.s.) |
| Salud General | 2.48 (-8.6- 13.6) | 0.45 (n.s.) |
| Vitalidad | 11.87 (0.41-23.3) | 2.07 (0.02) |
| Función Social | 6.86 (-8.9- 22.7) | 0.87 (n.s.) |
| Rol Emocional | 9.54 (-11.8-30.9) | 0.90 (n.s.) |
| Salud Mental | 6.89(-2.5- 16.3) | 1.47 (n.s.) |
| Evolución Declarada de la Salud | -.78 (-1.3 -22) | -2.82 (0.003) |
| Escala Estandarizada Física | 2.06 (-2.3-6.5) | 0.94 (n.s.) |
| Escala Estandarizada Psíquica | 4.20 (-1.9- 10.4) | 1.36 (n.s.) |

Tabla 4

Porcentaje de respuesta según tratamiento *

| | Activo | Control % Respuesta | Chi2 (p) |
|---------|------------------|---------------------|--------------|
| 3 meses | 51.3 (34.8-67.6) | 31.6 (17.5-48.6) | 3,07 (0,06) |
| 6 meses | 71.8 (55.1-85.0) | 28.9 (15.4-46.0) | 14,13 (0,00) |

*(disminución de HAM > 6 = 50%)

* Proyecto financiado por OAIC n°: 050-30

Marcadores de estrés oxidativo como predictores tempranos de shock séptico y de síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) en pacientes con neumonía

María Velasco, José Castro, Rodrigo Carrasco, Rodrigo Castillo, Patricio Huerta, Dr. Ramón Rodrigo

Introducción

Dentro de la fisiopatología del SDRA y del Shock Séptico (figuras 1 y 2) se postula la participación del estrés oxidativo, que conduciría a un estado pro-inflamatorio, asociado a producción de citoquinas y daño endotelial.

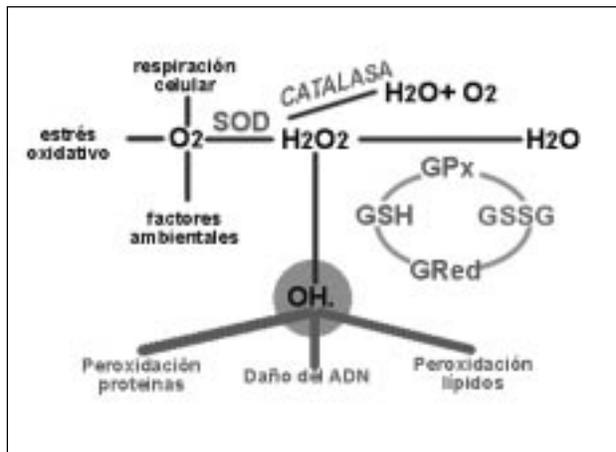


Figura 1: Mecanismo químico de acción del Shock séptico.

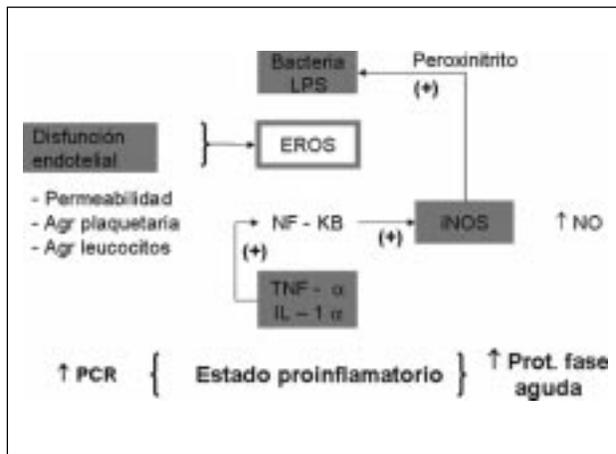


Figura 2: Citoquinas y disfunción endotelial en sepsis.

Objetivo

El objetivo de nuestro estudio fue el de evaluar los biomarcadores de estrés oxidativo, y de disfunción endotelial en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad (NAC) que requirieron hospitalización, correlacionando estos hallazgos con parámetros clínicos y de laboratorio, con el fin de identificar aquellos que pudieran ser útiles como predictores tempranos de Shock Séptico y de SDRA.

Pacientes y métodos

Se estudiaron 35 controles y 14 pacientes con criterios de NAC ATS III y ATS IV, que requirieron hospitalización (12 hombres y 2 mujeres). Los controles eran no fumadores, sin patologías asociadas, y no presentaban diferencias significativas con los casos, en cuanto a edad y sexo. Se determinaron el día 1 y 3 desde el ingreso, niveles de MDA (malondialdehído; figura 3), endotelina-1 y FRAP (Ferric Reducity Ability of Plasma, figura 4), y la actividad de enzimas antioxidantes (Catalasa, CAT; Superóxido dismutasa, SOD; y Glutathion Peroxidasa, GSH-Px; figura 5) como reflejo de lipoperoxidación, de disfunción endotelial, y de defensa antioxidante respectivamente.

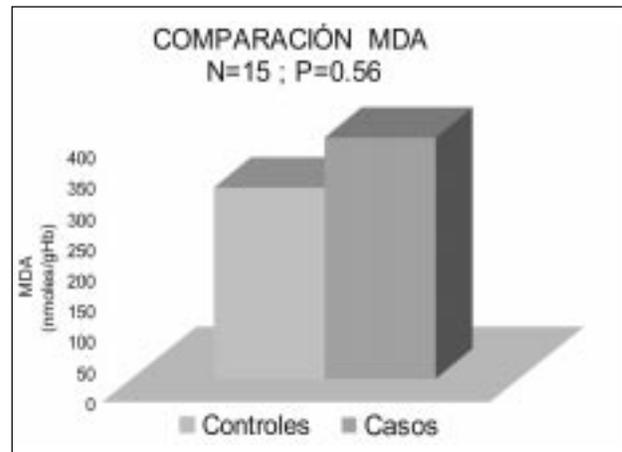


Figura 3: Comparación malondialdehído (MDA): N=15 ; p=0.56

Resultados

Así, al comparar a los pacientes con NAC con los controles, se encontró un incremento de la actividad de CAT de un 45% y una disminución de la actividad de SOD de 19,5% ($p < 0,05$). Los niveles de FRAP se correlacionaron negativamente con los niveles de la proteína C reactiva (PCR) ($R = -0,86$).

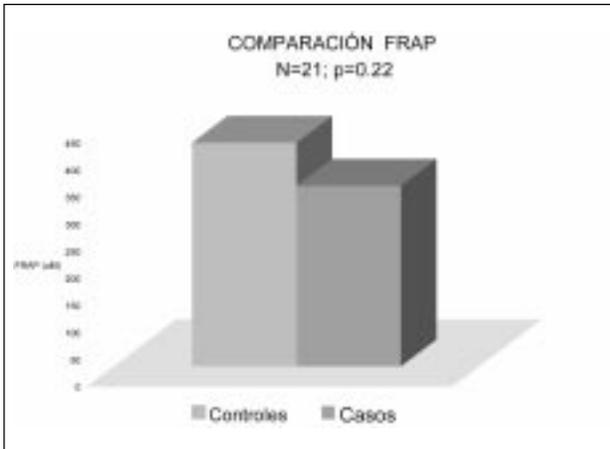


Figura 4: Comparación Ferric Reducity Ability of Plasma: N=21; p=0.22

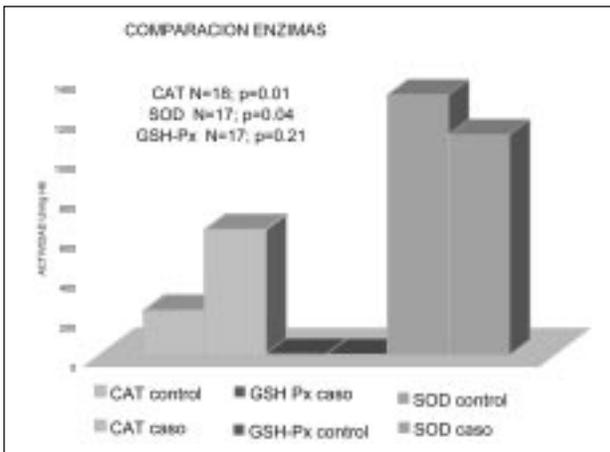


Figura 5: Comparación de enzimas CAT N=18; p=0.01. SOD N=17; p=0.04. GSH-Px N=17; p=0.21.

Conclusiones iniciales

Se podría concluir así, que en pacientes con NAC que requieren hospitalización, se produciría una alteración de la actividad de las enzimas antioxidantes, siendo estos parámetros potencialmente utilizables como marcadores sépticos.

Búsqueda de enfermedad celiaca (EC) en pacientes con psoriasis

Perla Calderón, Pilar Valdés, Jaime Poniachik, Viviana Zemelman, Carmen Hurtado, María L. Garmendia, Patricia Abumohor, María C. Echevarri.
Servicios de Dermatología y Gastroenterología, Laboratorio de Inmunología Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción

Se ha reportado una mayor prevalencia de EC en pacientes con psoriasis (0.7- 4.4%), lo que podría permitir un mejor manejo de la psoriasis en este grupo de pacientes.

Objetivos

Estudiar la prevalencia de EC en un grupo de pacientes con psoriasis.

Observar el impacto de la dieta sin gluten en la evolución de las lesiones psoriáticas, en aquellos que coexista EC.

Pacientes y método

Criterios de inclusión:

Pacientes con psoriasis en control en Servicio de Dermatología.

Edad de 15 a 80 años, ambos sexos.

Muestra final n= 80 Pacientes

Se realizó historia clínica y medición de PASI (Psoriasis Area and Severity Index) a los 80 pacientes.

Se tomó muestras de sangre para anticuerpos antitransglutaminasa (AATG), anticuerpos antiendomiso (EMA), además de anticuerpos antigliadina en 26 pacientes.

Si uno de los tres exámenes era positivo, endoscopia con biopsias m de duodeno (n=5).

Resultados

38 pacientes de sexo femenino y 42 de sexo masculino.

Promedio de edad: 44 años (rango: 16 a 79 años).

Se ofreció dieta sin gluten a la única paciente diagnosticada como EC en nuestra serie por biopsia.

El seguimiento de 3 meses no demostró real mejoría en su compromiso cutáneo.

Conclusiones

En 1 paciente (1.25%) se detectó EC definitiva y en 5 pacientes (6.25%) con marcadores de EC positivos y biopsia intestinal normal, podría existir una enfermedad celiaca latente, lo que da una prevalencia total de 7.5%.

Tabla 1

Resultado de exámenes de detección de EC (n=80)

| | Ac Anti-transglutaminas | Ac Anti-endomiso | Ac Anti-gliadina |
|----------------|-------------------------|------------------|------------------|
| Negativo | 79 | 74 | 20 |
| Positivo débil | 0 | 5 | 4 |
| Positivo | 1 | 1 | 2 |
| Total | 80 | 80 | 26 |

Tabla 2

Resultados de la endoscopia digestiva alta y biopsia (n=5)

| | Endoscopia | Biopsia |
|------------------------|--|---------------------------------|
| Paciente 1(F, 31 años) | Duodenitis crónica | Atrofia vellositaria intestinal |
| Paciente 2 (F, 26a) | Normal | Normal |
| Paciente 3 (F, 27a) | Gastropatía erosiva antral leve y duodenitis erosiva | Normal |
| Paciente 4 (F, 60a) | Gastropatía erosiva antral leve | Normal |
| Paciente 5 (F, 49a) | Normal | Normal |

Creemos que nueva investigación en este tema, debería ser orientada a pacientes con psoriasis severa, de difícil manejo y de inicio infantil.

Es posible que el gluten actúe por otro mecanismo en su relación con psoriasis, lo que debería ser mejor investigado.

Proponemos realizar seguimiento a pacientes psoriáticos con marcadores de EC pero biopsia normal, ya que podría tratarse de EC asintomática y latente, e investigar la importancia de la dieta sin gluten en ellos.

Aspectos clínicos e inmunológicos de la inmunización con células dendríticas en pacientes con melanoma maligno

Mercedes López^(1,2), Carlos Ferrada⁽³⁾, Alejandro Escobar⁽¹⁾, Flavio Salazar-Onfray⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Programa disciplinario de Inmunología, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina Universidad de Chile.

⁽²⁾ Oficina de apoyo a la investigación Científica, Hospital Clínico Universidad de Chile

⁽³⁾ Departamento de Cirugía, Hospital Clínico Universidad de Chile.

e-mail: melopez@med.uchile.cl

Introducción

La terapia con células dendríticas (CD) ha demostrado ser eficaz en pacientes con diversas neoplasias. La meta de este estudio fue determinar la toxicidad y la respuesta inmunológica inducida por la administración intradérmica (ID) de vacunas de CD pulsadas con lisados tumorales alogénicos en un ensayo clínico de fase I.

Diseño experimental

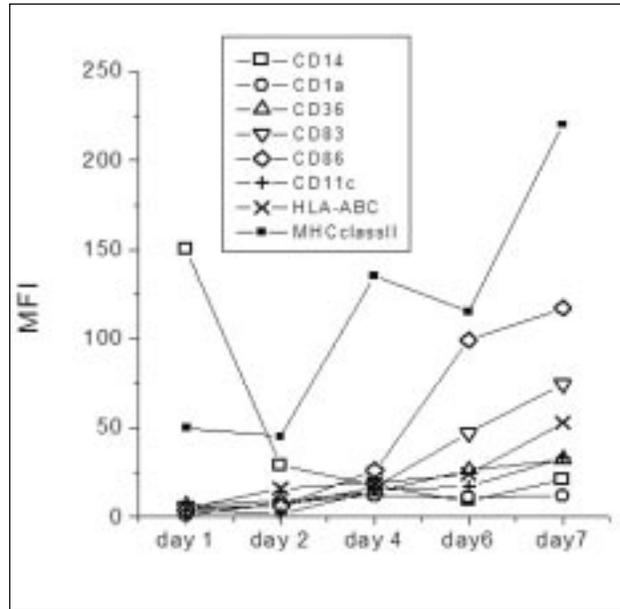
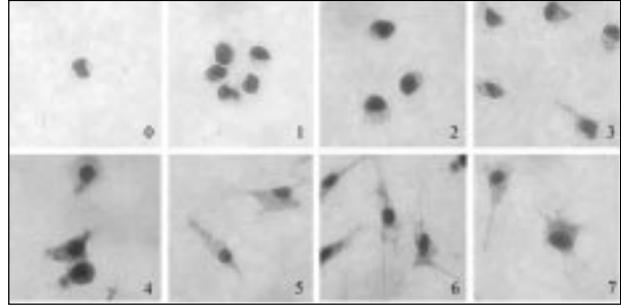
Veinte pacientes con melanoma avanzado fueron inmunizados cuatro veces con 1 a 2 x 10⁷ DC cada 10 días. Cada vacuna estaba compuesta por una mezcla de DC antólogas pulsadas con lisado tumoral proveniente de dos líneas celulares alogénicas derivadas de melanoma, en la presencia de KLH como coadyuvante. Las DC fueron generadas a partir de mononucleares de sangre periférica (PBMCs). La evaluación inmunológica se realizó por ELISPOT y DTH.

Material y métodos

Células mononucleares de sangre periférica (PBMC) fueron obtenidas por un gradiente de Ficoll-Hypaque. Las células (3x10⁷) fueron incubado en AIM-V a 37° C, en 5% de CO₂ por 2 horas. Las células adherentes fueron incubadas 7 días en la presencia de 500U/ml de IL-4 (rhIL-4) y 800U/ml de GM-CSF. En el día 6, las CD fueron cargadas con lisado tumoral y KLH 10 ug/ml en la presencia de 10 ng/ml de TNF- α . Al día 7 las CD fueron cosechadas.

Resultados

Hasta la fecha, veinte pacientes han sido inmunizados. No observamos toxicidades grado 3 ó 4



Figuras 1 A y 1B

Figura 1: Análisis morfológico y fenotípico de células dendríticas producidas in vivo A) Morfología de DC durante su diferenciación desde monocitos B) Expresión de marcadores en la superficie de DC durante su diferenciación a partir de monocitos derivados de PBMC. La media de fluorescencia (MFI) corresponde al promedio de tres pacientes (comparados con el isotipo control). Los análisis de citometría de flujo fueron realizados en duplicados.

asociadas a las vacunas o evidencia de autoinmunidad. Pudimos observar producción de IFN- γ en respuesta a líneas alogénicas derivadas de melanoma, pero no hacia controles no melanoma, en el 60% de los pacientes. La mitad de los pacientes analizados (6 de 12) demostró DTH positivas contra el lisado tumoral y estas respuestas se correlacionaron con una mayor sobrevida y tiempo de progresión menor.

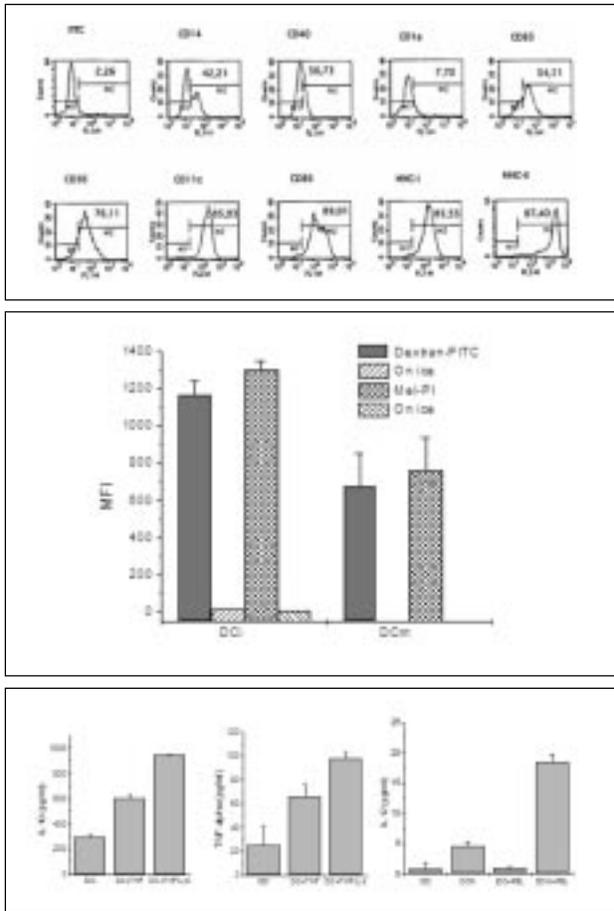


Figura 2: Propiedades fenotípicas y funcionales de DC al día 7. A) Expresión de marcadores de superficie al día 7. B) Comparación de la capacidad fagocítica de Dc maduras e inmaduras. C) Citoquinas liberadas por CD maduras: Células fueron incubadas durante 48 horas en presencia o ausencia de TNF- α , lisados tumorales, y PBL alógenicos. La figura representa tres experimentos realizados en diferentes pacientes

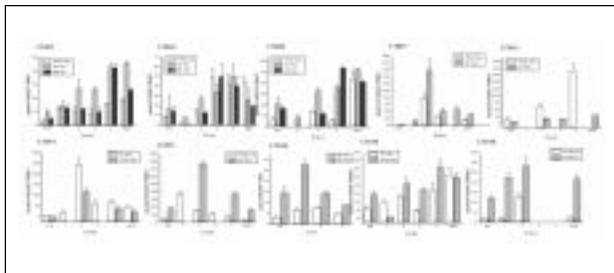


Figura 3: Expresión de IFN- α en células T melanoma específico derivada de PBMC en pacientes respondedores. PBMC de los pacientes CT001, CT003, CT006, CT007, CT010, CT011, CT013, CT014, CT015 y CT018 fueron obtenidos en diferentes tiempos e incubados con lisados tumorales alógenicos FM55mel, DfMel, FMSmel, DLmel ó BEmel y con la línea celular sensible a NK K562 y analizadas por ELISPOT. Todos los experimentos fueron realizados en duplicado

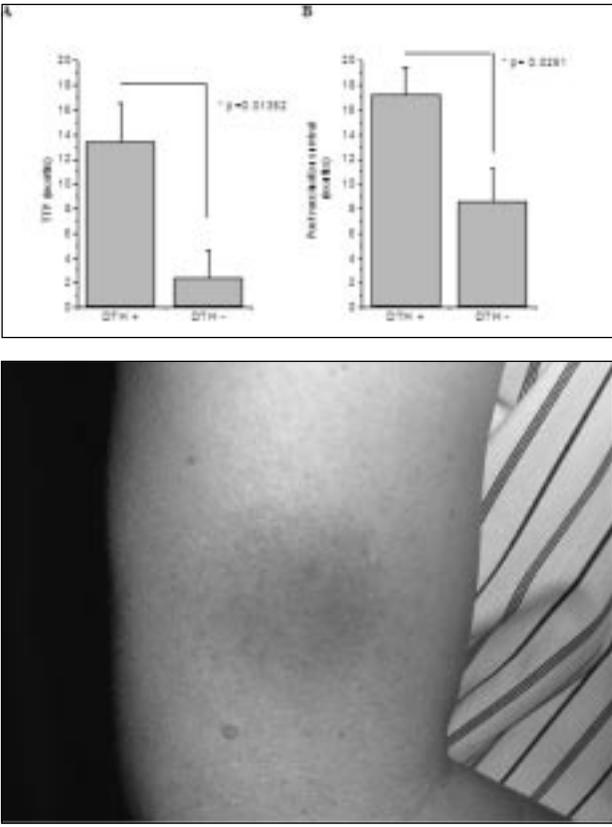


Figura 4: Respuestas inmunológicas en pacientes inmunizados. A y B) Correlación entre respuestas DTH positivas, media del tiempo de progresión (TTP) y sobrevida del paciente post vacunación. C) Típica reacción de DTH después de inmunizaciones. Reacciones similares fueron encontradas en 11 de 20 pacientes analizados.

Conclusión

La administración de DC pulsadas con lisado tumoral alógenico no es tóxica y es capaz de inducir respuesta inmunológica antitumorales. Más pacientes y estudios adicionales son necesarios para mejorar estas respuestas.

(Financiado por FONDEF DO211088)

Factores emergentes de riesgo para enfermedad coronaria en pacientes diabeticos tipo 2

Sandra Rivera, Guillermo Conte, Marta Lechuga, Marianela Cuneo
Sección Hematología, Departamento de Medicina y Servicio de Dermatología Hospital Clínico Universidad de Chile.

Introducción

Recientemente han surgido nuevos factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad coronaria como homocisteína, PAI 1 y ferritina; éstos tienen efectos agudos y crónicos a nivel endotelial, actividad procoagulante y generación de radicales libres de oxígeno. Aunque se sabe que la asociación de estos factores incrementa fuertemente el riesgo de enfermedad cardiovascular en general, pocos estudios han valorado la participación de éstos en el desarrollo de enfermedad coronaria en diabéticos tipo 2.

Objetivo

El objetivo de este estudio fue determinar los niveles de homocisteína, PAI-1 y ferritina en pacientes diabéticos tipo 2 y valorar su asociación con enfermedad coronaria.

Materiales y métodos

60 pacientes participaron en el estudio. 40 diabéticos tipo 2 y 20 sujetos control.

Los criterios de inclusión fueron: diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2 de al menos 1 año de evolución, edad entre 30 y 75 años, y HbA1c < 8%.

Factores de exclusión: creatinina sérica > 1,5 mg/dl, presión sistólica > 160 mmHg, presión diastólica > 90 mmHg, embarazo, hipotiroidismo, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad grave invalidante y uso de fibratos.

Los pacientes diabéticos fueron divididos en 2 grupos según la presencia o ausencia de enfermedad coronaria.

Métodos estadísticos

Se realizaron pruebas de bondad de ajuste y homogeneidad de varianza. Según los resultados se

Tabla 1

Características de la muestra

| Características | Diabéticos con EC | Diabéticos sin EC | Sujetos sanos |
|---------------------------------|-------------------|-------------------|---------------|
| n | 20 | 20 | 20 |
| Edad | 58.8 (6.26)* | 65.4 (8.2)* | 57.7 (7.4) |
| Tiempo Diagnostico DM | 3.48 (3.7) | 8.1 (9.8) | |
| IMC (Kg/m ²) | 28.4 (4.28) | 27.7 (3.88) | 26.6 (2.6) |
| Tabaquismo Actual (Si/No) | 6/14 | 1/19 | 2/18 |
| HbA1C (%) | 6.27 (0.7)* | 6.53 (0.8)* | |
| TSH (mU/L) | 1.73 (1.01) | 1.76 (1.08) | |
| Hb (g/dl) | 14.2 (1.22) | 13.7 (1.15) | |
| Creatinina Sérica (mg/dl) | 0.93 (0.16) | 1.03 (0.2) | |
| Colesterol Total Sérico (mg/dl) | 181 (34.7) | 174 (41.8) | |
| Colesterol LDL (mg/dl) | 107 (30.9) | 95.9 (36.4) | |
| Colesterol HDL (mg/dl) | 44.8 (10.6) | 46.6 (11.1) | |
| Insulina/HGO | 0/12 | 2/15 | |
| ASA (Si/No) | 9/11 | 20 | |
| Antihipertensivos (Si/No) | 11/9 | 20 | 2/18 |
| Hipolipemiantes (Si/No) | 3/17 | 11/9 | 0/20 |

n, media o ds . *Significativo p Value < =0,05

Tabla 2

Comparación entre los grupos conformados para el estudio

| Complicaciones Crónicas | Grupo 1 | Grupo 2 | Grupo3 |
|--|-------------|--------------|--------------|
| Retinopatía | NO | 3/17 | NA |
| Normo-/Micro-/Macroalbuminuria | 20/0/0 | 16/3/1 | NA |
| Neuropatía Periferica (Si/No) | NO | 7/13 | NA |
| Enfermedad Coronaria (Si/No) | NO | 20/0 | NA |
| AVE (Si/No) | NO | 3/17 | NA |
| Enfermedad Arterial Periferica (Si/No) | NO | 3/17 | NA |
| MARCADORES | | | |
| Homocisteina (mol/L) | 9.19 (1.99) | 10.9 (3.76)a | 7.6 (1.6)a |
| Ferritina (ng/mL) | 140 (97.2) | 123 (99.5) | 109.9 (52.7) |
| PAI-1 | 11.4 (6.6)b | 12.4 (7.7)c | 5.65 (2.6)bc |

n, media o ds. *Significativo p Value $\leq 0,05$. Comparaciones a-a, b-b, c-c, , p<0.05

aplicaron pruebas de hipótesis paramétricas y no paramétricas para comparar los niveles de homocisteína, PAI 1, ferritina. En los casos de diferencias significativas se aplicaron pruebas de comparaciones múltiples. Se efectuó análisis de regresión logística para diabetes como variable dependiente y las variables edad, IMC, ferritina, homocisteína y PAI 1 como variables independientes. El análisis estadístico se realizó mediante programa STATA 8.0.

Resultados (ver tablas 1 y 2)

Conclusión

1. Niveles elevados de homocisteína se encontraron en pacientes diabéticos tipo 2 comparados con sujetos sanos. Sin embargo no hubo diferencias entre los diabéticos con y sin enfermedad coronaria.
2. Niveles elevados de PAI-1 se encontraron en pacientes diabéticos comparados con sujetos sanos, lo cual apoya su rol aterogénico.
3. Los niveles de ferritina no fueron diferentes en los diabéticos con y sin complicaciones coronarias. Este hallazgo no es concordante con la literatura actual que sugiere un probable rol aterogénico del hierro.
4. Por lo tanto, no podemos afirmar en este estudio que la homocisteína, PAI-I y ferritina sean factores de riesgo para enfermedad coronaria en diabéticos tipo 2.

Rendimiento del Spect Miocárdico con tc 99m- Sestamibi gatillado en lesiones coronarias proximales y distales. Estudio comparativo

P González, G Dussailant, D Gutiérrez, R Jaimovich, C Aqueveque, G Frago, M Cereceda.

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares son la 1ª causa de muerte en Chile, siendo la cardiopatía coronaria una de sus principales etiologías. El SPECT de perfusión miocárdica (SPM) tiene un rol claramente establecido en su diagnóstico y evaluación.

Objetivo

Comparar el rendimiento del SPM gatillado, con Tc99m- Sestamibi, en lesiones coronarias proximales vs. distales.

Hipótesis

Rendimiento más bajo en lesiones distales, por compromiso de un territorio coronario de menor tamaño.

Material y Método

- Población a estudiar: 60 pacientes (30 con lesiones coronarias proximales y 30 distales).
- SPM con Tc99m-Sestamibi gatillado en estrés y reposo.
- Estrés farmacológico con Dipyridamol (0.852 mg/Kg).
- Interpretación en forma ciega.
- Evaluación de la perfusión y función ventricular izquierda.

Criterios de inclusión

- EC demostrada por coronariografía.
- Lesiones proximales o distales críticas en sólo un vaso.
- Estenosis = 70% del lumen en la estimación visual.

Criterios de exclusión

- EC de 2 o 3 vasos, con lesión significativa en más de uno.
- Revascularización previa o antecedentes de infarto.
- BCRI.
- Embarazo.
- Pacientes <18 años.

Resultados preliminares

- 3 casos de afectación proximal (uno 1/3 medio) y 1 distal.
- Concordancia total entre el territorio coronario con alteración de perfusión en el SPM y el vaso comprometido en la coronariografía.

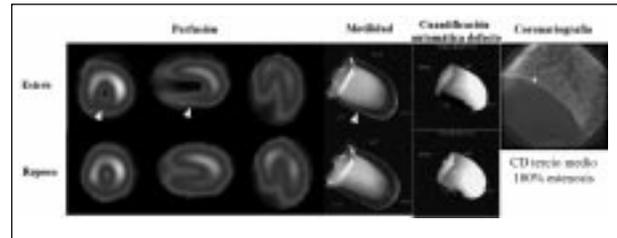


Figura 1: Caso 1, Isquemia inferior (aprox. 12% de masa miocárdica). Aturdimiento miocárdico: hipokinesia (HK) y caída de FE post-estrés.

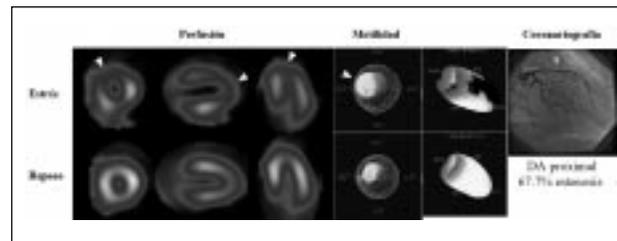


Figura 2: Caso 2, Significativa isquemia anteroseptal y apical (aprox. 25%). HK anteroseptoapical, caída FE y dilatación transitoria post-estrés.

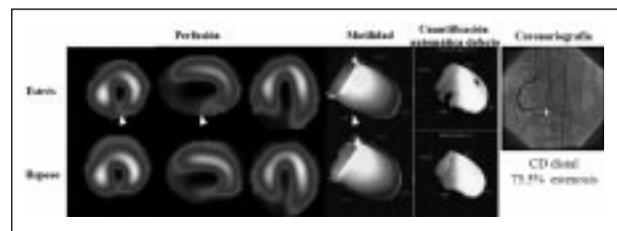


Figura 3: Caso 3, Necrosis inferior (18% aprox.) (y leve isquemia periinfarto (6%). Dilatación ambas fases. HK global. AK anterior. Severo compromiso función global VI.

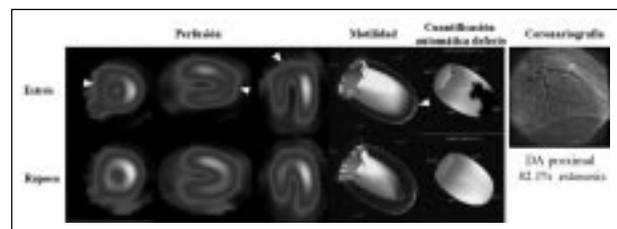


Figura 4: Caso 4, Isquemia apical y anteroseptoapical moderada (18% aprox.). Alteraciones motilidad segmentaria, caída FE y dilatación post-estrés.