

Revista del HOSPITAL ITALIANO de Buenos Aires



En el tratamiento de la infección urinaria

la fase aguda,
primer paso del problema crónico

la infección crónica,
una suma de fases agudas

dos problemas una solución **RIFAPRIM**[®]

- actúa rápidamente
- actividad bactericida altamente eficaz contra los patógenos más comunes del aparato urinario incluyendo aquellos organismos resistentes a otros agentes antibacterianos
- eficaz en cualquier pH urinario
- actividad bactericida independiente del número de bacterias
- mínimo desarrollo de resistencia bacteriana
- no presenta ototoxicidad, nefrotoxicidad ni alteración de la flora intestinal
- dosis única al acostarse
- excelente aceptación del régimen terapéutico por el paciente

Indicaciones: Infecciones del tracto urinario (agudas, crónicas y/o recurrentes). Prostatitis. Otras infecciones causadas por gérmenes sensibles a Rifaprim[®].

Composición	Una gragea	Jarabe (5 ml)
Rifampicina	500 mg	100 mg
Trimetoprima	80 mg	27 mg

Posología: infecciones del tracto urinario. **Adultos:** Se recomienda administrar dos grageas antes de acostarse, no menos de dos horas después de la cena, durante 10 días. De ser necesario, se puede añadir una gragea antes del desayuno. **Prostatitis:** Se aconseja administrar dos grageas antes de acostarse y una a la mañana, por un mínimo de 10 días. **Niños:** Se aconseja administrar entre 15 y 20 mg/kg/día, en base al contenido de rifampicina, repartidos en dos tomas. En la práctica, 7.5-10 ml de jarabe por cada 10 kg de peso al día, repartidos en dos administraciones.

Contraindicaciones: Primer trimestre del embarazo, ictericia, insuficiencia hepática o renal severas, discrasias sanguíneas e hipersensibilidad a los componentes de Rifaprim[®].

Advertencias y precauciones: En los pacientes con deterioro de la función hepática (particularmente en el alcoholismo crónico o en la cirrosis hepática), Rifaprim[®] debe ser administrado sólo en caso de real necesidad y bajo control directo del facultativo. En estos pacientes es aconsejable administrar Rifaprim[®] en dosisaciones inferiores a las habituales, reducir al mínimo la administración y las dosisaciones de otros fármacos, en especial si fueren potencialmente hepatotóxicos, y estudiar la

función hepática. Deberá utilizarse con precaución en presencia de insuficiencia renal con filtrado glomerular inferior a 30 ml/minuto, ajustándose la posología a fin de prevenir posibles fenómenos de acumulación de la trimetoprima. No existe suficiente experiencia del uso de Rifaprim[®] durante el periodo de lactancia. La rifampicina puede acelerar el metabolismo de los hipoglucemiantes orales, corticosteroides, anticoagulantes, digitales y anevulatorios, disminuyendo sus efectos farmacológicos. La aparición de fenómenos inmunológicos como erupciones cutáneas, síndrome pseudogripal o insuficiencia renal aguda requiere la inmediata suspensión del tratamiento. La administración de Rifaprim[®] puede determinar la aparición de un color rojizo en la orina, lágrimas y esputo, lo cual es inocuo.

Efectos colaterales: Rifaprim[®] es generalmente bien tolerado en las dosis recomendadas. En algunos casos pueden ocurrir, transitoriamente, molestias digestivas, modificaciones en las pruebas de función hepática y un síndrome gripal, posiblemente debido a reacciones inmunológicas. Más raramente aún pueden ocurrir alteraciones hematológicas (trombocitopenia, leucopenia, neutropenia, agranulocitosis) y anemia por deficiencia de ácido fólico, exantemas cutáneos y trastornos en la función renal de origen inmunológico y de carácter reversible.

Presentaciones: Grageas: envases de 10 y 20
Jarabe: frasco de 100 ml

Av. L.N. Alem 896
Tel. 312-7021 - Buenos Aires



SOCIEDAD ITALIANA DE BENEFICENCIA EN BUENOS AIRES HOSPITAL ITALIANO

PRESIDENTE: SR. ANTONIO MACRI
VICE PRESIDENTES: SR. SEBASTIAN MARONESE
SR. ALFREDO LISDERO
DIRECTOR: DR. ENRIQUE BEVERAGGI

REVISTA DEL HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES

DIRECTOR
Dr. Mario Perman

SECRETARIA EDITORIAL
Lic. Norma Caffaro de Hernández
Dr. Osvaldo Blanco
Dr. Fernando Bonadeo
Dr. Hernán Doval
Dr. Ricardo Galimberti
Dr. Marcelo Mayorga

Normalización Bibliográfica
Bibl. María R. Revello

Novedades en Biomedicina
Dr. Raúl A. Gutman

Ateneos
Dra. Elsa Nucifora

COMITE DE REDACCION

Dr. Eduardo dos Ramos Farías
Dr. Raúl Gutman
Dr. Juan C. Lamattina
Dr. Horacio Lejarraga
Dr. Domingo L. Muscolo
Dr. Jorge Sivori
Dr. Miguel Spivacow
Dra. Margarita Telenta
Dr. Emilio Varela
Dr. Osvaldo Velan

CONSULTORES

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

PUBLICACION DEL DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION

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

Correo Argentino Central (B)	
FRANQUEO PAGADO Concesión N° 6154	TARIFA REDUCIDA Concesión N° 5084

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

Editor responsable: Carlos A. Rodríguez. Todos los derechos reservados, inclusive los de traducción, en todos los países, incluidos los signatarios de la Convención Panamericana y de la Convención Internacional sobre derechos del autor. Queda hecho el depósito que marca la ley. Esta publicación no puede ser reproducida o transmitida, total o parcialmente, por ningún medio electrónico o mecánico ni por fotocopia o grabación u otro sistema de reproducción o de información sin el permiso escrito del editor y los autores. Hecho el depósito legal en la República Argentina. Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 223.586. ISSN 0326-3401.

SUMARIO

- Editorial: Los sistemas de atención médica
y los profesionales** 7
Dr. Carlos García Díaz
- Fibromatosis digital infantil** 9
Dres. Alicia Kowalczyk, Lidia Villalba, María Galarza,
Augusto Casalá, Oscar Bianchi y Ricardo Galimberti
- Se presenta una paciente de dos años de edad con fibro-
matosis digital infantil tratada con crioterapia. Se co-
mentan diagnósticos diferenciales y se presenta la cla-
sificación de las fibromatosis juveniles.*
- Ablación e implante de órganos** 15
Dr. Félix Cantarovich
- Conferencia dictada por el Director del Centro Unico
Coordinador de Ablación e Implante en el Hospital Ita-
liano de Buenos Aires.*
- Imágenes radiológicas del timo normal** 19
Dres. Alejandro O. Annichini y Andrea Piegari

En el presente trabajo se analizan los estudios radiológicos del timo y la importancia que para el mismo tiene la tomografía computada.

Ateneo anatomoclínico 26

Dres. Juan Precerutti y Margarita T. de Beveraggi

Diálogos médicos: Una endoscopía de los ensayos clínicos: ¿controlados con placebo o con la terapia habitual? 42

Dr. Hernán C. Doval

**De la práctica médica:
Diagnóstico por imágenes: el caso elegido** 50

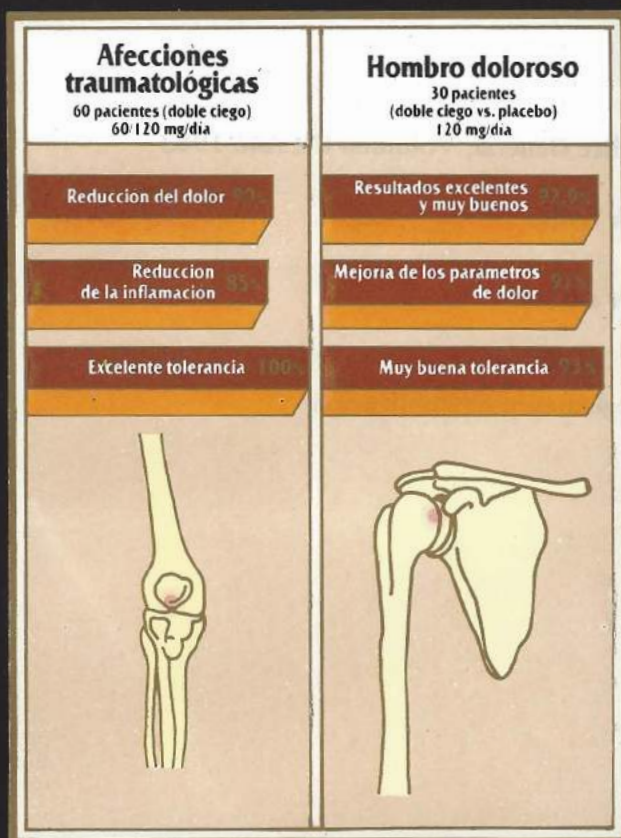
Dres. Osvaldo Velán, Gustavo Sánchez y Seiyu Goya

El Departamento de Docencia e Investigación del Hospital Italiano de Buenos Aires informa 54

Lista de Cursos correspondientes al año 1984

FLAMARION

antirreumático de singular afinidad con el complejo articular



432%
más droga
en el área
inflamada.





INDICE GENERAL

Indice General, Volumen III, Año 1983

Por temas	60
Por autores	63
Reglamento de Publicación	64



Editorial

LOS SISTEMAS DE ATENCION MEDICA Y LOS PROFESIONALES

El viejo sistema del pago directo del paciente a su médico no es más que una nostálgica remembranza para la mayoría de los profesionales, aunque esa modalidad de atención privada se mantenga todavía para grupos reducidos. Es el sistema del "tercer pagador" el que está en pleno auge, ya sea en la forma de los regímenes de cobertura total y financiación exclusiva —o casi exclusiva— a cargo del estado, o bien en la forma pluralista de coparticipación financiera del estado, la seguridad social y los usuarios, como es el caso de Europa occidental —excluidas Gran Bretaña y Suecia— de Estados Unidos y de Latinoamérica.

Los profesionales —que van perdiendo aceleradamente el status social y político que otrora detentaron— se encuentran enfrentados con críticas situaciones, especialmente en los países de desarrollo intermedio como el nuestro.

La proletarización del médico, si bien es una amenaza mundial, se presenta como una siniestra realidad en los países afectados por la plétora médica. Aunque esta última es una directa responsabilidad de los sistemas educacionales, incide directamente en el sector salud creando negativas situaciones de sobre-oferta laboral y el consiguiente desgaste de la competitividad a destajo. La depresión económica acentúa todavía estas presiones negativas, cuyo resultado final es la frustración personal, la pérdida de prestigio social y la desorientación vocacional.

La "funcionarización" (el médico "empleado") acompaña a la masificación de la asistencia. La asistencia masiva no sólo afecta negativamente a los usuarios, convirtiéndolos en simples números en los consultorios atiborrados o en las largas colas de espera, sino que hace del médico, a su vez, un ser anónimo y despersonalizado, obligado a trabajar a presión sin alicientes profesionales, científicos ni docentes.

El mercantilismo es la otra cara de la moneda. Arnold Relman ha llamado la atención sobre el "complejo médico-industrial" que en Estados Unidos ha desarrollado incluso cadenas de hospitales lucrativos, y que el autor compara con el "complejo militar-industrial" que el presidente Eisenhower denunciara en la década del 50. La medicina como campo de inversión económica, va más allá del marco ético de una profesión que tradicionalmente ha aceptado una remuneración como compensación de una prestación asistencial. Las modernas condiciones de la especialización y el alto costo del equipamiento respectivo, han ampliado los criterios de aplicación de las normas éticas, las que deben sin embargo mantener, a todo costo, las exigencias de la calidad de las prestaciones y las indicaciones estrictamente referidas a las necesidades diagnósticas y terapéuticas.

El médico, inserto en el sistema del tercer pagador, no podría luchar aislado contra estos monstruos de la anti-medicina, aunque una sólida formación es indispensable para discernir los riesgos de transgresiones y el difícil sendero de la ética profesional.

Las universidades y escuelas médicas deberían abandonar la torre de marfil y el enrarecido ambiente académico, para incorporar y entender el mundo real de la atención médica moderna, con los condicionamientos sociales y políticos de la seguridad social,



los requerimientos evaluativos de la auditoría médica y las imposiciones de la eficiencia, para formar finalmente el tipo de médico que deberá enfrentar en la realidad social problemas y cuestiones que están más allá de lo estrictamente técnico-científico.

Las asociaciones profesionales están llamadas a una tarea social y política que desborda los planteos contestatarios y reclamatorios, en el entendimiento que la verdadera defensa de la profesión no es incompatible con la necesaria renovación y la selección de los mejores para los cargos asistenciales o de conducción. Es preciso abordar —como ya lo han venido haciendo en muchos casos— los aspectos más amplios de la participación a través de aportes en relación con la atención de la salud y la actividad profesional, los debatidos temas de generalistas y especialistas, la acreditación de establecimientos y el sostén de los valores éticos y sociales de la profesión.

Las instituciones médico-asistenciales, en especial los centros médicos no lucrativos, deben asumir esos principios e imprimir a sus actividades asistenciales, docentes e investigativas —en consecuencia— un sentido de servicio social, de progreso médico y de gratificación material y espiritual del personal de salud y del grupo profesional. El aporte original de estas instituciones debe sustentarse en su origen comunitario, en su apoyo en las colectividades y en los objetivos del bien común. Los profesionales actuantes en ellos no debieran sentirse ni empleados ni agentes individuales, sino grupos consustanciados con el sentido ético-social de la medicina y con los objetivos superiores de las instituciones comunitarias que integran.

Los sistemas de salud son siempre una resultante de complejos factores enraizados en la historia y las situaciones de cambio. El Servicio Nacional Británico surge en la inmediata posguerra bajo un gobierno socialista y una profesión médica desarticulada. El sistema norteamericano se apoya en una fuerte tradición libre empresista y en una profesión médica social y políticamente poderosa. En la Argentina también han influido los factores políticos coyunturales en la sanción de las leyes de obras sociales y del SNIS (Sistema Nacional Integrado de Salud).

Los principios éticos de la profesión médica y el sentido de justicia social no deben estar ausentes de las orientaciones y los cambios de un sistema de salud. El trípode de la universidad, las asociaciones profesionales y las instituciones asistenciales deben llevar a los profesionales de la medicina a ocupar el vacío político que de otro modo llenarán otros intereses y grupos, con desmedro simultáneo para la profesión y la salud de la población.

Carlos García Díaz

FIBROMATOSIS DIGITAL INFANTIL

Dres. Alicia Kowalczyk, Lidia Villalba, María Galarza, Augusto Casalá, Oscar Bianchi y Ricardo Galimberti

RESUMEN

Se presenta una niña de dos años, con tumores fibromatosos, sobreelevados, firmes, indoloros, localizados en región dorsolateral de los dedos medio y anular de mano derecha, aparecidos al mes de edad.

Se comenta la clasificación de fibromatosis juveniles dentro de las cuales se incluye la fibromatosis digital infantil y se realizan los diagnósticos diferenciales con fibroqueratoma digital adquirido, dedos supernumerarios y fibrosarcoma. Destacamos el buen resultado terapéutico con criocirugía.

La fibromatosis digital infantil descrita por Reye en 1965⁷ se caracteriza por tumores fibromatosos que se localizan electivamente en la zona dorsolateral de las falanges distales de los dedos de manos y pies. Aparece generalmente al nacer o en los primeros meses de vida, como lesión única que evoluciona aumentando de tamaño rápidamente, al tiempo que se asiste a la aparición de nuevas lesiones, por lo que casi siempre el cuadro clínico se compone de varios elementos tumorales.

Desde el punto de vista histológico se caracteriza por una hiperplasia fibroblástica y colágena localizada en la dermis. El citoplasma de los fibroblastos muestra cuerpos de inclusión fácilmente demostrables a la microscopía óptica con las técnicas tricrómicas.

Este hallazgo es característico del proceso y permite su diferenciación de las otras fibromatosis juveniles y de neoformaciones adquiridas.

En la presente comunicación se describe un caso de fibromatosis digital infantil que respondió favorablemente al tratamiento con criocirugía; se comenta el diagnóstico diferencial y la ubicación no-

sológica dentro de las fibromatosis congénitas.

DESCRIPCION CLINICA DE LA PACIENTE

La paciente de 2 años de edad, presentó al mes de nacimiento lesiones nódulotumorales que asentaban simétricamente en el dorso y cara lateral de la segunda y tercera falange de los dedos medios y anular. Al momento de la consulta se observaron dos elementos en cada dedo, de 5 mm de diámetro, sobreelevados, que deformaban la extremidad distal correspondiente.

Su color era rojo intenso como si fueran asiento de una inflamación activa y su forma irregularmente oval (*Figura 1*). De consistencia firme a la palpación, no se desplazaban de los planos profundos.

Cada uno de los tumores tenía límites precisos, si bien en el dedo medio tendían a confluir, conformando una imagen en reloj de arena. El estudio clínico general, los análisis de laboratorio de rutina y el estudio radiográfico no reveló patología asociada, ni alteraciones óseas. La paciente no presentaba antecedentes familiares de importancia.

Histopatología

Se efectuó una biopsia con punch de 3 mm sobre una de las lesiones de dedo medio. Las alteraciones fundamentales se encontraron en la dermis, mientras que la epidermis no parecía participar del proceso al no presentar modificaciones. El corion en todo su espesor muestra gran hiperplasia fibrosa en forma arremolinada constituida por fibroblastos y fibras colágenas; en medio de este tejido aparecen células gigantes y dilataciones vasculares. Los fibroblastos son grandes y alargados con núcleo irregular y nucléolo prominente. Se distingue claramente en especial con la técnica de tricrómico, la presencia de densas inclusiones citoplasmáticas de color rojo brillante, el tumor no presenta cápsula, pero se halla bien delimitado de la dermis vecina (*Figura 2*).

Evolución y tratamiento

Todas las lesiones fueron tratadas con criocirugía en una sola sesión bajo anestesia general. Se realizaron tres ciclos de congelación y descongelación sucesivos, tratando que cada descongelación durase como mínimo 50 segundos. El posoperatorio fue indoloro, con la formación de grandes ampollas serohemáticas, que al cabo de dos semanas se transformaron en lesiones costrosas cicatrizando en 20 días sin secuelas.

Se utilizó lluvia de nitrógeno líquido a presión (*spray*) en cono de neoprene. Los controles posteriores, luego de dos años, no evidenciaron recidivas (*Figura 4*).

Comentario

Las fibromatosis infantiles comprenden un grupo de proliferaciones del tejido fibroso, ya presentes al nacer o adquiridas en la primera infancia.

Dentro de este grupo se consideran (*Tabla I*) el hamartoma fibroso de la primera infancia³, la fibromatosis colli, la fibromatosis infantil agresiva y la fibromatosis digital infantil⁴⁻⁹.

El diagnóstico de la fibromatosis digital infantil se basa fundamentalmente en el sitio de la localización y en sus aspectos histológicos. Clínicamente las lesiones se presentan afectando la extremidad distal de los dedos de pies y manos. Histológicamente, llama la atención una proliferación fibroblástica⁸ cuyos elementos muestran inclusiones citoplasmáticas acidófilas patognomónicas demostrables a la microscopía óptica y a la microscopía electrónica. Según Patrón y col.⁶, las inclusiones varían en número entre 2 y 8, son electrodensas no rodeadas por membrana, de contornos deflecados y están formadas por un material amorfo y granular en la zona central y fibrilar en la periferia. La naturaleza de las inclusiones se halla aún en estudio. Reye⁷ las describe como Feulgen negativas y pironinófilas, sugiriendo su origen viral con presencia de RNA y ausencia de DNA, mientras que para Rosenberg¹⁰ serían un producto metabólico anormal en los fibroblastos, acumulado en el citoplasma por alteración en el mecanismo de transporte.

Nuestro caso reúne características clínicas e histológicas que permiten incorporarlo a la casuística de este proceso. Este cuadro es de observación poco frecuente, registrándose en la literatura mundial alre-

dedor de 60 casos publicados, la mayoría de Estados Unidos, Australia y España²⁻⁶⁻⁵. La revisión bibliográfica que realizamos solo registra en nuestro país una comunicación de Balsa¹ en 1980.

Los diagnósticos diferenciales con otras entidades incluyen: los dedos supernumerarios, el fibroqueratoma digital adquirido,

el mixoma, el tumor de células gigantes de vaina tendinosa y el fibrosarcoma (Tabla II)⁴.

Por lo general, evoluciona espontáneamente sin secuelas. Para los casos de larga evolución o recidivantes consideramos de valor el tratamiento con criocirugía.

BIBLIOGRAFIA

1. Balsa, R. E.: Fibromatosis Digital Infantil Recidivante. Facultad de Ciencias Médicas de La Plata. Trabajo de Docencia. 356/6 Año 1978. R.A.D. L.A. Panel de tumores, Bs. As. 1980. Comunicación personal.
2. Bean, S. F.: Infantil Digital fibroma. Arch. Dermatol. 100: 124, 1969.
3. Enzinger, F. M.: Fibrosis Hamartoma of Infancy. Cancer 18: 241, 1965.

TABLA I

Clasificación de fibromatosis juvenil

- a) Hamartoma fibroso de la primera infancia.
- b) Fibromatosis colli.
- c) Fibromatosis digital infantil.
- d) Fibromatosis infantil agresiva
- e) Fibromatosis generalizada.

TABLA II

Diagnósticos diferenciales de la fibromatosis digital infantil

1. Dedos supernumerarios
Presentes desde el nacimiento. Histología: numerosos haces nerviosos.
2. Fibroqueratoma digital adquirido
Lesión única-adultos-toma las articulaciones interfalángicas proximales y distales.
3. Mixoma
Tumor aspecto quístico y contenido gelatinoso característico.
4. Tumor de células gigantes de vaina tendinosa.
Raro en la niñez.
5. Fibrosarcoma
Raro en niños, hay 13 casos en la literatura universal. Su diagnóstico diferencial lo efectúa la histología.



Figura N° 1: Tumores deformantes ubicados en el dorso y cara lateral de la 2^a y 3^a falange de los dedos medio y anular.



Figura N° 2: A gran aumento y con técnica de tricrómico se aprecian las inclusiones citoplasmáticas rodeadas por un halo claro en el interior de fibroblastos grandes y alargados.

NADEM FORTE



**Antiinflamatorio
y restaurador
del tono venoso**



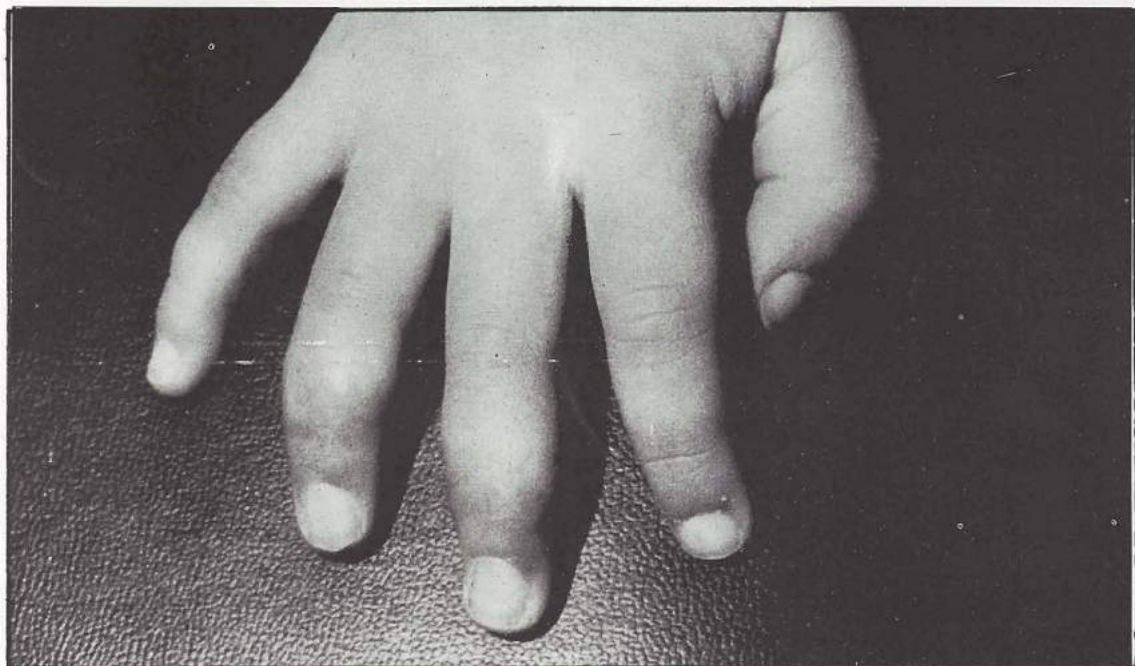


Figura 3: La iconografía muestra restitución total y ausencia de recidiva, dos años después de efectuada la criocirugía.

4. From, L.: Fibromatosis Juveniles en Fitzpatrick, T.; Eisen, A. Z.; Wolff, K.; Freedberg, I. M.; Austen, K. F. Dermatología en Medicina General, 2ª ed., Buenos Aires, Ed. Med. Panamericana, 1980, T. I, pág. 755.
5. Mehregan, A. H.; Nabai, H.; Matthews, J. E.: Recurring Digital Fibrous of childhood. Arch. Dermat. 106: 375, 1972.
6. Patrón, M.; Nistal, M. y Contreras, F.: Fibromatosis Juveniles con inclusiones citoplasmáticas. Actas. Dermo-sifilográficas 129: 135, 1980.
7. Reye, R. D. K.: Recurring Digital Fibrous Tumors. Arch. Path. 80: 228, 1965.
8. Shapiro, L.: Fibrosis Hamartoma of Infancy. Cancer 18: 241, 1965.
9. Torres Peris, N. y Calap Calatayud, J.: Concepto y Clasif. de las fibromatosis juveniles. Actas Dermo-sifilográficas. Mayo-Junio: 275, 1973.
10. Rosenberg, H. S.; Wayne, A.; Stenback, L.; Spjut, H. J.: Recurring Digital Fibroma of Childhood. Perspectives in Pediatric Pathology Vol. V, pág. 269-330, 1979.

ABLACION E IMPLANTE DE ORGANOS

Dr. Félix Cantarovich*

"Cuando hoy en día un médico pierde a su enfermo, por quien ha luchado tratando desesperadamente de salvarle la vida, tiene que pensar qué vida puede generar con los órganos de ese paciente."

Jean Dausset

Premio Nobel de Medicina 1980

El trasplante de órganos es actualmente una práctica común de la medicina, en la que podríamos visualizar múltiples protagonistas.

Hay un protagonista principal: el médico (vinculado directamente con el arte de curar), un enfermo (posible receptor) y un donante, vivo o muerto.

En caso de tratarse de un donante cadavérico, este acto implicará también la participación de otro individuo que tomará la determinación de donar los órganos, de alguien que ha muerto sin tomar su propia decisión.

Si bien desde hace muchos años se practican trasplantes de córneas, de piel y otros tejidos, es a partir de 1960 que se han incrementado los trasplantes de órganos vitales, tales como riñón, corazón, etcétera. En 1968 comienza la difusión de trasplantes de corazón despertando no pocas polémicas.

En 1980 se comienza a hablar sobre los progresos obtenidos en los trasplantes de riñón y corazón con donante cadavérico, para los cuales se ha calculado una supervivencia del 50% después de los cinco años.

En este momento podríamos decir que la supervivencia del trasplante renal con donante cadavérico es del 60% a los cinco años. Los trasplantes de páncreas y de hígado, si

bien progresan rápidamente, aún no han alcanzado los resultados de los trasplantes renales.

Los progresos obtenidos se hallan directamente vinculados al perfeccionamiento de la técnica, a un mayor conocimiento y experiencia numérica y al descubrimiento de drogas inmunosupresoras mucho más eficientes, especialmente para algunos trasplantes, como la ciclosporina-A para el trasplante cardíaco, hepático, pancreático y renal.

La Argentina fue pionera en trasplantes de órganos. En 1957 se realizaron los primeros trasplantes. Entre 1957 y 1978 se efectuaron 165 trasplantes renales, de los cuales el 63% era con donante vivo relacionado y el resto de donante cadavérico con paro cardíaco.

En 1968 la Escuela Neurológica de Nancy describe los primeros 25 casos de muerte cerebral, estableciéndose una situación distinta al diagnóstico de muerte hasta entonces vigente. En 1968 la Escuela de Harvard establece estándares definidos sobre el diagnóstico de muerte. A partir de allí la mayoría de los países occidentales toman la determinación de legislar leyes de trasplante de órganos, estableciéndose códigos de salud donde se fija el diagnóstico de muerte clínica.

En 1977 se sanciona en la Argentina la Ley de Trasplante (N° 21.541), permitiendo establecer la muerte mediante el diagnóstico de muerte clínica. A su vez la Ley da normas sobre la práctica de los trasplantes, y crea el Centro Unico Coordinador de Ablación e Implante (C.U.C.A.I.), que organiza y estructura un sistema similar al utilizado en Europa y Estados Unidos.

El C.U.C.A.I. es un organismo que cum-

* Conferencia dictada en el Hospital Italiano el 28/7/83. Director del Centro Unico Coordinador de Ablación e Implante.

ple la función de centralizar información, estableciendo las prioridades para una distribución equitativa e igualitaria de los órganos. De esta manera todos los pacientes que requieren un trasplante tienen las mismas posibilidades de ser receptores. En este momento el C.U.C.A.I. tiene en su computadora 1.600 pacientes en lista de espera. Esta computadora recibe información de la histocompatibilidad de un donante cadavérico (Antígenos A, B y DR), sin importar en qué lugar del país éste se encuentre, y da una lista de los 30 mejores pacientes para ser trasplantados en cualquier punto de nuestro territorio.

Las prioridades se establecen en primer lugar por la mejor compatibilidad. Existe asimismo una lista de urgencias, en la que se encuentran los niños menores de 14 años y aquellos enfermos que presentan gravísimos problemas en diálisis. La histocompatibilidad es prioritaria a la lista de urgencias. La igualdad en compatibilidad y en grado de urgencia hará que la elección recaiga en el paciente más joven, si aún así las igualdades persisten, se tomará como parámetro el tiempo en diálisis de cada paciente.

La edad de los posibles donantes cadavéricos oscila entre los 16 meses y los 60 años aproximadamente, siempre y cuando no presenten contraindicaciones biológicas. Es decir, no deberá ser ni un hipertenso, ni un diabético tratado con drogas, ni un carcinomatoso (salvo con un tumor cerebral), ni un infectado, ni mayor de 70 años, etcétera.

A partir del momento que se acepta un donante, se pone en marcha todo el mecanismo indicado por la ley para establecer el diagnóstico de muerte clínica. El único diagnóstico de muerte claro y obje-

tivo es el que marca la Ley 21.541.

En caso de que la muerte sea no natural, es el juez actuante quien resuelve si ese cadáver podrá o no ser donante.

Cuando se establece la muerte clínica, la muerte es definitiva. No existe un solo paciente en los miles de la literatura internacional, que haya sobrevivido luego de haber estado en coma grado IV.

Cuando se presume que un sujeto puede ser un potencial donante se le efectúan todas las técnicas de reanimación posibles, así como todas las pruebas que marca la ley para establecer con certeza el grado de coma en que se encuentra ese individuo. Esas pruebas son controladas bilateralmente por el equipo médico actuante y por otro grupo de médicos y técnicos que forman parte del C.U.C.A.I. Una vez corroborada la muerte, se extrae sangre al donante para ser analizada en un laboratorio de histocompatibilidad.

Desde hace un año y medio se han incorporado al C.U.C.A.I., siguiendo la modalidad de Europa y Estados Unidos, coordinadoras de trasplante. En Europa este cargo es ocupado por médicos, asistentes sociales, o enfermeras; en Estados Unidos este rol es básicamente desempeñado por enfermeros, quienes tienen la misión de colaborar con los médicos y hacerse cargo de la parte legal y familiar.

En nuestro país consideramos que la profesional mejor formada para esta tarea es la psicóloga. La coordinadora será la que efectuará la solicitud de donación a los familiares, informando acerca de la muerte y sosteniendo la angustia que se moviliza en esa situación límite, que es la muerte de un ser querido generalmente joven y sano.

Una vez que la familia da el consentimiento para la donación, se procede a la ablación de los órganos donados.

En nuestro país existen 21 equipos habilitados para hacer trasplantes renales y todos ellos se hallan capacitados para realizar ablaciones.

Asimismo, el C.U.C.A.I. cuenta con un equipo ablacionista que se trasladará a cualquier punto del país donde se encuentre el donante. Para situaciones como estas se cuenta con el apoyo incondicional de la Fuerza Aérea, Policías Federal y Provincial. Todo este proceso que nosotros denominamos "operativo" no excede las 24 horas.

Entretanto, de acuerdo al resultado de la tipificación que dio el laboratorio, se seleccionan a través de la computadora los diez mejores receptores. Dichos receptores potenciales son ubicados en cualquier punto del país para realizar con su sangre el estudio de "cross-match", para establecer que en su sangre no existan anticuerpos contra los antígenos del donante, ya que de ser así no va a ser posible el trasplante.

En 1979 el C.U.C.A.I. hizo 9 trasplantes, es decir uno cada 45 días; en 1982 se realizaron 51 trasplantes o sea 1 cada 7 días; en los últimos 73 días de 1983 se llevan realizados 46 trasplantes, uno cada día y medio.

Estas cifras se refieren a trasplantes renales. Los trasplantes de córneas aumentan también año a año pero no en la forma que debieran. Si tenemos en cuenta que la ablación de córneas puede realizarse después del paro cardíaco, y que el director de cualquier hospital de la Nación puede disponer de la donación de órganos de los cadáveres sin familia, sólo en la ciudad de

Buenos Aires tendríamos que tener más de 2.000 córneas anuales, sólo llamando al C.U.C.A.I., el cual enviará desde un banco de córneas el ablacionista que se hará cargo de la intervención.

El objetivo de este programa es llegar a realizar un operativo diario, con lo cual alcanzaríamos la cifra de 600 trasplantes anuales, logrando así la estabilidad de la lista de espera.

En estos últimos meses hemos tenido también un aporte significativo del exterior, ya que hemos recibido riñones provenientes de Estados Unidos y Uruguay.

En general las donaciones más frecuentes son las de córneas y riñón. No se solicita tan frecuentemente corazón por falta de receptores; es decir que los equipos habilitados no informan sobre la existencia de receptores.

En cuanto al tiempo de isquemia fría aceptable, los tiempos se han ido acrecentando en base a la experimentación exitosa.

En 1980 el profesor Alexandre, de Bélgica, cumplía sus 1.000 trasplantes cadavéricos con 60 horas de isquemia. Posteriormente se publicaron trabajos donde la isquemia de hasta 60 horas en 165 enfermos, representaba una posibilidad de diálisis de una semana en un 70% de los casos. Algunos autores incluso sostienen que los riñones con mayor tiempo de isquemia presentan menos problemas inmunológicos que los conservados poco tiempo.

Los riñones provenientes de Estados Unidos son recibidos con un promedio de más de 60 horas. De los 18 riñones recibidos (6 hemos rechazado), 12 están funcionando y se ablacionaron 3 riñones, 2 por rechazo agudo y uno porque con posterioridad al implante se informó sobre la exis-



tencia de un quiste de 1 mm (un cáncer de células grandes) y se resolvió sacar el riñón.

Ultimamente recibimos un riñón, que por problemas de velenos fue trasplantado después de 72 horas de isquemia y, actualmente, se encuentra funcionando perfectamente.

Por último, con relación a la habilitación

de centros para trasplante hepático, uno de los más complejos desde el punto de vista quirúrgico y para trasplante pancreático, donde la obstrucción de conductos es bastante complicada, la postura del C.U.C.A.I., es que se habilitarán sólo a aquellos cirujanos que tengan experiencia fehaciente en el seguimiento de un determinado número de casos.

IMAGENES RADIOLOGICAS DEL TIMO NORMAL

Dres. Alejandro O. Annichini* y Andrea Piegari**

ANATOMIA NORMAL

El timo es un órgano linfoide central que cumple un papel fundamental en la inmunidad mediada por células¹. Proviene de la tercera y a veces cuarta hendiduras bronquiales, es bilobulado, siendo el lóbulo derecho un poco más alto que el izquierdo. Cada lóbulo está rodeado por una cápsula fibrosa que puede tomar contacto con la contralateral por su polo superior, siendo divergentes hacia abajo, y está dividido por finos septos que se evidencian más a medida que su parénquima es reemplazado por grasa.

Su peso, al nacer, es aproximadamente de 15 a 20 g, alcanzando el máximo de 30 g en la pubertad, a partir de la cual se atrofia progresivamente y se convierte en un pelotón fibroadiposo de 10 a 15 g en los adultos.

Se encuentra ubicado en la porción superior y anterior del mediastino, extendiéndose desde el borde superior del manubrio esternal hasta el cuarto cartílago costal, existiendo variaciones individuales y de acuerdo con la edad.

Está modelado hacia adelante por el esternón y las lengüetas pulmonares; hacia atrás por el tronco venoso braquiocefálico izquierdo, la vena cava superior, el arco aórtico y sus ramas, el pericardio que cubre la aorta ascendente y el tronco de la pulmonar. Posteriormente se ubican la tráquea y su bifurcación, la vena ácigos y su cayado, y el esófago¹⁻⁴.

A los lados le sirven de marco las lengüetas pulmonares (Figura 1).



Figura 1: Corte anatómico que muestra un timo con forma de cabeza de flecha y bordes netos. Por detrás la cava (S), el cayado de la vena ácigos (V), el arco aórtico (A), la bifurcación de la tráquea (T), el esófago (E) y un ganglio linfático normal (cabeza de flecha).

METODOS DE ESTUDIO

Con el advenimiento de la tomografía computada, el estudio del mediastino anterior y por ende del timo, ha quedado limitado a la radiografía simple de frente y perfil del tórax en primer lugar y a la tomografía computada secundariamente²⁻³⁻⁴.

Quedaron atrás procedimientos como el neumomediastino, que fueron utilizados en épocas pasadas, y que hoy se muestran obsoletos frente a la claridad de imagen que brinda la tomografía computada⁹.

Aunque el tema de este trabajo es el timo normal, conviene repasar cuáles son las

*Médico Residente de 3er. año.

**Médico Becario de 3er. año.

Servicio de Diagnóstico por Imágenes.

**LABORATORIOS LEDERLE
ANUNCIA**

E. coli

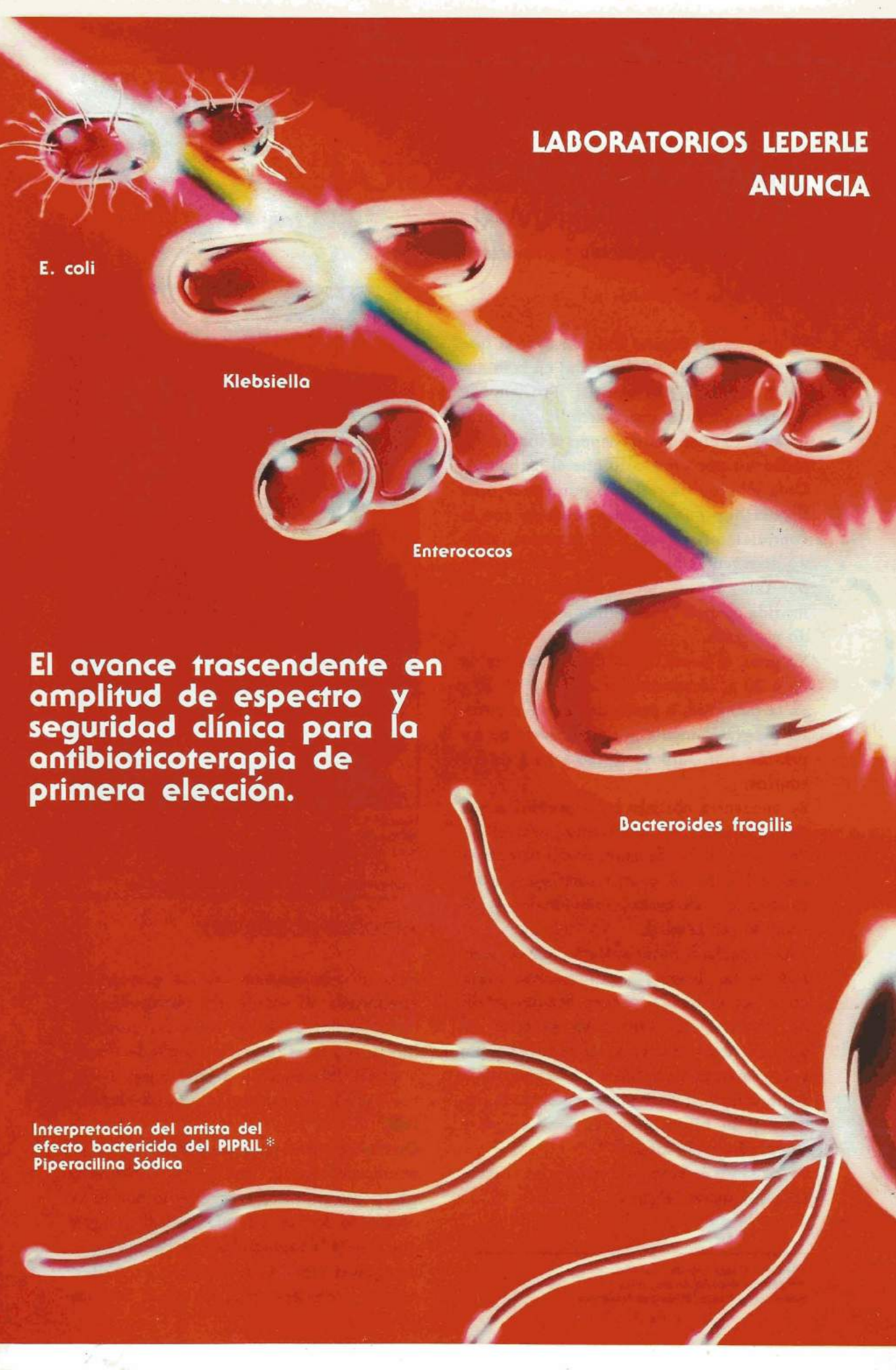
Klebsiella

Enterococos

Dacteroides fragilis

**El avance trascendente en
amplitud de espectro y
seguridad clínica para la
antibioticoterapia de
primera elección.**

Interpretación del artista del
efecto bactericida del PIPRIL*
Piperacilina Sódica



NUEVO PIPRIL^{*} IV IM

Piperacilina Sódica/Lederle

Frascos ampolla x 2 y 4 g.

- Espectro bactericida ampliado
- Potencia demostrada contra una amplia gama de gérmenes susceptibles gram-negativos y gram-positivos, aerobios y anaerobios
- Alto grado de eficacia clínica
- Excelente perfil de seguridad clínica, aún en pacientes con sus defensas disminuidas.



indicaciones de la tomografía computada del mediastino:

- a. Paciente con radiografía simple de tórax con mediastino patológico, aunque no tenga síntomas clínicos.
- b. Paciente con síntomas (por ejemplo miastenia gravis) y placa simple de tórax normal.
- c. Paciente con mediastino patológico en la radiografía simple, y que plantea dudas entre patología tumoral o pseudotumoral que no ha podido ser dilucidada con otros métodos.

RADIOGRAFIA SIMPLE DE TORAX

La imagen del timo normal es identificable en la radiografía simple hasta los 2 años, aunque existen variaciones individuales en más o menos²⁻³⁻¹¹.

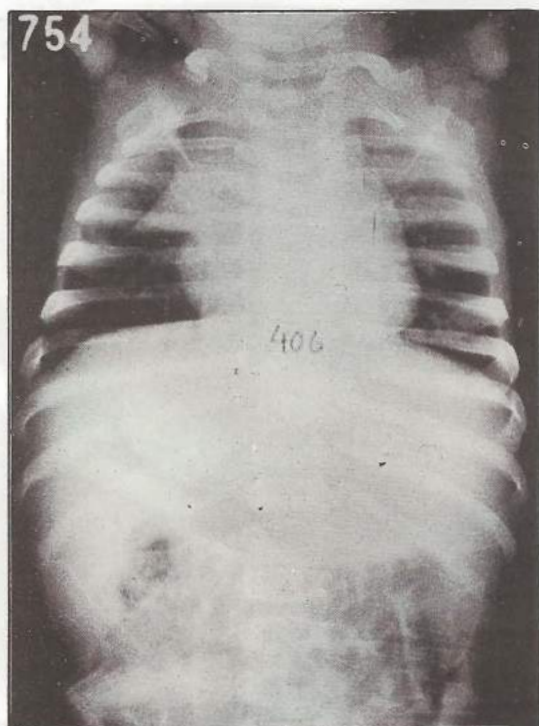


Figura 2: Radiografía simple de tórax de un neonato. Sombra tímica, "signo de la vela de barco", en la margen derecha del mediastino.

Se presenta como una saliencia mediastinal uni o bilateral, de bordes rectos formando un ángulo agudo que se designa con el nombre de "signo de la vela de barco", y que constituye la imagen más típica en la radiografía en posición de frente (Figura 2).

Menos frecuentemente se observa el "signo de la onda tímica", producido por una marcada saliencia mediastinal convexa uni o bilateral, que suele ser confundida con procesos patológicos. Hasta hace poco tiempo se sostenía que era producto de la hiperplasia del timo, pero ha quedado demostrado que esta entidad no produce, salvo casos excepcionales, aumento de tamaño de la glándula, constituyendo esta imagen una variación anatómica (Figura 3).

A partir de la segunda década de la vida,

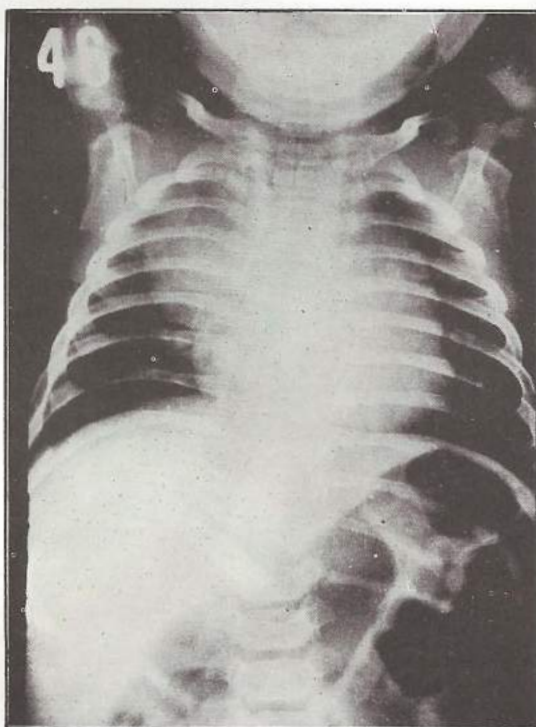


Figura 3: Radiografía simple de tórax frente de un niño normal, "signo de la onda tímica".

la sombra tímica no se identifica en la radiografía simple de tórax y cualquier ensanchamiento del mediastino debe ser considerado patológico.

TOMOGRAFIA COMPUTADA

Los cortes transversos realizados a nivel del mediastino superior, previa inyección de sustancia de contraste iodada por vía endovenosa que permite distinguir los elementos vasculares de la región, posibilitan estudiar la forma, el tamaño y la densidad del timo, permitiendo reconocer además las estructuras anatómicas que lo rodean (Figura 4).

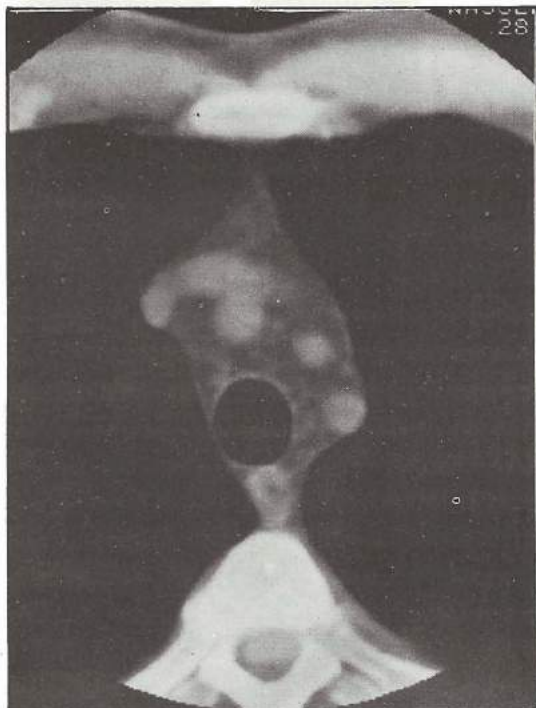


Figura 4: Corte tomográfico computado que muestra la relación del timo con el tronco braquiocéfálico venoso y los vasos que se desprenden del cayado aórtico, los que se encuentran teñidos por el contraste inyectado.

Tamaño:

Las imágenes tomográficas computadas presentan variaciones dadas por el proceso involutivo que sufre la glándula de acuerdo con la edad del paciente, como lo demuestra la Figura 5.

Si bien existen variaciones individuales, todo aumento de su tamaño, sobre todo en pacientes adultos, debe ser considerado patológico⁴⁻⁵⁻⁶⁻⁷⁻⁸.

Densidad:

La tomografía computada puede medir la densidad del timo y esto permite realizar una curva decreciente que va desde las 30 unidades Haunsfield (que se corresponde con la del músculo) en menores de 20 años, hasta -10 unidades Haunsfield (densidad aproximada a la de la grasa) en individuos mayores de 45 años, elementos estos que demuestran el reemplazo graso que sufre este parénquima⁴⁻⁶.

Forma:

Su forma varía según los lóbulos separados (ovoides, elípticos, triangulares o semilunares), o unidos por su polo superior (cabeza de flecha)⁴.

En el 6% de los casos, según Baron y col. puede encontrarse solo un lóbulo (Figura 6).

CONCLUSIONES

La mejor manera de estudiar el timo, previa radiografía de frente y perfil de tórax, es la tomografía computada que nos permite ver su forma, tamaño, densidad y re-

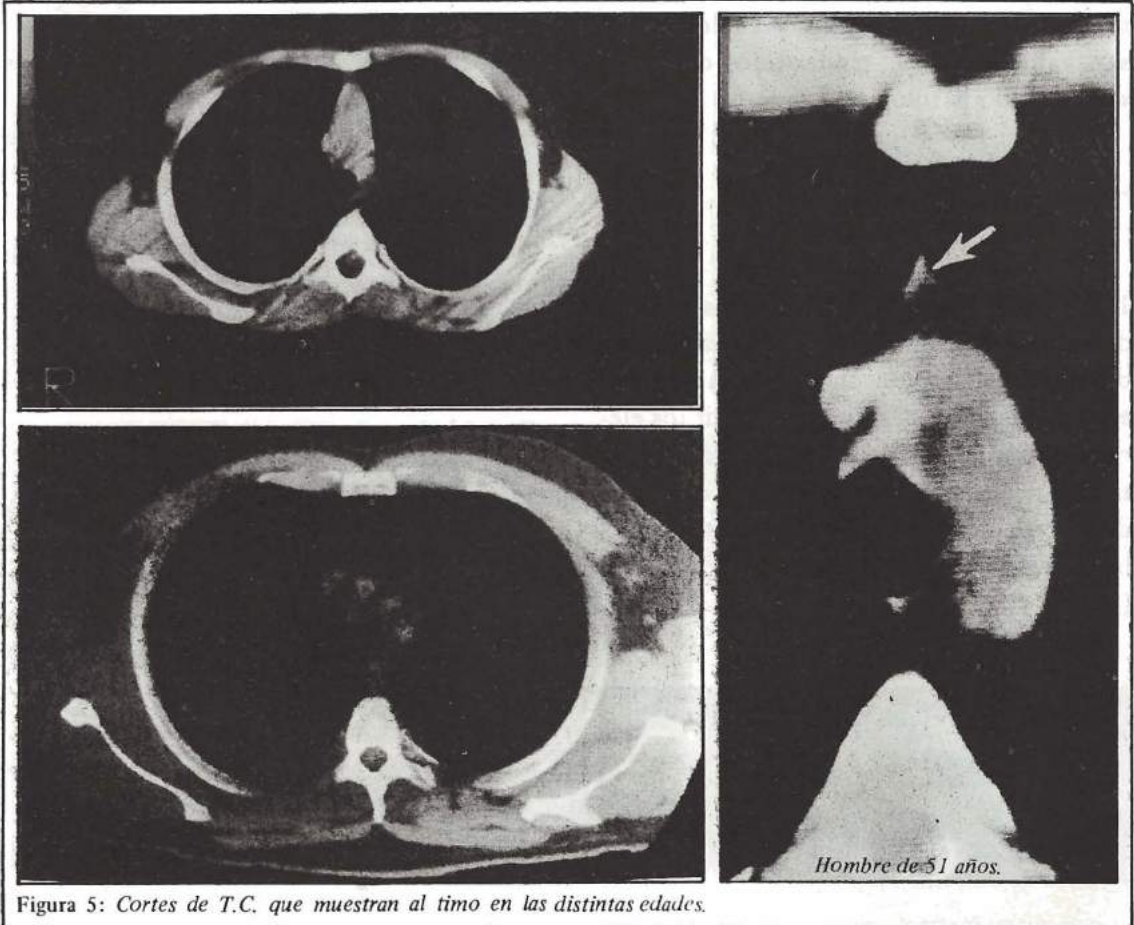


Figura 5: Cortes de T.C. que muestran al timo en las distintas edades.

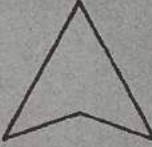


FORMAS DEL TIMO VISTAS POR T.C.		
CABEZA DE FLECHA		62%
LOBULOS SEPARADOS		32%
UN LOBULO		6%

Figura 6

laciones con elementos mediastinales vecinos.

Es importante recalcar que la relación timo-tórax es mayor en los niños, constituyendo esto un hecho normal que no debe confundirse con una hiperplasia del timo, ya que ésta de por sí, no produce aumento de su tamaño.

BIBLIOGRAFIA

1. Latarjet, M.; Ruiz Liard, A.: Glándulas de secreción interna: Anatomía Humana. 2da. ed. Buenos Aires, Panamericana, 1983. Cap. 26.
2. Fraser, G.; Paré, J. A. P.: Enfermedades del mediastino: Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Barcelona, Salvat, 1973. Cap. 17.
3. Felson, B.: Mediastino: Radiología torácica. 2da. ed. Barcelona, Científico-Médica, 1978. Cap. 11.
4. Baron-Lee. CT of the thymus. Radiology, 142: 121, 1982.
5. Heiberg-Wolverson. Normal thymus; CT characteristics in subjects under age 20. AJR, 138: 491, 1982.
6. Crowe-Brown. CT of the mediastinum. Radiology, 128: 75, 1978.
7. Baron-Levitt. CT in the evaluation of mediastinal widening. Radiology, 138: 107, 1981.
8. Heitzman. CT of the torax. AJR, 130: 239, 1978.
9. Sone-Higashihara. Normal anatomy of thymus and anterior mediastinum by pneumomediastinography. AJR, 134: 81, 1980.
10. Brown-Muhn. Radiographic detection of thymoma. AJR, 134: 1181, 1980.
11. Swischuck, L.: Aparato respiratorio: Radiología del recién nacido y del lactante. Barcelona, Salvat, 1977. Cap. 1.



Ateneo Anatomoclínico

Paciente con insuficiencia respiratoria recurrente, fibrosis pulmonar y dolor dorsolumbar. P.C., 70, años, sexo masculino, que se interna por primera vez el 4/8/82 en la Unidad de Cuidados Intensivos, siendo dado de alta 24 días después.

Motivo de ingreso: Insuficiencia respiratoria, clase funcional IV.

Enfermedad actual: comienza el 20/7/82 con hipertermia, escalofríos, mialgias, tos seca que luego se hace productiva y disnea que progresa hasta clase funcional IV. No presenta otalgia, cefaleas, náuseas, ni vómitos.

Antecedentes personales: En 1975 infarto agudo de miocardio, luego del cual queda con disnea clase funcional II. No angor posinfarto. Medicado con propranolol 40 mg/día y amiodarona 200 mg/día desde hace dos años. Sin antecedentes de diabetes mellitus, ni hipertensión arterial.

Fumador de 3 a 5 cigarrillos diarios.

Examen físico: lúcido, disneico, con frecuencia respiratoria de 46 x'. Presión arterial 130/80 mm Hg. Frecuencia cardíaca 80 x'. Temperatura axilar 38°C y rectal 38,5°C.

Nevus en araña en cara anterior del tórax, telangiectasias sobre el tabique nasal. Cianosis ungueal. Hipertrofia parotídea. Lesiones costrosas en paladar óseo. Tiraje intercostal, espiración prolongada, buena entrada de aire bilateral con rales crepitantes bilaterales hasta tercio medio.

Soplo holosistólico eyectivo en foco aórtico que respeta el 2° ruido. Testículo derecho doloroso a la palpación. Resto del examen sin particularidades.

Exámenes complementarios

Laboratorio: ph 7.50, pCO₂ 25 mm/Hg,

pO₂ 32 mm Hg, EB-1 mmol/l, sat.O₂ 68% (sangre arterial, respirando aire) Hb 14,1 g/dl, Hto 43%, leucocitos 14.100/mm³ (cayados 7%, segmentados 82%, linfocitos 6%, monocitos 5%). Plaquetas 268.000/mm³. Reticulocitos 4%. Eritrosedimentación 110 mm en la primera hora.

Natremia 133 mmol/l, kalemia 4.3 mmol/l, glucemia 100 mg/dl, uremia 35 mg/dl.

Bilirrubina total 1 mg/dl, directa 0.3 mg/dl, fosfatasa alcalina (AP) 1.043 UI/l, TGO (ASAT) 28 UI/l, TGP (ALAT) 38 UI/l, 5 nucleotidasa 68 UI/l (normal hasta 17 UI/l), tiempo de protrombina 90%. Proteínas totales 6.69 g/dl, albúmina 3,07 g/dl, alfa₁ 0.40 g/dl, alfa₂ 1,28 g/dl, beta 0.56 g/dl, gamma 1.38 g/dl. Creatininemia 1.45 mg/dl.

Orina ambar, ligeramente turbia. Densidad 1.028, ph 5.5, hematíes 5 a 6 por campo con vestigios de albúmina y hemoglobina.

Rx de tórax: imágenes intersticiales y acinosas difusas y bilaterales.

Electrocardiograma: ritmo sinusal, frecuencia 75 por minuto, qS en D1, AVL, V1, V2, V3 y V4, falta de progresión de R de V5 a V6.

Evolución

A su ingreso es tratado con oxigenoterapia, eritromicina 2 g/día, furseimida 160 mg/día, potasio por boca, y se continúa con propranolol 40 g/día y amiodarona 200 mg/día. En 24 horas presenta discreta mejoría, siendo dado de alta de la Unidad de Cuidados Intensivos. El estado ácido-base en ese momento mostraba un pH de 7.47, pO₂ 65 mm/hg, pCO₂ 37 mm/hg, EB+3.2, sat.O₂ 94%.

Se agrega al plan terapéutico digital y

nifedipina 10 mg sublingual cada 3 horas. Pocas horas después empeora la disnea (pO_2 47 mm/Hg, respirando aire) y se indican corticoides con diagnóstico presuntivo de linfangitis carcinomatosa.

La nueva radiografía de tórax no muestra cambios con respecto a la anterior.

El 11-8 se realiza un estudio funcional respiratorio que muestra una capacidad vital del 53% del normal y un flujo espiratorio medio forzado (25-75%) 79% del normal, evidenciando un marcado compromiso restrictivo y un componente obstructivo leve. Se realizaron también ecocardiograma, centellograma hepático y punción de médula ósea que fueron normales. La punción biopsia ósea mostró hemosiderosis. Los hemocultivos, urocultivos y cultivo de esputo realizados a su ingreso fueron negativos.

A partir de las 72 horas de su ingreso se objetiva una discreta mejoría, se mantiene afebril y la disnea disminuye lentamente con una concomitante mejoría en la semiología respiratoria, aunque desde el punto de vista radiológico no hay grandes cambios. La eritrosedimentación disminuye, se normalizan el hepatograma y el proteinograma y el 21-8 la pO_2 respirando aire es de 67 mm/Hg. Se realiza fibrobroncoscopía sin observarse lesiones macroscópicas. El material que se obtiene para biopsia es insuficiente, el PAP del cepillado bronquial es clase II con abundantes leucocitos y algunas levaduras. El examen directo para búsqueda de hongos y bacilo de Koch es negativo.

Estudios serológicos para psitacosis mostraron un primer título de 1/32 (el 18-8) y a los 10 días de 1/16, obteniéndose un solo título con fecha del 27-8 para micoplasma, adenovirus y citomegalovirus de

1/32 para los dos primeros y 1/16 para el último.

Crioaglutininas, crioglobulinas y test del látex negativos.

El paciente mantiene su mejoría, completa 19 días de tratamiento con eritromicina y es dado de alta medicado con 40 mg diarios de metilprednisona.

En su seguimiento ambulatorio permanece con disnea clase funcional II y tos con expectoración blanquecina. La Rx de tórax muestra una patente de compromiso intersticial. En un nuevo estudio funcional respiratorio hay una franca mejoría respecto al anterior con una capacidad vital del 88% y un tiempo espiratorio medio forzado de 86%.

En noviembre de 1982 se realiza fibrobroncoscopía y la biopsia obtenida es informada como compatible con fibrosis pulmonar. En esta época el paciente abandona por propia decisión la terapia corticoidea y no concurre a control médico.

El 24-1-83 realiza consulta urológica por lumbalgia y no se le encuentra patología de la especialidad.

El 23-2 se reinterna con disnea clase funcional IV y dolores óseos especialmente en columna dorsal, escápulas y pelvis.

Examen físico: lúcido, afebril, cianótico. Sin adenopatías ni signos de insuficiencia cardíaca. Presión arterial 190/120 mmHg (luego permanece normotenso). Frecuencia cardíaca 100 por minuto, regular. Abundantes rales crepitantes y subcrepitantes bilaterales con murmullo vesicular disminuido. Hipotrofia cuadricepital con fuerza, sensibilidad y reflejos osteotendinosos normales.

Hipertrofia prostática grado II, con pólipo rectal libre e indoloro al tacto.

Estudios complementarios

Laboratorio: Hb 12.4 g/dl. Hto 37%, leucocitos 12.100 por mm^3 (cayados 1%, segmentados 54%, linfocitos 32%, monocitos 11%, eosinófilos 2%). Eritrosedimentación 40 mm en la primera hora. Glucemia 79 mg/dl, uremia 46 mg/dl, natriemia 136 mmol/l y kalemia 3.5 mmol/l. Estado acido-base de sangre arterial respirando aire: ph 7.41, pCO_2 35 mmHg, EB-1 mmol/l, pO_2 48 mmHg, sat. O_2 82% y bicarbonato 21.6 mmol/l. Creati-

ninemia 1.90 mg/dl. Hepatograma y proteinograma normales con γGT 85 UI/l. Calcemia 10.3 mg/dl y fosforemia 4 mg/dl. Sedimento urinario con abundantes hematíes, hemoglobinuria y vestigios de proteínas. Fosfatasa ácida total y prostática 22.2 y 11 UI/l respectivamente (valores normales 2.1 a 10.5 para la total y 2.5 a 4.1 para la prostática). Posteriores dosajes fueron normales.

Radiología: Rx de tórax: imágenes intersticiales bilaterales a predominio de lóbulo superior derecho (Figura N° 1). En la co-

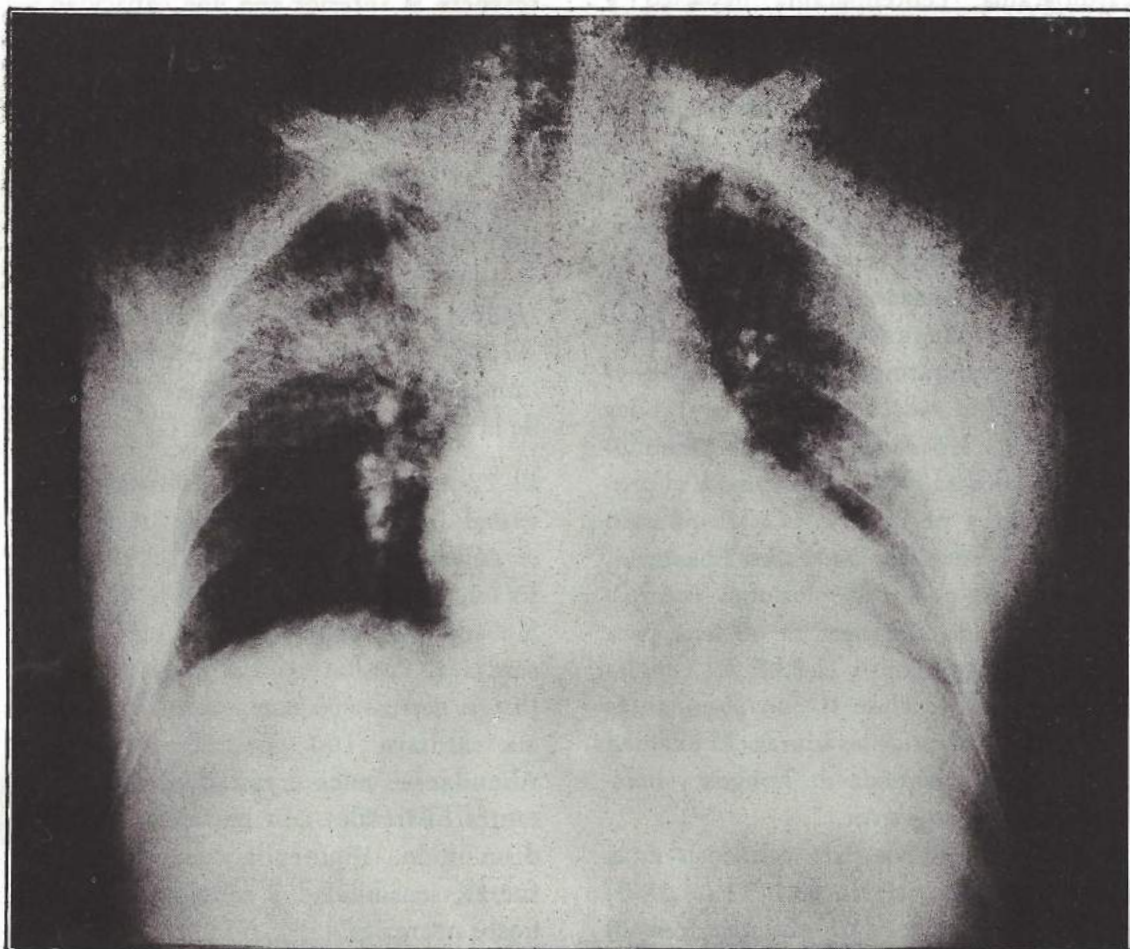


Figura 1: Radiografía de tórax. Cardiomegalia. Ensanchamiento mediastinal superior. Imágenes intersticiales bilaterales a predominio de lóbulo superior derecho. Lóbulo de la ácidos.

Su paciente aguanta bien

"Ya no se siente raro o mareado"

"Ya no está confuso"

"Esa sensación de hormigüeo ya no lo molesta"

"Los dolores de pecho dejaron de ser un problema"

"Ya no se siente agitado"

"Y respirar ya no le resulta doloroso"

"La ansiedad no lo mantiene más despierto por las noches"

"Sus piernas ya no duelen ni se hinchan"

"Las manos y los pies fríos son cosas del pasado"

"En resumen, no ha habido recurrencia de episodios tromboembólicos"

Información sobre el producto

Composición:
1 cápsula contiene: Persantin®, 75 mg. Acido acetilsalicílico, 330 mg.

Presentación:
Asasantin®, cápsulas: envases con 20 y 50 cápsulas.

 **Boehringer
Ingelheim**
Alemania

Representantes y Distribuidores
en la República Argentina:
C.H. Boehringer Sohn S.A.
Chile 80 - Tel. 33 7041/49
1098 Buenos Aires

Presentación:
Envases con 20 y 50 cápsulas. (S218.051 y 5479.393, vigentes al 30.11.1982).

Asasantin®
debe porque
¿Quiere saber usted también?

lumna dorsal se observan imágenes osteolíticas y osteocondensantes que sugieren metástasis. En el fémur izquierdo hay una periostitis envainante.

Evolución

El 25-2 presenta hemóptisis. La disnea y los dolores óseos mejoran discretamente con nitritos y analgésicos, respectivamente. Se realiza centellograma óseo que muestra hipercaptación a nivel de vértebras dorsales octava y décima, fémur izquierdo y arco posterior de la séptima costilla izquierda (Figura N° 2). Punción de médula



Figura 2: Centellograma óseo con pirofosfato Tc 99 m. Hipercaptación en vértebras dorsales.

ósea con eritropoyesis normal, granulocitopoyesis normal con cayados gigantes, megacariocitos en proporción mayor que lo normal, y aumento de sideroblastos y del hierro extracelular. La punción biopsia ósea no aporta más datos. Un nuevo examen funcional respiratorio muestra una capacidad vital del 31%, volumen espiratorio forzado en un segundo 71% y flujo espiratorio medio forzado del 16%. En los días siguientes el paciente presenta un deterioro progresivo, con intensificación por momentos de su insuficiencia respiratoria. El 4-3 aparece en el frotis de sangre periférica cayados gigantes y una marcada desviación a la izquierda en la fórmula leucocitaria. Se planea biopsia de vértebra dorsal. Por la presencia de esputo purulento comienza con amplicilina 2 g/día y se agrega hidrocortisona 2 g/día. En días siguientes hay una leve mejoría de la disnea y la pO_2 es de 72 mm Hg el 11-3.

El 20-3 presenta episodio de disnea intensa, de comienzo brusco sin dolor torácico, con una frecuencia respiratoria de 40 por minuto y una frecuencia cardíaca de 100 por minuto. Se presume tromboembolismo pulmonar. El laboratorio en este momento muestra un Hto de 34%, natremia 141 mmol/l, kalemia 4 mmol/l, pO_2 69 mmHg, pCO_2 22 mmHg y LDH 2.940 UI/l. Pocas horas después fallece en paro respiratorio sin responder a tratamiento.

DISCUSION

Dr. Juan Precerutti

Para entender mejor el proceso que sufrió el paciente, pienso que podemos dividir su evolución en tres períodos. El primer

período que abarca desde la primera internación hasta que deja la consulta neumológica. El segundo período desde la consulta urológica hasta la segunda internación inclusive. Un tercer período que sería la causa de muerte del paciente. El paciente presenta como antecedente haber tenido un infarto hace siete años. Tomaba propranolol y amiodarona, no sabemos muy bien porqué. Era un fumador escaso: tres a cinco cigarrillos por día. Ingresó por un cuadro de disnea progresiva que lo lleva a una insuficiencia respiratoria clase funcional IV, tos (primero seca, luego mucosa y después mucopurulenta) y fiebre durante quince días previos a la internación. El paciente presentaba una severa insuficiencia respiratoria: tiene una PO_2 de 32; con una PCO_2 de 25. Este dato es muy importante, porque para la severa hipoxia que tenía la PCO_2 era baja. Esto desde ya nos descarta dos mecanismos de insuficiencia respiratoria como son la hipoventilación y la alteración de la ventilación perfusión. Esta última se ve, por ejemplo, en los problemas obstructivos pulmonares de tipo crónico. En la alteración de la ventilación perfusión, cuando no es muy severa, generalmente se produce hipoxia, acompañada en general de hipocapnia, pero cuando ésta va aumentando y la alteración se va haciendo más importante, llega un momento en que la PCO_2 se normaliza y luego aumenta; de modo que en este estadio tendría que estar alta, y en nuestro paciente no lo está. Por lo tanto, no tiene este mecanismo de insuficiencia respiratoria. Nos quedamos con los otros dos mecanismos posibles: por alteración de la difusión como se puede ver en las patologías intersticiales, y el shunt, como se suele ver en el síndro-

me de dificultad respiratoria del adulto (SDRA). Por lo tanto, pienso que el paciente entró en insuficiencia respiratoria por uno de estos dos mecanismos.

Otro elemento importante de este período es la radiología. No tenemos las radiografías para evaluarlas bien. Nos basamos en las descripciones. La primera placa de ingreso está descripta como edema pulmonar en ala de mariposa. No lo recuerdo así. Recuerdo que eran imágenes intersticiales y acinosas difusas. A medida que va mejorando el paciente de su problema, las imágenes acinosas desaparecen y van quedando las imágenes intersticiales. De manera tal que la parte intersticial juega el papel más importante en su patología de base. Desde el punto de vista de laboratorio tenemos que destacar leucocitosis, alteraciones en el hepatograma bastante francas, donde la fosfatasa alcalina llegó a tener un valor de 1.000 UI; con la mejoría de la enfermedad, estas alteraciones hepáticas se normalizan. El paciente fue mejorando con eritromicina, fursemida y corticoides. Aparentemente pensamos que los corticoides fueron los que hicieron mejorar al paciente.

En este primer período el paciente durante la internación se torna afebril enseguida, va mejorando, y su insuficiencia respiratoria llega a estar en clase funcional II. Se le hace una fibrobroncoscopia para ver a qué corresponden esas imágenes intersticiales y no obtenemos parénquima pulmonar. Se repite la fibrobroncoscopia y la nueva biopsia informa que es compatible con fibrosis pulmonar. Se describe descamación y cuboidización del epitelio alveolar e hialinosis intersticial. Estos tres elementos son compatibles con fibrosis pulmonar idiopática, o cualquier otra fibrosis

pulmonar.

Durante el control por consultorios externos, el paciente está en la clase funcional II. Se mantenía con escasa disnea y aceptable estado general. Después de dos meses y medio de tomar corticoides abandona la consulta, y por su cuenta suspende los corticoides.

El segundo período comienza con la consulta urológica por dolor lumbar. El urólogo demostró que no tenía nada que ver con patología de su especialidad y lo deriva a ortopedia. El dolor lumbar va en aumento, se hace muy importante. También va en aumento su disnea. El paciente queda postrado en cama durante dos meses aproximadamente. Sigue evolucionando mal hasta que se interna. En esta segunda internación predominan los dolores y la disnea. Ahora sí tenemos las radiografías para poder analizar. En la radiografía de tórax observamos imágenes intersticiales bilaterales, con predominio en el lóbulo superior derecho y en todo el campo izquierdo. Como dato anecdótico quiero destacar la presencia de este nódulo que en realidad es la vena ácigos (*Figura N° 1*). En este período nuevamente tenemos imágenes intersticiales. Desgraciadamente no tenemos las radiografías anteriores para poder comparar cómo estaban antes y cómo están ahora. Las radiografías de columna muestran imágenes osteolíticas que hacen pensar en metástasis. Esto está confirmado por el centellograma óseo donde hay una hipercaptación de D 8 y D 10 (*Figura N° 2*). También hay hipercaptación a nivel de las costillas. En una radiografía de fémur se ve una doble línea externa del fémur que es la imagen de la osteoartritis envainante. De este período tenemos como datos de laboratorio

importantes una fosfatasa ácida total y prostática muy aumentadas. En un segundo control están normales. Tiene leucocitosis con desviación a la izquierda y hematuria.

De todos los datos que tenemos del primer período, tomé las imágenes intersticiales de la radiología, como dato base, para ir comparando las distintas patologías que las producen con el cuadro clínico del paciente. ¿Cuáles son las patologías que dan imágenes intersticiales? (*Tabla 1*).

Entre las infecciosas tenemos la tuberculosis miliar. Esta suele dar imágenes intersticiales bilaterales; en general, son nódulos pequeños a micronódulos de 1-2 mm de diámetro. Esta es la imagen clásica de la tuberculosis miliar, pero puede tener ciertas variaciones. Podemos tener desde una radiografía donde no se vea ninguna lesión miliar hasta cuadros agresivos que simulen un S.D.R.A. La primer variante suele suceder con los enfisematosos. Esto se debe a que presentan una hipertransparencia en los pulmones que no permiten ver las pequeñas opacidades. Podemos tener un gran componente de exudativo que coexiste con las lesiones intersticiales. La resolución de este cuadro puede ser sin secuelas o puede llevar a su vez a una fibrosis residual. Es decir, más o menos podría corresponder a este paciente, pero hay una gran contra y es que con la administración de corticoides el paciente mejoró. Lo mismo se puede decir de las micosis. La histoplasmosis, la paracoccidiodiomycosis y la criptococosis pueden dar cuadros miliares semejantes a la tuberculosis y también, cuando curan, pueden dejar secuelas fibróticas. Al igual que la tuberculosis, el hecho de que mejore con

IMOVAX® GRIP

VACUNA ANTIGRIPIAL INACTIVADA

FORMULA ACTUALIZADA (O.M.S.)
ALTAMENTE PURIFICADA.



INSTITUT MÉRIEUX

INVESTIGACION INMUNOLOGICA APLICADA

INSTITUTO MÉRIEUX ARGENTINA S.A.
Moreno 957 - Tel. 38-7182 - (1091) Bs. As.

corticoides las descarta.

Pasemos a la patología viral. Las infecciones respiratorias por virus en un 90% de los casos son de vías respiratorias altas. En algunos casos pueden tomar vías respiratorias bajas y el parénquima pulmonar. Las neumonías se pueden producir por el mismo virus o por un germen sobregregado. Muchas veces el parénquima tomado por el virus da lesiones bilaterales intersticiales y puede ser tan importante que llega a provocar un S.D.R.A. Cuando se cura la enfermedad, están descriptos a veces cuadros de fibrosis pulmonar residual. ¿Cuáles son los virus que pueden afectar a los adultos? Están descriptos el virus de la influenza y el adenovirus. Son los dos virus más frecuentes que dan lesiones o neumonías en el adulto. También están descriptos otros que son menos frecuentes, como el citomegalovirus, generalmente en inmunosuprimidos, como los transplantados renales; últimamente se han descripto dos o tres casos en pacientes previamente sanos. El diagnóstico de neumonía viral se hace por la curva serológica, y se acepta que tiene que aumentar en cuatro diluciones el valor para poder hacer el diagnóstico. Desgraciadamente aquí sólo tenemos un solo valor, que es ligeramente alto. Lo mismo sucede con las neumonías atípicas, el micoplasma y la clamidia. En general son cuadros no muy graves, pero en muchos casos pueden ser bilaterales (de un 10 a 40%), cursan con leucocitosis y también lo pueden hacer con alteraciones en el hepatograma, lo mismo que los virus. Este paciente mejoró con la eritromicina, por lo que quizá pudo haber tenido un micoplasma o una clamidia. Algunos autores proponen el uso de corticoides, porque piensan que el mecanismo

que puede estar en juego es autoinmune. Esto explicaría porqué es tan difícil encontrar el germen. Por lo dicho dejo a las neumonías por virus, a micoplasma o a clamidia, como una de las posibilidades del cuadro padecido en su primera internación y que hayan dejado una secuela fibrótica.

Las enfermedades neoplásicas también pueden dar lesiones intersticiales difusas: el carcinoma bronquioalveolar, la linfangitis carcinomatosa y el linfoma. El carcinoma bronquioalveolar puede dar imágenes acinosas también. Está descripto también que la linfangitis carcinomatosa puede desarrollar una fibrosis pulmonar. Sin embargo, el hecho de que con corticoides haya mejorado muchísimo, me hace pensar que todas estas causas hay que descartarlas. Entre las causas cardíacas tenemos la insuficiencia cardíaca. Cuando vi el paciente por primera vez pensé que era portador de una insuficiencia cardíaca por los grandes antecedentes que tenía, las imágenes intersticiales y acinosas y el cuadro de severa insuficiencia respiratoria; por eso pedimos un ecocardiograma. El hecho de que viniera normal demuestra que no había insuficiencia cardíaca crónica y no había estenosis mitral que estuviese provocando una hipertensión pulmonar crónica que pudiese llevar a su vez a una fibrosis pulmonar.

De las causas inmunológicas las fibrosis pulmonares pueden presentarse por artritis reumatoidea, esclerosis sistémica progresiva (que son las más frecuentes), y el lupus. En la historia clínica no hay ningún elemento como para pensar que el paciente tuviera alguna de estas enfermedades. Y si bien está descripto que en un comienzo, en algunos casos raros las lesiones pul-

monares puedan anteceder al resto de las lesiones de artritis reumatoidea o de esclerosis sistémica progresiva, la evolución posterior demuestra que no fue así, de modo que también las descartamos.

En cuanto a las neumoconiosis: el paciente era tornero. Los torneros trabajan con metales pesados, especialmente el hierro. Es interesante destacar que la aspiración de polvo de hierro provoca su depósito en los pulmones, pero como es un metal insoluble no desarrolla proceso inflamatorio. Por lo tanto, el paciente puede tener una radiografía muy patológica por el metal pesado, pero no tener insuficiencia respiratoria ni fibrosis. De tal manera que por este motivo lo dejamos de lado. Los torneros cuando están puliendo utilizan líquidos corrosivos. La aspiración de estos líquidos puede ser la causa de neumoconiosis. El paciente estaba jubilado y hacía varios años que no trabajaba. Dado que la enfermedad que presenta es progresiva, pienso que el cuadro que presentó el paciente no es una neumoconiosis.

Las enfermedades de las vías aéreas: bronquitis crónica, y sobre todo las bronquiectasias pueden provocar fibrosis pulmonar. El paciente, salvo el último examen respiratorio que creo que fue fallido por el mal estado general que presentaba, en todos los otros exámenes no mostraba obstrucción de la vía aérea. Por lo tanto, también la descartamos.

La sarcoidosis da lesiones intersticiales, ya sea por inflamación y por granulomas o por una fibrosis que se da en el 20% de los casos. En general es un proceso lento, y no aparentemente rápido como el que vamos aquí, salvo la sarcoidosis aguda que es bastante rara, que se da especialmente en los jóvenes, y que está acompañada por

otros síntomas: iridociclitis, eritema nodoso, etc. Aquí no había nada de eso, por lo que descartamos la sarcoidosis.

La fibrosis pulmonar puede ser secundaria a drogas; de todas las drogas que estaba tomando el paciente, el propranolol y la amiodarona están descritas como productoras de fibrosis pulmonar, en especial esta última de la cual hay numerosas comunicaciones que así lo afirman. En contra de la fibrosis pulmonar por amiodarona, está el hecho de que tomaba sólo un comprimido por día. En general, la fibrosis por amiodarona está descrita en pacientes con altas dosis, de 600 mg en más. Otro hecho que está en contra es que en todos los casos de sobrevida descriptos, la restitución fue ad-integrum, es decir, sacando la amiodarona y administrando corticoides desaparecían todas las lesiones. En el caso de nuestro paciente no desaparecieron totalmente las lesiones y quedaron lesiones residuales. Pienso que si ya tenía algo de fibrosis constituida, puede ser que los infiltrados no se resuelvan del todo. Además, en algunos casos se resuelven recién a los cuatro meses de tratamiento, y nuestro paciente estuvo tomando los corticoides nada más que durante dos meses y medio. El cuadro de la fibrosis pulmonar por amiodarona suele ser de instalación bastante rápida, es decir: el paciente está tomando amiodarona durante largo tiempo, uno o dos años, y de repente comienza con disnea que se hace progresiva. Cursa también con leucocitosis y están descritas algunas alteraciones en hepatograma, pero no tan importantes como en este caso. Este fue el diagnóstico que nosotros hicimos cuando el paciente estaba internado, y sigo pensando que es una posibilidad.

Seguimos ahora con la fibrosis intersticial primaria. En general, el proceso es bastante más lento de lo que fue aquí. Sin embargo, ustedes saben que la descripción original de Hamman y Rich fueron casos agudos rápidamente evolutivos. De manera que podría ser una posibilidad para este paciente. Incluso la mejoría con corticoides se da también en las formas agudas más que en las formas crónicas. La descripción de la biopsia es compatible con fibrosis pulmonar intersticial. Sobran algunos elementos y faltan otros. Por ejemplo: faltan los dedos en palillo de tambor que se dan en el 86% de los casos; y sobran las alteraciones hepatológicas que no están descritas, como así también la temperatura. Pero puede ser que el paciente haya tenido una fibrosis incipiente y haya desarrollado una sobreinfección que le diera estas alteraciones.

Otro dato a favor es el hecho que suspendidos los corticoides, la enfermedad progresara. Este hecho hace muy probable la posibilidad de que se trate de una fibrosis primaria, ya que en las secundarias, una vez suspendida la causa original, no tiene porqué progresar la enfermedad.

Hay también enfermedades raras que no creo que tuviera el enfermo, pero que es interesante considerar.

La hemosiderosis la menciono porque en la biopsia se encontraban gran cantidad de histiocitos con acúmulos de hemosiderina. Si el paciente no tiene insuficiencia cardíaca ni estenosis mitral, una de las posibilidades del acúmulo de hemosiderina es la hemosiderosis pulmonar primaria. El cuadro clínico no coincide con esto; en general, los pacientes tienen hemorragias intraalveolares, hemoptisis, y cuando estos episodios son repetitivos pueden dejar se-

cuelas fibróticas. Pero realmente no coincide con lo que le sucedió al paciente. Lo mismo para el síndrome de Goodpasture que puede dejar lesiones fibróticas residuales y provocar acúmulos de hemosiderina. Pero el paciente no cursó con cuadro renal, de modo que tampoco puede ser éste el caso. También cabe mencionar al granuloma eosinófilo. Esta enfermedad toma huesos y pulmón, provocando en éste lesiones intersticiales; sin embargo, se da en pacientes jóvenes, y las lesiones óseas aparecen en huesos planos (costillas) y no en vértebras como este paciente.

Por lo tanto, en esta primera etapa me quedo con que el paciente pudo haber tenido una fibrosis por neumonitis viral, una neumonía atípica o secundaria a la amiodarona, o bien una fibrosis intersticial primaria, lo cual es lo más probable. Mejoró con la administración de corticoides y pasó a tener una clase funcional II. Vamos ahora al segundo período, donde el síntoma que predominaba era el dolor lumbar. El paciente estaba francamente muy dolorido y no calmaba con analgésicos. El dolor lumbar estaba dado por alteraciones óseas compatibles con metástasis como explicamos al comienzo.

El hecho de que tenga una periostitis envainante también hace que esté en juego un proceso neoplásico. ¿Cuáles son las posibilidades de neoplasia? ¿Qué órgano puede estar afectado? Voy a mencionar tres órganos posibles, pero esto no significa que puedan ser los únicos. Por un lado, tenemos la próstata porque en uno de los análisis se encontró fosfatasa ácida total y prostática elevada y porque en uno de los tactos rectales se encontró una próstata algo dudosa. En contra de todo esto está que tenemos una fosfatasa ácida posterior

“S”
Suavidad

“S”
Seguridad

DEXON “S”

100% Sutura de ácido poliglicólico



DG
DAVIS+GECK SUTURAS

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

normal y que dos tactos realizados por urólogos demuestran que hay aumento de próstata, pero que no tiene características neoplásicas. La segunda posibilidad es que se trate de riñón simplemente por el hecho de que el paciente durante la segunda internación tuvo gran hematuria y antes no la tenía.

La tercera posibilidad es que se trate de un carcinoma de pulmón. No hay evidencia de que haya un carcinoma de los clásicos. Sin embargo, el hecho de que haya tenido una fibrosis pulmonar, ya sea primaria o secundaria, podría hacernos pensar en la posibilidad de un carcinoma bronquioloalveolar o un adenocarcinoma. Y aquí entro en un tema muy controvertido. ¿La fibrosis pulmonar tiene mayor incidencia de cáncer que en los que no tienen fibrosis pulmonar? Esto está descrito en la fibrosis pulmonar para la esclerodermia y está descrito en las fibrosis cicatrizales. Con respecto a la fibrosis difusa encontré dos artículos que mencionan esta posibilidad.

¿Por qué aumentó la disnea del paciente? Puede haber sido porque su fibrosis pulmonar progresó al dejar el tratamiento corticoideo. Pero también pudo haber aumentado porque se agregó algo nuevo; y eso nuevo puede ser: un carcinoma bronquioloalveolar, una linfangitis carcinomatosa, o una insuficiencia cardíaca. Sin embargo, me inclino más por la segunda posibilidad.

Para terminar, mencionaremos las posibles causas de muerte. El paciente estaba mejorando lentamente, al menos estaba estable y de una clase funcional IV pasó a III hasta que un día empieza a empeorar con franca disnea y fallece. Ese día tenemos un análisis que muestra una CPK

normal y una LDH muy aumentada, alrededor de 2.900. Si bien hemos desprestigiado a la LDH como diagnóstico de tromboembolismo de pulmón, recordemos que se ha descrito que en un 30% de los casos se encuentra elevada. De modo que es un dato muy importante y creo, con grandes posibilidades, que el paciente falleció de una embolia pulmonar. La otra posibilidad es que dados los antecedentes cardíacos del paciente, que haya hecho una arritmia o un infarto de miocardio.

INFORME DE AUTOPSIA

Dra. Margarita T. de Beveraggi

Se efectuó autopsia total sin incluir sistema nervioso central.

En el lóbulo superior del pulmón derecho se encontró una lesión indurada, de coloración blanquecina, de 3 cm de diámetro, de consistencia leñosa y aspecto infiltrante. En el lóbulo superior izquierdo existía una lesión de características similares. Además, se observaban ganglios aumentados de tamaño y consistencia sobre el bronquio fuente derecho en la bifurcación traqueal y en el mediastino anterosuperior. Microscópicamente, esta lesión correspondía a una proliferación tumoral de células cilíndricas altas, citoplasma eosinófilo, cuya disposición era predominantemente papilar, tapizando los tabiques fibroconectivos. Con coloración de Pas se observaba tinción positiva intracitoplasmática. En otros sectores, la arquitectura era trabecular, con células predominantemente poliédricas. Ambos nódulos pulmonares mostraban morfología similar, así como los ganglios linfáticos loco-regionales. En

TABLA N° 1: Enfermedades que cursan con imágenes intersticiales

1)	Infecciones a) tuberculosis b) virosis c) micosis d) neumonías atípicas (micoplasma, clamidias, etc.)
2)	Neoplasias a) carcinoma bronquial alveolar b) linfangitis carcinomatosa c) linfomas
3)	Cardíacas a) insuficiencia cardíaca b) estenosis mitral
4)	Inmunológicas a) artritis reumatoidea b) esclerosis sistémica progresiva
5)	Neumonoconiosis
6)	Enfermedades bronquiales obstructivas
7)	Sarcoidosis
8)	Fibrosis pulmonar a) secundaria a drogas b) idiopática
9)	Misceláneas.

el parénquima pulmonar restante se observó fibrosis de los septos alveolares, con formación de membranas hialinas, macrófagos cargados de hemosiderina, descamación de alveolocitos y pequeños trombos en ramas de la arteria pulmonar.

En el corazón, a nivel del ventrículo izquierdo, se observaba una zona blanquecina que se extendía desde el tercio anterior del septo interventricular hasta la cara anterior, comprometiendo el 50% del espesor parietal. Histológicamente se veía necrosis de coagulación de las fibras musculares, edema intersticial e infiltración de

polimorfonucleares, a predominio del miocardio subendocárdico. Otros sectores estaban reemplazados por tejido fibroso denso. Las coronarias mostraban en general acentuada fibrosis intimal y placas calcificadas, fundamentalmente la coronaria izquierda, cuya luz estaba reducida en un 90%, con trombosis en la descendente anterior recanalizada.

Se tomaron muestras de la X vértebra dorsal, donde existía una metástasis osteolítica de morfología similar a la del tumor pulmonar.

En el riñón, macroscópicamente de tama-

ño y forma normal, se observaba superficie de aspecto granular y una depresión cicatrizal en el polo inferior. Microscópicamente existían glomérulos globalmente esclerosados, con otros de estructura conservada con hiperplasia del aparato yuxtglomerular. Hay zonas de atrofia tubular con fibrosis intersticial. En las arterias se observó proliferación intimal y reducción de la luz, con engrosamiento hialino de las paredes. Otros sectores tenían reemplazo fibroso del parénquima con ocasionales glomérulos en oblea.

La próstata tenía hiperplasia acinar y del estroma fibromuscular. Se observó también una metástasis focal esplénica de morfología similar al tumor primitivo.

Los diagnósticos finales fueron:

1) Adenocarcinoma diferenciado de pulmón (lóbulo superior derecho).

2) Metástasis en lóbulo superior de pulmón izquierdo.

3) Metástasis ganglionar linfática en:

a) Ganglios intertraqueobronquiales.

b) Ganglios hiliares izquierdos.

c) Ganglios de la vena ácigos.

d) Ganglios mediastinales ánterosuperiores.

4) Metástasis esplénica.

5) Metástasis ósea (X vértebra dorsal).

6) Fibrosis pulmonar.

7) Trombosis de ramas pequeñas de arteria pulmonar.

8) Infarto antiguo de miocardio.

9) Infarto agudo de miocardio ánteroseptal subendocárdico.

10) Ateromatosis coronaria severa trombótica.

11) Ateromatosis aórtica grado IV.

12) Nefroangioesclerosis benigna.

13) Infartos isquémicos renales bilaterales.

14) Hipertrofia prostática benigna.

claforan

antibiótico de máxima potencia

- Espectro muy superior al de las cefalosporinas y penicilinas semisintéticas disponibles
- Actividad que desafía a la de los aminoglucósidos
- Resistencia a las β -lactamasas no sobrepasada
- La clásica seguridad de las cefalosporinas
- Altos niveles en plasma y orina
- Porcentajes remarcables de curación clínica en infecciones severas



ROUSSEL



Avellaneda 2202 - (1636) OLIVOS (B.A.) - 791-8011/16 y 9041/44

Diálogos médicos

UNA ENDOSCOPIA DE LOS ENSAYOS CLINICOS: CONTROLADOS CON PLACEBO O CON LA TERAPIA HABITUAL?

Dr. Hernán C. Doval

—Quisiera conocer, sin ánimo de entrar en polémicas, porque considera usted Dr. R. que el manejo de este paciente no fue el adecuado.

El Dr. M. se dirige a uno de los médicos que formaba parte del grupo que se encontraba en el pasillo de un sector de internación hospitalaria.

Hoy comencé la rotación en el sector y estuve revisando la historia clínica del Sr. Arun, que ya lleva cuatro días de internado. Como no participé de las decisiones, quisiera preguntar porqué se adoptaron ciertas conductas, que desde mi punto de vista no están claras.

—Por favor siga adelante Dr. R., no sea tan diplomático; lo escuchamos con atención y sin prevenciones —interrumpe el Dr. M.

—Bueno, ya conocemos que el Sr. Arun tenía un síndrome ácido-sensitivo típico de muchos meses de evolución, con períodos de acalmia que no jerarquizó demasiado. Se presentó con un cuadro agudo de hemorragia digestiva con hematemesis abundante, la sonda nasogástrica confirmó la presencia de sangre. Se le realizó lavado con fisiológica helada; a las dos horas la aspiración mostraba un leve teñido "lavado de carne" y a las tres horas líquido claro. Se le transfundió un litro y medio de sangre entera y se compensó hemodinámicamente con un hematocrito que quedó en 33%. Luego de la estabilización y sin evidencias de sangrado activo, se decidió proseguir con 15 ml horarios de un antiácido de hidróxido de aluminio y magnesio las primeras veinticuatro horas, y después con el clásico esquema de la solución de antiácidos una hora después de cada comida y a la noche.

Aquí surgen mis dudas y mis preguntas. ¿Por qué fueron tan poco activos con este paciente? No se hizo nada para conocer el diagnóstico inmediato de la causa del sangrado digestivo; hasta ahora, en ningún momento se le realizó una fibroendoscopia. Sólo al tercer día se le efectuó esta seriada gastroduodenal que tengo aquí. —Coloca una placa radiográfica contra un foco de luz y señalando con la lapicera dice—: Observen que tiene un nicho ulceroso claro en la curvatura menor, si bien el informe dice que tiene características radiológicas compatibles con una úlcera péptica benigna, "compatible" para mí no es un diagnóstico suficiente. ¿Estarán de acuerdo? Además, existiendo bloqueantes H₂ tan potentes como la ranitidina, se usaron antiácidos. Y, por último, si bien hasta ahora evolucionó bien, este paciente tiene 65 años y un antecedente de infarto de miocardio hace 6 años; y en el último año está tratado con digital y diuréticos por un cuadro de insuficiencia cardíaca moderada. En estas condiciones, luego de un diagnóstico endoscópico inmediato, se podría haberlo intervenido de urgencia para evitar que la hipovolemia le traiga complicaciones cardiovasculares.

Vuelvo a repetir, que según mi opinión, se actuó en forma lenta y conservadora; yo hubiera sido. . . si quieren más agresivo, pero le hubiera resuelto rápidamente su problema.

—Ya discutimos, con relación a otro paciente, si realizar o no una endoscopia digestiva de urgencia en una hemorragia digestiva alta.

—Así es; ¿por qué no plantea usted los argumentos Dr. B? —interpela el Dr. M.

— ¡Bueno! Creo que hay realizadas unas siete investigaciones controladas. Estos estudios incluyeron más de mil pacientes, y en ellos se demostró que la endoscopia de urgencia, a pesar de identificar en forma más segura el sitio de sangrado, no mejoró la mortalidad, el número de transfusiones, la necesidad de cirugía y la duración de la hospitalización.

El último de los estudios realizados por Peterson y colaboradores, fue inteligentemente diseñado y cuidadosamente ejecutado, mostrando que el 94% de los pacientes con hemorragia digestiva alta se estabilizan inicialmente y la recidiva de sangrado ocurre en un tercio de la población. Las causas de sangrado se distribuían en forma característica: alrededor de 20% de úlcera duodenal y otro 20% de úlcera gástrica, 40% de úlceras pépticas, 20% de sangrado por várices esofágicas, más o menos otro 20% de laceración de Mallory-Weiss y gastritis, y el resto con 16% de causas desconocidas y 2% de cáncer gástrico. En la discusión plantean que un diagnóstico precoz no mejora el pronóstico agudo y alejado a doce meses. Y esto que parecería discordante con la enseñanza médica clásica no es sorprendente, ya que se utilizó la misma terapéutica que no se alteró, cualesquiera fuere el diagnóstico endoscópico.

—Es cierto —interviene el Dr. R— que en el trabajo de Peterson se medicó a todos los pacientes con antiácidos en la misma forma utilizada con nuestro paciente. Ahora bien Dr. M., ¿son acaso los antiácidos el tratamiento adecuado de las várices esofágicas sangrantes? Podría además agregar que un estudio reciente demuestra que la presencia de un vaso visible en el cráter ulceroso, predice la posibilidad de nuevo sangrado en más del 50%. ¿No servirá la endoscopia de urgencia para identificar los pacientes con alto riesgo de recurrencia del sangrado, y así realizar un distinto enfoque terapéutico inicial? —Aunque suene contradictorio, estoy de acuerdo con los dos —dice el Dr. M.—. Les voy a explicar porqué. En los siete estudios controlados, la mortalidad de la hemorragia digestiva alta oscila entre 8 y 10%, no demostrándose mejoría de la morbi-mortalidad en el grupo en que se realizó endoscopia de urgencia. En esto estoy de acuerdo con el Dr. B. Estamos todos de acuerdo en que aquellos pacientes con sangrado persistente sin estabilización necesitan una endoscopia para orientar la eventual cirugía de emergencia. Aunque en esta situación, si el paciente está sangrando masivamente, se aumenta el peligro de aspiración y se disminuye la posibilidad de demostrar la lesión, aun en las manos del más experto endoscopista.

Cuando el sangrado recurre, mueren una de cada cuatro pacientes y uno de cada tres necesita cirugía de urgencia. Aquí también todos coincidimos que si no se realizó, habría que efectuarle la endoscopia.

Y ahora voy a darle la razón al Dr. R. Debemos considerar que la ausencia de mejoría con la endoscopia en el estudio de Peterson, puede representar un ejemplo más de la paradoja estadística clásica, en la cual hallazgos fuertemente positivos en un pequeño subgrupo se encuentran oscurecidos por un gran número de observaciones negativas.

Si analizamos en detalle el estudio, encontraremos que la mortalidad por hemorragia



digestiva alta en pacientes que no tienen várices es de 4,2% y en aquellos que además no tienen recurrencia de sangrado de sólo 2,4%. O sea en la mayoría de los pacientes —que alcanza al 80%— la hemorragia del tracto digestivo alto es benigna y de curso autolimitado. En cambio, el subgrupo de pacientes que sangran por las várices esofágicas tiene una mortalidad total del 30%, en más de la mitad recurre el sangrado y en ese caso la mortalidad se eleva a casi el 50%.

En los pacientes con enfermedad crónica del hígado —tipo cirrosis— la hemorragia digestiva es frecuentemente masiva. La endoscopia muestra que en el sitio de sangrado pueden converger las várices, esofagitis, gastritis erosiva y úlcera péptica. Estas lesiones tienden a sangrar y matan al paciente; reconocer cada tipo de lesión ayuda a seleccionar el tratamiento.

Es posible que medidas agresivas como la "escleroterapia" de las várices o la descompensación portal de emergencia puedan mejorar el pobre pronóstico de estos pacientes; esto sólo puede ser demostrado en investigaciones controladas.

Si existieran realmente medidas terapéuticas efectivas más específicas, el diagnóstico precoz, y aún distintos patrones endoscópicos como la presencia de vasos visibles, podrían ser de valor; desafortunadamente los estudios de coagulación endoscópica del ulcus con el "laser" no han alterado la mortalidad en esos pacientes. Concretando mi argumentación, diría que la mayoría de los pacientes con hemorragia digestiva alta andan bien sin necesidad de una endoscopia de emergencia. Sin embargo, existen subgrupos de pacientes con enfermedad crónica del hígado, sangrado persistente o recurrente, que se beneficiarían de una endoscopia temprana.

Estas son reglas generales, que el médico que trata a un paciente concreto debe aplicar razonablemente en un síndrome de múltiples causas y con un pronóstico que puede variar bruscamente y donde puede ser necesario seleccionar en forma rápida una decisión terapéutica racional. Como decía Conn, citando a Emerson: "Cuando se patina sobre el hielo delgado, nuestra seguridad está en nuestra velocidad."

—De cualquier manera —interviene el Dr. R.—, a este paciente es necesario realizarle una endoscopia porque presenta una úlcera gástrica, y en esa localización algunas de las úlceras con características de benignidad en la seriada radiológica resultan malignas.

—Es cierto —responde el Dr. M.— que, aunque no todos, la mayoría le indicaría una endoscopia gástrica por los motivos que usted alude; y parece lógico hacerlo.

Sin embargo, hasta casi el 5% de las úlceras gástricas que endoscopistas experimentados creen ser úlceras benignas resultan posteriormente cánceres. La mayoría se diagnosticará en el examen histológico de la biopsia de los distintos cuadrantes del cráter, pero a veces sólo es posible el diagnóstico luego de repetidas biopsias y aun es necesario el seguimiento clínico en algunos casos que pueden cicatrizar igual que una úlcera benigna.

Hay que recordar el hecho conocido, de que además de las drogas activas, la medicación placebo puede hacer desaparecer los síntomas y éstos muchas veces no se corresponden con la evolución de la cicatrización del ulcus. Por lo tanto, es imprescindible repetir un control, ya sea radiológico o endoscópico, a las 8 o 12 semanas de iniciado el tratamiento. Quisiera acotar unas palabras sobre su comentario acerca de la necesidad de cirugía

NUEVO
AMINOGLUCOSIDO

Netromicina[®]

Sulfato de netilmicina

IM
IV
Inyectable

EL AMINOGLUCOSIDO DE TERCERA GENERACION



*Aumenta los beneficios
Disminuye los riesgos*

AUMENTA LOS BENEFICIOS

- N** Amplio espectro de acción contra gérmenes gram - y estafilococos.
- N** Mayor actividad bactericida frente a cepas resistentes a otros aminoglucósidos.
- N** 90% de eficacia comprobada en una amplia gama de indicaciones.

DISMINUYE LOS RIESGOS

- N** Menor incidencia de oto y nefrotoxicidad que los aminoglucósidos disponibles para vía sistémica.
- N** 3 a 4 veces menos nefrotóxica
- N** 4 a 5 veces menos ototóxica que el sulfato de gentamicina, patrón en esta categoría de antibacterianos.

SIMPLIFICA LA POSOLOGIA

- N** 2 veces al día para la mayoría de las infecciones en pacientes adultos (150 mg/12 hs).

Presentaciones: Netromicina[®] Inyectable se encuentra disponible en las siguientes formas:

ADULTOS: Cajas de 2 ampollas de 150 mg/1,5 ml
PEDIÁTRICA: Cajas de 2 ampollas de 15 mg/1,5 ml
Cajas de 2 ampollas de 25 mg/1 ml

Venta bajo receta archivada



ESSEX (ARGENTINA) S. A. I. C.
Representante de
SCHERING CORPORATION U.S.A.

U. S. A.

de urgencia preventiva. No hay duda que la mortalidad de la hemorragia digestiva alta aumenta con la edad; en un estudio de sangrado por úlcera péptica realizado en Inglaterra, la mortalidad del 4% en hombres menores de 60 años trepaba al 20% en mayores de esa edad. Pero sucede que también la mortalidad posoperatoria es alta en mayores de 60 años, subiendo del 10 al 25% en estos pacientes.

En el mismo estudio, la oficina de recepción de emergencias médicas de Nottingham era la fuente común de pacientes que eran randomizados a dos hospitales de la comunidad de acuerdo a una nómina de admisión diaria fija. De esa forma, la edad y el sangrado de los pacientes fueron igualmente severos en los dos grupos, pero uno de los dos hospitales tenía 50% más de intervenciones quirúrgicas y éstas además tendían a ser más precoces. Como la mortalidad posoperatoria fue virtualmente idéntica en los dos hospitales, resultó finalmente que la mortalidad global por úlcera sangrante era más alta en el hospital donde los médicos tenían tendencia más intervencionista. Este estudio permite deducir que el valor de una política quirúrgica agresiva en la úlcera péptica sangrante es cuestionable.

—Antes que se plantee mi objeción al tratamiento médico —interviene rápidamente el Dr. R. al hacer una pausa el Dr. M.— quiero decir que conozco los estudios que demuestran una cicatrización similar de la úlcera gástrica con un régimen de cimetidina o antiácidos a "altas dosis". . . pero las altas dosis de antiácidos producen diarrea en casi el 40% de los pacientes, si bien aquí estamos utilizando un régimen de antiácidos a bajas dosis que disminuye a la mitad ese efecto colateral.

El último estudio randomizado doble ciego que yo conozco, demuestra que la finalizar las 12 semanas de tratamiento, la cimetidina en dosis de 1,2 g/día y los antiácidos 4 veces al día producen una curación cercana al 90%. Pero la cicatrización es más rápida con la cimetidina que con los antiácidos y a las 8 semanas ya casi se produce el máximo efecto. Por lo cual pienso que en este paciente existe indicación para la cimetidina, o si ustedes quieren para la ranitidina, que al producir una cicatrización más rápida disminuye la posibilidad de complicaciones.

—Me parece que la argumentación del Dr. R. es irrefutable, por lo menos para mí —dice el Dr. M.—. En aquellas úlceras gástricas no complicadas, donde el objetivo es hacer desaparecer los síntomas pasando a un segundo plano la velocidad de cicatrización, los antiácidos a bajas dosis pueden llenar los requerimientos. Pero cuando, como en nuestro paciente, la aceleración del proceso de curación puede ser beneficioso, la cimetidina sería la droga de elección.

—Con respecto al uso de la ranitidina —interviene el Dr. B.— estuve leyendo la información publicada. Si bien es 5 a 12 veces más potente antagonista de los receptores H_2 en base molar que la cimetidina, la experiencia con la ranitidina es mucho más limitada que con la cimetidina y los efectos a largo plazo o la utilización de dosis más altas que la habitual de 150 mg 2 veces por día, no son conocidos.

Con la cimetidina hay una experiencia clínica más extensa y dilatada, con estudios cuidadosos que confirmaron su eficacia y seguridad.

La ranitidina parece tener una unión más específica a los receptores y casi no actúa en

los receptores andrógenos, el sistema oxidasa hepático y los linfocitos periféricos, al contrario de la cimetidina. Por eso puede reemplazar a la cimetidina en los casos en que ésta produzca ginecomastia o impotencia, o en pacientes tratados con drogas múltiples cuyo metabolismo es afectado por la cimetidina; como por ejemplo el diazepam, dicumarínicos, lidocaína y propranolol

En pacientes ancianos con cirrosis o uremia que están predispuestos a entrar en un cuadro de confusión o de depresión dependiendo de la dosis de cimetidina utilizada, es preferible utilizar ranitidina; ya que con esta droga no se han informado estos hallazgos.

Existe además aproximadamente un 8% de pacientes con úlcera péptica que no respon-

den a la dosis standard de cimetidina, y que sí responden según una publicación, a dosis standard de ranitidina (150 mg 2 veces día); y aunque dosis más altas de cimetidina pueden ser efectivas, es evidente que la ranitidina permitirá un tratamiento de alternativa.

También aquellos pacientes que no se adaptan a las 4 tomas diarias de cimetidina, pueden mejorar la efectividad del tratamiento con una droga que se toma 2 veces por día. Hasta ahora la ranitidina parece ser una droga segura; sólo se han observado efectos colaterales menores en 1 a 2% de los pacientes, como cefalea, rash cutáneo con o sin prurito, náusea, constipación, que usualmente se resolvieron a pesar de continuar con la medicación.

—Quiero dar un giro a la discusión y llevarla a la controvertida utilización de placebos en algunos ensayos clínicos. Como se hizo en el estudio con cimetidina, antiácidos y placebo en la cicatrización de la úlcera gástrica benigna que mencionaba el Dr. R.

—A mí también me sorprendió y asustó Dr. M. que uno de cada tres pacientes del grupo placebo debieron retirarse del estudio, por incrementar los síntomas ulcerosos o agrandar el tamaño de la úlcera más del 20% en el estudio endoscópico de seguimiento.

Es lógico pensar que en esos pacientes sin tratamiento ocurrirán más frecuentemente complicaciones o cirugías innecesarias debido al empeoramiento de la enfermedad. Me parece que no es ético proseguir con ensayos clínicos que utilizan placebos, cuando ya se ha demostrado que los antiácidos y la cimetidina son superiores al placebo como terapia de la úlcera péptica.

Una vez que en la práctica médica existen tratamiento efectivos, no es moral, aunque mediara el consentimiento del paciente, dejarlo sin tratamiento en algún momento de la enfermedad, para demostrar el efecto terapéutico de una nueva droga.

La droga nueva debe evaluarse contra el tratamiento efectivo de uso clínico habitual. No puede ni debe ser de otra manera.

—Está claro, que no es ético preguntar a un paciente si acepta una probabilidad cara o cruz de recibir un placebo, es decir quedar sin tratamiento, cuando existe una terapéutica efectiva probada. Una medida que no aprobaríamos para nuestros familiares directos, no es aceptable para nuestros pacientes.

Una desventaja muy importante de los ensayos controlados con placebo, es que aunque se demuestre que la nueva droga es estadísticamente superior al placebo, aún puede ser inferior a las drogas ya en uso.

Para el médico práctico un ensayo de una nueva droga versus un placebo, no debería serle de ayuda para la decisión de utilizar la nueva droga; a pesar de ser éste el método propagandístico habitual de los laboratorios farmacéuticos.

Desde el punto de vista ético y de utilidad para los clínicos, cada nueva droga debe compararse con la terapéutica probada habitual y llegado a este punto es necesario hacer algunas consideraciones estadísticas de los ensayos clínicos.

Cuando al comparar dos tratamientos se encuentran diferencias se deben utilizar las pruebas estadísticas habituales para decir que la "diferencia es significativa" y de esa manera probar que un tratamiento es superior a otro, o inversamente conocer si las "diferencias no son significativas" y entonces los tratamientos producen iguales efectos.

Cualquiera de estas dos decisiones puede ser potencialmente errónea.

Cuando la hipótesis de la "diferencia significativa" es falsa se comete el error tipo I. Por convención se acepta que una diferencia es significativa cuando la famosa "p" es menor de 0.05. La probabilidad de cometer este error tipo I (también llamado **riesgo alfa**) no es mayor de 1 en 20; o sea, dicho de otra manera, existe un riesgo menor del 5% de que en forma azarosa dos tratamientos que son iguales sean declarados significativamente diferentes. Por ello, cuando menor sea la zandeada "p" menor será la posibilidad de error tipo I.

Cuando conocemos el valor de p y éste es mayor de 0.05 declaramos que la "diferencia no es significativa", pero siempre deberíamos agregar "para ese número de enfermos estudiados"; porque ahora podríamos cometer el error tipo II.

El error tipo II es rechazar en forma falsa la hipótesis de que no existen diferencias. La probabilidad de declarar como "sin diferencias significativas" dos tratamientos que en realidad son diferentes se puede cuantificar y se llama **riesgo beta**.

La probabilidad de error tipo II es mayor, es decir aumenta el riesgo beta, cuanto más pequeño es el número de pacientes estudiados y/o la diferencia real entre los tratamientos. Esto nos explica porqué las industrias farmacéuticas siguen patrocinando estudios entre droga activa y un placebo.

Demostrar una diferencia de 30% a favor de la droga aceptando un error alfa (índice de "p") de 0.05 y un error beta de 0.20 puede requerir sólo 50 pacientes en cada grupo. A su vez, la diferencia entre dos tratamientos activos siempre será menor, y para demostrar una diferencia real del 10% con la misma probabilidad de error tipo I y II se necesitará incluir un número total de pacientes cercanos a los 800. Y claro, para demostrar esa diferencia se necesitan grandes ensayos clínicos multicéntricos, costosos, complejos y difíciles de administrar. Y a veces, la necesidad de tener una información tan masiva en la evaluación clínica inicial o temprana de toda nueva droga no sería lógica ni práctica. ¿Cómo resolver este problema? Una alternativa al problema estadístico que surge de comparar una nueva droga con una terapéutica probada, es realizar varios pequeños estudios unicéntricos más fáciles y rápidos de efectuar, e informar en los resultados el "intervalo de confianza" de la diferencia observada entre los tratamientos. Por ejemplo, se puede publicar que en un ensayo controlado el tratamiento A produce 64% de curaciones mientras el B lo hace en el 52%, con un total estudiado de 62 pacientes. La diferencia

de 12% que observamos a favor del tratamiento A no es significativa y tiene el 95% del intervalo de confianza entre -15% a +38%. Expresado de otra manera, el estudio indica que con un número mucho mayor de pacientes, el tratamiento A podría llegar a producir una mejoría de hasta el 38%, o viéndolo desde el otro extremo hasta un 15% menos de resultados que el tratamiento B.

Si analizamos de esta manera los resultados de varios ensayos clínicos de distintos centros médicos, nos permitirá formarnos una buena estimación de la comparabilidad entre las dos drogas consideradas.

Si la medicación ya probada aparece consistentemente mejor que el fármaco en estudio, el clínico debería contener sus ímpetus de prescribir la nueva droga.

Aunque podría llegar a hacerlo si la diferencia fuera relativamente pequeña y la droga nueva más segura, con menos efectos colaterales y no más cara que la terapia convencional. Si en algunos casos no se llegara a resolver el problema planteado, con estos datos, ahora sí, se podría resolver realizar un estudio multicéntrico que permitiría aportar datos definitivos.

Como médicos deberíamos negarnos a efectuar estudios controlados con placebo cuando existen tratamientos ya probadamente eficaces, y realizar estudios de nuevas drogas controlados con el mejor tratamiento eficaz conocido, en forma independiente en varios centros con una metodología científica confiable.

Esta manera de encarar el problema de ensayos clínicos con drogas nuevas, dejará tranquilas nuestras conciencias, será de utilidad a los clínicos en el manejo cotidiano de sus pacientes y satisfacerá a los estadígrafos de profesión; si ponemos más cuidado que el que hemos puesto en el pasado, en el diseño y análisis estadísticos de los ensayos clínicos controlados.

De la práctica médica

DIAGNOSTICO POR IMAGENES: EL CASO ELEGIDO

Dres.: Osvaldo Velan*, Gustavo Sánchez** y Seiyu Goya***

D.L.: 63 años - sexo femenino. Sufre accidente de tránsito con traumatismo pelviano.

Examen físico: paciente afebril con facies dolorosa, hemodinámicamente compensada. Abdomen doloroso a la palpación superficial y profunda, especialmente en hipogastrio con leve reacción peritoneal. Hematuria evidenciada al colocar sonda vesical.

Laboratorio: Hto.: 40%, blancos: 19.400, glucemia: 151, urea: 51. Se realiza un urograma excretor que muestra buena función renal bilateral. Posteriormente se le indica una placa simple pelviana acostada la cual se presenta a continuación (*Figura 1*).

¿Cuál es su descripción y diagnóstico probable?



*Médico de Planta del Servicio de Diagnóstico por Imágenes. **Residente de Segundo Año del Servicio de Diagnóstico por Imágenes. ***Residente de cuarto Año del Servicio de Urología.

La radiografía simple muestra el balón de la sonda vesical lleno de aire que se proyecta sobre la sínfisis pubiana. Por encima, la pelvis menor aparece opacificada con pérdida de los planos grasos. Existe fractura de la rama ilio-pubiana izquierda. Se interpretó que la opacificación pelviana era producida por la sustancia de contraste inyectada durante el urograma excretor y que se había extravasado por ruptura de la pared vesical.

Para confirmar la sospecha diagnóstica está indicado realizar cistografía con sustancia iodada.

La Figura 2 muestra el relleno vesical. A partir del borde inferior izquierdo de la vejiga se demuestra la salida de la sustancia de contraste.

La Figura 3 muestra la radiografía tomada luego de evacuar totalmente la vejiga a través de la sonda. Se observa mayor salida de sustancia de contraste hacia el piso de la pelvis.



Figura 2: Cistografía. Salida de la sustancia de contraste (↗).



Figura 3: Imagen obtenida luego de evacuar la vejiga. Mayor salida del contraste (*).

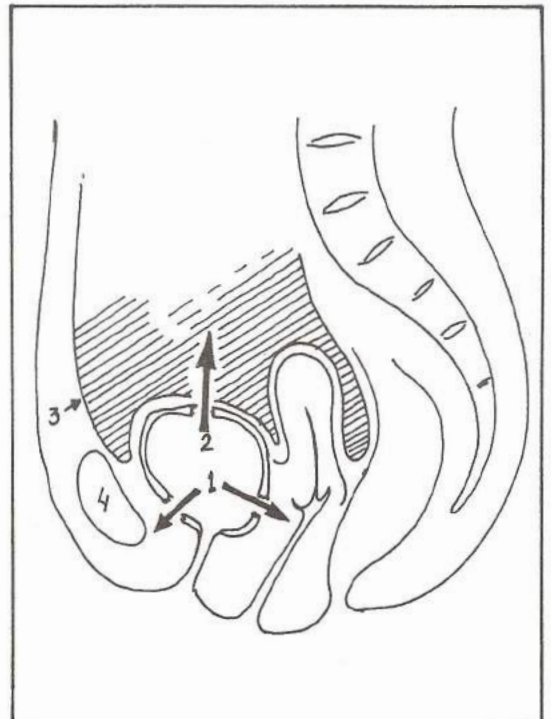


Figura 4: Corte sagital de la pelvis. 1) Ruptura extraperitoneal. 2) Ruptura intraperitoneal. 3) Peritoneo. 4) Pubis.

Diagnóstico radiológico: perforación extraperitoneal de la pared lateral izquierda vesical.

Intervención quirúrgica: abierto el peritoneo no se constata perforación vesical intraperitoneal. No se observa lesión de otros órganos abdominales. Gran hematoma pre-vesical. Perforación extraperitoneal de la pared lateral izquierda de la vejiga.

Comentario final: las radiografías simples en las rupturas vesicales pueden mostrar la opacificación pelviana por la extravasación de líquidos. En este caso particular tuvimos la ventaja de que se había realizado un examen previo con sustancia de

contraste que ayudó a la interpretación de las imágenes.

La salida del contraste al realizar la cistografía indica con mayor precisión el tipo de perforación y su ubicación.

Recordemos que las rupturas vesicales pueden ser intra o extraperitoneales (*Figura 4*) y eso depende de las relaciones que mantiene la vejiga con el peritoneo. Las extraperitoneales son las más frecuentes (80%), la mayoría están asociadas a fracturas del pubis. En el caso que presentamos se identificó el sitio de salida del contraste próximo al piso vesical por lo que aseguramos su ubicación extraperitoneal.

“S”
Suavidad
“S”
Seguridad

DEXON “S”

100 % Sutura de ácido poliglicólico



DG
DAVIS+GECK SUTURAS

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

EL DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION DEL HOSPITAL ITALIANO INFORMA

Lista de Cursos 1984

- *Psicoprofilaxis quirúrgica*
Servicio de Salud Mental Pediátrica
Desde el 19 de marzo al 4 de abril
- *Deformidades de columna*
Servicio de Ortopedia y Traumatología
Desde abril a agosto
Coordinador: Dr. H. Malvarez
- *Observación del lactante* —
Servicio de Salud Mental Pediátrica
Desde abril a agosto
- *Cosmiatría I, II y III*
Servicio de Dermatología
Desde abril a noviembre
Coordinadora: Dra. G. Cuomo
- *Computación Logo*
Servicio de Salud Mental
Desde abril a noviembre
Coordinador: Dr. A. Battro
- *Psicopatología clínica*
Servicio de Psicopatología
Desde abril a noviembre
- *Derivación sensorial y manejo del espacio en ancianos*
Instituto Geriátrico Roca del Hosp. Italiano
13 y 14 de abril
Coordinadores: Dres. R. Kaplan y F. Sotelano
- *Curso de geriatría*
Instituto Geriátrico Roca del Hosp. Italiano
3 al 5 de mayo
- *Coloquio sobre diagnóstico y tratamiento en gastroenterología*
Servicio de Gastroenterología
16, 23 y 30 de mayo

- *Actualización en cirugía torácica*
Servicio de Cirugía
Del 14 al 28 de mayo
Coordinador: Dr. E. S. Caruso

- *Curso anual de rehabilitación*
Servicio de Rehabilitación
Desde mayo a noviembre

- *Educación Continua en Medicina Interna*
Servicio de Clínica Médica
De mayo a octubre
Coordinadores: Dres. C. Pallotta y S. Villamil

- *Endocrinología ginecológica*
Servicio de Ginecología
Del 4 al 7 de junio
Coordinadores: Dres. M. Cogorno y E. Retamosa

BIOTAER
CON DEXAMETASONA

de elección obligada
en aerosolterapia





- *Coloquio sobre diagnóstico y tratamiento en gastroenterología*
Servicio de Gastroenterología
6, 13 y 27 de junio
- *Medicina nuclear y el especialista*
Servicio de Endocrinología y Medicina Nuclear
Junio
Coordinadores: Dres. Conde y Parisouw
- *Citogenética*
Laboratorio Central
21 y 22 de junio
Coordinador: Dr. F. Carnese
- *Diagnóstico y tratamiento integral de las enfermedades vasculares*
Servicio de Cirugía Cardiovascular
Del 14 al 17 de agosto
Coordinador: Dr. E. Bertolizzi
- *Curso básico anual intensivo de ginecología*
Servicio de Ginecología
Desde agosto a setiembre
Coordinadores: Dres. J. C. Lamatina y H. Guixá
- *Endocrinología básica y clínica 1984*
Servicio de Endocrinología y Medicina Nuclear
Desde agosto a setiembre
Coordinadores: Dres. V. Goldberg y R. Gutman
- *Errores congénitos del metabolismo*
Laboratorio Central
Agosto
Coordinadora: Dra. M. Giménez
- *Psicología del lactante*
Servicio de Salud Mental Pediátrica
Desde agosto a diciembre
- *Curso teórico-práctico de introducción a la geriatría*
Instituto Geriátrico Roca del Hospital Italiano
1°, 15 y 22 de setiembre

- *Alimentación enteral y parenteral*
Servicio de Gastroenterología
Del 17 al 21 de setiembre

- *Psicosis*
Servicio de Salud Mental Pediátrica
Del 20 al 22 de setiembre
Coordinador: Dr. Fabreges

- *Proteínas*
Laboratorio Central
Setiembre
Coordinador: Dr. J. Oyhamburu

- *Urología para graduados*
Servicio de Urología
Setiembre

nuevo antiasmático

de efecto broncodilatador veloz y sostenido



ISTADIL

Reproterol Clorhidrato

ISTADIL amplía la luz bronquial veloz y sostenidamente, sin modificar el ritmo, frecuencia cardíaca, presión arterial y E.C.G.

ISTADIL no se acumula en el organismo, permitiendo la administración prolongada en los casos crónicos, con fines profilácticos, sin riesgos de sobreactividad.

Comprimidos

Aerosol

Inyectable EV

Disprovent
ESPECIALIDADES MEDICINALES

PROMOCION Y VENTAS: Canalejas 1080 - Tel.: 431-0343 - BUENOS AIRES.



- *Artroplastia total de la cadera. Estado actual*
Servicio de Ortopedia y Traumatología
Del 24 al 28 de octubre

- *Estado ácido base y oxígeno. Fundamentos. Laboratorio clínico*
Laboratorio Central
Octubre
Coordinadora: Dra. Da Graca

- *Diagnóstico inmunoserológico de infecciones bacterianas, micóticas y virales*
Laboratorio Central
Octubre
Coordinadora: Dra. A. Ascione

- *Temas de endocrinología ginecológica*
Servicio de Ginecología
Del 13 al 15 de noviembre
Coordinadoras: Dres. Gogorno y de la Parra

- *Diagnóstico y clasificación clínica y por laboratorio de las leucosis agudas y crónicas*
Laboratorio Central
Noviembre
Coordinadores: Dres. Arroyo y E. Nucifora

- *Curso de microneurocirugía*
Servicio de Neurocirugía
Fecha: a confirmar
Coordinadores: Dres. Matera (h) y Tramontano

- *Neurología clínica. Neurofisiología clínica*
Servicio de Neurología
Fecha: a confirmar

- *Evaluación neuropsicológica del recién nacido (test de Bazelson)*
 Servicio de Salud Mental Pediátrica
 Fecha: a confirmar



**SU FUNCION ES
 IMPEDIR LA
 ATEROGENESIS**

◆ **TIADENOL
 DISPROVENT**

Disprovent
 ESPECIALIDADES MEDICINALES

INDICE GENERAL

VOLUMEN III, AÑO 1983

POR TEMAS

ENERO – FEBRERO

Un ejemplo de errores y aciertos en el pensamiento científico <i>Dr. Emilio Varela</i>	302
Determinación de sustancias hidrosolubles ABO (H) en líquidos amnióticos <i>Dres. Francisco R. Carnese y Adriana R. Dawidowski</i>	306
Novedades en biomedicina: Resonancia magnética nuclear <i>Dr. Raúl Gutman</i>	315
De la práctica diaria: Angiosarcoma de bazo con metástasis en hígado <i>Dres. Ana Morandi, Ricardo Tubio y Juan Laforga</i>	321
Gammapatías monoclonales <i>Dres. Elsa Nucifora, Isabel Annetta, Guadalupe Pallotta, Dorotea Fantl, Alfredo Precerutti y bioquímica Patricia Sorroche</i>	327
Comentarios bibliográficos <i>Dres. Jorge Mosquera y Enrique Caruso</i>	350

ABRIL

Dolor: la vigencia de un desafío <i>Dr. Oreste Ceraso</i>	358
Epidemia de enterocolitis necrotizante en una unidad de cuidado intensivo neonatal <i>Dres. Carlos A. Fustiñana, José M. Ceriano Cernadas y Claudia Babich</i>	362
Gammapatía monoclonal y riñón (revisión) <i>Dres. Alfredo S. Precerutti, Elsa M. Nucifora, M. Guadalupe Pallotta y Dorotea B. Fantl</i>	370
Neumotórax espontáneo <i>Dres. Bartolomé C. Vassallo, Horacio Novello y Enrique Caruso</i>	386

JUNIO

Algunas reflexiones sobre residencias médicas <i>Lic. Norma Caffaro de Hernández</i>	414
Angioplastia intraluminal: procedimiento terapéutico realizado mediante cateterismo <i>Dres. Carlos Fiore, Carlos Garlando, Alberto Tamashiro, Miguel del Río y José A. Aldasoro</i>	416
Hemoglobinas glicosiladas <i>Dres. J. M. Oyhamburu, L. C. Dapia e Irene Z. Da Graca</i>	430
Mesotelioma pleural maligno asociado a la exposición al asbestos <i>Dres. Hugo F. García, Alicia de la Canal, Juan Precerutti y Margarita Telenta de Beveraggi</i>	442

AGOSTO

Hace dos años. . . <i>Dr. Mario Perman</i>	471
Metodología para el seguimiento de pacientes cardiovasculares <i>Dres. Hernán Schargrodsky, César Beltziti, Arturo Cagide, Norberto Vulcano, Raúl Oliveri y Lic. Cristina Fulco</i>	473
De la práctica médica: sensibilidad de los marcapasos <i>Dres. Guillermo de Elizalde y G. Corrado</i>	481
Ateneo anatomoclínico <i>Dres. Juan Precerutti y Guillermo Gallo</i>	483
Hiperplasias y tumores de la glándula suprarrenal <i>Dres. Margarita Telenta y Darío Cáccamo</i>	495
De la práctica diaria <i>Dres. Alejandro Beresñak, Osvaldo Velán y Eduardo de Santibañes</i>	512
Diálogos médicos: cuando la hiperglucemia no es diabetes <i>Dr. Hernán C. Doval</i>	515

OCTUBRE

Sistema internacional de unidades S.I. <i>Dra. Irene Z. da Graca</i>	533
---	-----



Tratamiento quirúrgico de las hernias del hiato esofágico <i>Dres. Enrique Sívori y Rubén Larrabide</i>	537
Carta de lectores: Comentarios bibliográficos <i>Dr. Rodolfo S. Martín</i>	551
Unidad de Gerontopsiquiatría en una institución asilar. Experiencia de dos años <i>Dres. Osman N. Antonuccio, Norma Devoto, María del Rosario Tula y Roberto Kaplan</i>	553
De la práctica diaria: electrocardiografía práctica <i>Dres. Gianni Corrado y Guillermo de Elizalde</i>	561
Ateneo anatomoclínico <i>Dres. Norberto Ghía y Mario Wernicke</i>	563
Diagnósticos médicos. Diagnóstico por imágenes: ejercicio diagnóstico <i>Dres. Roberto Secco y Sergio Oppel</i>	581
Diálogos médicos: ¿Es el trombo causa o consecuencia del infarto de miocardio? <i>Dr. Hernán C. Doval</i>	583

DICIEMBRE

La historia clínica orientada al problema <i>Dr. Andrés Sibbald</i>	597
Ductus arterioso permeable del adulto <i>Dres. Julio Panza y Ricardo Fernández</i>	601
Estudio de audición en alumnos de escuelas primarias del partido de Baradero (Pcia. de Buenos Aires) <i>Dres. Eladio N. Mascías, Carlos Ranieri, Enrique Lockhart y Alcira Palazzo</i>	617
De la práctica médica: Conducción intraventricular aberrante <i>Dres. Gianni Corrado y Guillermo de Elizalde</i>	624
Ateneo anatomoclínico <i>Dres. Mario Benati y Liliana Clara</i>	628
Novedades en biomedicina <i>Dr. Raúl Gutman</i>	638
Diálogos médicos: la medicina preventiva no se compra ni se vende <i>Dr. Hernán C. Doval</i>	648

POR AUTORES

Aldasoro, José Armando, 3:416, 1983
 Annetta, Isabel, 1:327, 1983
 Antonuccio, Osman, 5:553, 1983
 Babich, Claudia, 2:362, 1983
 Belziti, César, 4:473, 1983
 Benati, Mario, 6:628, 1983
 Beresniak, Alejandro, 4:512, 1983

Cáccamo, Darío, 4:495, 1983
 Caffaro de Hernández, Norma, 3:414, 1983
 Cagide, Arturo, 4:473, 1983
 Carnese, Francisco Raúl, 1:306, 1983
 Caruso, Enrique, 1:346, 1983
 Caruso, Enrique, 2:386, 1983
 Ceraso, Oreste, 2:358, 1983
 Ceriano Cernadas, José, 2:362, 1983
 Clara, Liliana, 6:628, 1983
 Corrado, Gianni, 4:481, 1983
 Corrado, Gianni, 5:561, 1983
 Corrado, Gianni, 6:624, 1983

Da Graca, Irene, 3:430, 1983
 Da Graca, Irene, 5:533, 1983
 Dapia, L. C., 3:430, 1983
 Dawidowski, Adriana, 1:306, 1983
 de Elizalde, Guillermo, 4:481, 1983
 de Elizalde, Guillermo, 5:561, 1983
 de Elizalde, Guillermo, 6:624, 1983
 de la Canal, Alicia, 3:442, 1983
 del Río, Miguel, 3:416, 1983
 de Santibañes, Eduardo, 4:512, 1983

Devoto, Norma, 5:553, 1983
 Doval, Hernán, 4:515, 1983
 Doval, Hernán, 5:583, 1983
 Doval, Hernán, 6:648, 1983

Fantl, Dorotea, 1:327, 1983
 Fantl, Dorotea, 2:370, 1983
 Fernández, Ricardo, 6:601, 1983
 Fiore, Carlos, 3:416, 1983
 Fulco, Cristina, 4:473, 1983
 Fustiñana, Carlos, 2:362, 1983

Gallo, Guillermo, 4:483, 1983
 García, Hugo, 3:442, 1983
 Garlando, Carlos, 3:416, 1983
 Ghía, Norberto, 5:563, 1983
 Gutman, Raúl, 1:315, 1983
 Gutman, Raúl, 6:638, 1983

Kaplan, Roberto, 5:553, 1983

Laforga, Juan, 1:321, 1983
 Larrabide, Rubén, 5:537, 1983
 Lockhart, Enrique, 6:617, 1983

Mascías, Eladio, 6:617, 1983
 Martín Rodolfo S., 5:551, 1983
 Morandi, Ana, 1:321, 1983
 Mosquera, Jorge, 1:346, 1983

Novello, Horacio, 2:386, 1983
 Nucifora, Elsa, 1:327, 1983
 Nucifora, Elsa, 2:370, 1983

Oliveri, Raúl, 4:473, 1983
 Oppel, Sergio, 5:581, 1983

Oyhamburu, J. M., 3:430, 1983

Palazzo, Alcira, 6:617, 1983
 Pallotta, Guadalupe, 1:327, 1983
 Pallotta, Guadalupe, 2:370, 1983
 Panza, Julio, 6:601, 1983
 Perman, Mario, 4:471, 1983
 Precerutti, Alfredo, 1:327, 1983
 Precerutti, Alfredo, 2:370, 1983
 Precerutti, Alfredo, 3:442, 1983
 Precerutti, Alfredo, 4:483, 1983

Ravieri, Carlos, 6:617, 1983

Schargrodsky, Herman, 4:473, 1983
 Secco, Roberto, 5:581, 1983
 Sibbald, Andrés, 6:597, 1983
 Sívori, Enrique, 5:537, 1983
 Sorroche, Patricia, 1:327, 1983

Tamashiro, Alberto, 3:416, 1983
 Telenta de Beveraggi, Margarita, 3:442, 1983
 Telenta de Beveraggi, Margarita, 4:495, 1983
 Tula, María del Rosario, 5:553, 1983

Varela, Emilio, 1:302, 1983
 Vasallo, Bartolomé, 2:386, 1983
 Velán, Osvaldo, 4:512, 1983
 Vulcano, Norberto, 4:473, 1983

Wernicke, Mario, 5:563, 1983

REGLAMENTO DE PUBLICACION

La **Revista del Hospital Italiano** acepta para su publicación trabajos de temas generales, tanto de contenido asistencial como experimental, escritos por miembros del hospital o de otras instituciones invitados especialmente.

Cuando un artículo es aceptado para su publicación, la **Revista** se reserva el derecho de realizar cambios de forma o de estilo que no alteren el sentido del texto, no obstante lo cual, los conceptos vertidos por los autores son de absoluta responsabilidad de los mismos, tanto en los aspectos científicos como legales. Los trabajos —antes de ser aceptados en forma definitiva— podrán ser devueltos a sus autores para que efectúen algún cambio sugerido.

Los trabajos han de ser remitidos al Departamento de Docencia e Investigación de la siguiente manera:

Manuscrito: tipeado en hoja tamaño oficio, de un solo lado, a doble espacio, con márgenes amplios y la numeración colocada en el ángulo superior derecho. En la portada figurará el título del trabajo, nombres completos de sus autores, cargo y servicio donde fue realizado. El orden utilizado para los trabajos originales será el siguiente: Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión, Resúmenes y Bibliografía. Para los trabajos de actualización: Introducción, Descripción de resultados o ejemplos clínicos, Discusión, Resumen y Bibliografía.

Resumen: Cada trabajo tendrá un resumen de hasta 250 palabras, el cual debe expresar en forma concreta, y no descriptiva, los motivos del trabajo, los resultados principales y las conclusiones más importantes.

Ilustraciones y tablas: Serán presentadas en forma de fotografía, anotando al dorso el nombre del trabajo, número de figura, tabla o gráfico y la orientación del mismo, indicando con una flecha cuál es la parte superior.

Las fotografías de las tablas, gráficos o dibujos serán en blanco y negro, en papel brillante, de un tamaño mínimo que permita leer las leyendas con claridad. Deberán provenir de originales realizados por profesionales o de calidad equivalente, con tinta china o letras superponibles sobre fondo blanco. Los títulos y textos se deben adjuntar mecanografiados en hoja aparte y numerados de manera que permitan una adecuada comprensión de la

ilustración por sí misma y en forma independiente del texto original.

Se aceptará un máximo de cinco ilustraciones por trabajo, las cuales deberán completar el texto original, no debiendo repetir información vertida en el mismo. No se aceptarán tablas con datos que puedan ser explicados en dos o tres párrafos de texto, debiéndose obtener la conformidad de la Secretaría de Redacción para el caso de un mayor número de tablas o gráficos, o cuando se considere necesario la inclusión de fotografías en color.

Bibliografía: Las citas bibliográficas serán presentadas de acuerdo con el orden de aparición en el texto.

- Para revistas: autor, título del trabajo en el idioma original, nombre de la publicación (utilizando las abreviaturas del Index Medicus), volumen, página y año. Ejemplo: Rusky E. A., Rostand S. G.: Mycobacteriasis in patients with chronic renal failure. Arch. Inter. Med., 14:57, 1980.
- Para libros: autor, título del trabajo en el idioma original, lugar, editor y fecha. Ejemplo: Madden J. L.: Atlas de técnicas de cirugía. Vol. 2. Ed. México, Interamericana, 1967.
- Para capítulos de libros: autor, título del capítulo, editor, nombre del libro, edición, lugar, fecha, capítulo y página. Ejemplo: Bertolasi C. A. Técnicas de cirugía cardíaca, Buenos Aires, Inter-Médica, 1980, cap. 6, pág. 151.

Toda la bibliografía debe encontrarse disponible en la biblioteca del Hospital; caso contrario, el autor principal debe comprometerse a suministrar el artículo para fotocopiarlo por si alguien lo solicitase.

Autorizaciones: Corresponde a los autores obtener los permisos editoriales para reproducir gráficos, tablas o textos y presentarlos por escrito a la Secretaría de Redacción; caso contrario, el material no será publicado.

Evaluación: Todo trabajo será evaluado por dos revisores y posteriormente se dará la respuesta a los autores, la cual se producirá entre las dos y cuatro semanas de ser presentado el mencionado trabajo. Toda situación no prevista en los párrafos precedentes será resuelta por la Secretaría de Redacción o el Departamento de Docencia e Investigación.

'TIGASON' Roche

Retinoide de
investigación Roche

Tratamiento de casos severos de psoriasis y otras afecciones disqueratósicas

Composición

Ester etílico del ácido todo-*trans*-9-(4-metoxi-2, 3, 6-trimetilfenil)-3,7-dimetil-2, 4, 6, 8-nonatetraenoico (etretinato).
Cápsulas con 10 mg y 25 mg.

Propiedades

'TIGASON' Roche es una sustancia original de investigación Roche, perteneciente a un grupo químico completamente nuevo. - Brinda la seguridad de un fármaco conocido por los dermatólogos de todo el mundo (900 publicaciones sobre más de 3.000 pacientes). - Es la primera terapéutica básica, simple y efectiva por vía oral, para el tratamiento de la psoriasis y otras formas severas de disqueratosis. - Constituye un tratamiento sencillo para el paciente ambulatorio, con formas severas de dermatosis resistentes a otros tratamientos. - Permite una combinación amplia con otros métodos tradicionales en dermatología: corticosteroides tópicos, PUVA, etc.

Indicaciones

- Psoriasis extensa y severa resistente a otros tratamientos, particularmente psoriasis eritrodérmica y pustulosa sistémica o localizada. - Ictiosis congénita. - *Pityriasis rubra pilaris*. - Disqueratosis folicular (enfermedad de Darier). - Otras disqueratosis resistentes a tratamientos previos.

Posología

Debe ajustarse a cada caso individual. Como pautas orientadoras pueden utilizarse las siguientes:

Adultos: Dosis inicial diaria: se recomienda 0,75 a 1 mg por kilogramo de peso corporal, distribuidos en 2-3 tomas por día durante 2-4 semanas. No debe excederse una dosis máxima de 75 mg diarios. La dosis definitiva depende de la tolerancia y los resultados terapéuticos. En general, 0,5 mg diarios por kilogramo de peso, durante 6-8 semanas, determina un resultado óptimo. El tratamiento se suspenderá en los pacientes con psoriasis cuyas lesiones hayan mejorado suficientemente. Las recidivas deben tratarse de la misma manera. En los pacientes con *disqueratosis congénita*, puede establecerse una posología de mantenimiento. En general, la dosis más pequeña efectiva y bien tolerada oscila entre 0,25 y 0,5 mg diario por kilogramo de peso.

Ancianos y niños: La misma que para los adultos. Los niños toleran mejor el producto que los adultos.

'TIGASON' Roche puede asociarse con cualquier tratamiento tópico usual.

Contraindicaciones

Embarazo:

'TIGASON' Roche es teratógeno, de modo que su empleo está contraindicado en todas las mujeres susceptibles de quedar embarazadas. Ante enfermedad grave o incapacitante en mujeres en edad de procrear, el médico puede considerar la posibilidad de prescribir 'TIGASON' Roche ante la falta de alternativa terapéutica. Empero, deben analizarse cuidadosamente los riesgos frente a los beneficios potenciales de la terapéutica y tener en cuenta las siguientes precauciones:

1. Es absolutamente esencial que toda mujer en edad de procrear y que va a ser tratada con 'TIGASON' Roche, utilice un contraceptivo eficaz durante todo el tratamiento, sin interrupción y durante un año más, por lo menos, después de haberlo discontinuado.
2. Deben adoptarse las mismas medidas contraceptivas eficaces e ininterrumpidas, cada vez que se repita la terapéutica con 'TIGASON' Roche, con independencia de los intervalos sin medicación, y debe proseguirse durante un año después.
3. Si a pesar de estas precauciones, sobreviniera embarazo en el curso de un tratamiento con 'TIGASON' Roche o dentro del año que sigue a su discontinuación, existe alto riesgo de que ocurran malformaciones fetales (por ejemplo, exencefalia).

Antes de establecer una terapéutica con 'TIGASON' Roche en mujeres en edad de procrear, el médico tratante les explicará clara y detalladamente las precauciones a tomar, los riesgos que implica y las consecuencias posibles si sobreviene embarazo durante el curso del tratamiento o dentro de los doce meses de discontinuarlo.

'TIGASON' Roche también está contraindicado en insuficiencia renal y hepática; hipervitaminosis A e hipersensibilidad al principio activo.

Acciones colaterales y secundarias

Al comienzo del tratamiento suelen aparecer efectos colaterales. Habitualmente son bien tolerados y desaparecen con la reducción de la dosis. Los fenómenos adversos más frecuentes son síntomas de hipervitaminosis A, tales como sequedad de los labios (que puede aliviarse con aplicaciones de un ungüento graso), queratitis y fisuras; a menudo las mucosas y epitelios de transición se resecan o presentan lesiones inflamatorias. También se observan polidipsia y transpiración. Puede sobrevenir caída localizada pero reversible del cabello. Se han registrado casos aislados de caída total del cabello, igualmente reversibles. En cualquier parte del cuerpo, pero sobre todo en las palmas de las manos y las plantas de los pies, puede ocurrir adelgazamiento de la piel con formación de escamas. Ocasionalmente aparece paroniquia. Se han observado aumentos transitorios y reversibles de las transaminasas y de la fosfatasa alcalina. Se han descrito casos excepcionales de hepatitis que podrían estar asociados con la administración de 'TIGASON' Roche. Se han registrado elevaciones reversibles de los triglicéridos sanguíneos durante tratamientos con altas dosis de 'TIGASON' Roche, especialmente en pacientes de "alto riesgo" (diabetes, alcoholismo, metabolismo lipídico alterado).

Interacciones medicamentosas

'TIGASON' Roche no influye sobre el nivel sanguíneo normal de la vitamina A. No obstante, debe evitarse su administración concomitante por vía oral, ya que puede llevarse a la hipervitaminosis A. En investigaciones con 'TIGASON' Roche sobre la combinación con las proteínas de anticoagulantes del tipo de la cumarina (warfarina), no se encontraron influencias recíprocas. 'TIGASON' Roche disminuye parcialmente la combinación de la fenilofina con las proteínas del plasma. Hasta el momento no se han observado interacciones adicionales entre 'TIGASON' Roche y otros medicamentos (por ejemplo, estrógenos, que podrían incrementar el riesgo para el hígado).

Sobredosificación

En caso de sobredosificación aguda con 'TIGASON' Roche el medicamento debe discontinuarse de inmediato. En razón de su baja toxicidad aguda, no se requieren otras medidas.

Precauciones y advertencias

Se examinará el funcionamiento hepático antes de empezar el tratamiento con 'TIGASON' Roche, un mes después de iniciado, y posteriormente cada tres meses. Si se sospechara toxicidad hepática la medicación debe suspenderse. Deben controlarse asimismo los triglicéridos sanguíneos, especialmente en los pacientes de alto riesgo (diabetes, obesidad, alcoholismo, trastornos del metabolismo lipídico). Por el momento no es posible conocer todas las consecuencias de una administración permanente, para "toda la vida", de 'TIGASON' Roche.

Presentaciones

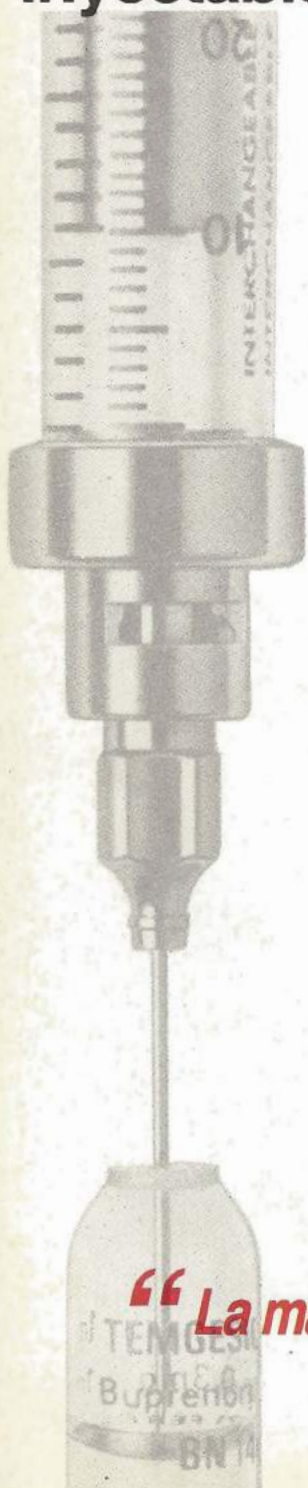
Cápsulas con 10 mg, envases con 20 y 50
Cápsulas con 25 mg, envases con 20 y 50

Consérvese el envase bien cerrado,
en lugar fresco y seco. Protéjase de la luz.

**Un avance decisivo
en analgesia**

Temgesic

Inyectable (Buprenorfina)



- T Mayor potencia analgésica** que los derivados morfínicos. (Es 30 a 50 veces más potente que la morfina).
- T Mayor actividad analgésica** que los derivados morfínicos. (Actúa durante 6 a 8 horas).
- T Mayor margen de seguridad** que los derivados morfínicos. (Virtualmente nunca causa efectos extrapiramidales, distorsión de la sensación o percepción o estreñimiento).

Temgesic

(Buprenorfina)

“La mayor potencia analgésica hasta hoy disponible”



ESSEX (ARGENTINA) S.A.I.C.
Representante de
SCHERING CORPORATION U.S.A.
U.S.A.