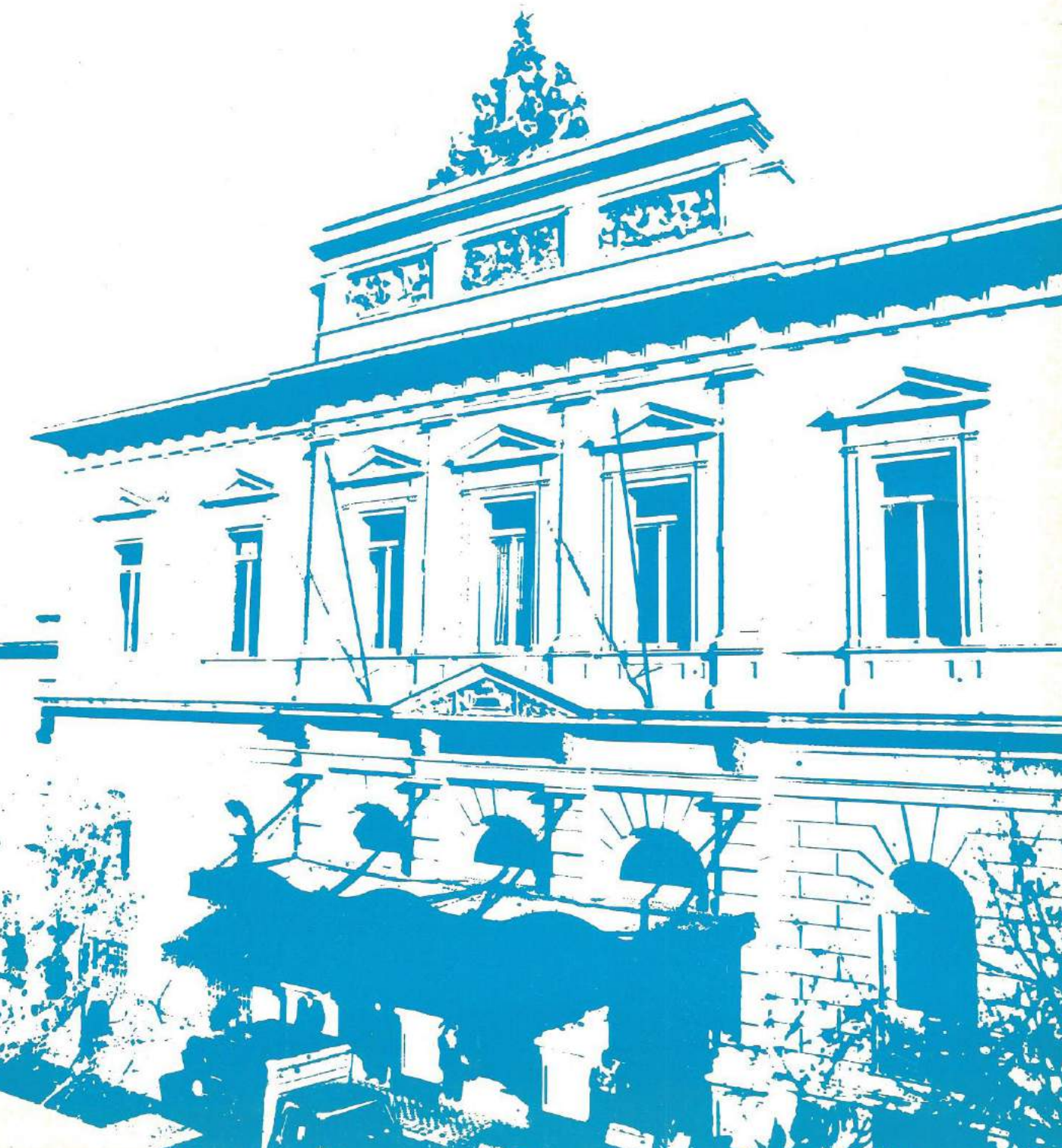


# Revista del HOSPITAL ITALIANO de Buenos Aires


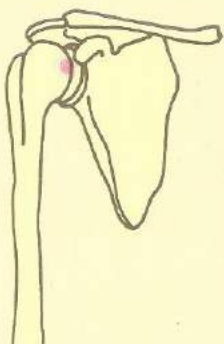
 **Biblioteca  
Central**  
Departamento de Docencia e Investigación  
tel. 54-11-4959-0200 int. 8426  
[biblio@hospitalitaliano.org.ar](mailto:biblio@hospitalitaliano.org.ar)



# FLAMARION

antirreumático de singular afinidad con el complejo articular

**432%**  
más droga  
en el área  
inflamada.

<b>Afecciones traumatológicas</b> 60 pacientes (doble ciego) 60/120 mg/día	<b>Hombro doloroso</b> 30 pacientes (doble ciego vs. placebo) 120 mg/día
Reducción del dolor	Resultados excelentes y muy buenos
Reducción de la inflamación	Mejoría de los parámetros de dolor
Excelente tolerancia	Muy buena tolerancia
	





# SOCIEDAD ITALIANA DE BENEFICENCIA EN BUENOS AIRES HOSPITAL ITALIANO

**PRESIDENTE:**

**DR. FAUSTO BRIGHENTI**

**VICEPRESIDENTES:**

**SR. SEBASTIAN MARONESE**

**SR. ANTONIO MACRI**

**DIRECTOR:**

**DR. ENRIQUE BEVERAGGI**

## REVISTA DEL HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES

### DIRECTOR

Dr. Mario Perman

### SECRETARIA EDITORIAL

Dr. Osvaldo Blanco

Lic. Norma Caffaro de Hernández

Dr. Luis J. Catoggio

Dr. Hernán Doval

Dr. Marcelo Mayorga

### COMITE DE REDACCION

Dr. Fernando Bonadeo

Dr. Eduardo dos Ramos Farias

Dr. Ricardo Galimberti

Dr. Raúl Gutman

Dr. Juan C. Lamattina

Dr. Horacio Lejarraga

Dr. Domingo L. Muscolo

Dr. Jorge Sívori

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 Gianantonio

Dr. Hernán Herrero

Dr. German Welz

Dr. Raúl Oliveri

Dra. Lía Ricon

Dr. Jaime Roca

Dr. Alberto Slepoy

### ATENEOS ANATOMOCLINICOS

Dra. Guadalupe Pallotta

### PUBLICACION DEL DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION

Jefe: Dr. Enrique S. Caruso

Sub-Jefe: Lic. Norma Caffaro de Hernández

Carreo  
Argentino  
Central (B)

TARIFA REDUCIDA  
Concesión N° 5084  
FRANQUEO PAGADO  
Concesión N° 6154

La investigación de Glaxo  
lo pone a usted  
más allá de  
la tercera generación

**FORTUM** Glaxo  
ceftazidima inyectable

**Hoy**

Hoy

# FORTUM Glaxo

## ceftazidima inyectable

500mg/1gr

Fórmula	Porcentaje p/p
Pentahidrato de ceftazidima	90,91
Carbonato sódico anhidro, estéril	9,09

### Acción terapéutica

La ceftazidima es un antibiótico cefalosporínico bactericida, estable a las beta-lactamasas y activo contra un amplio espectro de gérmenes grampositivos y negativos que incluyen la *Pseudomonas aeruginosa* y los proteus spp.

### Posología y forma de administración

**Recomendaciones generales de la dosificación:** Fortum se debe utilizar por vía parenteral, dependiendo de la dosificación de la severidad, sensibilidad y tipo de infección y de la edad, peso y función renal del paciente.

**Adultos:** La dosificación en el adulto oscila entre 1 y 6 g diarios, por ejemplo, 500 mg, 1 g ó 2 g administrados a intervalos de 12 ó de 8 horas por vía intravenosa o intramuscular. En infecciones del tracto urinario y en muchas de las infecciones de menor severidad, 500 mg ó 1 g cada 12 horas son habitualmente adecuados. En la mayoría de las infecciones se requieren 1 g cada 8 horas ó 2 g cada 12 horas. En infecciones muy severas, especialmente en pacientes inmunocomprometidos, incluso aquellos con neutropenia, son necesarios 2 g cada 8 ó 12 horas.

En pacientes adultos con enfermedad fibroquística y función renal normal con infecciones pulmonares producidas por *Pseudomonas* se requieren dosis elevadas como 100-150 mg/kg/día, administrados en 3 dosis divididas. En adultos con función renal normal se han administrado con seguridad 9 g diarios del antibiótico.

**Primera infancia y niños:** La dosis habitual oscila para los niños de edad superior a 2 meses entre 30 y 100 mg/kg/día, administrados en 2 ó 3 dosis divididas. En casos de infecciones en niños inmuno-comprometidos, o con fibrosis quística o con meningitis, se pueden administrar hasta 150 mg/kg/día (máxima, 6 g diarios del antibiótico), en 3 dosis divididas.

**Recién nacidos y niños de hasta 2 meses de edad:** Si bien la experiencia clínica es todavía limitada, una dosificación de 25 a 60 mg/kg/día administrada en 2 dosis divididas se ha demostrado que es efectiva.

En el recién nacido la vida media de la ceftazidima en el suero puede ser 3 a 4 veces la del adulto.

### Dosificación en la insuficiencia renal.

La ceftazidima es excretada por el riñón casi exclusivamente por filtración glomerular. En consecuencia, en pacientes con insuficiencia renal se recomienda una reducción de la dosis para compensar una excreción más lenta, salvo que la alteración sea pequeña, por ejemplo que el grado de filtración glomerular sea mayor que 50 ml/min. En pacientes donde se sospecha insuficiencia renal se puede administrar una dosis inicial de 1 g, y luego se determinará la filtración glomerular para establecer la dosis de mantenimiento.

### Acciones colaterales y secundarias

La experiencia de los ensayos clínicos ha demostrado que la ceftazidima es, generalmente, bien tolerada. Las reacciones adversas son infrecuentes e incluyen:

**Locales:** Flebitis o tromboflebitis con la administración endovenosa; dolor y/o inflamación después de la inyección intramuscular.

**Hipersensibilidad:** Brotes de urticaria o macropapulares, fiebre, prurito y muy raramente edema angioneurótico y anafilaxis (broncoespasmo y/o hipotensión).

**Gastrointestinales:** Diarreas, náuseas, vómitos, dolor abdominal y muy raramente candidiasis oral o colitis.

Otras reacciones adversas que pueden estar relacionadas con la terapéutica con ceftazidima son de incierta etiología e incluyen:

**Genito-urinarias:** Candidiasis, vaginitis.

**Sistema nervioso central:** Cefaleas, mareos, parestesias y sensaciones gustativas desagradables.

Los análisis de laboratorio que han mostrado cambios transitorios durante la terapéutica con ceftazidima incluyen eosinofilia, test positivo de Coombs sin hemólisis, trombocitosis y ligera elevación de una o más de las enzimas hepáticas, SGOT, SGPT, LDH, GGT y fosfatasa alcalina.

Como con algunas otras cefalosporinas, se han observado ocasionalmente elevaciones transitorias de urea sanguínea, del nitrógeno ureico y/o de la creatinina sérica. Muy raramente se observaron leucopenia, neutropenia, trombocitopenia y linfocitosis transitorias. En caso de sobredosificación, los niveles séricos de ceftazidima pueden reducirse por diálisis.

### Antagonismos y antidotismos. Contraindicaciones, precauciones y advertencias

La ceftazidima está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad conocida a los antibióticos cefalosporínicos. Como ocurre con otros antibióticos betalactámicos, antes de instituir la terapéutica con ceftazidima, se debe interrogar cuidadosamente en busca de reacciones de hipersensibilidad a la ceftazidima, a las cefalosporinas, penicilinas u otras drogas. La ceftazidima deberá ser administrada únicamente con precauciones especiales en pacientes con reacciones de hipersensibilidad tipo 1 o inmediata a la penicilina. Si se presenta una reacción alérgica a la ceftazidima, la droga deberá discontinuarse. Las reacciones serias de hipersensibilidad pueden requerir la utilización de adrenalina, hidrocortisona, antihistamínicos u otras medidas de emergencia. Los antibióticos cefalosporínicos a altas dosis deben ser administrados con precaución en los pacientes que reciben un tratamiento concurrente con drogas nefrotóxicas, por ejemplo, antibióticos aminoglucósidos o diuréticos potentes como frusemida, dado que se sospecha que estas combinaciones pueden afectar adversamente la función renal. La experiencia clínica, sin embargo, ha demostrado que es probable que esta situación no constituya un problema cuando se administra ceftazidima a las dosis recomendadas. No hay evidencias de que la ceftazidima afecte adversamente la función renal en las dosis terapéuticas normales. Sin embargo, como todos los antibióticos que se eliminan por vía renal, es necesario reducir la dosificación de acuerdo al grado de reducción de la función renal (ver dosificación en la insuficiencia renal).

No hay evidencias experimentales de efectos embriopáticos o teratogénicos atribuibles a la ceftazidima, pero, como ocurre con todas las drogas, es aconsejable que se administre con precaución durante los primeros meses del embarazo y en los lactantes. La utilización en el embarazo requiere que los beneficios anticipados sean comparados con los riesgos posibles. La ceftazidima es excretada en la leche humana a bajas concentraciones y, en consecuencia, se deben tomar precauciones cuando el antibiótico se administra a una madre durante el período de lactancia.

La ceftazidima no interfiere con los análisis de glucosuria basados en enzimas. Se observa una ligera interferencia con los métodos reductores del cobre (Benedict, Fehling, Clinitest). La ceftazidima no interfiere en las determinaciones de creatinina por el picrato alcalino. El desarrollo del test positivo de Coombs con la utilización de la ceftazidima en alrededor del 5% de los pacientes puede interferir con la prueba cruzada de la compatibilidad de sangre.

Como ocurre con otros antibióticos de amplio espectro, el uso prolongado de la ceftazidima puede provocar un desarrollo exagerado de gérmenes no susceptibles (*Candida*, enterococo) que puede requerir la interrupción del tratamiento o la adopción de medidas apropiadas. El control repetido de la condición del paciente es esencial.

### Precauciones farmacéuticas

Los envases de Fortum para inyección deben ser almacenados a una temperatura inferior a los 25°C. El ocasional almacenamiento a temperaturas no más elevadas que 30°C durante un período no mayor de 2 meses, no va en detrimento del producto.

Los frascos de Fortum para inyección no contienen ningún preservativo y es de buena práctica utilizarlos para inyección enseguida de su reconstitución. Si esto no es posible, se mantiene una potencia satisfactoria por 18 horas a temperatura por debajo de 25°C cuando está preparado con agua para inyección o por cualquiera de las siguientes preparaciones inyectables B.P.:

### Más información

La ceftazidima no es metabolizada en el organismo y se excreta sin cambios en forma activa en la orina, por filtración glomerular. Aproximadamente el 80 al 90% de la dosis es recuperada en la orina dentro de las 24 horas. Menos del 1% es excretada por vía biliar, significativamente limitada por la cantidad que ha llegado al intestino.

### Presentaciones

1 frasco-ampolla x 500 mg con 1 ampolla diluyente x 5 ml.

1 frasco-ampolla x 1 g con 1 ampolla diluyente x 10 ml.

Director técnico: D. Gardella de Rodríguez, Dra. en Farmacia y Bioquímica.

Especialidad medicinal aprobada por el Ministerio de Salud y Acción Social N° 38.351.

**Glaxo**

J. J. Castell 6701 - Munro - Prov. de Buenos Aires

# acelerador lineal

tecnología al servicio de la salud



Irradiación parcial del encéfalo.

mevaterapia   
centro médico  
...una esperanza de vida.

Cangallo 3931/ 37 - 1198 Capital Federal - Tel. 983-2255/2952

La Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires es una publicación del Departamento de Docencia e Investigación, Gascón 450 (1181) Capital.

Es editada y distribuida en Argentina por Propulsora Literaria, Av. Rivadavia 1929 - 1º "3" (1033) Capital. Tel: 49- 2033 / 45- 3209.

Editor responsable: Carlos A. Rodríguez.

Esta publicación no puede ser reproducida o transmitida, total o parcialmente, sin el permiso escrito del editor y de los autores.

Hecho el depósito legal en la República Argentina. Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 338390. ISSN 0326-3401.

## SUMARIO

La atención de ancianos en los hospitales generales <i>Dr. Roberto Kaplan</i>	6
Efectos de la antibioticoterapia profiláctica sobre las infecciones materno-neonatales y la colonización de los anexos ovulares <i>Dres. Omar Althabe, Jorge Arballo, Carlos Cava, Eduardo de Sancho, Carlos Garbagnatti y Ernesto Luppo</i>	10
Los marcapasos <i>Dres. Guillermo de Elizalde y Gianni Corrado</i>	20
Novedades en Dermatología: Utilidad de la inmunofluorescencia cutánea <i>Dres. Aldo Schiuma, Luis Squiquera y Nancy Barros</i>	44
El Departamento de Docencia e Investigación informa	49
Indice General, Vol. V, año 1985	54



## LA ATENCION DE ANCIANOS EN HOSPITALES GENERALES

Con su incesante creatividad, el hombre ha desarrollado diversos procedimientos y recursos para salvar y sortear las dificultades y los riesgos existentes en la naturaleza, que amenazan desde siempre la supervivencia de los individuos.

Una de las más notables consecuencias de este logro singular de nuestra especie —seguir vivo hasta bien avanzado el ciclo vital—, es la presencia acumulada no sólo en número, sino también en velocidad, de personas ancianas en todo el planeta.

Las implicancias de este nuevo fenómeno de envejecimiento de la humanidad, y sus obvias repercusiones en el campo de la salud, estimulan a un análisis más detallado de algunos aspectos que tienen que ver con la actividad médica.

Desde ya, este acontecimiento demográfico ha movilizado a la comunidad de las naciones al punto de haberse convocado a una Asamblea Mundial para el Envejecimiento (Viena, 1982), cuyas resoluciones y recomendaciones<sup>1</sup> se encuentran en marcha en casi todos los países, inclusive el nuestro.

De no mediar ninguna insensatez autodestructiva, la población total mundial, que en 1970 alcanzó las 3.610 millones, superará en el año 2000 los 6.000 millones<sup>2</sup>. La diferencia o variación porcentual referida a este aumento poblacional será por lo tanto del 73 % ; pero si se presta atención a los incrementos porcentuales que en el mismo lapso treintenial se están registrando en los grupos etarios entre 60 años y más y mayores de 80 años, esta variación porcentual se eleva al 91 % y al 118 % respectivamente.

Para el mundo subdesarrollado estas variaciones son mucho más marcadas; en Latinoamérica los valores prácticamente doblarán los esperados para la población mundial total: 119 % para todas las edades; 152 % para los mayores de 60 años y 215 % para los de más de 80 años<sup>2</sup>.

Desde el punto de vista de la salud y la enfermedad, una relativa ausencia en los centros médicos de pacientes ancianos —especialmente mayores de 75 años—, hasta no hace mucho, no ha permitido aún acumular el cuerpo de conocimientos indispensables para la comprensión de cuáles son y cómo se expresan en este grupo los trastornos orgánicos o funcionales que los aquejan.

Los cambios fisiológicos que acompañan al envejecimiento normal complican las presentaciones de las enfermedades comunes, y las alteraciones en las manifestaciones del dolor, la termorregulación, y el tono postural entre otras, así como la confusión mental, a consecuencia del frecuente compromiso cerebral de los trastornos tóxico-metabólicos, dificultan casi siempre una correcta apreciación de las enfermedades en los ancianos.

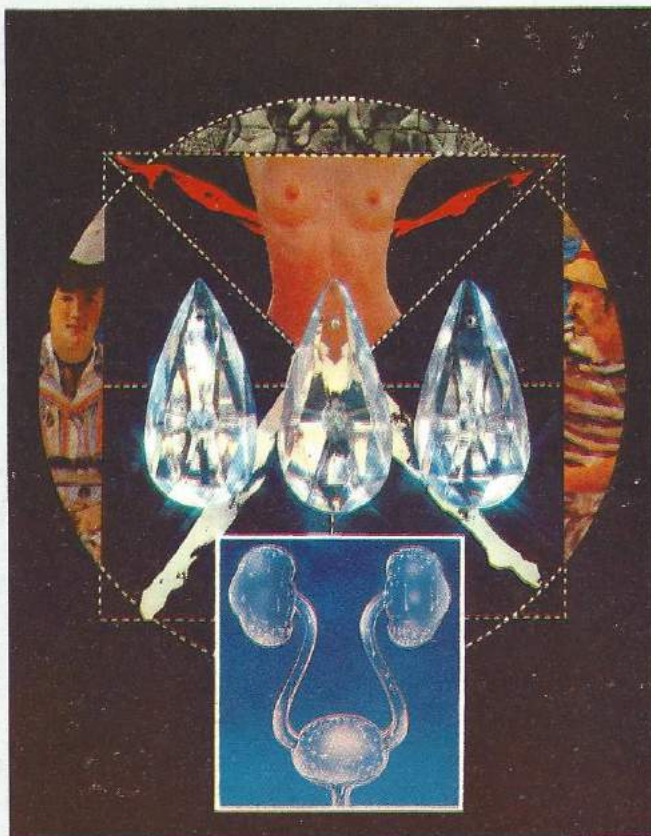
Obviamente, se tiende a extender hacia éstos los criterios y las teorías que surgieron de la experiencia y el conocimiento obtenido con pacientes 20 ó 30 años más jóvenes que los que hoy demandan atención médica.



# Más allá de todo lo conocido en infecciones urinarias

## **Indicaciones:**

Pielonefritis  
Cistitis  
Uretritis  
Maniobras  
endoscópicas  
Sondas  
permanentes  
Prevención y  
tratamiento de  
complicaciones  
infecciosas de  
cirugía, litiasis  
urinaria



**La nueva  
molécula de  
ácido  
pipemídico en  
forma de  
trihidrato  
asegura:**

- Los máximos niveles plasmáticos por su mejor absorción.
- Las mayores concentraciones en orina, con su poderosa acción bactericida.

# Kabian 400mg

Acido pipemídico trihidrato

**Posología:** 1 cápsula cada 12 horas.  
Se aconseja prolongar el tratamiento por lo menos 10 días.

**Presentación:** Envases conteniendo 20 cápsulas.



Laboratorios  
**TEMIS-LOSTALO**



Las fuentes bibliográficas en las cuales abrevaron miriadas de profesionales, escritas en las décadas del 40 ó 50, utilizaron como modelos docentes, las patologías que afectaban a los adultos jóvenes. Sólo las últimas ediciones (1983-84) de los textos clásicos de medicina interna, han incorporado capítulos sobre patología y cuidado de ancianos<sup>3</sup>.

Hoy se sabe que entre los viejos prevalecen patologías diferentes a las que afectan a personas más jóvenes; que las enfermedades comunes se alteran en sus manifestaciones en personas de edad avanzada, y que la exteriorización de síntomas es muchas veces tardía y frecuentemente encubierta.

No será difícil inferir entonces que los hospitales generales de alta complejidad y docentes —en esencia los centros en los cuales se gesta el conocimiento y la pericia acerca de la salud y la enfermedad—, no han alcanzado aún la plenitud de respuestas hábiles para este nuevo tipo de requerimientos de las personas ancianas, salvo en unos pocos países.

Sería una ingenuidad negar los problemas que generan dentro y fuera de los establecimientos de internación una serie de manifestaciones inespecíficas de enfermedades en ancianos, acertadamente nominados como "Gigantes de la Geriatria"<sup>4</sup>, los cuales curiosamente parecen escapar todavía a un adecuado interés médico. La confusión mental, la inmovilidad, las caídas y la incontinencia esfinteriana no solo expresan las principales alteraciones que presionan de manera diversa sobre las instituciones hospitalarias, sino que presentan algunos rasgos comunes que conviene señalar: a) Son en general de baja letalidad; b) Son supresores de la autonomía del que las padece; c) Comprometen gran número de recursos humanos y d) Casi nunca responden a medidas terapéuticas simples.

Estas características hacen difíciles las necesarias respuestas tanto familiares por la falta de orientación técnica y la solidaridad necesaria para afrontar este tipo de problemas, como la ineffectividad de nuestros hospitales, los que también se ven desbordados por exigencias que comprometen baja tecnología y alta cantidad de personal "de contacto", siempre escaso en nuestro medio asistencial.

Estos nuevos fenómenos —verdaderos desafíos generados por el progreso—, por su magnitud y sus repercusiones sociales deberían ir adquiriendo en nuestras instituciones médicas un ámbito y una dimensión diferentes al concepto custodial prejuiciosamente adjudicado a una nueva área de interés médico: La Medicina Geriátrica.

Nadie dudará que al ocuparse de los aspectos preventivos, rehabilitatorios, y terapéuticos de los problemas médicos, psiquiátricos y sociales de los ancianos, la más sólida garantía para su correcta expansión y desarrollo, tanto asistencial como académico, es su gradual inserción en centros médicos de excelencia, en los cuales confluyan las capacidades diagnósticas, asistenciales, de docencia y de investigación.

## BIBLIOGRAFIA

1. United. Nations (1982). Report of de World Assambly on Agening (A. Conf. 113/31) E. 82/16.

- 2 Beattie, Walter: "Ageing: a treatment of characteristics and considerations for cooperative efforts between the developing and developed regions on the world (background paper for the S.G. on Ageing, United Nations, NYC, 3-5 April, 1978). Pub. by Syracuse University-Gerontology Center.
3. Stout, R.W. "Current teaching of geriatric medicine". Of "Teaching Gerontology and Geriatric Medicine" (1985) Age & Ageing, Vol. XIV, Supp. pp. 7.
4. Isaacs, B. "The giants of geriatrics: a review of symptoms in old age" (1974); Charles Hayward's Chart in Geriatric Medicine. Inaugural lecture. Ed. by the University of Birmingham.

**Dr. Roberto Kaplan**



## EFFECTOS DE LA ANTIBIOTICOTERAPIA PROFILACTICA SOBRE LAS INFECCIONES MATERNO NEONATALES Y LA COLONIZACION DE LOS ANEXOS OVULARES\*

Dres. Omar Althabe, Jorge Arballo, Carlos Cava, Eduardo de Sancho, Carlos Garbagnatti y Ernesto Luppo

### RESUMEN

*En el presente trabajo se evaluó el efecto de la antibiotecoterapia profiláctica y las normas de asepsia y antisepsia en 227 embarazadas con rotura prematura de membrana de 36 semanas o más de gestación y feto único.*

*Utilizando una tabla de números aleatorios se predeterminó la ubicación de cada embarazada en uno de los dos grupos: tratado (N = 117) y no tratado (N = 110). El grupo tratado recibió ampicilina 2 g por día durante 7 días. En ningún caso hubo que interrumpir la gestación por presencia de infección previa al parto. La incidencia global de infección uterina posparto fue del 1.76 % (grupo tratado 1.71 % y grupo no tratado 1.81 %). La infección neonatal global fue del 0,4 %.*

*Se efectuaron 147 cultivos de anexos ovulares (71 grupo tratado y 76 grupo no tratado). La proporción de cultivos positivos fue similar en ambos grupos (66 % vs 70 %).*

*En los cultivos para gérmenes aeróbicos predominó el E. coli, Enterococo, Klebsiella y Streptococo alfa hemolítico, mientras en cultivos para gérmenes anaeróbicos la prevalencia estuvo dada por el Bacteroides fragilis y el Clostridium.*

*La tasa de infección materna y neonatal está dentro de las más bajas de las publicadas, independientemente que haya recibido o no ATB. Esto lleva a formular la hipótesis que la implementación y cumplimiento de normas de asepsia y antisepsia son capaces de disminuir en forma considerable el índice de infección perinatal en pacientes de riesgo como es la RPM.*

*Nuestros resultados nos permiten confirmar la ineficacia del uso de ATB profiláctica para evitar la infección perinatal.*

(\*) Servicio de Obstetricia del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Nota del Director: El presente trabajo obtuvo el Premio Anual de Obstetricia de la Sociedad de Obstetricia y Ginecología de Buenos Aires, año 1984.

La infección en Obstetricia es en la actualidad una de las tres principales causas de muerte materna. En los Estados Unidos el 7 %<sup>1</sup> de las muertes maternas se deben a infección no abortiva. En Inglaterra llega al 10 % , y según datos del Commonwealth de Massachussetts<sup>2-3</sup> la infección fue la principal causa de muerte materna en los años 1964-68, posición que no había ocupado desde la era pre antibiótica (1941). Los países desarrollados ven con preocupación este problema aún no resuelto con los adelantos científicos, técnicos y farmacológicos.

Por otra parte, frente al uso indiscriminado de antibióticos y quimioterápicos, se ha logrado con el tiempo un incremento en la resistencia bacteriana para estos fármacos. Esto permite pensar que a corto plazo, de no cambiar esta actitud, nos veremos enfrentados a los problemas de la era pre-antibiótica, con el agravante que los gérmenes mutados tendrían la capacidad de generar no solo resistencia ante el antibiótico usado sino hacerla en forma cruzada<sup>4</sup>.

Además surge el planteo de la utilización de antibióticos en forma profiláctica, cuyos efectos, beneficiosos están discutidos. Lo único que se logra con ello es encarecer el costo de la atención médica sin reditúo personal para el paciente.

Ante esta realidad debemos preguntarnos qué pasa en los países subdesarrollados, donde no habiendo estadísticas que muestren la realidad del problema, éste se maneja en cierta medida en forma empírica, con experiencias o resultados individuales y haciendo uso de medidas curativas antes que preventivas.

El objetivo del presente trabajo es evaluar el efecto de la antibiotecoterapia profilác-

tica y las normas de asepsia y antisepsia en embarazadas con rotura prematura de membrana.

## MATERIAL Y METODOS

Durante el período comprendido entre marzo de 1983 y abril de 1984 se estudiaron 227 embarazadas con feto único que presentaron rotura prematura de membrana (RPM) entre la 36<sup>a</sup> y la 42<sup>a</sup> semana de gestación, con un período de latencia no mayor de 6 horas al momento de la consulta.

El diagnóstico se efectuó de acuerdo con la norma establecida en el Servicio (signo de Tarnier, especuloscopia, cristalización, tinción con sulfato de azul de Nilo y determinación del pH vaginal), designándose como RPM a toda embarazada que presentó pérdida de líquido amniótico por lo menos una hora antes del inicio del trabajo de parto.

La norma contempla la internación con aislamiento, reposo absoluto y proscripción de tactos vaginales mientras no presente contractilidad uterina compatible con trabajo de parto.

Si en un plazo de 48 horas a partir del momento de la RPM, el parto no se había iniciado espontáneamente, se realizaba la inducción con ocitocina en infusión IV continua en una sola sesión de 8 a 12 horas de duración.

Durante el seguimiento del trabajo de parto se trató de restringir al mínimo posible el número de tactos vaginales.

A todas las pacientes se les efectuó al ingreso un recuento y fórmula leucocitaria y un dosaje de hemoglobina, exámenes que se repitieron a las 48 horas del puerperio. Se definió como período de latencia al

tiempo comprendido entre la hora de la RPM y la hora del nacimiento.

La presencia de infección previa al parto se diagnosticó por: hipertermia de por lo menos 24 horas, aumento del recuento leucocitario o desviación hacia la izquierda de la fórmula y presencia de líquido amniótico fétido o purulento.

Se tuvieron en cuenta como parámetros de infección posparto a los siguientes: síndrome febril de 24 horas o más sin otra causa que lo justifique, recuento elevado de leucocitos o desviación de la fórmula hacia la izquierda, loquios fétidos, endometritis, absceso de pared o episiotomía y dehiscencia parcial o total de herida operatoria.

Para considerar a una paciente infectada se tuvo en cuenta la presencia de uno o más de los parámetros antes mencionados. Utilizando una tabla de números aleatorios se predeterminó la ubicación de cada embarazada en uno de los grupos: tratado y no tratado. A éste último se lo definió como grupo control.

Hubo 110 embarazadas que corresponden al grupo control que no recibieron antibióticos previo ni posterior al parto o cesárea y 117 embarazadas que corresponden al grupo tratado que recibieron desde su ingreso y durante 7 días ampicilina, 2 g por día. A los partos inducidos se les agregó gentamicina a razón de 3mg/Kg/peso/día durante igual cantidad de días.

En ambos grupos se realizaron cultivos de gérmenes aeróbicos y anaeróbicos de la cara materna de la placenta, del cordón umbilical cercano a su inserción placentaria y de las membranas ovulares en su borde de inserción en la placenta. Dichos cultivos se efectuaron en 2 de cada 3 pacientes de ca-

da grupo. El estudio estadístico se realizó mediante las pruebas de chi cuadrado y t de Student para muestras independientes.

## RESULTADOS

Las Tablas I y II muestran algunas variables personales y obstétricas de las embarazadas de ambos grupos, observándose que no hubo diferencias estadísticamente significativas para ninguna de ellas, excepto para la edad materna (grupo tratado  $27,8 \pm 4,55$ ; grupo control  $29,3 \pm 4,94$   $p < 0,01$ ).

En ningún caso hubo que interrumpir la gestación por presencia de infección previa al parto.

La incidencia global de infección materna posparto fue del 1,76 %; siendo para el grupo tratado del 1,71 % (2/117) y para el grupo control de 1,81 % (2/110).

En la Tabla III se detallan las características de cada caso.

La infección global neonatal fue del 0,4 %. Del total de recién nacidos, solo uno del grupo control presentó un cuadro infeccioso (neumonía por *Streptococo beta hemolítico*). Todos los recién nacidos tuvieron una evolución satisfactoria hasta su alta.

Sobre un total de 147 cultivos de anexos ovulares, 71 correspondieron al grupo tratado y 76 al grupo control.

La proporción de cultivos positivos es similar en ambos grupos: 66 % en el grupo tratado y 70 % en el grupo control ( $p > 0,05$ ) (Figura 1).

No se hallaron diferencias significativas en la incidencia de cultivos positivos en relación al lugar de su toma (placenta, cordón o membranas).

Cuando se analizaron los cultivos de gér-

menes aeróbicos se observó una flora polimicrobiana con predominio de *E. Coli*, *Enterococo*, *Klebsiella* y *Estreptococo* alfa hemolítico (*Figura 2*).

En los cultivos de gérmenes anaeróbicos la prevalencia estuvo dada por el *Bacteroides fragilis* y *Clostridium* (*Figura 3*).

El estudio estadístico mostró que no había diferencias significativas con relación al tipo de gérmenes en ambos grupos.

## DISCUSION

Tanto la tasa de infección materna como la neonatal está dentro de las más bajas de las publicadas en la bibliografía mundial<sup>5</sup>, independientemente que las embarazadas hubieran recibido antibioteoterapia profiláctica o no.

Trabajos anteriores<sup>6-7</sup> sugieren la hipótesis que la ATB profiláctica no tendría sustento lógico, ya que desde hace varios años está demostrada su ineficacia<sup>8</sup> como método para prevenir la infección.

Tarnier<sup>2</sup> en 1880, demostró una disminución de la mortalidad infecciosa del 9,3 % a 1 % en un período de 20 años como resultado de la aplicación sistemática de normas de asepsia, antisepsia y aislamiento. Este mismo fenómeno se observó en 1950<sup>2</sup> con una disminución de la mortalidad materna por infección del 1.3/10.000 al 1/10.000. Esta caída había ocurrido antes de la introducción de los agentes antimicrobianos.

Estos hechos nos llevan a formular la hipótesis que la implementación y cumplimiento de normas de asepsia, antisepsia y aislamiento son capaces de disminuir en forma considerable el índice de infección obstétrica, aun en poblaciones con mayor riesgo como es la RPM<sup>9/10</sup>

Ya que no hay diferencias estadísticamente significativas en la proporción de pacientes infectadas, ni en la incidencia de cultivos positivos de anexos ovulares (colonización bacteriana) estos hechos parecen no depender de la administración de antibióticos. Sin embargo, cuando se analizó el tipo de germen presente en los cultivos, observamos que la flora aeróbica era polimicrobiana, con prevalencia de *E. Coli*, seguida por el *Enterococo* en ambos grupos en estudio.

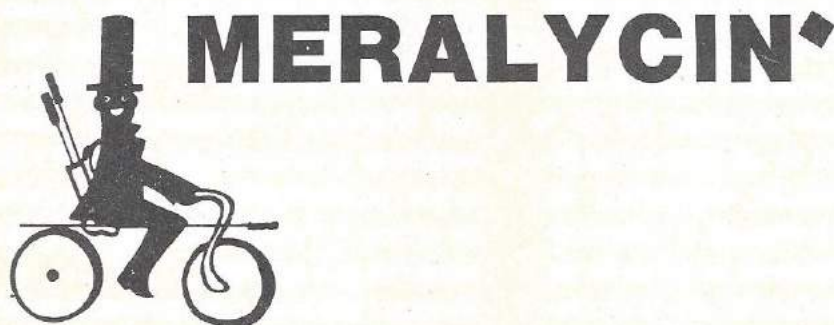
Cabe aclarar, sin embargo, que en el grupo tratado aparecen cultivos positivos a *Pseudomona* y *Citrobacter*, mientras que en el grupo control aumenta la proporción de *Enterococo* y *Estreptococo* alfa hemolítico.

En el análisis de los cultivos positivos para gérmenes anaeróbicos, el más frecuente fue el *Bacteroides fragilis* seguido por el *Clostridium*. Esto es similar en ambos grupos, siendo destacable que en el grupo tratado la incidencia de *Clostridium* fue mayor. Estos hallazgos en la colonización con diferente prevalencia de gérmenes aeróbicos y anaeróbicos estarían relacionados presumiblemente con el espectro de acción del antibiótico (ampicilina) utilizado en este estudio.

Nuestros resultados nos permiten corroborar la hipótesis de la ineficacia del uso profiláctico de antibióticos para evitar la infección perinatal, teniendo plena vigencia la utilidad de la aplicación de normas de asepsia, antisepsia y aislamiento. Esto nos lleva al planteo de los riesgos inherentes al uso de antibióticos como son la modificación de la flora habitual de la vagina, la posibilidad de incrementar las formas bacterianas resistentes y la alteración de la relación costo-beneficio.

TABLA I: ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

	Grupo Tratado (N = 117)	Grupo Control (N = 110)
Edad	27,8 ± 4,55	29,32 ± 4,94 (p < 0,01)
Número de tactos	3,5 ± 1,92	3,74 ± 1,97 (NS)
Horas de latencia	26 ± 15,81	26,7 ± 18,27 (NS)
Nulíparas	69	66
Multíparas	48	44 (NS)
Inicio de parto		
Espontáneo	91	83
Inducidos	20	23 (NS)
Forma de terminación		
Vaginal	89	91 (NS)
Cesárea (intraparto)	22	15 (NS)
Cesárea (electiva)	6	4 (NS)



**SU FUNCION ES  
IMPEDIR LA  
ATEROGENESIS**

◆ **TIADENOL  
DISPROVENT**

*Disprovent*  
ESPECIALIDADES MEDICINALES





**Tagamet/800mg.**  
*(cimetidina SK&F)* **/AL ACOSTARSE**



*Siempre marca el rumbo.*





**TABLA II: ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS  
FORMA DE INICIO Y TERMINACION DEL PARTO SEGUN PARIDAD  
(N = 227) #**

		Nulíparas	Múltiparas	Total
Inicio	Espontáneo	100	74	174
	Inducido	33	10	43
Terminación**	Vaginal	105	75	180
	Cesárea	28	9	37

# Cesárea Electiva = 10

\*  $X^2_1 = 4,61$   $p < 0,05$

\*\*  $X^2_1 = 3,19$   $p > 0,05$

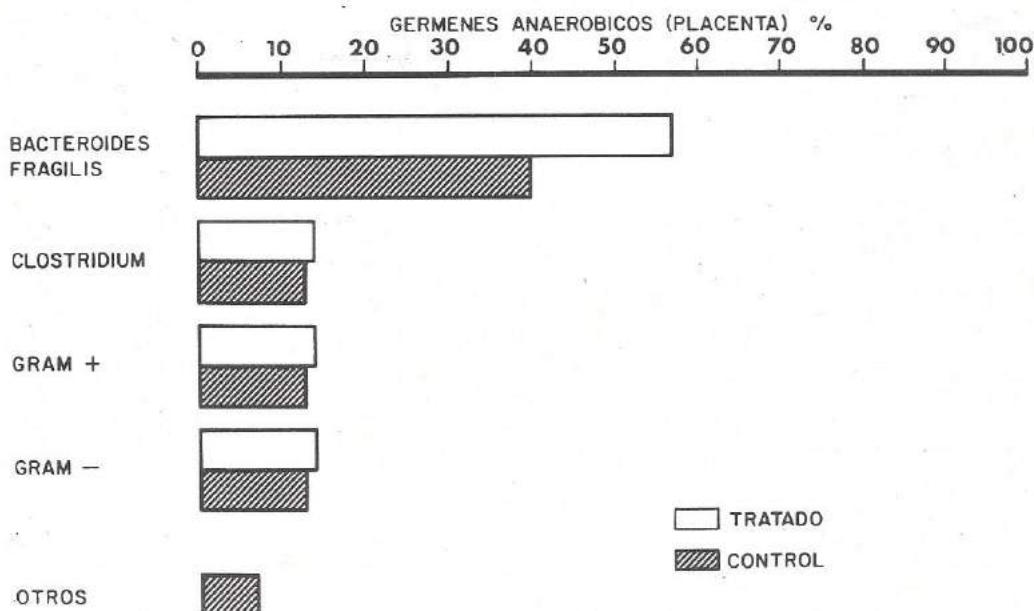
**TABLA III: ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS  
INFECCION MATERNA (4/227)**

Complicacion	Parto	ATB	Cultivo	Hs. Lat.	Tactos
-Endometritis	Cesárea EL.	Si	E. Coli	17	-
-Sind. Febril	Natural	Si	Neg.	57	4
-Endometritis	Cesárea IP.	No	Neg.	44	4
-Endometritis	Cesárea IP.	No	Neg.	11	2

TOTAL DE MADRES ESTUDIADAS: 227

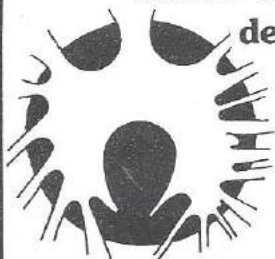
FIGURA 1

ROTURA PREMATURA DE MEMBRANAS



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.

FIGURA 2

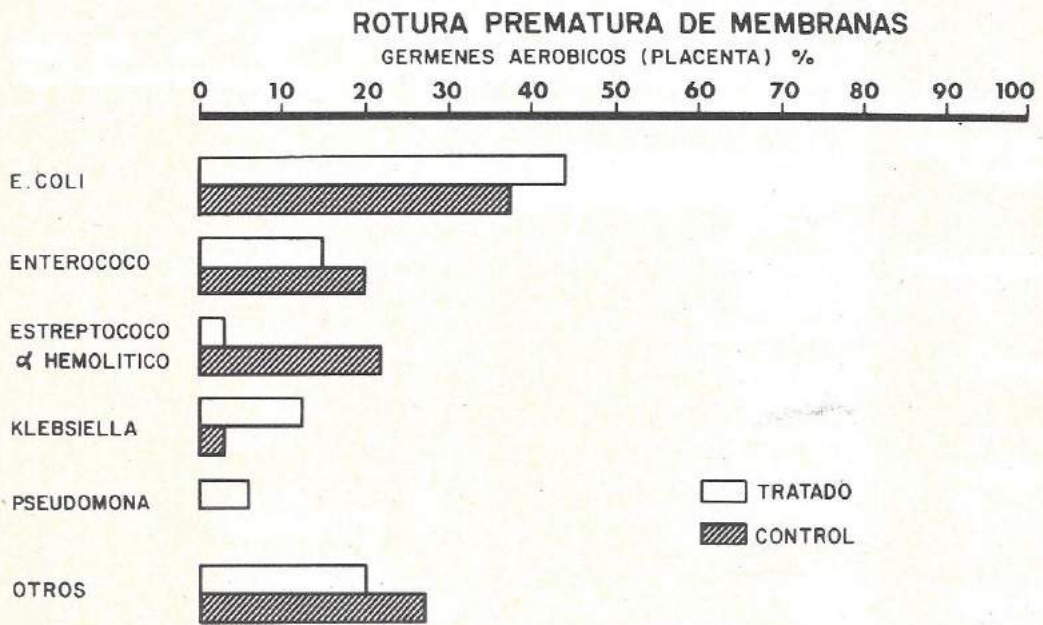
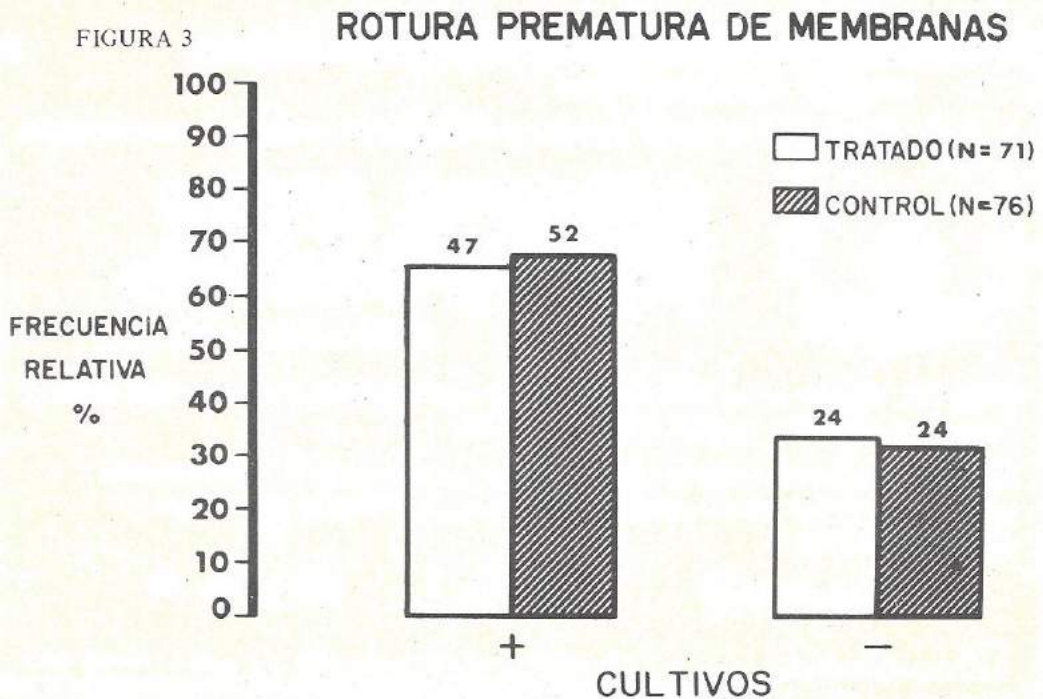


FIGURA 3

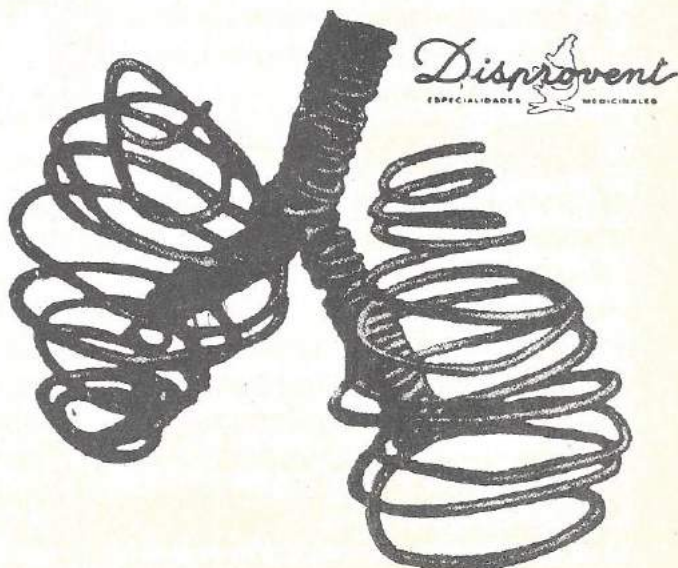


## BIBLIOGRAFIA

1. Kasser, O. Tratado de Ginecología y Obstetricia, Tomo 1. Salvat, 1976 5º Edición, Barcelona, España.
2. Charles. D. Maxwell, F. Infecciones perinatales obstétricas. Parte III Capítulos 23-24-25-27 y 28 Ed. Salvat, 1978 Barcelona España.
3. Weeb. M, Gilbert. A. Maternal death associated with rupture premature of membranes. Am. J. Obstet. Gynecol 9s: 238, 1966.
4. Watanabe. T.: Resistencia a las drogas por infección en bacterias. La base molecular de la vida - Ed. Blume, 1967.
5. Gibbs. R. Blanco. J. Premature rupture of membranes. Obstetrics and Gynecology. 60:6.671.
6. Cava. C, Arballo. J, Althabe. O. Antibioticoterapia precoz, operación cesárea - Rev. SOGBA 809, 224, 1980.
7. Torassa. E, de Sancho. H, Arballo. J. Resultado de la aplicación de una sistemática para la rotura prematura de membranas - Rev. SOGBA 62: 839, 1983.
8. Burke. Y. Preoperative antibiotics-Surg. Clin. North. Am. 43:665, 1963.
9. Iffy. L, Kamintelzky. H, Maidmaan. J y col. Control of perinatal infevtion by traditional preventive measures. Obstet. Gynecol 54:403, 1979.
10. Lanier, R, Scarbrough. R. Jr, Fillingim, D. Incidence of maternal and fetal complications associated with rupture premature de membranas before onset of labor. Am. J. Lbstat. Gynecol. 94: 326. 1965.

# BIOTAER

de elección obligada  
en aerosolterapia





# LOS MARCAPASOS

Dres. Guillermo de Elizalde\* y Gianni Corrado\*

## INTRODUCCION

La utilización de la electricidad como procedimiento terapéutico parece perderse en el tiempo en lo que se refiere al inicio de la misma. Hay descripciones antiguas que refieren la aplicación de descargas de peces eléctricos como forma de tratamiento.

El procedimiento de estimulación cardíaca directa se inició en el siglo XVIII, y hubo que esperar hasta 1958 para que se implantara el primer marcapaso definitivo. Como anécdota, cabe mencionar que se utilizó un marcapaso recargable, y la última publicación hallada que comenta el hecho refiere que 21 años después la paciente continúa viva y bien, a pesar de haber padecido 24 operaciones.

El objeto de esta comunicación es la difusión de esta nueva disciplina que hace al conocimiento de los marcapasos.

## INDICACIONES DE MARCAPASEO DEFINITIVO

En los últimos años se han desarrollado marcapasos implantables para tratar crisis de taquicardias ventriculares y supraventriculares, y otros modelos capaces de interrumpir episodios de fibrilación ventricular. Pero no comentaremos estos tipos de marcapasos, sino los de uso habitual.

Como concepto global, se indica el implante de un marcapaso definitivo para evitar una disminución de la frecuencia cardíaca, ya sea súbita, aguda o crónica, que sea capaz de producir síntomas y/o signos al paciente.

Los síntomas agudos más frecuentes e importantes son los mareos y la pérdida (súbita) del conocimiento (Stokes Adams), teniendo habitualmente estas últimas recuperación completa al despertar. Este dato es muy importante, ya que diferencia

(\*) Médico de planta del Servicio de Cardiología.

este episodio de las pérdidas de conocimiento de causa neurológica que generalmente dejan alguna secuela (otros síntomas agudos menos frecuentes tienen relación con alteraciones visuales y cuadros psiquiátricos). La disnea, decaimiento, cansancio, fatiga, oliguria, edemas, cardiomegalia, en general se presentan cuando la disminución de la frecuencia cardíaca no es aguda, pues es necesario algún tiempo para que se pueda desarrollar insuficiencia cardíaca, renal, bajo flujo cerebral, etc. En nuestro servicio las causas más frecuentes de indicación de marcapaso definitivo son los bloqueos auriculoventriculares, ya sea de localización nodohisiana o intraventriculares.

En relación a las distintas formas de presentación de la enfermedad del nódulo sinusal, si bien es común ver esta patología, la incidencia entre nosotros no es tan alta como en otros países (por ej: en Estados Unidos, Canadá, etc.). A diferencia de otros centros del país, no observamos tan frecuentemente la enfermedad de Chagas, pues no somos un centro de derivación de esta enfermedad.

Otras patologías menos frecuentes asocian el cuadro clínico del paciente con la necesidad del uso de drogas depresoras de la conducción nodal o intraventricular, lo que podría motivar la indicación de marcapaso. Por ejemplo:

- a) Bloqueos A-V de 1° ó 2° grado que deben recibir digital.
- b) Fibrilación auricular con baja respuesta ventricular.
- c) Arritmia ventricular severa que requiere tratamiento y existe una enfermedad del nódulo sinusal que podría magnificarse.

d) Paciente coronario que con betabloqueantes llega a una frecuencia excesivamente baja.

Por último, indicamos un marcapaso definitivo a los pacientes que en ocasión de padecer un infarto agudo de miocardio de localización anterior llegan a presentar un bloqueo AV completo, ya sea bloqueo bilateral de rama o trifascicular, aunque los mismos retrograden total o parcialmente.

#### TIPOS DE MARCAPASO

Inicialmente los marcapasos tenían sólo una función: emitir estímulos. Estos se sucedían con un intervalo prefijado, lo que determinaba la frecuencia de estimulación sin que nada lo modificara. A esta forma de funcionamiento se la llamó fija o asincrónica, ya que no tenía variaciones con ningún fenómeno cardíaco. Luego de unos años se observó que con este modo, algunos pacientes tenían una competencia de ritmos: por un lado el generador emitiendo sus latidos en forma fija, y por el otro el paciente tenía extrasístoles, o muchas veces mantenía o recuperaba la conducción auriculoventricular de latidos sinusales. Esto llevó a que se implementara un sensado, es decir, la capacidad de "sentir" los latidos propios del paciente y de que éstos inhibieran la emisión del estímulo del generador.

A esta nueva modalidad se la llamó marcapaso "a demanda" o sincronizado (con la onda R) y pasó a ser el único sistema que se utiliza desde hace ya muchos años.

En la primera época, los marcapasos tenían una batería de mercurio-zinc y un tamaño considerable. Algunos de ellos, como fue comentado, eran recargables y tenían baterías de níquel-cadmio.

Posteriormente aparecieron las baterías de litio, actualmente en uso, las que permitieron reducir el tamaño de los equipos y prolongar considerablemente la duración de los marcapasos. Los primeros generadores duraban alrededor de dos años, y los actuales se calcula que llegarán a los 12-15 años.

En los últimos años hubo importantes avances y se produjeron innovaciones que marcaron sus respectivas épocas. Primero fue la aparición de los marcapasos programables, es decir, la posibilidad de modificar algunos parámetros de los generadores desde afuera, con un equipo llamado habitualmente programador. Después fueron los marcapasos fisiológicos o de doble cámara, es decir, aquellos que tienen la posibilidad de mantener la secuencia aurículo-ventricular, dando la mejor respuesta hemodinámica al paciente. Junto con estos equipos se empezaron también a utilizar, hace ya varios años, los ya mencionados marcapasos antitaquicardia.

Simultáneamente con todos estos modelos, han sido implantados otros generadores también llamados fisiológicos, de una sola cámara, que tienen como característica principal la de incrementar su frecuencia de estimulación en base a parámetros del paciente tales como cambios de:

- a) pH; b) temperatura; c) actividad física;
- d) intervalo QT del electrocardiograma; e) aumento de la frecuencia auricular.

## FUNCIONAMIENTO DE LOS MARCAPASOS

El marcapaso funciona alimentado por pilas, las cuales en su conjunto constituyen la batería. Esta es una "fuente" que entrega energía en forma constante. Como el

marcapaso entrega su estímulo (energía) en forma alternada, existe un dispositivo llamado oscilador o circuito oscilante (*Figura 1*) que funciona como si fuera un dique: detiene la corriente y la deja pasar en base a dos parámetros fundamentales: 1) el intervalo de tiempo, el cual determina la frecuencia del marcapaso y se mide en milisegundos (por ejemplo un intervalo de 845 mseg. entre una apertura y la siguiente determinará una frecuencia de estimulación de más o menos 70 por minuto). 2) el tiempo que se prolongará dicha apertura, que determina la duración de ese impulso, ancho de pulso (A de P), el cual oscila en términos generales entre 0,5 y 1 mseg. Cabe mencionar que cuanto mayor sea la frecuencia de estimulación y el ancho de pulso, más energía está entregando el generador en cada impulso y mayor será su consumo, por lo que la duración del marcapaso será menor.

Antes de emitir el impulso, una resistencia del marcapaso será la que determine la morfología de dicho impulso; éste genera en el electrocardiograma una señal característica que se la reconoce universalmente como "espiga", la cual será reconocida en base a su morfología solo si es observada en un osciloscopio de alta velocidad de barrido.

Finalmente, si el estímulo sale del generador, teniendo en cuenta solamente lo que se expresó hasta aquí, el marcapaso sería de tipo fijo o asincrónico. Como puede verse en la Figura 1, cuando se incorpora el sensado, el marcapaso se transforma en sincronizado o "a demanda". Para que el marcapaso pueda sentir estímulos, éstos deben tener una velocidad y amplitud suficientes. Las ondas R deberán ser sensadas; no así las ondas P, T ni las contraccio-





Cardiovascular

Isoket 5 mg

Isoket retard 20 mg

# ISO KET

**Novedad**  
**Solución**

para la preparación  
de infusiones i. v.

**El primer dinitrato  
de isosorbide de  
administración  
intravenosa para el  
tratamiento de pacientes  
internados en unidad  
coronaria o terapia  
intensiva.**

Composición: Cada ml  
contiene 1 mg de dinitrato  
de isosorbide en suero  
fisiológico salino.

Presentación: Frasco de 100 ml.

**Isoket 5 mg, retard 20 mg**

Composición: Cada comprimido contiene 5 mg.  
y 20 mg. de dinitrato de isosorbide.  
Presentación: Isoket 5 mg. envases  
de 30 y 100 comprimidos Isoket re-  
tard 20 mg. envases de 30 y 100  
comprimidos.

Para mayor información  
consúltense nuestros  
impresos más detallados.

Schering AG  
República Federal  
de Alemania

**Pami 70%**



nes musculares. Cualquier aparato o equipo podría ser sentido por el marcapaso según sus características.

En la Figura 2 se muestra esquemáticamente cómo funciona un marcapaso. Los dos primeros latidos muestran ritmo del marcapaso. Al mismo se lo conoce también como ritmo de regulación del marcapaso; y al intervalo entre dos espigas seguidas: intervalo de regulación. Una vez que el generador emitió su impulso existe un período refractario (PR), durante el cual el marcapaso no es sensible a ningún estímulo (para que el marcapaso no sienta el QRS que acaba de generar ni a la onda T). Al tiempo que transcurre desde que termina el PR hasta que llega la siguiente espiga se le llama período de alerta, tiempo en el cual el marcapaso es capaz de sentir es-

tímulos. Si esto no ocurriera con el intervalo predeterminado, volverá a descargarse y así iniciará un nuevo ciclo.

El tercer latido de la Figura 2 es sinusal y tiene conducción A-V. Como puede observarse en el esquema, el QRS recicla (RS) al marcapaso, ya que ocurrió en el período de alerta y se inicia así un nuevo ciclo que termina en el gráfico con un nuevo latido producido por el marcapaso al final del tiempo de regulación preestablecido. Si luego del latido sinusal, en el período de alerta se hubiera presentado otro similar, nuevamente hubiera reciclado el marcapaso y así tantas veces cuantos latidos sinusales hubiere, de tal modo que si se estableciera un ritmo sinusal de mayor frecuencia que el marcapaso, éste dejaría de emitir espigas durante todo el tiempo

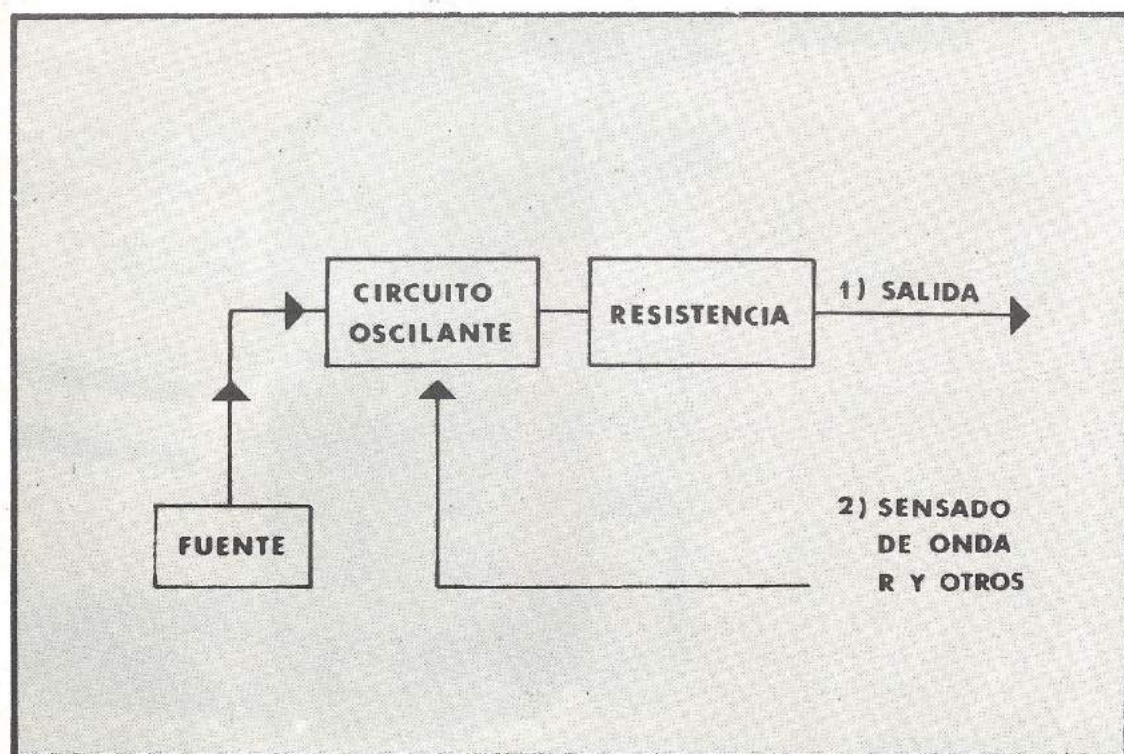


Figura 1: Esquema. Teniendo en cuenta solo la parte superior, el marcapaso funcionará como fijo o asincrónico. Al tener sentido, se lo denomina "a demanda" o sincrónico (con la onda R).

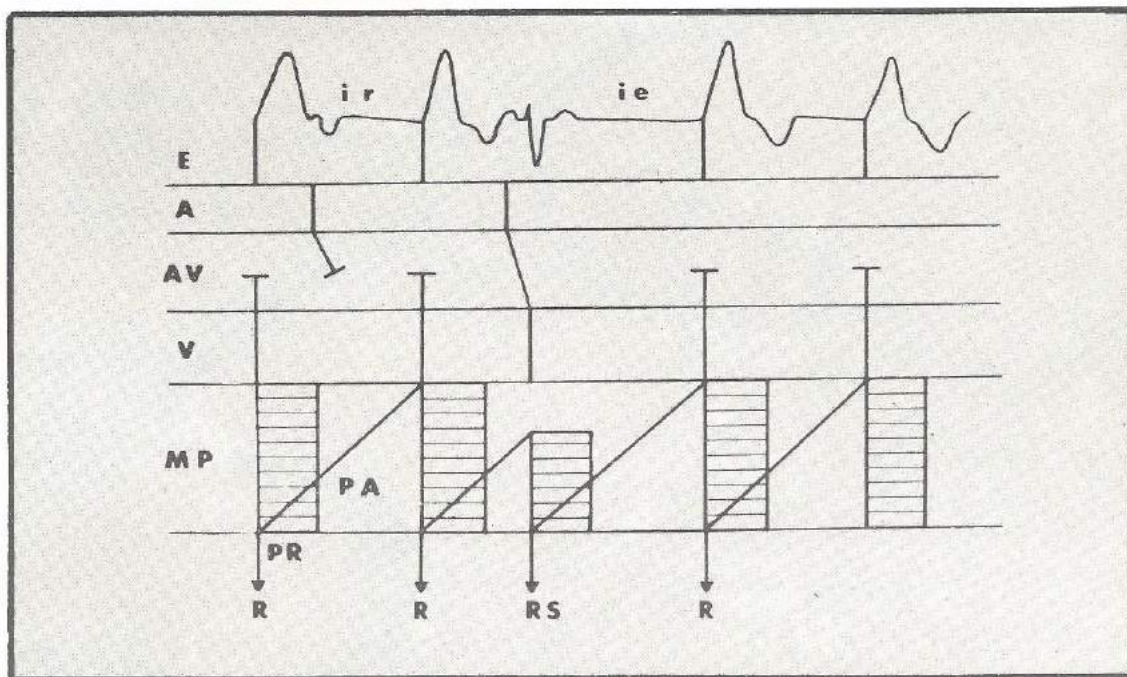


Figura 2: A: aurícula; AV: nódulo AV; V: Ventrículo; I R: intervalo de regulación; I E: intervalo de escape; P R: período refractario del marcapaso; P A: período de alerta del marcapaso; E: espiigas; R: El marcapaso recicla. En RS lo hace no en forma espontánea sino por haber sentido un QRS del paciente, que en el esquema es un latido sinusal.

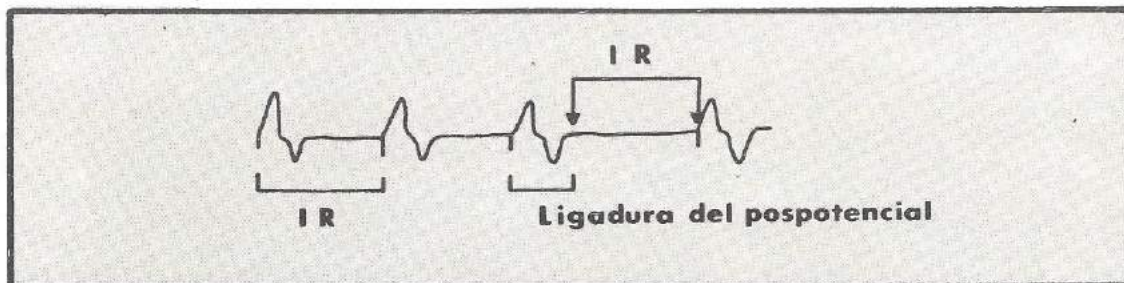


Figura 3: I. R representa el intervalo de regulación del MP. La flecha indica el momento en que el MP sensa un pospotencial y a punto de partida del mismo con el I.R que corresponde vuelve a emitir su estímulo. Este "sobre sentido" también puede ocurrir si el MP recicla por miopotenciales, sentido de onda T, de onda P o si se generan potenciales en el catéter electrodo (fractura incompleta) o en alguna conexión del catéter al marcapaso.

**LABORATORIOS LEDERLE  
ANUNCIA**

**E. coli**

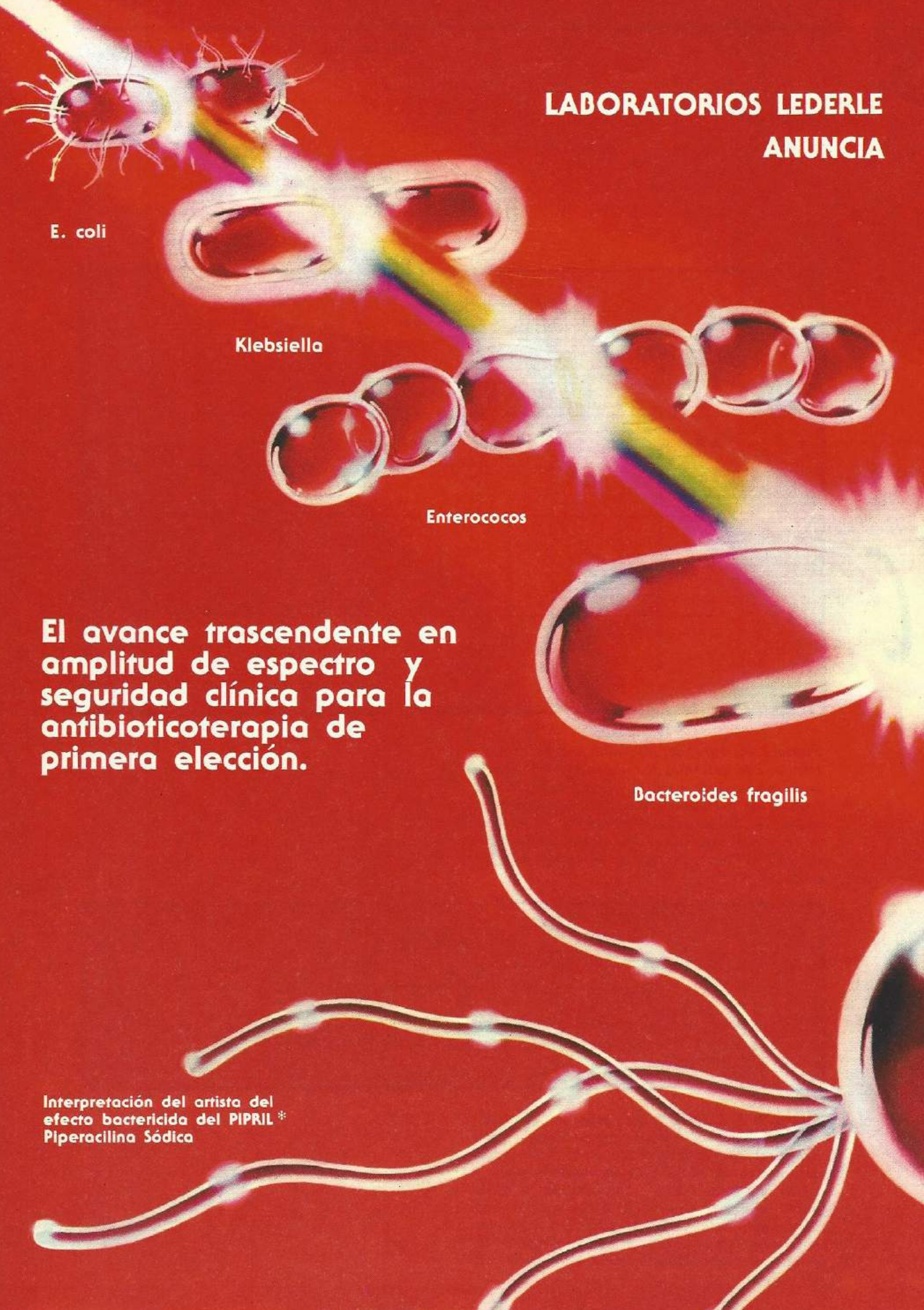
**Klebsiella**

**Enterococos**

**Dacteroïdes 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



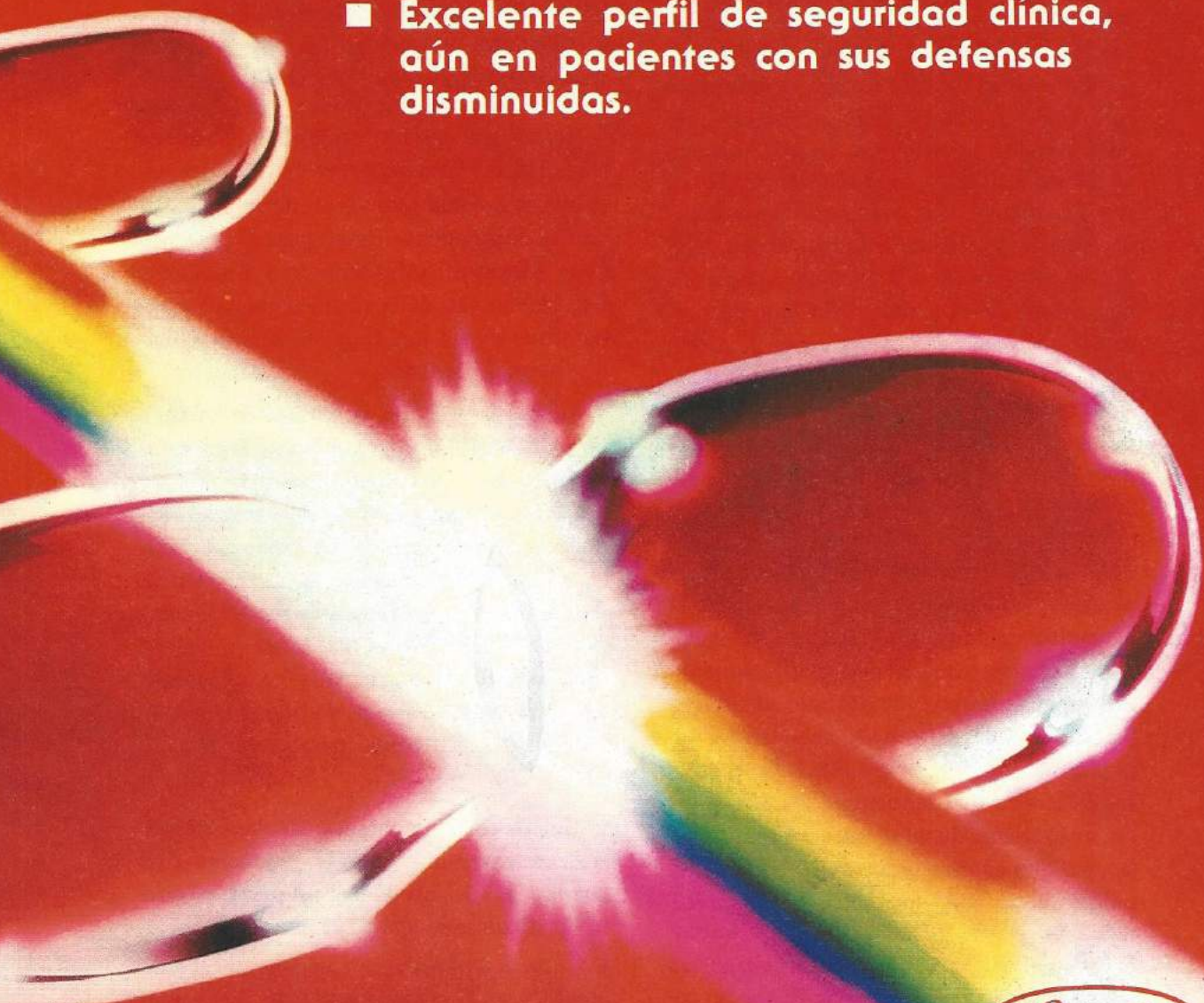
**NUEVO**

# **PIPRIL<sup>\*</sup> 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.**



pseudomonas

 **CYANAMID**



que se prolongue dicha secuencia. Al finalizar la misma, reaparecerán los latidos marcapaseados repitiendo el mismo fenómeno señalado como intervalo de escape. Lo mismo que ocurre cuando se presenta un latido sinusal, sucederá cuando aparezca una extrasístole ventricular. En condiciones normales, será sensada por el marcapaso y éste reciclará produciendo un intervalo de escape si el próximo latido fuera del marcapaso. Algunos generadores tienen el intervalo de escape más prolongado que el intervalo de regulación, lo cual permite al paciente, cuando retoma su ritmo sinusal, que pueda bajar de 70 por minuto sin que interfiera el marcapaso. Este reiniciará su descarga recién cuando la frecuencia del paciente descienda por debajo de la programada para el marcapaso, la cual habitualmente es de 50-60 por minuto de regulación, pero por un sólo intervalo para enseguida recuperar la frecuencia. A este diferente comportamiento del IE respecto al intervalo de regulación se lo llama "histéresis". Esto permite al paciente mantener su ritmo en mayor tiempo, lo cual es más fisiológico para él y además ahorra energía del marcapaso al no emitir sus impulsos (espigas). Habitualmente los marcapasos son clasificados en dos grandes grupos; de acuerdo al sistema utilizado: unipolares o monopolares y bipolares. De qué depende esto?. Si el catéter plectrodo utilizado tiene los dos polos en su extremo distal el sistema será bipolar, y dicho catéter será conectado al generador en su extremo proximal también por dos polos (terminales). En cambio, los llamados uni o monopolares tienen un sólo electrodo en el extremo distal del catéter, y el otro polo, que debe cerrar el circuito como cualquier sistema eléctrico,

está ubicado en la superficie del marcapaso. Quiere decir entonces que todos los sistemas son en realidad bipolares como todo sistema eléctrico, pero para identificar un sistema u otro en la práctica se las reconoce de esta manera. Conociendo esto, se puede entender que los marcapasos unipolares tienen un bipolo mucho mayor, lo que motiva que tengan también una espiga de mayor voltaje en el electrocardiograma y que su sensado sea más sensible por tener un "efecto antena" mayor. Esto ha producido en numerosas ocasiones un sensado erróneo, fundamentalmente de contracciones musculares, lo cual lleva a una inhibición del marcapaso con el consiguiente riesgo para el paciente (Ver adelante: Sobresensado y Figura 3). Este fenómeno es la razón de mayor peso para que exista una tendencia hacia el uso de sistemas bipolares.

A través del tiempo la batería del marcapaso va disminuyendo su carga lentamente hasta cerca del final de su vida útil y a partir de ese momento la descarga se produce más rápidamente. La señal que indica la carga de la batería es la frecuencia del marcapaso y en algunos modelos también el A de P. Habrá que tener en cuenta cada modelo en particular y no solamente la marca del marcapaso, ya que el comportamiento es diferente para cada uno de ellos.

Debemos tener en cuenta un elemento de trascendente importancia, indispensable cuando se va a atender a un paciente portador de un marcapaso: el imán.

Cuando se coloca el imán (debe ser el adecuado a cada marca) apoyado en la piel sobre el marcapaso, se producen dos efectos: primero se transforma al marcapaso

en asincrónico, es decir deja de ser "a demanda" y pasa a ser fijo durante todo el tiempo que se mantenga; y segundo, en la mayoría de los modelos produce un cambio en la frecuencia de regulación del marcapaso. Este cambio es variable, y aún los diversos modelos de una misma marca se comportan de diferente forma.

Para saber si estos parámetros son los correctos, hay que conocer la información de las diversas marcas y modelos.

En base a lo dicho conocemos un nuevo intervalo de los marcapasos: el intervalo con imán.

Para terminar de comentar la enorme importancia del imán mencionaremos dos elementos: 1) en muchos casos la frecuencia de agotamiento de los marcapasos es indicada solamente por la frecuencia con imán y 2) existen diversas formas de sobresensado, como por ejemplo el de los potenciales musculares ya mencionados que pueden crear dudas acerca de la existencia de una falla del marcapaso. Si así fuese debería ser cambiado; si solamente se tratara de un sobresensado, al colocar el imán y transformarse el sistema en "fijo" desaparecerá el problema y no ocurrirá si era una falla del generador.

## LOS MARCAPASOS PROGRAMABLES

Aunque existieron marcapasos programables hace ya muchos años, el auge de los mismos llegó al final de la década de los años 70.

La programación y reprogramación de estos generadores se realiza con equipos por-

tátiles y en general de tamaño reducido. Estos equipos son capaces de enviar una señal al marcapaso y cambiarle el parámetro deseado a un nuevo valor, como por ejemplo la frecuencia de 70 a 65 por minuto.

Hay marcapasos que tienen para programar uno o dos parámetros y otros que tienen de 5 a 7, siendo estos últimos conocidos como multiprogramables.

Veremos a continuación cuáles son los parámetros programables y la utilidad que brindan; ellos son: 1) la frecuencia; 2) ancho de pulso; 3) amplitud o voltaje; 4) período refractario; 5) sensibilidad; 6) histéresis; 7) modo. Como se verá muchas indicaciones se superponen.

1. Normalmente la frecuencia cardíaca (FC) aumenta en respuesta a todo tipo de estímulo que requiera este cambio; por ejemplo en el ejercicio, el incremento del volumen minuto se hace en base al aumento concomitante de la FC. En un paciente con marcapaso la frecuencia es fija, si no recupera la conducción AV el incremento del volumen minuto se logra merced al mayor volumen diastólico alcanzado. En estas condiciones cualquier forma de insuficiencia cardíaca que pueda ser mejorada con el aumento de la frecuencia de marcapaseo constituye una indicación precisa para realizar el cambio.

Los marcapasos definitivos tienen un valor nominal (de fábrica) de más o menos 70-72 por minuto. En pacientes con insuficiencia cardíaca el rendimiento puede ser mayor al pasar la frecuencia a 60-65 ó 75-80 por minuto.



En otros casos el aumento de la frecuencia cardíaca origina palpitaciones, ya sean frecuentes o sólo en el reposo, y esto induce a reducirla. Hay pacientes que a menudo recuperan la conducción A-V, o si tienen enfermedad del nódulo sinusal el ritmo sinusal supera al del marcapaso. Estos son buenos ejemplos para bajar la frecuencia de regulación y así permitir un mejor rendimiento hemodinámico a la vez que ahorrar energía al marcapaso. Al agotarse la batería, si la frecuencia de regulación es muy baja y produce síntomas, en vez de colocar un marcapaso transitorio hasta que llegue el marcapaso nuevo, se puede solucionar el problema programando el aumento de la frecuencia.

Algunas arritmias ventriculares o supra-ventriculares pueden desaparecer simplemente con el aumento o la disminución de la frecuencia del marcapaso.

Para observar ritmos propios (en caso de sospecha de infarto, por ejemplo) bajando lo necesario la frecuencia quedará a la vista un trazado basal del paciente. Debe tenerse muy en cuenta, que lo habitual en estos casos es que exista la conocida modulación electrofisiológica de la onda T, la cual puede sugerir el diagnóstico erróneo de isquemia y/o injuria. En algunos casos la disminución de la frecuencia alivia los síntomas anginosos y esto también constituye una indicación de reprogramación, disminuyendo la frecuencia cardíaca.

Los principales factores de error que deben tenerse en cuenta para todas las programaciones son: a) un programador que funciona mal; b) el haber utili-

zando un equipo que no era el adecuado; c) que alguna interferencia (cardioversión y otros) haya reprogramado inesperadamente un marcapaso; d) el marcapaso no responde al programador.

2. El ancho de pulso o duración del estímulo del marcapaso es uno de los elementos que forman parte de la energía total que entrega el generador en cada impulso. Lo habitual es que se prolongue más o menos 0.5 a 0.8 mseg., aunque algunos salen de fábrica con valores mayores.

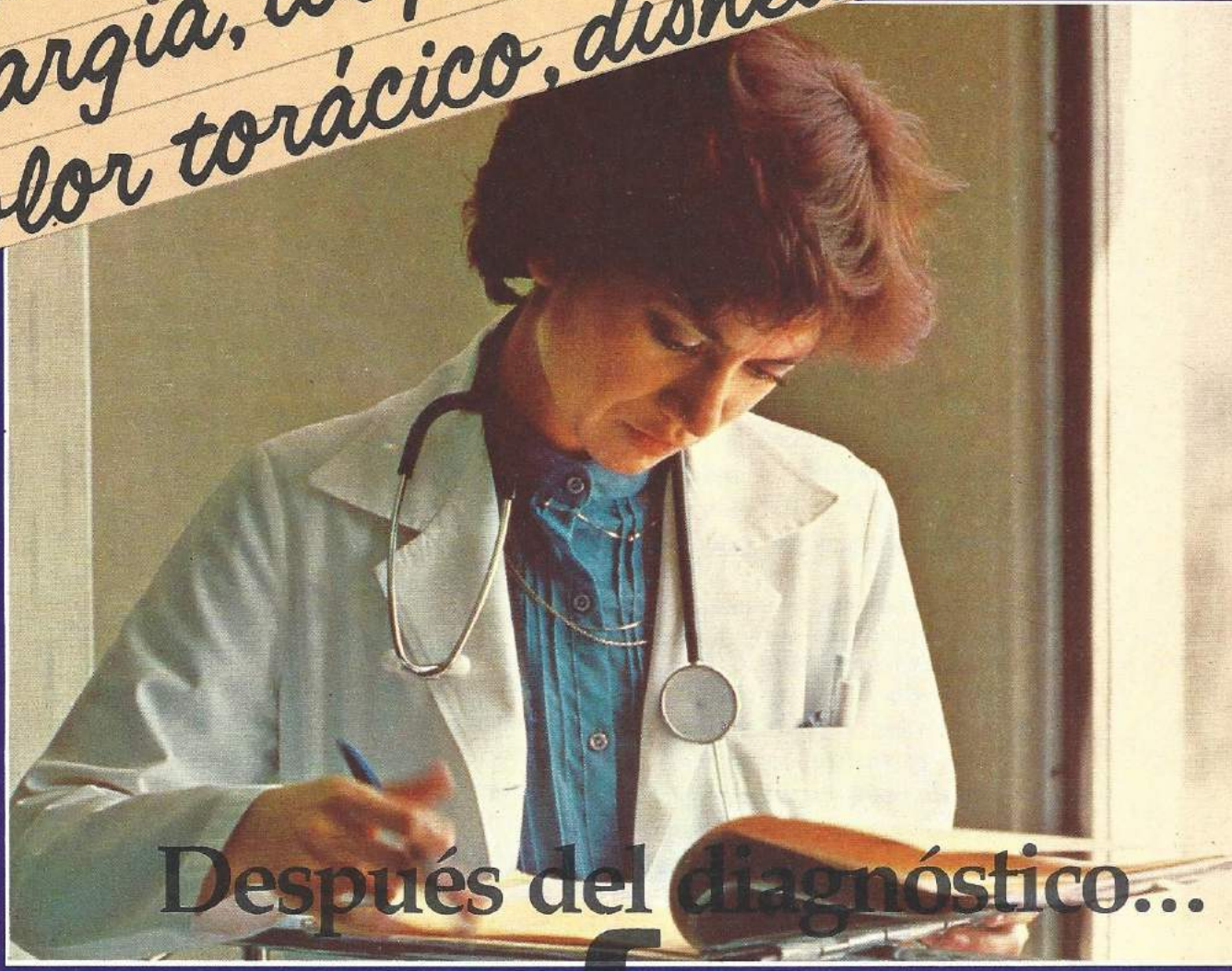
La razón más importante de su programación es la de poder incrementar la energía entregada en cada impulso, buscando solucionar una falla de captura existente, consecuencia en general de un incremento crónico del umbral de estimulación.

Normalmente, los umbrales de captura encontrados al implantar el catéter aumentan al doble o triple en la fase aguda posimplante, y en un plazo de 30 a 60 días los mismos bajan para quedar en forma crónica algo por encima del inicial. Pero con el tiempo, dicho umbral puede incrementarse nuevamente, y el estímulo del marcapaso no ser suficiente para obtener respuesta (captura) miocárdica. En estos casos, al aumentar la duración del ancho de pulso puede lograrse la captura nuevamente y evitar así otra intervención para reemplazar el catéter.

Por otro lado, la disminución del A de P se utiliza para probar el umbral del paciente en un momento cualquiera de la evolución, para conocer el margen de seguridad de captura que ofrece el siste-



Hipertermia,  
targia, tos productiva,  
olor torácico, disnea...



Después del diagnóstico...

# RIFA PRIM<sup>®</sup>

(Rifampicina + Trimetoprima)

## es su mejor opción

#### INFORMACIÓN PARA PRESCRIBIR

#### FÓRMULA

Cada gragea de RIFA PRIM<sup>®</sup> contiene 300 mg de rifampicina y 80 mg de trimetoprima. Cada 5 ml de RIFA PRIM<sup>®</sup> suspensión contienen 100 mg de rifampicina y 27 mg de trimetoprima.

#### INDICACIONES

RIFA PRIM<sup>®</sup> está indicado en el tratamiento de infecciones respiratorias (altas y bajas), dermatológicas, urinarias (agudas, crónicas y/o recurrentes) causadas por microorganismos sensibles. Las prostatitis son otro campo de aplicación, al igual que otras infecciones que reconozcan como agente causal a gérmenes sensibles a RIFA PRIM<sup>®</sup>.

#### DOSIFICACIÓN Y ADMINISTRACIÓN

Por vía oral, RIFA PRIM<sup>®</sup> debe administrarse en ayunas, al menos 30 minutos antes de comer, o 2 horas después de comer.

**ADULTOS:** Se recomienda administrar 2 a 3 grageas por día divididas en dos tomas con intervalo de 12 horas. En infecciones de vías urinarias se recomiendan 2 grageas juntas antes de acostarse.

**NIÑOS:** Se aconseja administrar 10-20 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.

#### INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS

La rifampicina tiene propiedades inductoras de las enzimas hepáticas, y puede reducir la actividad de los anticoagulantes, ciclosporina, quinidina, narcóticos, analgésicos, dapsona, ciclosteroides, digitálicos, anticoncepcionales orales, etilglucocorticoides orales. La trimetoprima disminuye el metabolismo de la fenitoina. Puede ser necesario ajustar las dosis de estos medicamentos si se los administra en conjunción con RIFA PRIM<sup>®</sup>.

#### REACCIONES ADVERSAS

La rifampicina es generalmente bien tolerada a las dosis recomendadas. Las siguientes reacciones adversas pueden presentarse: Prurito, náuseas, vómitos, malestar abdominal, diarrea, trombocitopenia. Esta última, puede presentarse con o sin purpura, y es reversible si la droga se suspende inmediatamente.

#### CONTRAINDICACIONES

Hipersensibilidad a las rifamicinas y/o la trimetoprima. Intercia. Anemia megaloblástica debida a deficiencia de folatos. Embarazo.

#### ADVERTENCIAS/PRECAUCIONES

Los pacientes con deficiencia en el funcionamiento hepático deben recibir RIFA PRIM<sup>®</sup> solo en caso de necesidad, y aún así debe ser utilizado con precaución y bajo estricta supervisión médica, controlando la función hepática, especialmente las transaminasas glutámico pirúvica (TGP) y glutámico oxalacética (TGO), antes del inicio del tratamiento y luego cada 2 a 4 semanas.

La rifampicina presente en RIFA PRIM<sup>®</sup> puede producir una coloración rojiza en la orina, del esputo y de las lágrimas, y se debe advertir al paciente sobre esta posibilidad. Las lentes de contacto blandas pueden teñirse de manera permanente.

#### FORMAS DE PRESENTACIÓN

Grageas: envases por 10 y 20 - Jarabe: frasco por 100 ml.

Mayor información sobre Indicaciones, Dosificación, Interacciones, Reacciones Adversas, Contraindicaciones, Advertencias y Precauciones, queda a disposición del profesional.

Av. L.N. Alem 896 (1001)  
Tel. 312-7021 - Buenos Aires



ma en esas condiciones. Por ejemplo: si el A de P fuera de 0,5 mseg. y al bajarlo a 0,4 mseg. se pierde la captura, estaría indicado aumentar el valor que presentaba por la proximidad al umbral. Si al bajar el A de P a 0,1 mseg. y más aún a 0,09 mseg., persistiera la captura, se podría dejar el A de P a 0,3 mseg., con lo que se ahorra batería. Esto es de más valor cuando se controla un marcapaso que tiene un A de P de 0,8 mseg. o de 1 mseg. con la consiguiente mayor economía.

Algunas veces el impulso del marcapaso es percibido por el paciente y la disminución del A de P lo soluciona.

Otra ventaja que ofrece la posibilidad de variar el ancho de pulso consiste en reducir este parámetro hasta llegar a perder captura por la escasa entrega. Se podrá así observar el electrocardiograma propio del paciente y esto permite evaluar la dependencia del paciente al marcapaso (es decir, qué posibilidades tiene el paciente de tener un ritmo propio si por cualquier causa perdiera la captura). En ocasiones, antes de un cambio de generador, es conveniente hacer esta evaluación para que el cirujano sepa hasta qué punto es riesgoso que el paciente quede sin estimulación mientras él cambia el generador o aún, si fuera necesario, los catéteres.

Por último, al final de la vida útil, el marcapaso ha disminuido su entrega de energía y se puede presentar falla de captura. Por unas horas se puede aumentar el A de P y lograr captura hasta que se coloque otro.

Otra razón para reducir el A de P sería el sobresensado por pospotenciales (Figura 3).

3. Todo lo mencionado sobre el A de P sirve también para la entrega de energía en voltios. Debe ser aclarado que muchos marcapasos reprogramables en voltaje lo hacen solamente disminuyendo su valor basal; es decir, salen de fábrica con 5 volts y se puede bajar a 2,5 ó 1,25. Como queda claro, esto es poco útil ya que 5 volts tienen todos los marcapasos y lo que se desea es poder incrementar dicho valor cuando exista falla de captura, si la misma no se corrige con el aumento del A de P.

4. Cuando el marcapaso emite su impulso en la zona del (o de los) electrodo/s se genera un potencial eléctrico que rápidamente se disipa, durando este fenómeno alrededor de 200 mseg. Comúnmente a esta carga se la llama pospotencial. La misma puede resultar más prolongada, en cuyo caso, puede ser un estímulo sentido por el marcapaso si se prolongara más allá de la duración de su período refractario. Lo que se vería en el electrocardiograma sería un "sobresensado" que hace que el momento de aparición de la espiga no sea el adecuado, sino que, como el generador recicla a partir del pospotencial sentido aparecerá la espiga con el tiempo que corresponda al intervalo de escape sumado a la ligadura del pospotencial (Figura 3). De esta forma se vería reducida la frecuencia del marcapaso en forma ficticia. Esta alteración se puede corregir de tres formas:

- a) Disminuyendo la energía del marcapaso, sea el A de P o el voltaje (deberá controlarse que persista la captura).
- b) Incrementando el período refractario del marcapaso y de esta forma el ge-

nerador no percibiría esa señal.

- c) Disminuyendo la sensibilidad del M.P. Otras veces el marcapaso tiene "sobresensado" de la onda T. Si se prolonga el P. refractario del marcapaso, la onda T quedará incluida dentro del mismo como ocurre normalmente.

Algunas veces las extrasístoles ventriculares (EV) son muy precoces y pueden presentarse dentro del P.R. del marcapaso y éste emite su estímulo sobre la onda T de la extrasístole. Ya de por sí el ritmo cardíaco durante el marcapaseo es una "taquicardia ventricular lenta", por lo tanto no conviene que se produzca este mecanismo, porque estaríamos en presencia de tres latidos ectópicos seguidos. En estos casos conviene acortar el P.R. del marcapaso y así éste sensará las E.V.

5. La sensibilidad del marcapaso debe ser modificada cuando el mismo sensa señales que no debe o cuando no sensa los QRS.

Cabe mencionar en este momento lo importante que es un correcto implante del catéter, para que el sensado de los QRS del paciente sea adecuado. Para esto debe utilizarse un marcapaso transitorio que tenga los mismos valores que el marcapaso definitivo. Lo mismo vale y es aún más importante, cuando se prueba la captura durante el implante, ya que si el ancho de pulso, el voltaje y el amperaje no son iguales que el marcapaso definitivo podría haber captura con el marcapaso transitorio y no con el definitivo.

Los signos indebidos que puede sensar el marcapaso y que harían necesario la disminución de la sensibilidad son: a) miopotenciales: la actividad muscular es frecuente que sea sensada en los sis-

temas unipolares ya que su "antena" de percepción es mayor y esto es, en cierta medida, lo que ha hecho que actualmente exista una tendencia a utilizar sistemas bipolares; si en un marcapaso unipolar dicho fenómeno no se puede solucionar disminuyendo la sensibilidad, habría que cambiar el sistema por otro bipolar, especialmente si el paciente ha tenido síntomas (mareos o pérdida de conocimiento); b) pospotenciales; c) sensado de onda T o de onda P (es muy infrecuente).

Lo que justificaría aumentar la sensibilidad es el insuficiente sensado de los QRS; en primer lugar, de los latidos sinusales conducidos (los mismos pueden tener un frente de activación lento, como por ejemplo un caso de bloqueo de rama derecha siendo que el catéter está ubicado en el ventrículo derecho) y en segundo lugar las extrasístoles ventriculares.

Conviene recordar que hay ciertos equipos que pueden inhibir los marcapasos. Los de uso más común son los que utilizan microondas y la diatermia, en especial si el marcapaso está próximo a estas fuentes; no en cambio si está a varios metros. Para una mejor identificación conviene hacer la prueba, es decir aproximarse de a poco o con un imán.

6. La histéresis, como fue ya mencionado, indica que el intervalo de escape es mayor que el intervalo de regulación, es decir que cuando el marcapaso es inhibido, el intervalo siguiente (de escape) y solamente él, será más prolongado que el intervalo de regulación, lo que permite al paciente variar su frecuencia por debajo del valor nominal (70-72 por minuto) y el marcapaso seguirá re-

ciclando hasta que el intervalo de los QRS del paciente, sea mayor que el programado para estimular.

En general los marcapasos salen de fábrica sin la histéresis y hasta que no sea programada la misma no funciona.

La histéresis sirve para aquellos pacientes que sólo ocasionalmente tiene baja frecuencia o que tienen episodios esporádicos de bloqueo A-V, ya que serán los que pueden persistir más tiempo con su ritmo propio lo que es conveniente hemodinámicamente y además ahorra batería del marcapaso.

7. El "modo" está indicando si el marcapaso funciona como fijo o asincrónico o "a demanda". Si es "a demanda" puede ser inhibido (el habitual) y el "disparado"; es decir que el marcapaso sensa los QRS y en cada uno de ellos emite la espiga como evidencia de que sensó el QRS correspondiente. En la actualidad no es frecuente ver un marcapaso funcionando como disparado (triggered); tiene la ventaja de que si el paciente tiene ritmo sinusal y conducción 1:1 en vez de no tener ninguna señal del marcapaso como ocurre en el modo inhibido, en el modo disparado sabemos que el marcapaso funciona y sensa bien si se observa la espiga dentro del QRS. También sirve para reconocer en qué momento del QRS éste fue sentido. La espiga es la misma que se verá cuando el marcapaso esté estimulando.

Con el sistema disparado, con el marcapaso externo aplicado a la piel, se pueden enviar estímulos que serán sentidos por el marcapaso; cuando estos estímulos son sentidos, si se aumenta la frecuencia del marcapaso externo, tam-

bién aumentará la del marcapaso definitivo, con lo que se logran mayores frecuencias. Esto puede ser útil para situaciones en las que se necesiten ritmos rápidos.

Por otra parte, el marcapaso puede ser transformado en fijo o asincrónico, es decir que no sensará eventos de ningún tipo. Esta programación puede utilizarse durante períodos determinados si existen interferencias externas o miopotenciales. También es útil para observar el ritmo del marcapaso de aquellos pacientes en los que se encuentra inhibido en forma permanente. Podría ser útil el sistema como fijo para evaluar el volumen minuto con marcapaseo, aunque esto se puede lograr, como ya fue comentado, al aplicar el imán sobre el marcapaso.

Algunas taquiarritmias pueden ser interrumpidas si el marcapaso lograra interrumpir el circuito de reentrada; para que esto suceda el marcapaso deberá estar como fijo, ya sea con imán o reprogramado.

#### CODIGO DE LAS TRES LETRAS

Habitualmente en la marcapaseología se utiliza un código (de las tres letras) que permite reconocer las características de los marcapasos. Ellas son:

A = Auricular.

V = Ventricular.

D = Ambas cámaras

I = Inhibido

T = Disparado o gatillado

O = No aplicable.

} ambos  
sincronizados con  
el QRS (onda R)

La primera letra del código indica la cámara estimulada. La segunda letra la cá-



**Tagamet/800mg.**  
(cimetidina SK&F) **/AL ACOSTARSE**



*Siempre marca el rumbo.*



ESSEX (ARGENTINA) S.A.I.C.  
Por el uso único de  
SCHERING CORPORATION U.S.A.  
DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO  
DE PRODUCTOS SK&F I.A.C.

para sensada y la tercera letra la forma de respuesta.

Así, un marcapaso con sistema VVI significa que: el paciente está siendo: 1) estimulado en ventrículo; 2) sensado en ventrículo y 3) el sistema es "a demanda" inhibido.

Si el sistema fuera disparado o gatillado, en vez de inhibido, cambiaría la letra I por la letra T y por ende sería un marcapaso VVT en vez de un VVI.

Las otras posibles combinaciones serían:

VOO = Estimula ventrículo, asincrónico.

AOO = Estimula aurícula, asincrónica.

AAI = Estimula aurícula, ~~sensa aurícula~~, inhibido.

AAT = Estimula aurícula, ~~sensa aurícula~~, disparado.

Cuando la tercera letra es una D indica que la forma de respuesta es doble: a) es aurículo disparado; es decir, que cuando marcapaso sense actividad auricular estimulará en ventrículo (marcapaso de doble cámara); b) también sentirá la actividad ventricular. Esta aclaración es necesaria para los marcapasos de doble cámara, es decir, que existe un catéter auricular y otro ventricular. Para este tipo de generadores el código es:

VAT: actualmente fuera de uso, pero fue un sistema pionero hace ya varios años: estimula en ventrículo, ~~sensa aurícula~~ y es disparado.

VDD: estimula ventrículo, ~~sensa en ambas cámaras~~ y su forma de respuesta es doble.  
DOO: estimula ambas cámaras solamente. Es a esta forma que se conoce como secuencial.

DVI: estimula ambas cámaras, ~~sensa ventrículo~~ y se inhibe ante la actividad ventricular.

DDD: se lo conoce como sistema universal y se lo considera el más completo de todos ellos. Estimula y ~~sensa ambas cámaras~~ y su forma de respuesta es doble.

Cabe aclarar que este código tiene ahora dos nuevos "socios" (código de cinco letras), pero estas últimas no se utilizan de rutina.

La primera de ellas (sería la cuarta del código) se refiere a la programabilidad: P: simple, en frecuencia y/o salida y M: multiprogramable.

La última letra identifica la función de los marcapasos antitaquicardia: B (burst) salvas; E: que tiene activación "externa" con imán o con radiofrecuencia; N: estimulación competitiva con estímulos normales; S: emite impulsos con ligadura variable realizando así un "barrido" diastólico con estímulo único o doble.

#### MARCAPASOS FISIOLÓGICOS DE DOBLE CÁMARA

Como mencionamos anteriormente, estos marcapasos utilizan un catéter auricular y otro ventricular. Se los denomina fisiológicos, por permitir el mantenimiento de la secuencia de activación aurículo-ventricular (A-V).

Como introducción al tema, veamos cuál es la repercusión hemodinámica que produce el marcapaseo ventricular convencional:

1. Pérdida de la regulación de la frecuencia cardíaca. Como se sabe, fisiológicamente, con el ejercicio, el incremento del volumen minuto (VM) se hace fundamentalmente a expensas del aumento de la frecuencia cardíaca (sinusal). Por lo tanto, este mecanismo regulador deja de ser utilizado y el corazón que tiene

ahora una frecuencia fija de 70 por minuto recurre a un incremento del volumen diastólico para incrementar el volumen sistólico y con ello el volumen minuto.

2. Pérdida de la contribución auricular: la misma aporta un 15-20 % al volumen minuto y esto es aún mayor en condiciones de deterioro ventricular (en miocardiopatías avanzadas puede llegar a un 40 %).
3. Pérdida de la sincronía ventricular: normalmente los ventrículos se contraen en forma simultánea y con el marcapaseo ventricular esta secuencia deja lugar a un asincronismo derivado de la estimulación que empieza en una cámara (la estimulada) y luego se propagará a la otra.

Existen estudios hemodinámicos que muestran la disminución del volumen minuto a consecuencia de estos fenómenos.

4. Insuficiencia mitral: con el marcapaseo ventricular se pierde toda relación entre aurículas y ventrículos, de tal forma que la contracción ventricular ocurrirá estando las válvulas aurículo-ventriculares en distintas posiciones.

Esto hace que pueda existir reflujo hacia las aurículas dependiendo de dicha posición valvular, la magnitud regurgitante.

Analizados estos hechos, es más fácil entender la ventaja hemodinámica que existirá si se logra mantener la secuencia A-V. Debemos citar también las posibles desventajas de estos marcapasos:

- a) El tener dos catéteres plantea mayores dificultades quirúrgicas, por tener

que implantar dos catéteres por la misma vía (la movilización de un catéter podría movilizar al otro).

- b) Habrá que lograr un adecuado implante auricular que resulta a veces difícil.
- c) El catéter auricular suele tener más problemas de sensado y estimulación que el ventricular.
- d) Es mucho más difícil la interpretación electrocardiográfica de los distintos problemas que puedan presentarse.
- e) La duración estimada es de alrededor de 4-5 años; es decir, cerca de la mitad que los otros marcapasos.

También es importante resaltar que estos equipos son multiprogramables y en definitiva si surgieran problemas insolubles pueden ser programados para funcionar como VVI, DVI, VDD según los modelos.

## INDICACIONES

Teniendo en cuenta todo lo comentado, veamos cuáles son, a nuestro entender, las indicaciones para implantar este tipo de generadores:

- a) *Insuficiencia cardíaca*: cuando el paciente llega con bloqueo A-V de alto grado y signos y/o síntomas de insuficiencia cardíaca, hay que evaluar el estado contráctil del ventrículo izquierdo. Si el mismo es normal, se interpreta que la baja frecuencia cardíaca es la determinante de los síntomas, al producir un insuficiente volumen minuto y se coloca un marcapaseo convencional. Si por lo contrario, existe deterioro de la función ventricular, se debe implantar

un marcapaso fisiológico de doble cámara.

- b) *Miocardopatía restrictiva*: esta patología se caracteriza por presentar un miocardio muy rígido, que limita el llenado diastólico. Al final de la diástole, la contracción auricular produce un mayor llenado ventricular que redundará en un mayor volumen sistólico y así un mayor volumen minuto.

En esta miocardopatía el componente auricular adquiere una dimensión significativa ya que el llenado ventricular está muy restringido por la rigidez miocárdica; por lo tanto, el marcapaso doble cámara se constituye aquí en una indicación muy particular.

- c) *Síndrome de marcapaso*: se denomina de esta manera al cuadro clínico originado por la falta de adecuación del paciente al estado hemodinámico inducido por un marcapaseo convencional. Los síntomas suelen ser similares a los que produce una baja frecuencia cardíaca habitual que lleva al implante de un marcapaso: mareos, decaimiento, fatiga, cansancio, etc.

El grado máximo de alteración hemodinámica se alcanza cuando existe conducción ventrículo-auricular (conducción retrógrada) 1:1. En esta situación las aurículas se contraen enseguida después de producido el QRS, por lo cual encuentran las válvulas A-V cerrada (onda cañón) y la sangre refluye hacia las venas cavas. De esta forma al abrirse las válvulas A-V, las aurículas están semivacías, lo que limita el llenado ventricular. No todos los pacientes que exhiben conducción V-A presentan este síndrome; hay pacientes que teniendo dicha conducción retrógrada no

presentan el síndrome del marcapaso, mientras que pueden presentarlo pacientes sin conducción retrógrada. Sería sólo un elemento más.

Por todo lo comentado se entenderá que en la fibrilación auricular o en caso de ausencia de actividad auricular no se debe implantar este tipo de generadores.

## FUNCIONAMIENTO

El marcapaso "universal" (DDD) ha superado a los demás modelos, por las ventajas que tiene en relación a los otros tipos y también porque en caso de necesidad, según las marcas y modelos, puede ser reprogramado a varias otras formas de funcionamiento como por ejemplo: a DVI, VVI, etc.

Por lo tanto y como nuestra intención es divulgar un tema y no abundar en detalles que no sirvan al clínico o al cardiólogo general explicaremos el funcionamiento básico de un marcapaso DDD (*Figura 4*).

Como idea basal, debe recordarse que el marcapaso siempre hará que exista onda P seguida del QRS, sean ambos propios del paciente, ambos producidos por el marcapaso o uno de cada uno de ellos.

Existen cuatro posibilidades como registro normal, que dependerán de las variables del marcapaso: veamos esas variables y así entenderemos los trazados:

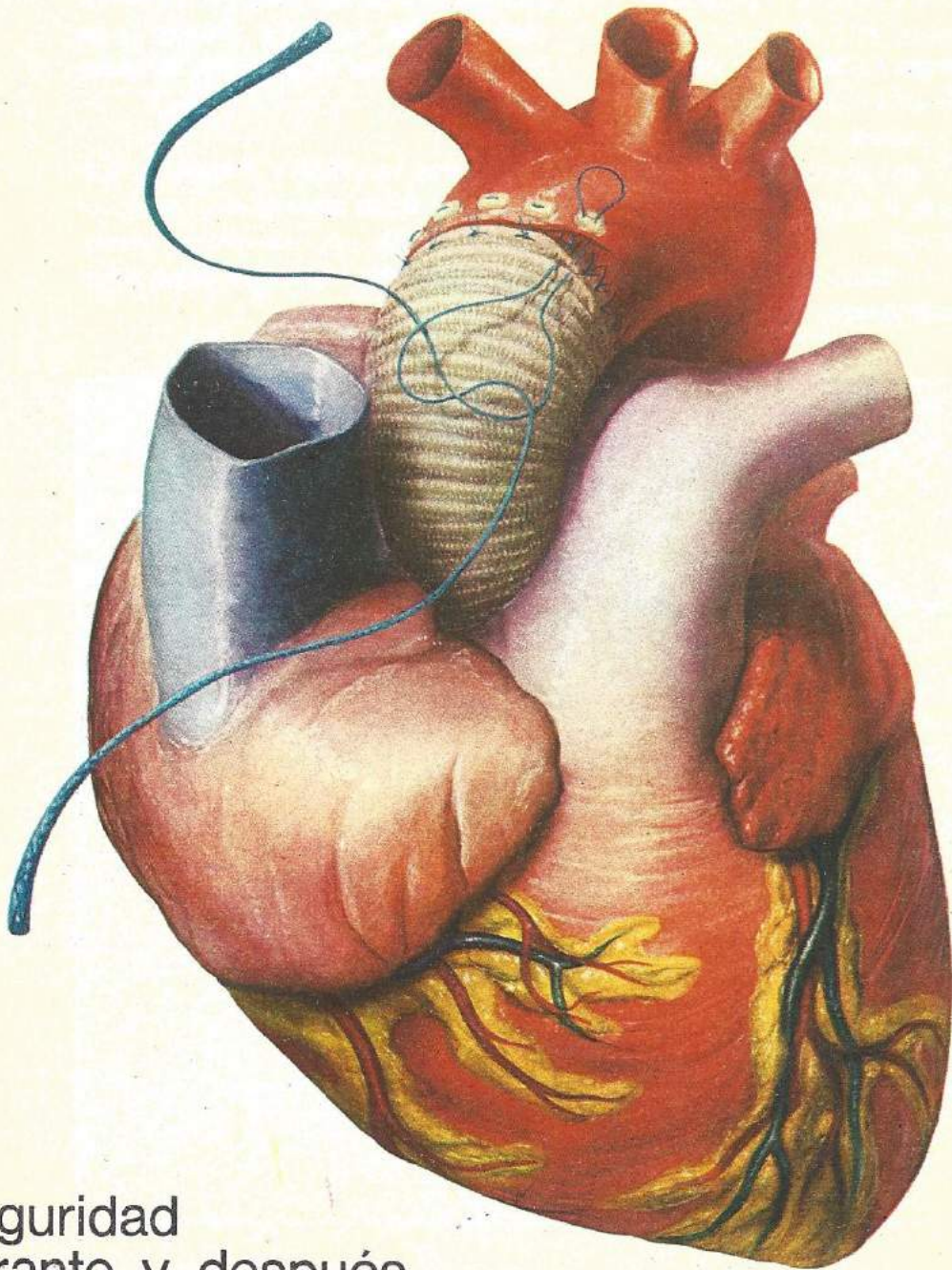
1. El marcapaso tiene una frecuencia mínima: si la frecuencia espontánea del paciente es más baja que ésta, el marcapaso estimulará en aurícula.
2. Tiempo A-V: corresponde al P-R del marcapaso: si el paciente tiene un P-R de 0,26 mseg y el marcapaso fue programado con un tiempo A-V de 0,20 mseg, luego del comienzo de la onda P,



# TI-CRON\*

SUTURA DE FIBRA  
POLIESTER TRENZADA  
Y SILICONADA

**“La sutura  
cardiovascular”**



Seguridad  
durante y después  
de la cirugía

**DG**  
DAVIS+GECK

 **CYANAMID**

Cyanamid de Argentina S.A.  
Charcas 5051 - C.P. 1425 Buenos Aires  
Tel.: 772-4031

sea ésta propia del paciente o producida por el marcapaso, éste disparará en el ventrículo porque su tiempo de programación es más corto que el del paciente. Si por el contrario el P-R fuera de 0,20 y el A-V del marcapaso de 0,25 luego de la onda P se producirá el QRS propio del paciente.

En la Figura 4 observamos cuáles son las cuatro posibilidades electrocardio-

gráficas que existen para que el marcapaso permita mantener siempre la secuencia A-V que es el motivo de su implante.

Existen otras variables y formas de responder ante diferentes eventos, pero como hemos dicho, creemos que no corresponden ser traídos a este tipo de presentación.

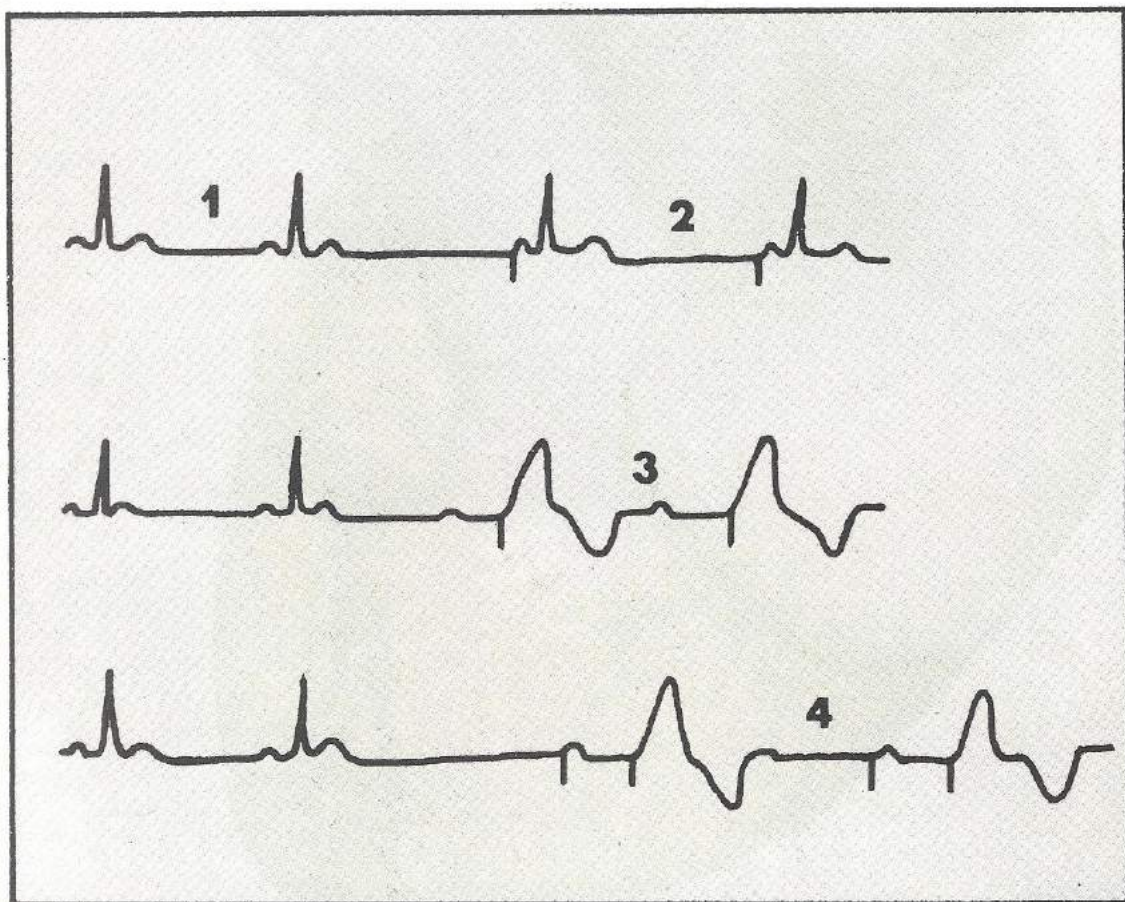
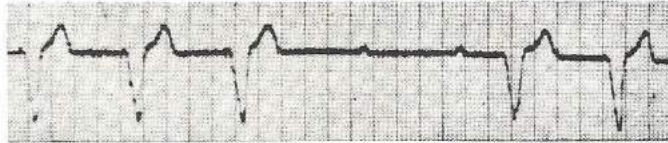


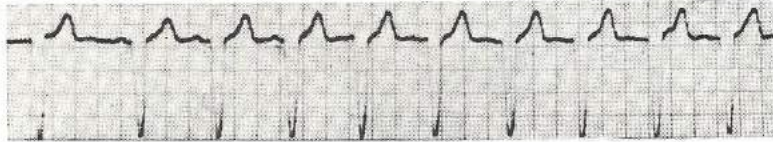
Figura N° 4

Primera tira:  $D_1$  empieza con ritmo sinusal (dos latidos) y luego al bajar su frecuencia, empieza el marcapaso a estimular en aurícula. Segunda tira:  $D_2$  la frecuencia sinusal es más alta que la mínima del marcapaso, pero el intervalo A-V de éste es más corto que el P-R del paciente, por lo tanto es marcapaseado sólo a nivel ventricular. Tercera tira:  $D_3$ . Ahora el marcapaseo es secuencial porque disminuyó la frecuencia del paciente, el intervalo AV del marcapaso es más corto que el PR.

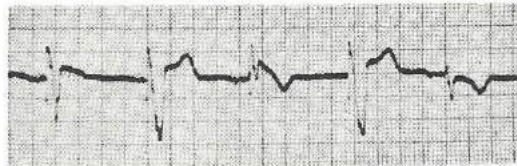
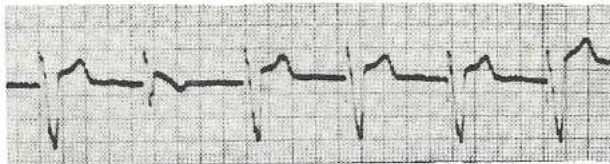
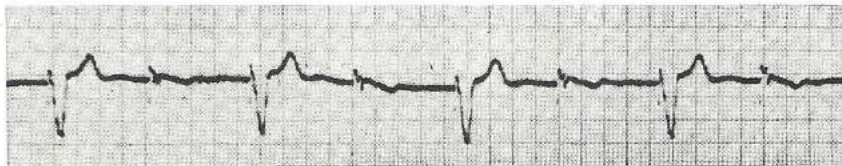
## TRAZADOS ELECTROCARDIOGRAFICOS



*Esta pausa es muy significativa porque es más prolongada que el doble de un intervalo de regulación, lo cual indica que el "sobresensado" no puede ser por onda T ni pospotencial. Debe ser por fractura incompleta del catéter o alguna alteración en la fijación del mismo al marcapaso. Se operó y era esto último.*



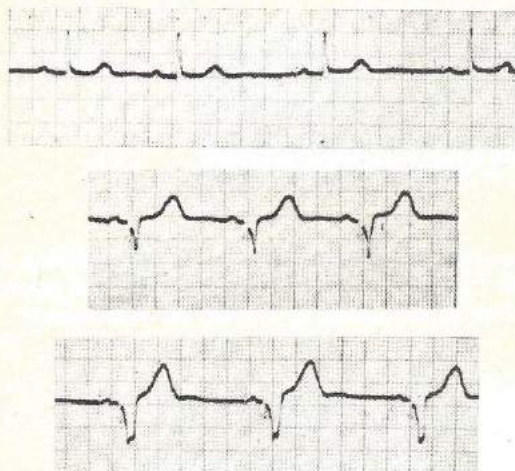
*El 1er. intervalo R-R es el de regulación. Luego se colocó un imán sobre el marcapaso y la frecuencia "con imán" aumenta en forma sostenida. Cabe recordar que, la variación de la frecuencia del marcapaso, al colocar el imán, es variada y debe ser evaluada en función de lo que es normal para cada modelo.*



*Tira 1: Derivación D<sub>2</sub>. Los latidos 1, 3, 5, y 7 son marcapaseados. Los N<sup>o</sup> 2, 4, 6 y 8 también lo son pero los mismos están deformados. Lo más razonable a pensar es que son latidos fusionados. Faltaría averiguar si las fusiones son con a) QRS sinusales conducidos o b) extrasístoles ventriculares.*

*Tira 2: Derivación D<sub>3</sub>. Al hacer masaje del seno carotídeo desaparecen las fusiones lo que hace pensar en bradicardia sinusal.*

*Tira 3: El último latido es sinusal "puro". Esta secuencia se muestra para "refrescar la memoria" y acordarse que muchas veces se ven trazados difíciles que deberán ser analizados en diferentes derivaciones y en tiras largas. Además, las maniobras conocidas.*



*Primera tira: D<sub>1</sub> empieza con ritmo sinusal (dos latidos) y luego al bajar su frecuencia, empieza el marcapaso a estimular en aurícula.*

*Segunda tira: D<sub>2</sub> la frecuencia sinusal es más alta que la mínima del marcapaso, pero el intervalo A-V de éste es más corto que el P-R del paciente, por lo tanto es marcapaseado sólo a nivel ventricular.*

*Tercera tira: D<sub>3</sub>. Ahora el marcapaseo es secuencial porque disminuyó la frecuencia del paciente, el intervalo AV del marcapaseo es más corto que el PR.*

DR. EDGARDO ADRIAN MARTINEZ

(15/2/57 - 1/2/86)

Todos te conocimos como "Gitano", y así te gustaba que te llamaran. Llegaste al Hospital en 1981, recién "rapado" por tu promoción médica en la Universidad de La Plata, para incorporarte al Servicio de Urología como Becario de Perfeccionamiento, en el que llegaste a ocupar la Jefatura de Residentes en 1984.

Te atrajo la Urología Pediátrica y completaste tu formación en esa especialidad junto a clínicos y cirujanos pediátricos. Creciste médicamente, siendo brillante residente y posresidente, cumpliendo en poco tiempo todas las metas propuestas.

Desde el punto de vista humano y personal es difícil definirte, aunque tus cualidades y virtudes siempre fueron mayores que tus defectos.

Hacía tres años que te habías casado con Cecilia, y tu hija María Luz era tu orgullo y al mismo tiempo tu debilidad.

Como amigo y compañero de trabajo será difícil encontrar a otro como tú: apasionado de la cirugía urológica, con dedicación exclusiva al Servicio al cual pertenecías. Te hiciste querer en poco tiempo por médicos, técnicos, enfermeras y demás personal del Hospital.

Te fuiste un verano, en un camino que te llevaba al sol que tanto te gustaba. Te recordaremos alegre, de buen humor y listo para el chiste rápido y efectivo.

En nuestras recorridas urológicas y pediátricas siempre estará tu lugar, pues aunque físicamente no estés, la "magia" de tu espíritu "gitano" estará siempre viva entre nosotros.

Dr. Oscar Damia

**En trastornos  
cérvico-vaginales**

**Curacid<sup>®</sup>**

**Unico tratamiento integral**

**pomada**



- Reepitelizante
- Antiinfeccioso
- Antiinflamatorio
- Hemostático post-biopsia

**1 - 2 aplicaciones  
vaginales diarias.**



Presentación: envases conteniendo 10 AMD (aplicadores monodosis descartables)

## NOVEDADES EN DERMATOLOGIA: UTILIDAD DE LA INMUNOFLOURESCENCIA CUTANEA

Dres. Aldo Schiuma, Luis Squiquera y  
Nancy Barros

La inmunofluorescencia (IF) tal como fuera descripta por Coons en 1941, consiste en la detección de determinantes antigénicos en células o tejidos, mediante la utilización de antisueros monoespecíficos unidos a un fluorocromo.

Esta técnica es utilizada para detectar la presencia de anticuerpos (Ac) fijos, de fracciones del complemento (C) o de cualquier otro antígeno (Ag) depositados sobre cortes de tejido, lo cual se denomina IF directa; o bien para visualizar los Ac circulantes, empleando el suero del paciente incubado con una fuente antigénica (epitelio planoestratificado de mono o conejo, hígado, riñón, estómago de ratón o piel humana normal), lo cual recibe el nombre de I.F. indirecta.

En ambos métodos la unión Ag-Ac se demuestra marcando el Ac con un fluorocromo. Los más utilizados son el isotiocianato de fluoresceína (que da fluorescencia verde) y la tetrametilendamina. La unión de la inmunoglobulina (Ig) con el fluorocromo no debe alterar la función del Ac, y esto se logra llevando la solución a un pH de 9 o mayor con un buffer de carbonato. El exceso de fluorocromo es eliminado por medio de una diálisis contra un buffer de fosfato o por una filtración por Sephadex. La lectura de los preparados requiere de un microscopio iluminado por luz ultravioleta, emitida por una lámpara de vapor de mercurio o halógena.

En la práctica puede marcarse directamente cualquier Ac específico.

Existe una tercera variante que consiste en agregar el Ac específico y C, utilizando posteriormente una Ig fluorescente

anticomplemento.

La utilización cardinal de esta técnica es en las patologías de reconocido o probable origen inmunológico tales como las que vamos a describir.

### LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO(LES) Y FIJO O DISCOIDEO(LED)

El LES es una enfermedad multisistémica, caracterizada por la presencia de una variedad de auto-Ac responsables del daño tisular, siendo el Ac más característico el anti DNA nativo.<sup>1</sup>

El lupus puede adquirir manifestaciones únicas a nivel cutáneo sin repercusiones sistémicas llevando el nombre de LED, el cual se caracteriza por lesiones eritematoescamosas que evolucionan hacia la atrofia, y por depigmentación con hiperpigmentación en los bordes, generalmente ubicadas en zonas expuestas.

El LES se puede manifestar en dermatología con el típico eritema (fotosensibilidad), alopecia, úlceras mucosas y menos comúnmente con vasculitis, urticaria, petequias, eritema multiforme y paniculitis. El mayor porcentaje (25% según distintas

casuísticas demuestra lesiones cutáneas por fotosensibilidad.

Aproximadamente el 90% de las biopsias obtenidas en piel lesionada muestran depósitos de Ig G, Ig M, C3 y C1q, con un patrón característico finamente granular en la interfase dermoepidérmica y en relación con los anexos cutáneos, como se describiera por primera vez en 1963<sup>2</sup>.

Estos hallazgos no son específicos de la enfermedad, dado que pueden ser obser-

vados en otro tipo de alteraciones inmunes (Ej. dermatomiositis); no obstante la IF de piel en forma de "test de la banda lúpica", especialmente sobre piel no lesionada, aporta una fuerte evidencia diagnóstica a favor de un LES en actividad. En el LED pueden observarse los mismos depósitos en un 90% de los casos, pero nunca en piel sana como en el LES, en el cual se observa en un 70% en zonas expuestas y en un 50% en zonas no expuestas (Ej. nalgas).<sup>2</sup>

El test de la banda lúpica positivo concuerda con la fase activa de la enfermedad (altos títulos de anti ADN, disminución del C etc.)<sup>3</sup>.

### ENFERMEDADES AMPOLLARES

La IF es un criterio diagnóstico fundamental, junto con la clínica y la histopatología<sup>4</sup>

*Penfigo vulgar:* Enfermedad ampollar crónica que afecta con igual frecuencia a todas las razas y grupos étnicos. Se han reportado casos de asociación con LES, timoma y miastenia gravis.

La dermatosis se manifiesta por ampollas delgadas y flácidas que asientan sobre piel aparentemente normal. Las membranas mucosas se ven afectadas muy frecuentemente, siendo muchas veces el primer sitio de manifestación.

La fricción sobre la piel normal o la presión directa sobre una ampolla, lleva a una mayor denudación y extensión de la ampolla (signo de Nikolski).

La demostración por IF directa de depósitos a nivel de la sustancia intercelular de las células epidérmicas es diagnóstico en un 100% de los casos (imagen en

panal de abeja), y entre un 80 a 90% por técnica de IF indirecta, se halla la presencia de Ig G, componentes del C(C1, C4 y C3), factor B y en menor grado properdina; no obstante estos hallazgos, los valores del C sérico se mantienen normales. El papel de los auto Ac en el pénfigo no han sido aclarados. Actualmente existen evidencias que los auto Ac producirían la liberación de proteasas en las células epidérmicas, y estas enzimas serían las responsables de la pérdida de cohesión de los queratinocitos.

*Penfigoide ampollar:* Se trata de una enfermedad ampollar crónica, caracterizada por la aparición de lesiones tensas persistentes sobre una piel de base eritematosa; la incidencia es más elevada en pacientes añosos, siendo las zonas de flexión las áreas más afectadas.

El diagnóstico por IF demuestra en un 100% de casos un patrón típico conformado por Ig G o Ig M y C en la zona dermoepidérmica, en forma homogénea. Actualmente ha podido demostrarse que dichos auto Ac reaccionan con un epítote presente únicamente en hemidesmosomas de epitelios malpighianos. El contenido de la ampolla revela eosinófilos y neutrófilos. Uno de los factores quimiotácticos para los neutrófilos deriva de la activación del sistema de C, entretanto el factor quimiotáctico de los eosinófilos indicaría un probable mecanismo mediado por mastocitos, dado que es muy semejante al factor quimiotáctico para eosinófilos de la anafilaxia (ECF-A).

*Dermatitis herpetiforme o Enfermedad de Diuringh:* Afecta a pacientes de menor edad que los casos anteriores. Clínicamente se caracteriza por presentar pe-

queños grupos de vesículas tensas sobre base eritematosa, distribuidas simétricamente sobre las superficies extensoras. Otras características importantes son el prurito intenso que acompaña a la dermatosis, y las lesiones hipopigmentadas (acrómicas) residuales que dejan en su evolución.

La biopsia de intestino delgado puede evidenciar atrofia de las vellosidades indistinguible de la enfermedad celíaca del adulto; no obstante los signos de malabsorción no son de observación habitual. Mediante la IF se demuestra la existencia de depósitos granulares, o menos frecuentemente lineales, de Ig A en las papilas dérmicas o en la interfase dermoepidérmica, constituyendo en la actualidad un elemento diagnóstico diferencial con las otras enfermedades ampollares<sup>5</sup>. Menos frecuentemente se presentan depósitos de Ig G, Ig M, C3 y fibrina.

A nivel sérico han sido descriptos Ac antireticulina, antitiroglobulina, antimicrosomales, antinucleares e inmunocomplejos circulantes. Los niveles de C sérico son normales, pero la fisiopatología involucra la activación del C a través de la vía alterna y la liberación de factores quimiotácticos.

Aproximadamente el 90% de pacientes presentan un genotipo HLA B8 en comparación con una incidencia del 20 al 30% de dicho genotipo en la población general.

*Dermatosis crónica ampollar benigna de la infancia:* Llamada también por algunos autores como "dermatitis a Ig A lineal" por su característica inmunofluorescente. Es una entidad rara que afecta a niños de edad preescolar. Las lesiones ampolla-

res aparecen con mayor frecuencia sobre piel normal de tronco, pelvis y cara interior de muslos. El prurito es variable, y el curso de la enfermedad muestra exacerbaciones y remisiones periódicas.<sup>7</sup>

Por IF se demuestran depósitos lineales de Ig A y C3 a lo largo de la membrana basal epidérmica. El patrón observado es diferente de los depósitos granulares de Ig A de la dermatitis herpetiforme clásica.

*Herpes gestationis:* Es una dermatosis ampollar rara que comienza durante el quinto o sexto mes de embarazo, y sus lesiones varían desde pápulas o placas eritematosas hasta ampollas tensas; las regiones más afectadas son el abdomen y las extremidades. El prurito severo es de observación frecuente.

La enfermedad tiende a desaparecer en el posparto.

El C sérico puede hallarse bajo en los períodos de actividad.

Por IF se observan depósitos lineales de C3 a nivel de la zona de membrana basal; en ciertos casos puede hallarse Ig G.<sup>6</sup> Estos depósitos se encuentran también en piel normal, pudiendo persistir hasta un año luego de la remisión clínica de la enfermedad.

*Vasculitis:* Variadas formas de vasculitis han sido consideradas como expresión de enfermedad por inmunocomplejos. En la mayoría de los casos de vasculitis necrotizantes pueden demostrarse depósitos de Ig G, Ig M y C3 a nivel de vasos y espacios perivascuales.<sup>8</sup>

El hallazgo de Ig A parece ser un depósito característico de la púrpura de Schönlein-Henoch, concordando con los hallazgos inmunofluorescentes a nivel renal.



**Un avance decisivo  
en analgesia**

# Temgesic<sup>®</sup>

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<sup>®</sup>

(Buprenorfina)

**“La mayor potencia analgésica hasta hoy disponible”**



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

En todos los casos deben estudiarse lesiones recientes, dado que la positividad solo puede obtenerse durante un tiempo no mayor de 48 horas, debido al corto lapso en que son eliminados los inmunocomplejos.

*Liquen plano:* Es una dermatosis subaguda o crónica, caracterizada por la presencia de pequeñas pápulas poligonales de color rojo violáceo que aparecen con mayor frecuencia en la superficie de flexión de antebrazos y piernas, siendo muy comunes las lesiones mucosas, a veces como primera y única manifestación de la entidad adquiriendo un aspecto blanquecino leucoplasiforme "arborescente".

El estudio con IF permite visualizar característicos "cuerpos citoideos" en la unión dermoepidérmica, epidermis y dermis superior. Estos cuerpos revelan positividad para distintas clases de Ig C y fibrina.<sup>9</sup>

Se encuentran más frecuentemente en lesiones activas, y no son específicas de la enfermedad (se pueden hallar también inespecíficamente en LES, dermatomiositis, eritema polimorfo, penfigoide y erupciones fijas por drogas, etc.; no obstante son altamente sugestivos si se presentan en gran número, o si se disponen en racimos.

Algunos autores han hallado depósitos granulares u homogéneos de Ig en la zona de la membrana basal en casos aislados de liquen plano; más frecuente es la observación de depósitos de fibrina en dicha región.

En la sección Inmunopatología del Servicio de Dermatología usamos frecuentemente la IF, siendo nuestra experien-

cia y la de la literatura concordantes y tal cual se expresó en los párrafos anteriores.

## BIBLIOGRAFIA

- 1) Tan J.A. et al: The 1982 revised criteria for the clasification of the Systemic Lupus Erythematosus. *Arthritis Reum.* 25: 1271, 1982.
- 2) Fitzpatrick T.B.: Inmunopatología de la piel (test de la banda lúpica). En *Dermatología en medicina general.* Buenos Aires, Ed. Panamericana, 1980. T2. p1307.
- 3) Provost T.: Lupus band test. *Int. J. Dermatol.* 20:475, 1981.
- 4) Lever, W.F.; Penphigus and pemphigoid; *J.Am. Acad. Dermat.* 1:32, 1979.
- 5) Seah P.P. et al: Inmunoglobulins in the skin in dermatitis herpetiformis and their relevance in diagnosis. *Br. J. Dermatol.* 92:157, 1975.
- 6) Canuthers J.A., et al: Immunopathological studies in herpes gestationis. *Br. J. Dermatol.* 96:35, 1977.
- 7) Esterly N.B., et al: Chronic bullous dermatosis in childhood. *Arch. Dermatol.* 113:42, 1977.
- 8) Sams W., et al: Human necrotizing vasculitis: immunoglobulins and complement in vessel walls of cutaneous lesions and normal skin. *J. Invest. Dermatol.* 64:441, 1975.
- 9) Boart de la Faille-Kuyper H.E.: An immunofluorescence study of lichen planus. *Br. J. Dermatol.* 90:365, 1974.

# EL DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION INFORMA

## TERCER CONGRESO ARGENTINO DE HOSPITALES DE COLECTIVIDADES

*Fecha:* 11, 12 y 13 de junio de 1986.

*Sede:* Hospital Italiano de Buenos Aires

*Secretaría e inscripciones:* Departamento de Docencia e Investigación, Hospital Italiano de Buenos Aires, Gascón 450, Capital. Tel: 983- 5724.

Organizado por la Asociación de Hospitales de Colectividades y Particulares sin fines de lucro (Hospital Alemán, Hospital Británico, Centro Gallego, Hospital Español, Hospital Francés, Hospital Israelita, Hospital Italiano, Hospital Sirio Libanés. ALPI).

### Programa preliminar:

11/6/86

18,00 horas Acto inaugural

---

12/6/86

08,00 horas Atención del geronte

*Coordinador general:* Dr. Roberto Kaplan (Hosp. Italiano)

*Síndrome de inmovilidad:* Dra. Ana María Barciela (ALPI)

*Síndrome de incontinencia:* Dr. Mario Sember (Hosp. Israelita)

*Síndrome confusional e inestabilidad:* Dr. Fernando Alvarez (Hosp. Francés)

*Gastroenterología:* Dr. Marcos Meeroff (Centro Gallego)

*Cardiología:* Dr. Jorge Crosatto (Hosp. Sirio Libanés)

10,00 horas Atención del geronte: Mesa redonda

15,00 horas La docencia e investigación en un Hospital de Colectividad: Mesa redonda

---

13/6/86

08,00 horas Infección hospitalaria.

*Coordinadora general:* Dra. Liliana Clara (Hosp. Italiano)

*Uso racional de los antibióticos:* Dr. Daniel Stamboulian (Hosp. Británico)

*Prevención de la infección en cirugía:* Dr. Vicente Gutiérrez (Hosp. Español)

*Vigilancia epidemiológica:* Dr. Ricardo Durlach (Hosp. Alemán)

*Prevención de la infección en personal asistencial y paraasistencial:* Dr. Guillermo Doglio (Hosp. Israelita)



10,00 horas Infección hospitalaria: Mesa redonda  
15,00 horas Computación en Medicina: Mesa redonda

Curso de Enfermería (enfermeras diplomadas de Hospitales de Colectividad — 10 por institución)

---

12/6/86

17,00 horas *Integración, docencia y servicio*: Lic. Martha Bahler y Sra. Vilma C. de Salamendi

13/6/86

17,00 horas *Una experiencia de tres años en al Maternidad del Hospital Italiano*: Lis. Marta Rojas y Lic. Amalia Crespo

*Curso de Instrumentación*: Instrumentadoras diplomadas (cupó 50 inscriptos, con arancel).

---

## DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES

### CURSOS 1986

- Seminario de observación de lactantes (Primera parte)  
*Fecha*: 16 de abril al 23 de julio  
*Coordinadora*: Lic Kamala Di Tella  
*Servicio*: Salud Mental Pediátrica
- Curso teórico-práctico de cirugía de cabeza y cuello  
*Fecha*: 21 al 25 de abril  
*Coordinadores*: Dres. E. Bustos y H. Marchitelli  
*Servicio*: Cirugía General y Otorrinolaringología
- Aspectos técnicos y conceptuales de la confección de monografías  
*Fecha*: 23 al 25 de abril  
*Coordinador*: Dr. V. Castiglia  
*Departamento*: Docencia e Investigación
- Introducción a la cosmiatría básica  
*Fecha*: 13 al 22 de mayo  
*Coordinadora*: Dra. G. Cuomo  
*Servicio*: Dermatología

# DEXON\* 'S'

## ACIDO POLIGLICOLICO

La sutura sintética absorbible  
de mayor experiencia quirúrgica  
en todo el mundo.



**DG**  
DAVIS+GECK  
Suturas

**CYANAMID**

Cyanamid de Argentina S.A.  
Charcas 5051 - Tel. 772-4031  
1425 - Buenos Aires



- **Introducción a la Oncología**  
*Fecha:* 26 al 30 de mayo  
*Coordinadora:* Dra. M. Pallota  
*Servicio:* Clínica Médica
- **Cosmiatría aplicada**  
*Fecha:* 17 de junio al 10 de julio  
*Coordinadora:* Dra. G. Cuomo  
*Servicio:* Dermatología
- **Sistemáticas de diagnóstico y tratamiento en gastroenterología**  
*Fecha:* 12 al 28 de junio  
*Coordinador:* Dr. E. Varela  
*Servicio:* Gastroenterología
- **Introducción a la metodología de la investigación (Nivel II)**  
*Fecha:* 23 al 27 de junio  
*Coordinador:* Dr. V. Castiglia  
*Departamento:* Docencia e Investigación
- **Criterios diagnósticos y terapéuticos en Ortopedia y Traumatología**  
*Fecha:* 24 al 26 de julio  
*Coordinador:* Dr. G. V. Ferro  
*Servicio:* Ortopedia y Traumatología
- **Curso básico intensivo de ginecología**  
*Fecha:* 4 al 8 de agosto  
*Coordinador:* Dr. J. C. Lamattina  
*Servicio:* Ginecología
- **Seminario de observación del lactante (Segunda parte)**  
*Fecha:* 13 de agosto al 26 de noviembre  
*Coordinadora:* Lic. Kamala Di Tella  
*Servicio:* Salud Mental Pediátrica
- **Estado actual del diagnóstico y tratamiento de los tumores óseos primitivos**  
*Fecha:* 18 al 22 de agosto  
*Coordinador:* Dr. D. Múscolo  
*Servicio:* Ortopedia y Traumatología
- **Análisis de trabajos científicos (análisis bibliográficos)**  
*Fecha:* 18 a 22 de agosto  
*Coordinador:* Dr. V. Castiglia  
*Departamento:* Docencia e Investigación



- La epilepsia  
*Fecha:* 18 al 22 de agosto  
*Coordinador:* Dr. R. Granillo  
*Servicio:* Neurología
  
- Introducción a la Psicogeriatría  
*Fecha:* 2 al 30 de setiembre  
*Coordinador:* Dr. R. Kaplan  
*Servicio:* Geriatría
  
- Temas terapéuticos polémicos en endocrinología  
*Fecha:* 7 al 12 de setiembre  
*Coordinadores:* Dres. V. Goldeberg y Raúl Gutman  
*Servicio:* Endocrinología
  
- Tratamiento de las deformidades de columna  
*Fecha:* 23 al 25 de setiembre  
*Coordinador:* Dr. H. Malvarez  
*Servicio:* Ortopedia y Traumatología
  
- Curso de oncología y ginecología  
*Fecha:* 27 al 30 de octubre  
*Coordinador:* Dr. A. Arrighi  
*Servicio:* Ginecología
  
- Avances de la artroscopía de rodilla  
*Fecha:* 20 al 24 de octubre  
*Coordinador:* Dr. D. Múscolo  
*Servicio:* Ortopedia y Traumatología



## INDICE GENERAL

### Volumen V — Año 1985

#### Por temas

##### Vol. V — Nº 1

Residencias médicas

*Dr. Enrique Caruso*

Trasplantes de órganos en el Hospital Italiano de Buenos Aires

*Dres. Eduardo Dos Ramos Farías, Oscar Damia, Eduardo de Santibañez, Jorge Ferraris y Luis Múscolo*

Miocardopatía hipertrófica (Segunda parte)

*Dres. Julio Panza y Rodolfo Curiel*

Xero radiografía normal de las vías aéreas superiores

*Dres. Eduardo Roncoli, Andrea Piegari y Alejandro Annichini*

##### Vol. V — Nº 2

El seguro de salud y la comunidad institucional

*Dr. Carlos García Díaz*

La laparoscopia en el abdomen agudo

*Dr. Mario Frizzera*

Amputaciones de miembros inferiores en gerontes

*Klgs. Ftra. Carlos A. Varela y Carlos A. Troncoso*

Ateneo anatomoclínico

*Dres. José A. Ramírez y Guillermo Gallo*

Novedades en Dermatología

*Dres. Ricardo Galimberti, Adriana Raimondi y Adriana Bruni*

Comentarios bibliográficos

*Dr. Carlos Wahren*

##### Vol. V — Nº 3

Investigación clínica

*Dr. Eduardo Schnitzler*



La internación psiquiátrica

*Dres. Gustavo Lipovetzky y Ricardo Spector*

Urgencias en la interconsulta psiquiátrica

*Dr. Alfredo Job*

Comentarios dermatológicos

*Dres. Ricardo Galimberti, Rodolfo Milicich y María Bonino*

Comentarios bibliográficos

*Dres. Andrés Sibbald y Fernando Bonadeo*

Vol. V - Nº 4

Para qué evaluamos?

*Lic. Norma Caffaro de Hernández*

Presión ocular en niños de 5 a 15 años

*Dr. Roberto Borrone*

Cicerón, la vejez y algunas reflexiones sobre la asistencia a pacientes de edad avanzada

*Ana M. García de Amusquibar*

Comentarios bibliográficos

*Dr. Mario Perman*

## Por autores

Annichini, Alejandro 1:28, 1985

Bonadeo, Fernando 3:128, 1985

Bonino, María 3:122, 1985

Borrone, Roberto 4:138, 1985

Bruni, Adriana 2:79, 1985

Caffaro de Hernández, Norma 4:135, 1985

Caruso, Enrique 1:3, 1985

Curiel, Rodolfo 1:13, 1985

Damia, Oscar 1:6, 1985

de Santibañez, Eduardo 1:6, 1985

Di Tella, Kamal 1:32, 1985

Dos Ramos Farfás, Eduardo 1:6, 1985

Galimberti, Ricardo 2:79, 1985

Galimberti, Ricardo 3:122, 1985

Gallo, Guillermo 2:70, 1985

García de Amusquibar, G. 4:174, 1985

García Díaz, Carlos 2:48, 1985

Ferraris, Jorge 1:6, 1985

Frizzera, Mario 2:50, 1985

Job, Alfredo 3:106, 1985

Lipovetzky, Gustavo 3:90, 1985

Milicich, Rodolfo 3:122, 1985

Múscolo, Luis 1:6, 1985

Panza, Julio 1:13, 1985

Piegari, Andrea 1:28, 1985

Perman, Mario 4:179, 1985

Raimondi, Adriana 2:79, 1985

Ramírez, José 2:70, 1985

Roncoli, Eduardo 1:28, 1985

Schnitzler, Eduardo 3:89, 1985

Sibbald, Andrés 3:128, 1985

Spector, Ricardo 3:90, 1985

Troncoso, Carlos 2:58, 1985

Varela, Carlos 2:58, 1985

Wahren, Carlos 2:84, 1985

# 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 de 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.

# NADEM FORTE

**Antiinflamatorio  
y restaurador  
del tono venoso**



**Un avance decisivo  
en analgesia**

# Temgesic<sup>®</sup>

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<sup>®</sup>

(Buprenorfina)

**“La mayor potencia analgésica hasta hoy disponible”**



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