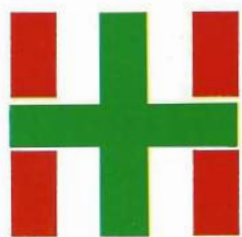


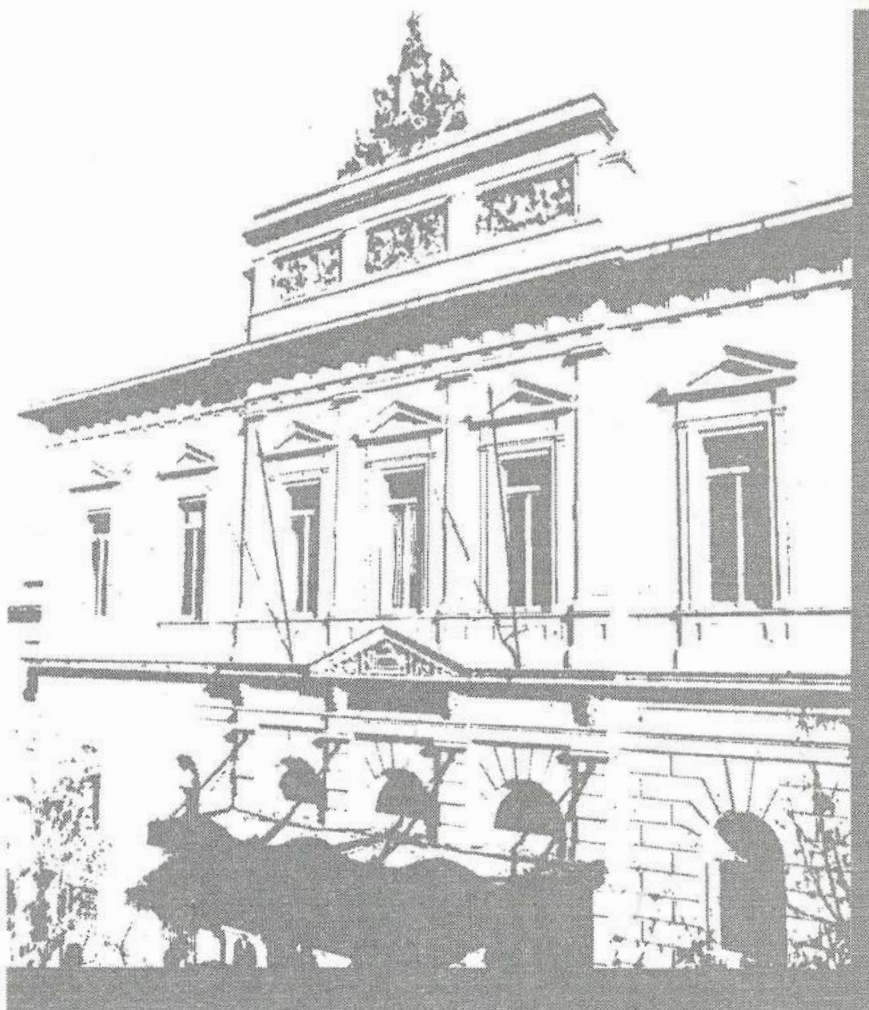
BCA

ISSN 0328-5383



NEXO

Revista del
**HOSPITAL
ITALIANO**
de
Buenos Aires.



Volumen XVIII

Número 1

Abril 1998

INDICE

Editorial	2
Medición de la presión arterial en el embarazo: Utilidad del monitoreo ambulatorio de presión arterial	3
Waisman G.	
Diagnóstico de trombo embolismo de pulmón	12
González Bernaldo de Quirós F.	
Ablación por Radiofrecuencia de Arritmias Cardíacas	20
Helguera M., Pinski S., de Elizalde G. y col.	
Consentimiento informado. Un poco de historia	25
Cragno N.O.	
Informes: Cursos 1998	28



GOLDEN CHEF

CATERING

**SERVICIOS INSTITUCIONALES
EVENTOS ESPECIALES**

Tel.: 983-3378/3546

goldcenter@impsat1.com.ar

NEXO

Revista del HOSPITAL ITALIANO de Buenos Aires

Director:

Dr. Carlos Fustiñana

Comité Editorial:

Lic. Norma Caffaro de Hernández;
Dr. José María Lastiri, Dra. Paula Otero,
Bibliotecaria María del Rosario Revello,
Dr. Herman Schargrodsky, Dr. Mario Sebastiani

Consejo Editorial:

Dres.: Pablo F. Argibay, Enrique M. Beveraggi,
Arturo Cagide, Luis J. Catoggio,
José M. Ceriani Cernadas, Juan A. De Paula,
Francisco Eleta, Gunther Fromm,
Roberto Kaplan, Ricardo Mastai,
Marcelo Mayorga, Domingo Múscolo,
Titania Pasqualini, Mario Perman,
Juan C. Puigdevall, José Ramirez,
Adolfo Rubinstein, Enrique R. Soriano,
Jorge Sívori, José Tessler

**DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E
INVESTIGACION****Jefe:**

Dr. Enrique S. Caruso

Sub - Jefe:

Lic. Norma Caffaro de Hernández

Editor Responsable:

Publicación del Departamento de Docencia e
Investigación del Hospital Italiano de Buenos
Aires, Gascón 450 (1181) Capital Federal.

HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES

Director:

Dr. Jorge Sívori

Vicedirector:

Dr. Héctor Marchitelli

Vicedirector Administrativo:

Dr. Pablo Pedro Zavaglia

Directores Honorarios:

Dr. Francisco Loyúdice, Dr. Enrique M. Beveraggi

**CONSEJO DIRECTIVO
EJERCICIO 1997/1998****Presidente:**

Sr. Antonio Macri

Vicepresidente Primero:

Ing. Juan Mosca

Vicepresidente Segundo:

Ing. Franco A. Livini

Consejeros:

Sr. Roberto Baccanelli, Dr. Enrique M. Beveraggi,
Sr. Alfredo Biasutto, Sr. Domingo Cutuli,
Ing. Roberto Chioccarelli, Ing. Bartolo Denaro,
Dr. Raúl Droznes, Dr. Arturo Lisdero,
y Sr. Eduardo D. Tarditi

Revisores de Cuentas**Titulares:**

Dr. Eduardo Cariglino, Sr. Santos O. Sarnari

Suplentes:

Sr. Franco E. Caffarone, Dr. Ricardo J. Demattei

Editorial

1958-40° Aniversario de Medicina Experimental-1998

Durante el año 1958 se realizaron en el Hospital los primeros trabajos experimentales en animales. Los integrantes del Servicio de Cirugía Cardiovascular, creado en ese entonces, utilizando 60 perros efectuaron una experiencia de cirugía cardíaca "abierto", con circulación extracorpórea, y una bomba oxigenadora de Lillehei-De Wall, experiencia que fue volcada exitosamente al campo asistencial. Se puso así en marcha en el hospital un largo y productivo trabajo en el campo experimental, ininterrumpido hasta la fecha.

Inicialmente el ambiente de trabajo fue muy precario, apenas una habitación contigua a la morgue, donde se incorporaron los equipos e instrumental necesario. Posteriormente se mejoró un poco la infraestructura, incorporando un par de caniles, que permitió desarrollar otra etapa experimental muy activa.

Durante el período 1963-68, integrantes del Servicio de Cirugía "A", fundamentalmente el plantel de residentes, realizaron experiencias en trasplante de riñón, hígado y duodenopáncreas, publicadas en las Sociedades de Cirugía del país, incluso alguna de ellas con obtención de un premio.

Constituyó un trabajo "integral", los residentes debían encargarse de la obtención de los canes, anestesia, cuidados pre y posoperatorio, alimentación y controles de las experiencias, los 7 días de la semana. Para aquellos que participamos del trabajo constituyó una experiencia personal muy productiva. Desde el punto de vista asistencial se correspondió con los primeros trasplantes de riñón que se realizaron en la Institución.

Otros trabajos que merecen ser mencionados correspondieron al "hígado auxiliar de cerdo" del Servicio de Terapia Intensiva.

En 1968 se creó el Departamento de Docencia e Investigación (DDI), a los pocos años se planteó la necesidad de contar con una infraestructura adecuada para la realización de experiencias en animales. Los años 1975-76 fueron decisivos, se elaboró un proyecto de Unidad de Medicina Experimental (UME), y con gran esfuerzo financiero del DDI, se remodelaron ambientes adjudicados por el Hospital. Finalmente la UME fue inaugurada el 8 de diciembre de 1977, bajo la dirección del Dr. Raúl Gutman, su equi-

pamiento básico no resultó financieramente menos dificultoso.

El trabajo se vio enriquecido por la incorporación de experiencias con animales pequeños y medianos (ratas, conejos), tanto en el área clínica como quirúrgica. La incorporación de profesionales con antecedentes en la carrera de investigador resultó un importante aporte orientador. Se realizaron trabajos de investigación de trascendencia, muchos presentados y publicados en Congresos y revistas especializadas del extranjero.

En 1981 el DDI creó el Comité de Investigación, constituido por distintos profesionales del Hospital con experiencia en la carrera de investigador. Este hecho constituyó un paso más para reforzar la tarea ascendente de la UME.

Desde el Comité se fueron fijando los objetivos Institucionales para la investigación. En octubre de 1983 este Comité organizó, con significado éxito, el Simposio de Investigación en Hospitales Generales. El mismo contó con la participación de destacados Profesionales líderes en investigación básica y clínica en hospitales del país. Otras tareas de relevancia llevadas a cabo por el Comité fueron la realización de Ateneos de Investigación, con la participación de destacados investigadores, entre ellos en marzo de 1986 el Dr. César Milstein desarrolló el tema "Anticuerpos monoclonales en investigación clínica, la medicina asistencial". También establecieron las normas para la aprobación de los Protocolos de investigación, tanto para el área clínica como para la quirúrgica.

Con el fin de iniciar una nueva etapa en el área de la investigación experimental, en el año 1990, se decidió remodelar la UME, incorporando dos sectores contiguos desocupados. Con aportes propios del DDI, de distintos médicos y servicios y del "Club de amigos de la UME", se "reinauguró" el sector en 1993.

Actualmente la UME cuenta con el CITIM (Centro de Investigación en Trasplantes, Inmunología y Mediadores Sistémicos), constituyendo un válido orgullo del Hospital como acabado modelo de Medicina Experimental en una Institución Médica.

Dr. Enrique S. Caruso

Medición de la presión arterial en el embarazo: Utilidad del monitoreo ambulatorio de presión arterial

Gabriel D. Waisman*

RESUMEN

La medición de la presión arterial durante el embarazo es de particular importancia debido a que la hipertensión arterial puede poner en riesgo a la madre y al feto. Es importante identificar entre las embarazadas hipertensas a aquellas con mayor riesgo de sufrir complicaciones. En el embarazo las principales fuentes de variación son: Los métodos de medición de la presión arterial diastólica y la postura de las pacientes. Como los cambios de la presión arterial en el embarazo pueden ocurrir en un período relativamente corto, es de buena práctica complementar las mediciones clínicas con mediciones domiciliarias. En forma sorprendente, se ha hecho poco en el automonitoreo de la presión arterial en el embarazo. Las presiones en el domicilio son

generalmente más bajas (52% de las pacientes) que las presiones en el consultorio. A veces (20% de las pacientes) es más alta en el domicilio. A diferencia de la conducta que se adopta en las mujeres no embarazadas con sospecha de "hipertensión de guardapolvo blanco", en las mujeres embarazadas puede resultar inseguro esperar el resultado del registro de reiteradas tomas de presión arterial durante varias semanas; motivo por el cual el monitoreo ambulatorio de presión arterial (MAPA) resulta una alternativa atractiva con el fin de obtener un diagnóstico de hipertensión arterial más preciso y evitar el subdiagnóstico o el sobrediagnóstico con los consiguientes riesgos para la salud materno-fetal.

Palabras clave: Embarazo, Hipertensión, MAPA.

La hipertensión arterial es todavía la enfermedad más frecuente del embarazo, complica aproximadamente al 5-10% de las gestaciones y es una causa significativa de morbilidad y mortalidad materno fetal¹. Por este motivo, la técnica convencional de medición de la presión arterial es uno de los más frecuentes tests de "screening" utilizados. Aunque se han hecho muchos esfuerzos en la búsqueda de indicadores precoces de pre-eclampsia, su

diagnóstico aún depende de la exactitud y oportunidad con que se efectúan las mediciones de la presión arterial.

Durante un ciclo día-noche normal ocurren 80.000 a 140.000 estiramientos pulsátiles del árbol arterial a intervalos y magnitudes variables. La presión arterial se caracteriza por una elevada variabilidad, tanto que una única o múltiples tomas en un determinado momento pueden reflejar sólo parcialmente la presión arterial de un sujeto a lo largo del día.

RESEÑA HISTÓRICA

Al anciano emperador chino Huan Ti (2000 a.C.) se le acredita la primera observación que la gente con pulso arterial lleno desarrollaba enfermedades cerebrovasculares agudas y también observó que

* Unidad de Fisiología Clínica e Hipertensión Arterial
Servicio de Clínica Médica
Hospital Italiano de Buenos Aires
Tel.: 981-2757
Fax: 958-2923
E-mail: waismang@connmed.com.ar

las personas que comían gran cantidad de sal tenían un pulso arterial lleno.

La naturaleza dinámica de la presión arterial fue claramente reconocida después de las observaciones de Steven Hales, un distinguido biólogo y asistente de párroco de Teddington, Inglaterra, quien en 1733 realizó la canulación arterial directa en un caballo y reconoció la presencia de oscilaciones de la presión arterial en relación a la frecuencia cardíaca y la respiración.

En 1827, Bright infiere que la presión arterial debía estar elevada al observar que la gente que moría de insuficiencia renal tenía cardiomegalia. La medición indirecta de la presión arterial fue inventada en 1898 por Scipione Riva Rocci; usando un manómetro de mercurio fue capaz de medir la presión necesaria para ocluir la arteria braquial y obliterar el pulso radial. La idea de escuchar por debajo de la arteria ocluida (método auscultatorio) data de 1905 cuando Nicolai Korotkoff, un cirujano ruso, escribió una tesis que los sonidos eran audibles al desinflar el manómetro de mercurio.

El método oscilométrico fue introducido por Michel Pachon en 1890. Esta técnica se basa en la medición de las fluctuaciones en la presión dentro del manguito lleno de aire. La presión arterial sistólica y media se miden con precisión y se calcula la presión arterial diastólica. El advenimiento de la electrónica ha hecho posible la producción de un gran número de dispositivos automáticos con variados grados de exactitud. Algunos se basan en la técnica auscultatoria de Korotkoff y otros en los principios oscilométricos de Pachon.

La primera medición de presión arterial en embarazadas fue hecha por Frederick Akbar Mahomed en 1874 en el London Fever Hospital. Lamentablemente, aún no se ha logrado una standarización de los métodos, equipos y postura de la paciente para una óptima medición.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN EL CONSULTORIO

En la práctica médica, el manómetro de mercurio permanece como el método standard siendo su atractivo la simplicidad y fortaleza.

La medición de la presión arterial durante el embarazo es de particular importancia debido a que la hipertensión arterial puede poner en riesgo a la madre y al feto. Igual que en la hipertensión arterial de la mujer no embarazada, la relación entre riesgo y presión arterial es continua². Sin embargo, es importante identificar entre las embarazadas

hipertensas a aquellas con mayor riesgo de sufrir complicaciones.

La situación se complica por el hecho que la presión arterial disminuye durante el embarazo normal, por lo que es deseable el monitoreo repetido y confiable. En la gestación normal el descenso en la presión arterial sistólica y diastólica alcanza 10-15 mmHg en las semanas 16^{ta} a 20^{ma} con un lento retorno después de las 20 semanas a los niveles previos al embarazo. En mujeres con hipertensión arterial esencial la caída de la presión arterial durante los 2 primeros trimestres seguido de un retorno a las cifras pregestacionales puede ser mal interpretado como preeclampsia³. La falta de descenso de la presión arterial en los primeros 2 trimestres en mujeres con hipertensión esencial es un signo de desfavorable pronóstico⁴.

En el embarazo las principales fuentes de variación son; los métodos de medición de la presión arterial diastólica y la postura de las pacientes⁵.

Medición de la presión arterial diastólica: En el pasado los obstetras y parteras tomaron la fase 4 (atenuación de los ruidos de Korotkoff) como parámetro para la medición de la presión arterial diastólica. Esto llevó a una considerable confusión y aún permanece como fuente de debate⁶. Se argumentaba que en el estado hiperdinámico que ocurre en el embarazo, la finalización de los ruidos diastólicos eran escuchados a niveles de presión arterial muy bajos o aún cercanos a 0 mmHg. Sin embargo, las mediciones de presión intra-arterial demostraron claramente que la verdadera diastólica estaba más cerca de la fase de desaparición final de los ruidos (fase 5). Más recientemente, se ha demostrado que en promedio, la diferencia entre la fase 4 y 5 en el embarazo es de 2,7 mmHg, mientras que en la mujer no embarazada es de 0,7 mmHg. En la actualidad se recomienda el uso de la fase 5 para registrar la presión arterial diastólica, con la advertencia que ambas fases deben ser consideradas si la diferencia K4-K5 es mayor de 20 mmHg.

Postura: Como en la mujer no embarazada, se recomienda la medición rutinaria de la presión arterial en la posición sentada. La presión arterial debe ser medida por lo menos mensualmente en los primeros 2 trimestres y luego semanalmente. La presión arterial diastólica normalmente aumenta un poco al pararse, mientras que la presión arterial sistólica tiende a caer algunos milímetros de mercurio. Las drogas antihipertensivas de acción central como la α metildopa causan grandes caídas

de la presión arterial en la posición de pie. Es prudente por lo tanto, medir la presión arterial en posición de pie por lo menos una vez al evaluar una nueva paciente.

FUENTES DE ERROR EN LA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Si bien la medición de la presión arterial es fácil, también es fácil cometer serios errores, los cuales pueden llevar a un diagnóstico inapropiado de hipertensión arterial. Sigue siendo válido el aforismo de "si no puedes medir algo con certeza, mídelo frecuentemente".

ERRORES DEBIDOS AL MANÓMETRO

- Insuficiente o exagerada cantidad de mercurio en el manómetro (en reposo el mercurio no se lee en 0 mmHg).
- La columna de mercurio está inclinada, lo cual causa falsas elevaciones en la presión arterial.
- La columna de mercurio está sucia y no se puede ver el mercurio.
- Si el tubo de goma está debilitado y deteriorado puede causar una deflación no controlada, pudiendo llevar a medir registros de presión arterial falsamente bajos.

ERRORES CAUSADOS POR EL MANGUITO

- Tamaño del manguito muy pequeño. Cuando la vejiga de goma es muy pequeña hay una inadecuada compresión de la arterial humeral. El manguito en sí mismo debe ser 25 cm más largo que la vejiga con una tela mayor de 60 cm. La vejiga debe cubrir por lo menos el 80% de la circunferencia del brazo. Las vejigas muy pequeñas sobrestiman el valor de la presión arterial.
- El manguito no está al mismo nivel que el corazón: Es muy importante que el manguito esté al mismo nivel que el corazón. Si el brazo está elevado, se obtienen falsos registros bajos y si el manguito está por debajo del nivel cardíaco se obtienen registros falsamente elevados. También es importante que el brazo esté apoyado para evitar el ejercicio isométrico que puede causar aumento en la presión arterial.
- Falla o bloqueo de los dispositivos de inflado/desinflado. Puede causar una falta de control en la columna de mercurio y sobrestimar el valor de la presión arterial.

ERRORES DEL OBSERVADOR

- Falla en la técnica: Si el manguito no es inflado lo suficiente para que ocluya la arteria humeral, la presión arterial sistólica se subestima, pudiendo falsamente concluirse que la fase 3 (reaparición de los ruidos sistólicos) es la presión arterial sistólica en lugar de la fase 1.
- Error de paralaje: Si la columna de mercurio no está a nivel de los ojos del observador puede ocurrir un error de paralaje mayor de 2 mmHg.
- Preferencia en la terminación de dígitos (redondeo): Ocurre cuando el observador lee hacia arriba o hacia abajo en los 5 o 10 mmHg más cercanos, lo cual no resulta lógico ya que las marcas de los tubos de vidrio están señaladas a intervalos de 2 mmHg. La presión arterial debe ser registrada dentro de los 2 mmHg más cercanos a la medición.
- Sesgo del observador. Si el observador conoce si el paciente está bajo tratamiento puede tender a registrar la presión arterial más baja.
- Alteraciones de la audición del observador: Subestima la sistólica y sobrestima la diastólica.

Es de fundamental importancia que la presión arterial sea registrada con una técnica apropiada, teniendo en cuenta las fluctuaciones que pueden ocurrir en el embarazo, así como las variaciones de la presión arterial con los cambios posturales, lo cual puede llevar al subdiagnóstico o sobrediagnóstico de hipertensión arterial.

MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL DOMICILIARIA

Como los cambios de la presión arterial en el embarazo puede ocurrir en un período relativamente corto, es de buena práctica suplementar las mediciones clínicas con mediciones domiciliarias. En forma sorprendente, se ha hecho poco en el auto-monitoreo de la presión arterial en el embarazo. Las presiones en el domicilio son generalmente más bajas (52% de las pacientes) que las presiones en el consultorio. A veces (20% de las pacientes) es más alta en el domicilio⁹.

Autorregistros de la presión arterial: La utilidad de la presión arterial medida en la casa, usando monitores automáticos o teniendo un miembro de la familia que realice la medición fue demostrado en 1940 por Ayman y Goldshine. El control domiciliario tiene dos principales ventajas que superan las dos limitaciones más importantes de

Tabla 1. Medición de la presión arterial en el consultorio: técnica correcta y fuentes de error^{7,8}

Técnica correcta para la medición de la presión arterial	Fuentes de error en la medición de la presión arterial
Paciente sentado apoyado en el dorso de la silla en un ambiente ni muy frío ni muy caluroso. Evitar el ejercicio y/o cualquier discusión previo a la toma de la presión arterial.	No cumplir con la técnica correcta
Coloque el manguito en el brazo dominante y si la circunferencia del mismo excede los 33 cm se debe usar un manguito más grande.	Manguito inadecuado o incorrectamente colocado
Asegúrese que la columna de mercurio está en posición vertical y conectada al manguito.	Columna de mercurio inclinada
Asegúrese que el antebrazo esté apoyado, preferiblemente en reposo sobre el escritorio, levemente extendido y rotado externamente.	Falta de apoyo del antebrazo
Infle el manguito lentamente hasta 30 mmHg por encima del nivel necesario para ocluir el pulso.	Inflado del manguito sin considerar la desaparición del pulso.
Coloque el diafragma del estetoscopio sobre la arteria humeral sin presionar intensamente	Estetoscopio ubicado por debajo del manguito (compresión de la arteria humeral)
Los ojos del observador deben estar al mismo nivel que la parte superior de la columna de mercurio.	Columna de mercurio por encima de la vista del observador
Desinfe el manguito a una velocidad de 2-3 mmHg por segundo (menor si la frecuencia cardíaca es menor de 60 latidos por minuto).	Deflación muy rápida. Reinflado para confirmar el valor leído sin desinflar hasta el cero, o sin dejar intervalo entre las mediciones
Registre la presión arterial sistólica (fase 1) cuando los ruidos sistólicos sean audibles.	No considerar el "gap" sistólico, y subestimar la presión arterial sistólica.
Registre la presión arterial diastólica en la fase 5 (desaparición de los ruidos). Si los ruidos se siguen escuchando, aún cuando el manómetro marque 30 mmHg o menos, registre la presión arterial diastólica cuando se atenúan los ruidos (fase 4).	Considerar como presión arterial diastólica la fase 4 de Norotkoff
La presión arterial debe ser medida a los 2 mmHg más cercanos.	Lectura por aproximación o redondeo (elevado porcentaje de lecturas terminadas en 0 o en 5)
Escriba todos los registros en forma inmediata	Intentar memorizar los datos obtenidos
En la primera consulta tomar la presión arterial en ambos brazos para asegurarse que no hay discrepancias. Si la hay, se debe utilizar la más elevada. Tomar la presión arterial de pie.	Registrar la presión arterial en un solo brazo y en una sola posición sin tener en cuenta los cambios posturales
Tome la presión arterial por lo menos 3 veces en cada consulta, anótelos y promédie los.	Realizar una sola medición o en el caso de varias considerar sólo las más bajas.

la presión arterial registrada en el consultorio: el pequeño número de registros que se pueden tomar y el efecto del guardapolvo blanco. También es una simple y costo-efectiva forma de obtener grandes números de registros que son por lo menos representativos del ambiente natural en que los pacientes pasan una buena parte del día. Sin embargo, todavía no se ha establecido una guía para la inter-

pretación de la presión domiciliaria¹⁰.

El monitoreo domiciliar de la presión arterial es fácil de cumplir si los pacientes son instruidos en la forma en que deben tomarse la presión arterial y llevar un registro de sus lecturas. De esta manera, podrán tomar contacto con el médico si la presión arterial aumenta significativamente antes de una visita programada. Por otra parte, el regis-

tro domiciliario de la presión arterial es útil porque la paciente es capaz de limitar su actividad todo lo necesario para mantener controlada su presión arterial⁴.

Los registros domiciliarios son más bajos que los que se toman en el consultorio (por un médico) o en el hospital (por una enfermera). En hipertensos, se observa una disminución significativa en la PAS registrada en el consultorio en sucesivas visitas, cosa que no sucede en el domicilio y en la presión ambulatoria, probablemente por habituación al entorno clínico o por regresión a la media.

La discrepancia entre presión domiciliaria y la presión del consultorio lleva a la pregunta de ¿cuál es la verdadera presión? La presión domiciliaria correlaciona mejor con la presión del MAPA ($r = 0,69$ para la PAS y $r = 0,71$ para la PAD)¹¹. La reproducibilidad de los registros domiciliarios es superior a los registros de consultorio, seguramente por el gran número de mediciones. Por otra parte, la presión arterial domiciliaria es similar a la de consultorio si se toman en el mismo momento del día¹².

Factores que influyen en los niveles de presión arterial: Como cualquier otra medición de la presión arterial, el nivel de presión arterial registrado en los controles domiciliarios muestra considerable variabilidad y es probablemente influenciada por un número de factores. El que más atención ha recibido es el momento del día: los registros vespertinos tienden a ser más altos para la PAS,

sin diferencias importantes para la PAD, siendo las presiones registradas durante las tardes las más altas del día.

Técnica del Control: Hay trabajos que demuestran buena correlación entre los registros domiciliarios, intraarteriales y con MAPA¹². De los monitores disponibles para el uso domiciliario, el más preciso sin duda es el esfigmomanómetro de mercurio, pero puede recomendarse también el aneróide. Los electrónicos son más fáciles de usar pero son impredecibles en su precisión. Es esencial comparar el aparato del paciente comparándolo con el registro auscultatorio simultáneo en el consultorio. Los equipos deben ser chequeados periódicamente para garantizar su exactitud y precisión⁴. Generalmente se instruye a los pacientes para tomar 2 registros (en la mañana y en la tarde) y medir su presión arterial 3 veces por semana por lo menos durante 2 semanas. La presión domiciliaria puede ser usada para predecir los resultados de mediciones clínicas repetidas, y puede ser utilizado en la toma de decisiones terapéuticas.

Evaluación en domicilio del tratamiento antihipertensivo: Cuando los pacientes han iniciado o cambiado una medicación hipotensora es necesaria la medición de la presión arterial en reiteradas ocasiones, siendo el monitoreo domiciliario el ideal para este propósito.

Tabla 2: Medición de la presión arterial en el domicilio

- Suplementar las mediciones clínicas con mediciones domiciliarias.
- Las presiones en el domicilio son generalmente más bajas que las presiones en el consultorio. A veces (20% de las pacientes) la presión arterial es más alta en el domicilio (¿hipertensión oculta? ¿efecto de guardapolvo blanco normotensivo?).
- Es una simple y costo-efectiva forma de obtener grandes números de registros.
- Instruir a los pacientes en la forma en que deben tomarse la presión arterial y llevar un registro de sus lecturas.
- Considerable variabilidad: los registros vespertinos tienden a ser más altos para la PAD, sin diferencias importantes para la PAD, siendo las presiones registradas durante las tardes las más altas del día.
- De los monitores disponibles el más preciso es el esfigmomanómetro de mercurio. Puede recomendarse también el aneróide.
- Comparar el aparato del paciente con el registro auscultatorio simultáneo en el consultorio. Los equipos deben ser chequeados periódicamente para garantizar su exactitud y precisión.
- Instruir a los pacientes para tomar 2 registros (en la mañana y en la tarde) y medir su presión arterial 3 veces por semana por lo menos durante 2 semanas.
- Puede ser usada para predecir los resultados de mediciones clínicas repetidas, y puede ser utilizada en la toma de decisiones terapéuticas.
- Al iniciar o cambiar una medicación hipotensora es útil el monitoreo domiciliario.
- Mejora la adherencia de los pacientes al tratamiento con drogas.

Efectos sobre la adherencia: Hay algunas evidencias que el uso de controles domiciliarios mejora la adherencia de los pacientes al tratamiento con drogas.

Recomendaciones oficiales para el uso de autodeterminaciones: En el National High Blood Pressure Education Program se concluyó que los 3 tipos de dispositivos (mercurio, aneorides y electrónicos) son razonablemente precisos para el uso domiciliario, asegurándose que estén adecuadamente calibrados, y que los individuos estén apropiadamente entrenados. Sugieren que el autorregistro puede mejorar la adherencia, llevar a la simplificación de diferentes programas y resulta en una menor cantidad de visitas médicas¹³. Similares recomendaciones fueron hechas por la World Hypertension League¹⁴, sugiriendo un límite superior normal de 140/90 mmHg para los registros domiciliarios, con un objetivo menor de 90 mmHg para los pacientes tratados. Su principal cuestionamiento fue acerca de la posibilidad de registros inapropiados, como resultado de un inadecuado entrenamiento o de dispositivos imprecisos.

MONITOREO AMBULATORIO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Algunos autores han planteado que la llamada medición casual de la presión arterial debería ser complementada con el monitoreo automático no invasivo de la presión arterial (MAPA) para mejorar las mediciones clínicas¹⁵. La utilización del MAPA en el segundo trimestre de la gestación puede predecir la evolución final del embarazo en las mujeres hipertensas. Sin embargo, otros trabajos demuestran que en el consultorio la presión arterial diastólica predice mejor el pronóstico fetal que la presión arterial sistólica¹⁶.

No se han realizado aún extensos estudios de validación de dispositivos para MAPA en mujeres embarazadas. En algunos trabajos, siguiendo las normas del protocolo de la British Society of Hypertension (BHS) y los criterios de la Association for the Advancement of Medical Instrumentation (AAMI), se ha demostrado la precisión de varios equipos para medir la presión arterial ambulatoria en el embarazo¹⁷⁻²⁰, teniendo en cuenta que las mediciones con cualquiera de estos equipos deben siempre ser comparadas con los registros efectuados con un esfigmomanómetro de mercurio antes de iniciar un monitoreo ambulatorio en el paciente individual²¹.

Los datos del rango de presión ambulatorio en embarazadas normotensas son escasos, aunque se han comunicado como normales valores entre 110±7 mmHg durante las horas de vigilia y 71±5 mmHg durante el sueño²²⁻²³.

Es bien conocido que la presión arterial registrada en el consultorio puede no ser representativa del nivel de presión arterial ambulatoria medida a lo largo del día. La medición de la presión arterial por parte del médico puede disparar una reacción de alarma que produce un variable aumento de la presión arterial, fenómeno conocido como "efecto de guardapolvo blanco"²⁴.

La hipertensión de guardapolvo blanco es común en los hipertensos, especialmente en las mujeres (18%)²⁴. Durante el embarazo, la presión arterial registrada en el consultorio sobrestima (17 a 59%) a las mediciones del MAPA^{19,20,25,26}.

A diferencia de la conducta que se adopta en las mujeres no embarazadas con sospecha de "hipertensión de guardapolvo blanco", en las mujeres embarazadas puede resultar inseguro esperar el resultado del registro de reiteradas tomas de presión arterial durante varias semanas; motivo por el cual el MAPA resulta una alternativa atractiva con el fin de obtener un diagnóstico de hipertensión arterial más preciso y evitar el subdiagnóstico o el sobrediagnóstico con los consiguientes riesgos para la salud materno-fetal²².

Comunicaciones recientes indican que la mujer embarazada con hipertensión de guardapolvo blanco desarrollará menos probablemente proteinuria o hipertensión arterial grave que aquellas mujeres embarazadas con hipertensión arterial ambulatoria²⁷.

Los estudios realizados con MAPA en embarazadas en el segundo trimestre parecen ser útiles para detectar el embarazo de alto riesgo (retardo de crecimiento fetal, recién nacido con requerimiento de traslado a una unidad de cuidados especiales y parto por cesárea) mediante dos variables principales: la presión arterial sistólica nocturna y la variabilidad de la frecuencia cardíaca de 24 hs.²⁸

En cualquier individuo, la presión arterial no es constante sino que está sujeta a considerables cambios durante el día y la noche. Las variaciones agudas pueden ser la consecuencia de diversos factores, como el estrés y el ejercicio físico. Sin embargo, éstos están sobreimpuestos sobre el patrón de variación del ritmo circadiano de la presión arterial. El rasgo más importante de este perfil en la mayor parte de los individuos es una sustancial caída de la presión arterial (mayor del 10% con respecto a la

presión arterial diurna) durante el sueño ("dippers"). Aunque no es posible definir por completo cuál es el patrón normal de la presión arterial durante las 24 hs., se ha progresado mucho en la caracterización de estos perfiles en individuos sanos y en la determinación de los cambios que ocurren en la hipertensión arterial y en otras patologías. Existen datos que demuestran que el descenso nocturno de la presión arterial es resultado del sueño en sí mismo, y está asociado a la inactividad más que a determinada hora del día, ya que cuando los individuos permanecen despiertos durante la noche no hay un descenso de la presión arterial, y en forma inversa, se produce una sustancial caída en la presión arterial cuando duermen durante el día²⁹.

La fuente más importante de variación de la presión arterial son los cambios diurnos asociados con el ciclo sueño/vigilia. La presión arterial sigue un ritmo circadiano, con niveles generalmente más bajos durante la noche y el despertar se asocia con un rápido incremento en los valores de presión arterial sistólica y diastólica. Las pacientes con preeclampsia muestran valores de presión arterial ambulatoria mayores que los de las embarazadas normotensas, tanto durante el día como en el período nocturno³⁰. En este grupo de pacientes, los valores más altos de presión arterial ocurren entre las 7:00 pm y 10:00 pm, contrastando con lo observado en embarazos con normotensión arterial y en pacientes con hipertensión arterial esencial³. El MAPA puede entonces potencialmente discriminar entre pacientes con preeclampsia e hipertensión arterial esencial.

Por otra parte, aunque las variaciones circadianas de la presión arterial en la embarazada no han sido extensamente estudiadas, se ha comunicado que en embarazadas normotensas y en mujeres embarazadas con hipertensión arterial preexistente o preeclampsia leve el ritmo circadiano se mantiene (Fig. 1). En cambio, en la preeclampsia grave el ritmo circadiano puede estar alterado (Fig. 2) con incrementos aislados o persistentes de la presión arterial³¹⁻³³. Estos hallazgos no han sido confirmados por otros autores³⁰.

Las mujeres con retardo de crecimiento intrauterino idiopático tienen una presión arterial sistólica y diastólica más alta que los controles, aunque los valores se hallan dentro del rango de normotensión (¿preeclampsia normotensiva?). Se ha hipotetizado que dicha alteración en el patrón de presión arterial podría asociarse a una disminución de la perfusión placentaria, resultando en un retardo del crecimiento fetal³⁴.

Los niveles de presión arterial durante el día no difieren entre las mujeres con ritmo circadiano de la presión arterial normal o alterado. La variabilidad de la presión arterial suele ser menor en este último grupo. La repetición de un monitoreo revela que la relación presión arterial día/noche generalmente no cambia con un segundo monitoreo, aunque en algunos casos aislados un ritmo alterado cambia espontáneamente a un ritmo normal, y esta alteración del ritmo puede no ser un fenómeno constante³³. Ha sido comunicado que la variabilidad diurna de la presión arterial es menos pronunciada en las embarazadas con formas más graves de hipertensión arterial (preeclampsia e hipertensión esencial con preeclampsia sobreagregada)^{33,35}.

El rol del MAPA en la mujer embarazada ha sido relativamente descuidado. Sin embargo, la preeclampsia es una de las numerosas condiciones en las cuales, enfatizando lo descrito anteriormente, el ritmo diurno normal de la presión arterial puede estar ausente o aun invertido^{32,36}. La presión arterial diurna tiene un valor clínico especial en el embarazo, ya que la ausencia de un ritmo circadiano normal puede preceder al desarrollo de preeclampsia³¹.

El volumen minuto cardíaco y la resistencia periférica son los principales determinantes hemodinámicos de la presión arterial. Están influenciados por varios factores, como la predisposición genética, influencias endógenas del sistema renina angiotensina y del sistema nervioso simpático, influencias alimentarias y diferentes condiciones ambientales. La hipertensión arterial asociada al embarazo es causada principalmente por vasoconstricción arterial y no por incremento del volumen minuto cardíaco. Por otra parte, se ha demostrado una relajación anormal del ventrículo izquierdo y una reducción en el llenado ventricular temprano en mujeres embarazadas con hipertensión arterial³⁷.

A diferencia de lo encontrado en mujeres hipertensas no embarazadas³⁸, el aumento de la presión arterial durante el embarazo, en particular la presión arterial nocturna medida por MAPA, se asocia a un menor volumen minuto cardíaco y mayor resistencia periférica total³⁹.

La Figura 3 ejemplifica la utilidad práctica de las mediciones de la presión arterial en consultorio, domicilio y por MAPA.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

El embarazo puede ser considerado un test de screening para hipertensión arterial crónica ulte-

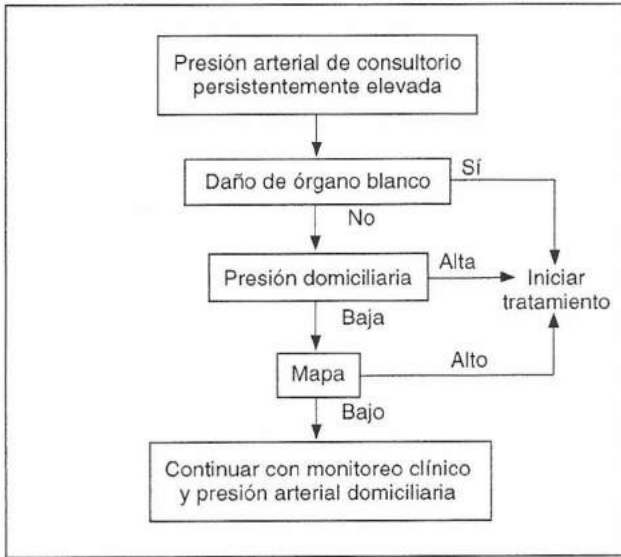


FIGURA 3.

rior debido a que las mujeres con embarazos normotensivos, especialmente luego de los 25 años tienen una baja probabilidad de desarrollar hipertensión arterial crónica posterior; por otra parte, las mujeres con hipertensión arterial transitoria durante la gestación tienen una alta probabilidad de padecer hipertensión arterial en el futuro⁴. Por lo tanto la medición de la presión arterial es importante:

En el consultorio

- Registrar la presión arterial en el consultorio con una técnica apropiada, teniendo en cuenta las fluctuaciones que pueden ocurrir en el embarazo, así como las variaciones de la presión arterial con los cambios posturales, lo cual puede llevar al subdiagnóstico o sobrediagnóstico de hipertensión arterial.
- Identificar entre las embarazadas hipertensas a aquellas con mayor riesgo de sufrir complicaciones.

En el domicilio

- Como los cambios de la presión arterial en el embarazo pueden ocurrir en un período relativamente corto, es de buena práctica complementar las mediciones clínicas con mediciones domiciliarias.
- También es una simple y costo-efectiva forma de obtener grandes números de registros que son por lo menos representativos del ambiente natural en que los pacientes pasan una buena parte del día. Sin embargo, todavía no se ha establecido una guía para la interpretación de la presión domiciliaria.

En el monitoreo ambulatorio de presión arterial

- Cuando hay discrepancias entre la presión arterial medida en el consultorio y en el domicilio.
- La mujer embarazada con hipertensión de guardapolvo blanco desarrollará menos probablemente proteinuria o hipertensión arterial grave que aquellas mujeres embarazadas con hipertensión arterial ambulatoria.
- En embarazadas normotensas y en mujeres embarazadas con hipertensión arterial preexistente o pre-eclampsia leve el ritmo circadiano se mantiene. En la pre-eclampsia grave el ritmo circadiano puede estar alterado con incrementos aislados o persistentes de la presión arterial.
- La utilización del MAPA en el segundo trimestre de la gestación puede predecir la evolución final del embarazo en las mujeres hipertensas.
- Parece ser útil para detectar el embarazo de alto riesgo (retardo de crecimiento fetal, recién nacido con requerimiento de traslado a una unidad de cuidados especiales y parto por cesárea) mediante dos variables principales: la presión arterial sistólica nocturna y la variabilidad de la frecuencia cardíaca de 24 hs.

El MAPA no pareciera ser necesario para el diagnóstico y manejo costo-efectivo de la mayoría de las mujeres embarazadas cuando no hay diferencias significativas entre reiteradas mediciones de presión arterial en el consultorio y en el domicilio. Aún no han sido resueltos todos los problemas técnicos, ni se han establecido valores de referencia a partir de estudios longitudinales⁴⁰. Sin embargo, en determinadas circunstancias (Fig. 3) el MAPA puede ser de utilidad clínica en la evaluación inicial y en el seguimiento farmacológico de la mujeres embarazadas con hipertensión arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kaunitz AM, Hughes JM, Grimes DA, Smith JC, Rochat RW, Kafriksen ME. Causes of maternal mortality in the United States. *Obstet Gynecol* 1985;65: 605-612.
2. Page EW, Christianson R. The impact of mean arterial pressure in the middle trimester upon the outcome of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1976;125:740-746.
3. Pickering TG. Blood pressure measurement, in *Ambulatory Monitoring and blood pressure variability*. Science Press 1991 pp 2.1-2.16
4. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1990;163:1689-1712.
5. Perry IJ, Stewart BA, Brockwell J, Khan M, Davies P, Beevers DG, Luesley DM. Recording diastolic blood pressure

- in pregnancy. *Br Med J* 1990;301:1198.
6. Johanning AR, Barron WR. Indirect blood pressure measurement in pregnancy: Korotkoff phase 4 versus phase 5. *Am J Obstet Gynecol* 1992;167:577-580.
 7. Ramos F. Clasificación y diagnóstico de la hipertensión arterial límite, en "Hipertensión arterial límite (borderline), es un estado prehipertensivo?", Armentano RL, Baglivo H, Cabrera Fischer EI, Sanchez R, Edts pp 13-40, 1994, Centro Editor de la Fundación Favaloro.
 8. Beevers DG, Mac Gregor GA. Blood pressure measurement, in "Hypertension in practice", pp 63-78, 1995, Martin Dunitz Ltd
 9. Rayburn WF, Zuspan FP, Piehl EJ. Self-monitoring of blood pressure during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1984;148:159-162.
 10. Pickering TG. Self-monitoring of blood pressure, in Ambulatory Monitoring and blood pressure variability. Science Press 1991 pp 8.1-8.8
 11. Kleinert HD, Harshfield GA, Pickering TG, Devereux RB, Sullivan PA, Marion RM, Mallory WK, Laragh JH. What is the value of home blood pressure measurement in patients with mild hypertension? *Hypertension* 1984;6:574-578.
 12. Verdecchia P, Gatteschi DC, Benemio G, Boldrini F, Guerreri M, Porcellati C: Home ambulatory blood pressure readings do not differ from clinic readings taken at the same time of the day. *J Hum Hypertens* 1988;2:235-240.
 13. Hunt JC, Frohlich ED, Moser M, Rocella EJ, Keighley EA: Devices used for self measurement of blood pressure. Revised statement of the National High Blood Pressure Education Program. *Arch Intern Med* 1985;145:2231-2234.
 14. Self-measurement of blood pressure: A statement by the World Hypertension League. *J Hypertens* 1988;6:257-261.
 15. Olofsson P, Person K. A comparison between conventional and 24-hour automatic blood pressure monitoring in hypertensive pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1995;74:429-433.
 16. Shennan A, Halligan A, Lambert P, Penny J, Taylor DJ, de Swiet M. Systolic or diastolic blood pressure in predicting obstetric outcome? (Abst) *J Hypertens* 1996;14(suppl 1):S255.
 17. O'Brien E, Mee F, Atkins N, Halligan A, O'Malley K. Accuracy of the Spacelabs 90207 ambulatory blood pressure measuring system in normotensive pregnant women determined by the British Hypertension Society Protocol. *J Hypertens* 1993;11 suppl 5:S282-S283.
 18. Shennan AH, Kissane J, de Swiet M. Validation of the Spacelabs 90207 ambulatory blood pressure monitor for use in pregnancy. *Br J Obstet Gynecol* 1993;100:904-908.
 19. Brown MA, Buddle ML, Bennett M, Smith B, Morris R, Whitworth JA. Ambulatory blood pressure in pregnancy: comparison of the Spacelabs 90207 and Accutracker II monitors with intraarterial recordings. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:218-23.
 20. Clark S, Hofmeyr GJ, Coats AJS, Redman CWG. Ambulatory blood pressure monitoring during pregnancy: validation of the TM2420 monitor. *Obstet Gynecol* 1991;77:152-155.
 21. Brown MA, Buddle ML, Cario GM, Whitworth JA. Ambulatory blood pressure monitoring during pregnancy. Comparison with mercury sphygmomanometry. *Am J Hypertens* 1993;6:745-749.
 22. Margulies M, Zin C, Margulies DC, Voto LS. Non-invasive ambulatory blood pressure control in normotensive pregnant women *Am J Hypertens* 1989;2:924-926.
 23. Cugini P, Di Palma L, Battisti P, Leone G, Pachi A, Paesano R, Masella C, Stirati G, Pierucci A, Rocca AR, Morabito S. Describing and interpreting 24-hour blood pressure patterns in physiologic pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1992;166:54-60.
 24. Mancia G, Bertinieri G, Grassi G, Parati G, Pomodossi G, Ferrari A, Gregorini L, Zanchetti A. Effects of blood pressure measurement by the doctor on patient's blood pressure and heart rate. *Lancet* ii:695-698, 1983.
 25. Bialy G, Malka E, Cioffi F, Ruddy M. Ambulatory BP monitoring in pregnant subjects with and without clinical hypertension. (Abst) *Am J Hypertens* 1992;5 [part 2]:88A.
 26. O'Brien E, Atkins N, Molloy B. Patterns of 24-hour blood pressure in normotensive and hypertensive subjects and pregnant women. (Abst) *J Hypertens* 1996;14(suppl 1):S253.
 27. Shenan A, Halligan A, Bell SC, Penny J, Lambert P, Taylor DJ, de Swiet M. Does the day unit predict white coat hypertension? (Abst) *J Hypertens* 1996;14(suppl 1):S258.
 28. Mounier-Vehier C, Devos P, Valas-Rigot AS, Puech F, El Kohen M, Carré A. Prognostic value of second trimester ambulatory blood pressure monitoring in the management of hypertension during pregnancy. (Abst) *J Hypertens* 1996;14(suppl 1):S249.
 29. Waisman G, Cámara MI: Variabilidad de la presión arterial, en *Avances de Medicina II* Cámara MI, Romani A, Madoery C, Fariás J, Edts pp 33-40, 1993, Organó Oficial del Congreso Nacional de Medicina.
 30. Bellomo G, Rondoni F, Pastorelli G, Stangoni G, Narducci P, Angeli G. Twenty four-hour ambulatory blood pressure monitoring in women with pre-eclampsia. *J Hum Hypertens* 1995;9: 617-621.
 31. Halligan A, O'Brien E, O'Malley K, Mee F, Atkins N, Conroy R, Walshe J, Darling M. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure measurement in a primigravid population. *J Hypertens* 1993;11:869-873.
 32. Contard S, Chanudet X, Coisne D, Battistella P, Marichal JF, Pitiot M, de Gaudemaris R, Ribstein J. Ambulatory monitoring of blood pressure in normal pregnancy. *Am J Hypertens* 1993;6:880-884.
 33. Oney T, Meyer-Sabellek W. Variability of arterial blood pressure in normal and hypertensive pregnancy. *J Hypertens* 1990;8 (Suppl 6):S77-S81.
 34. Tranquilli AL, Garbati E, Valensise H, Garzetti GG, Romanini C. Circadian blood pressure patterns in pregnant women with intrauterine growth retardation. Time-dependent structure and control of arterial blood pressure/edited by Portaluppi F and Smolensky MH, *Annals of the New York Academy of Sciences*; volume 783: 337-339, August 15, 1996.
 35. Voto LS, Lede RL, Margulies M. Daily blood pressure patterns in normotensive and hypertensive pregnant women. (Abs) *Am J Hypertens* 1992;5 [part2]:88A.
 36. Seligman S. Diurnal blood pressure variability in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Br Commonw* 1971;78:417-422.
 37. Oren S, Reitblatt T, Segal S, Reisin L, Viskoper JR. Hypertension in pregnancy: hemodynamics and diurnal arterial pressure profile. *Int J Gynaecol Obstet* 1994;47:233-239.
 38. Alfie J, Waisman GD, Galarza CR, Magi MI, Vasvari F, Mayorga LM, Cámara MI. Relationship between systemic hemodynamics and ambulatory blood pressure level are sex dependent. *Hypertension* 1995;26[part2]:1195-1199.
 39. Alfie J, Caruso G, Brescasin L, Fiora E, Waisman G, Galarza CR, Gioseffi LM, Cámara MI. El aumento de presión arterial ambulatoria en embarazadas se asocia a menor volumen minuto cardíaco y mayor resistencia periférica. (Abst) *Medicina (Buenos Aires)* 1996;56 (supl II):23.
 40. Sheps SG. Cost considerations of ambulatory blood pressure monitoring. *J Hypertens* 1990;8: S29-S31.

Diagnóstico de trombo embolismo de pulmón

Fernán González Bernaldo de Quirós*

RESUMEN

La enfermedad trombo-embólica es una entidad de difícil diagnóstico que ocurre principalmente en pacientes con factores predisponentes. Dichos factores así como la condición previa del sujeto influyen en los distintos tipos de evolución. La evolución más grave es el trombo embolismo pulmonar (TEP).

El enfoque diagnóstico inicial se realiza evaluando: a) el riesgo de enfermedad trombo embólica, b) los signos y síntomas y c) los estudios iniciales.

Con estos tres grupos de datos se construye una probabilidad clínica. Una vez definida la probabilidad clínica como baja, intermedia o alta se debe realizar un centellograma V/Q. La sumatoria de la probabilidad clínica y centellográfica podría ser suficiente para definir la conducta o no. En este último caso el estudio del terreno

venoso de miembros inferiores puede ser determinante. Si aún así la probabilidad de TEP sigue siendo intermedia, deberá definirse el caso con una arteriografía pulmonar.

En esta revisión se analizan los métodos ya clásicos así como los recientes que intervienen en el diagnóstico y manejo de la enfermedad trombo embólica. Por último se propone un detallado algoritmo de acuerdo a las probabilidades clínicas y centellográficas.

Palabras clave:

Adulto-; algoritmo; angiografía; centellograma-V/Q; diagnóstico-diferencial; embolia-pulmonar-diagnóstico; embolia-pulmonar-etimología; embolia-pulmonar-radiología; tromboembolismo de pulmón; trombosis venosa profunda; ecocardiograma transesofágico; TEP; TVP; probabilidad

INTRODUCCION

El trombo-embolismo de pulmón (TEP) es una de las enfermedades de difícil diagnóstico de la medicina interna. Su presentación clínica es muy diversa, poco específica y con un gran número de diagnósticos diferenciales (Tabla 1).

Además existen otros motivos que hacen difícil la interpretación y el manejo de los pacientes en la práctica diaria.

En primer lugar, la información generada a partir de pacientes con diagnóstico de TEP suele analizarse como datos que corresponden a una entidad propia y en realidad se trata de un componente de una entidad más amplia que es la *enfermedad*

trombo-embólica. En este contexto, cuando un paciente sufre una trombosis venosa profunda (TVP), la misma puede recanalizarse y curarse (con o sin secuelas), complicarse progresando y embolizando al pulmón (TEP) o bien puede desprenderse totalmente y no volverse a formar (TEP) ya sea por azar o porque desaparecieron los factores desencadenantes (Ej: Inmovilización). Nótese que en un caso el TEP es una complicación grave que puede terminar con la muerte y en el otro puede tratarse de las "manifestaciones pulmonares" de la curación de la TVP.

En segundo lugar, las complicaciones trombo-embólicas ocurren predominantemente en pacientes que presentan factores predisponentes (fenómenos protrombóticos primarios o secundarios) o desencadenantes (inmovilización, traumas, etc.). Por lo tanto, una forma de discriminar mejor los síntomas es analizarlos en el contexto de los riesgos. Así, una misma presentación clínica en un joven que consulta a una guardia tiene una probabilidad de

* Plan de Salud
Hospital Italiano de Buenos Aires
Ttel. Gral. J.D. Perón 4272
Tel/Fax: 958-1715

TABLA 1: Diagnósticos diferenciales del TEP

Infarto de miocardio
Pericarditis
Insuficiencia cardíaca congestiva
Neumonía
Asma
EPOC
Neumotórax
Pleurodinia
Herpes Zoster
Fractura de costilla
Dolor músculo-esquelético
Cáncer
Procesos infra-diafragmáticos
Síndromes hiperventilatorios

TEP menor que otro paciente de 70 años con antecedentes de TVP y que está internado por un ACV.

En tercer lugar, la información que se utiliza para las decisiones diagnósticas tienen algunos sesgos que es importante recordar. Debido a que los factores que favorecen la enfermedad trombo-embólica son múltiples y con una evolución clínica muy variada (Ej: un paciente con defectos poligénicos del factor V que presenta una TVP postraumática versus un paciente con un adenocarcinoma de páncreas avanzado) es importante relacionar a la información publicada con el tipo de pacientes que uno asiste. Además, según cuál sea el factor que favoreció la enfermedad, serán distintos los riesgos de evolución adversa.

En cuarto lugar, los datos de sensibilidad y especificidad de los estudios complementarios surgen siempre de pacientes en los cuales se plantea el diagnóstico por manifestaciones clínicas. La evolución clínica y el rédito diagnóstico de los estudios complementarios de la *enfermedad asintomática* no están bien definidos. En consecuencia, los hallazgos en las imágenes deben analizarse con cuidado si el paciente no presentó síntomas.

Por último, los estudios no invasivos utilizados para el diagnóstico de la enfermedad trombo-embólica son "observador dependiente" y en consecuencia es importante considerar la experiencia y la curva de aprendizaje en cada centro asistencial.

ENFOQUE INICIAL: SOSPECHA CLÍNICA Y ESTUDIOS INICIALES

Frente a un paciente con síntomas evocadores de TEP el médico tratante debe construir la *pro-*

babilidad clínica de dicho diagnóstico antes de conocer los resultados de los estudios complementarios. Esta probabilidad puede clasificarse según la propuesta de Hyers¹⁶ en alta, intermedia y baja (Tabla 2).

El enfoque inicial se realiza evaluando tres grupos de datos:

1.- Definición del riesgo de enfermedad trombo-embólica: Representan el principal determinante de la probabilidad clínica. El marcador de riesgo más importante es la historia previa de enfermedad ya que si tuvo una TVP significa que al exponerse nuevamente al factor desencadenante es posible que la vuelva a tener.

La no existencia de factores de riesgo (Tabla 3) aleja sensiblemente la posibilidad de la enfermedad.

2.- Signos y síntomas: Los signos y síntomas del T.E.P. dependen del tamaño del émbolo, de la ocurrencia o no de infarto pulmonar y de la existencia de enfermedad cardio-respiratoria previa. No hay una correlación adecuada entre el tamaño del émbolo y los síntomas, hasta el punto que en pacientes con TVP se han detectado centellográficamente TEP grandes asintomáticos.

Los signos y síntomas más comunes pueden verse en la tabla 4.

Las manifestaciones clínicas que más comúnmente evocan el diagnóstico de TEP son¹: shock o pérdida de conciencia, manifestaciones de Infarto o hemorragia pulmonar, y disnea no explicable por otras causas y/o disnea de aparición súbita.

Debido a que la especificidad de estos datos no es suficiente, suele ser más útil la ausencia de algunos de ellos para alejar el diagnóstico que la presencia de los mismos para afirmarlos (este mismo concepto es válido para el dímero D).

TABLA 2: Clasificación de la probabilidad clínica de TEP

Alta probabilidad: Presencia de uno o más factores de riesgo (tabla 3), con signos y síntomas (disnea, taquipnea, dolor pleurítico, hemóptisis y síncope o shock) no explicables por otras causas.

Probabilidad intermedia: No clasificable en alta ni baja.

Baja probabilidad: Ausencia de factores de riesgo y la presencia de otra enfermedad que explique los síntomas.

TABLA 3: Factores de riesgo para enfermedad trombo-embólica

Cirugías
Cancer
Traumatismos
Quemados
Inmovilización
Parálisis de miembros inferiores
Embarazo o puerperio
Edad avanzada
Insuficiencia cardíaca
Trombofilia
Síndrome nefrótico
Enfermedad Inflamatoria intestinal

En la experiencia de Stein y col.² en pacientes con diagnóstico de TEP y sin enfermedad cardio-respiratoria previa, el 97% presentó una o más de las siguientes manifestaciones: disnea, taquipnea (>20/minuto), y/o dolor pleurítico.

3.- Estudios iniciales: Las alteraciones radiológicas más comunes son: elevación de un hemidiafragma, atelectasias basales, opacidades parenquimatosas y derrame pleural unilateral. Las mismas son poco específicas y por lo tanto su principal utilidad es la de permitir excluir otros diagnósticos.

El hallazgo electrocardiográfico más común es la taquicardia sinusal. Además, el aumento brusco de la presión pulmonar puede producir trastornos inespecíficos del ST-T, bloqueo de rama derecha, arritmias supraventriculares o el típico patrón de

S1, Q3, T3. La mayor utilidad del ECG es la de descartar otros diagnósticos como IAM o pericarditis.

El TEP cursa típicamente con hipoxemia e hipocapnia, sin embargo un gran número de patologías cursan con estas alteraciones gasométricas. Entre un 20 y 30% de los TEP tienen PaO₂ > de 80 mmHg, por lo tanto una PaO₂ normal aleja el diagnóstico pero no lo excluye.

TECNICAS DIAGNOSTICAS

Centellograma V/Q:

Es importante que el informe del centellograma V/Q se realice con los mismos criterios utilizados para determinar su sensibilidad y especificidad, por lo cual corresponde analizar los resultados según la clasificación centellográfica del PIOPED³. Cuando un defecto perfusivo presenta *mismatch*, significa que existe ventilación normal en un sitio que tiene falta de perfusión. El tamaño del defecto perfusivo se clasifica de acuerdo al porcentaje del segmento pulmonar comprometido. Los defectos son grandes si comprometen más del 75% del segmento, medianos si el porcentaje es del 25 al 75% y pequeños si el defecto es menor del 25%.

En este trabajo se clasificaron los estudios en cinco grupos (tabla 5).

Arteriografía Pulmonar:

Es el "estándar de oro" para el diagnóstico de TEP. Se han descrito casos de falsos negativos en el 1 a 2% de los pacientes⁴. Los falsos positivos no están bien definidos debido a la poca información de datos de autopsias en esta situación. Existen

TABLA 4: frecuencia de signos y síntomas en pacientes con TEP y sin enfermedad cardio-respiratoria previa

SINTOMAS	PORCENTAJE	SIGNOS	PORCENTAJE
Disnea	73	Taquipnea	70
Dolor Pleurítico	66	Rales Crepitantes	51
Tos	37	Taquicardia	30
Edema MMII	28	4º Ruido	24
Dolor MMII	26	Aumento del componente pulmonar del 2º Ruido	23
Hemoptisis	13	TVP	11
Palpitaciones	10	Diaforesis	11
Silbidos	9	Temperatura >38.5°C	7
Dolor Tipo Anginoso	4	Sibilancias	5
		Signo de Homans	4
		Frote Pleural	3
		3º Ruido	3
		Cianosis	1

TABLA 5: Clasificación de la probabilidad centellográfica de TEP

- 1.- **NORMAL:** Centellograma sin defectos perfusivos.
- 2.- **MUY BAJA PROBABILIDAD:** Presenta 3 o menos defectos perfusivos pequeños con mismatch.
- 3.- **BAJA PROBABILIDAD:** Cualquiera de las siguientes situaciones:
 - Defectos perfusivos no segmentarios (derrame pleural, cardiomegalia y hemidiafragma elevado)
 - Un solo defecto perfusivo mediano con mismatch.
 - Cualquier defecto perfusivo con una imagen mayor en la Rx de tórax.
 - Menos de 4 defectos medianos o grandes en un solo pulmón y sin mismatch.
 - Menos de 3 defectos medianos o grandes en una sola región pulmonar y sin mismatch.
 - Más de tres defectos pequeños con mismatch.
- 4.- **PROBABILIDAD INTERMEDIA O INDETERMINADA:** Se incluyen todas aquellas situaciones no clasificables o limitrofes altas o bajas.
- 5.- **ALTA PROBABILIDAD:** : Cualquiera de las siguientes situaciones:
 - 2 o más defectos segmentarios grandes con mismatch.
 - 2 o más medianos y uno grande ambos con mismatch.
 - 4 o más defectos medianos con mismatch.

además estudios difíciles de interpretar, a tal punto que en una serie de 58 arteriografías Hull y col.³ encontraron un 12% de estudios con visualización inadecuada. Sin embargo, el grupo del PIOPED demostró que la magnificación de tomas oblicuas en áreas sospechosas del centellograma V/Q puede disminuir sensiblemente este porcentaje.

Las complicaciones menores ocurren en el 5% de los casos y las mayores en el 1%. Stein y col.⁵ encontraron una mortalidad del 0.5% en 1111 arteriografías de pulmón. Las complicaciones ocurren más frecuentemente en pacientes severamente enfermos, con patología cardio-pulmonar, en asistencia respiratoria mecánica y/o con hipertensión pulmonar severa.

Otras técnicas no invasivas:

El repertorio diagnóstico del TEP y en especial del que tiene criterio de tratamiento fibrinolítico se ha ampliado en los últimos años. Entre ellos se incluyen el ecocardiograma trans-torácico, el trans-esofágico, la TC helicoidal con contraste endovenoso y la angio-resonancia con gadolinio. El rol de estos estudios en el manejo del TEP aún falta definirse.

Las técnicas ecocardiográficas, en especial el eco trans-esofágico, pueden alcanzar una sensibilidad del 80% y una especificidad del 100% si el trombo está ubicado en las grandes ramas de las arterias pulmonares⁶. Su principal utilidad radica en que es una técnica rápida, accesible, y brinda información sobre la función del ventrículo derecho. Este último dato es útil para decidir el tratamiento con fibrinolíticos⁷⁻⁸. Su utilidad es sensiblemente menor si los trombos son periféricos.

La TC helicoidal con contraste endovenoso permite la construcción de la imagen en una toma rápida. Tiene alta sensibilidad (90%) y especificidad (100%) para TEP masivos con trombos en las arterias pulmonares y sus grandes ramas. La sensibilidad parece mantenerse en arterias más pequeñas pero su especificidad no⁶.

La angio-resonancia tiene la ventaja de poder realizarse en pacientes con caída del filtrado glomerular y permite además estudiar al mismo tiempo el terreno venoso y las arterias pulmonares.

ENFOQUE DEFINITIVO

Frente a la sospecha clínica de TEP (incluyendo factores de riesgo y estudios iniciales) se debe clasificar a la misma en baja, intermedia o alta y luego realizar el centellograma V/Q.

Entre la probabilidad clínica y la centellográfica se construye la probabilidad de TEP. Si esta alcanza un valor mayor del 90% o uno menor del 10% no se requieren más estudios ya que los mismos componen **el umbral de tratamiento y el de no tratamiento**. Toda vez que la probabilidad esté entre estas dos cifras deberá definirse el caso con otros estudios complementarios.

La tendencia histórica fue a disminuir el umbral de tratamiento expandiendo las indicaciones de anticoagulación ("**sobretratar**") debido a que reportes iniciales mostraban un riesgo de reembolia y muerte sin tratamiento del 30 al 40 %⁹⁻¹⁰. Sin embargo, experiencias más recientes mostraron una disminución de este riesgo probablemente debido a que en la actualidad se diagnostican TEP menos

masivos y TVP más precozmente con menos progresión proximal.

Collins y col.¹¹ evaluaron más de 70 ensayos clínicos controlados que intentaban definir la reducción del riesgo de TVP y TEP en pacientes que recibían profilaxis con heparina en el peri-operatorio de cirugías generales, ortopédicas y urológicas. En el grupo control (sin profilaxis), cerca del 20% desarrollaron TVP. De estos pacientes con TVP y que no recibían heparina, aproximadamente el 10% presentó un TEP. Si bien el riesgo de embolia de la TVP no tratada fué del 10%, este porcentaje podría estar infravalorado ya que solo se incluían pacientes en el postoperatorio y el diagnóstico de TVP se realizaba preferentemente con fibrinógeno radioactivo, el cual pierde sensibilidad en las trombosis proximales.

Existe cierto consenso entre los autores sobre el no tratamiento anticoagulante si la probabilidad de TEP es menos del 10%¹²⁻¹³⁻¹⁴ ya que si el 10% de ellos reemboliza¹¹, queda un riesgo de 1% de reembolia en caso de ser efectivamente un TEP. Este porcentaje es similar al riesgo de un sangrado mayor por el tratamiento anticoagulante¹⁵.

Tomando estos valores "umbral", y sumando la probabilidad clínica a la centellográfica, se puede definir la conducta sólo en el 30% de los casos³. El desafío es como manejar adecuadamente el otro 70% que queda con una probabilidad de TEP entre el 10 y 90%. La estrategia global es disminuir al máximo las indicaciones de arteriografía de pulmón debido a que es una técnica invasiva no exenta de morbimortalidad⁵ y a la que no todos los centros tienen acceso sencillo.

A partir de la información brindada por el PIO-PED se han intentado algoritmos que permitan disminuir el grupo de pacientes sin definición diagnóstica luego de analizar la probabilidad clínica y la centellográfica (70% de los casos) y por lo tanto que requieren estudios arteriográficos.

Para aquellos pacientes que luego del centellograma continúan en una franja intermedia de probabilidad, Hull y col¹³ y luego Stein y Col.¹² proponen agregar la información sobre el estudio venoso no invasivo. El principal motivo para esta propuesta es que alrededor del 90 % de las embolias provienen de los miembros inferiores¹⁷, y las técnicas para el diagnóstico de la TVP "sintomática" son suficientemente confiables^{18 al 21}.

Sin embargo en pacientes con TEP el valor predictivo negativo del estudio es pobre. Cerca del 30% de los pacientes con diagnóstico arteriográfico de TEP tienen estudios venográficos de MMII normales⁴. Más aún, debido a que las técnicas no invasi-

vas pierden sensibilidad en los pacientes con TVP "asintomática"²²⁻²³ la interpretación de un estudio negativo debe realizarse con cuidado.

En una publicación reciente Turkstra, F²⁴ encontró una sensibilidad del 29% y una especificidad del 97% utilizando al eco doppler de miembros inferiores para la definición diagnóstica de los pacientes con probabilidad intermedia de TEP. Esta pérdida de sensibilidad en la TVP asintomáticas podría deberse a la sumatoria de cualquiera de los siguientes factores:

- Que las TVP asintomáticas tengan menor obstrucción venosa y esto aumente los falsos negativos.
- Que la TVP sea más proximal.
- Que el trombo se haya disociado y embolizado completamente.
- Que la TVP sea distal a las venas poplíteas.

Cualquiera sea el motivo, es importante tener presente que frente a un centellograma V/Q no diagnóstico y una TVP demostrada por estudios no invasivos debe asumirse al paciente con enfermedad trombo-embólica y por lo tanto anticoagularse. Sin embargo si el estudio de los MMII es negativo el TEP no puede descartarse.

En un cálculo sencillo podría decirse que frente a un centellograma V/Q no diagnóstico, si el estudio venoso es negativo, la probabilidad de TEP pasa a ser entre un 30 y 50% de la que tenía antes de estudiarse las venas de los miembros inferiores. Es decir que si luego de evaluar la clínica y el centellograma V/Q la probabilidad de TEP es del 50 % y el estudio venoso es negativo, esta probabilidad pasa a ser del 15 al 25%.

ALGORITMOS DIAGNOSTICOS

Se han publicado dos experiencias de investigadores que evaluaron la utilidad diagnóstica del centellograma V/Q en forma prospectiva³⁻⁴.

Los integrantes de ambos grupos combinaron los resultados de sus estudios para recomendar un algoritmo diagnóstico en función del resultado de la probabilidad centellográfica¹².

Debe tenerse presente que la probabilidad de TEP cuando el estudio venoso es negativo fue calculada asumiendo una sensibilidad del estudio del 50 %, cosa que como hemos visto ha sido menor en un estudio reciente²⁴. Por lo tanto la probabilidad de TEP con estudios negativos puede estar ligeramente sub-valorada. Con esta estrategia se disminuyen las indicaciones de arteriografía del 70 al 33% de los casos con sospecha diagnóstica de TEP.

1.- CENTELLOGRAMA V/Q NORMAL: Si el centello es normal, se asume como no TEP.

2.- CENTELLOGRAMA V/Q DE MUY BAJA PROBABILIDAD: Si la probabilidad clínica es baja, la probabilidad de TEP es del 2% y por lo tanto no debe tratarse.

En cambio, si la probabilidad clínica es intermedia o alta se recomienda estudiar el terreno venoso. Si el resultado es positivo, se trata y si es negativo no (figura 1).

3.- CENTELLOGRAMA V/Q DE BAJA PROBABILIDAD: Si la probabilidad clínica es baja y la centellográfica también, existe un 4% de chance de que se trate de un TEP. y por lo tanto se recomienda no indicar tratamiento.

Si en cambio la probabilidad clínica es intermedia o alta, la probabilidad de TEP es del 16 al 40% y la recomendación es de estudiar el terreno venoso de MMII. Si existe TVP se inicia tratamiento. Si el estudio es negativo y la probabilidad clínica es intermedia, la probabilidad de TEP es del 9% y se recomienda no tratar. Si la probabilidad clínica es alta, la probabilidad de TEP es del 25% y se recomienda realizar arteriografía de pulmón (figura 2).

4.- CENTELLOGRAMA V/Q DE PROBABILIDAD INTERMEDIA: La chance de tratarse de un TEP es del 16% si la probabilidad clínica es baja, del 28% si es intermedia y del 66% si es alta. Por lo

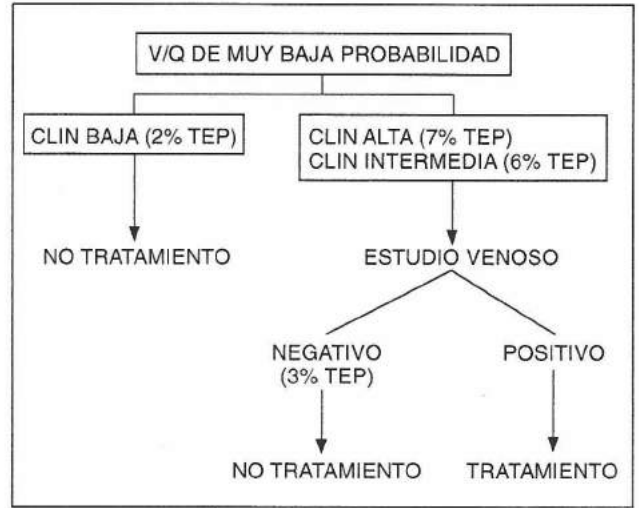


FIGURA 1: Algoritmo con centellograma de muy baja probabilidad.

tanto se recomienda en todos los casos el estudio venoso. Si es positivo se trata. Si es negativo y la probabilidad clínica es baja, sólo en el 9% de los casos se tratará de un TEP y por lo tanto no se recomienda tratamiento. Si la probabilidad clínica es intermedia o alta se recomienda realizar una arteriografía de pulmón debido a que la probabilidad de TEP es del 16 a 49% (figura 3).

5.- PROBABILIDAD ALTA: Si la probabilidad clínica es alta, la chance de TEP es del 96% y se debe tratar. En cambio si es baja o intermedia la probabilidad de TEP es del 56 al 88%. Si el estudio veno-



FIGURA 2: Algoritmo con centellograma de baja probabilidad

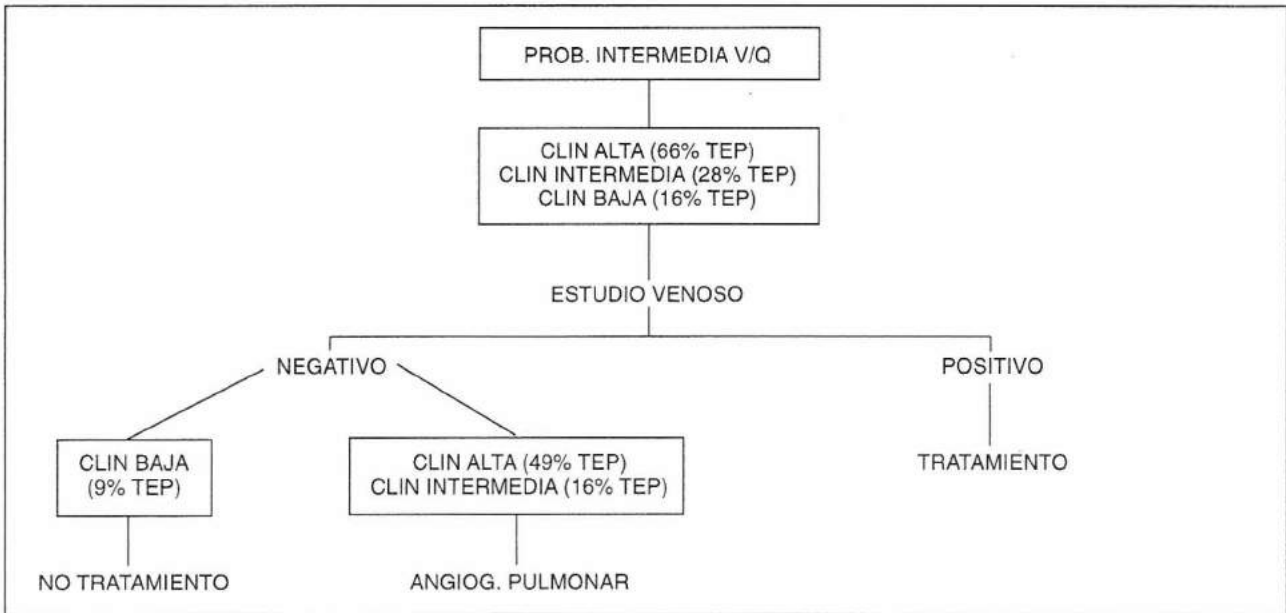


FIGURA 3: Algoritmo con centellograma de probabilidad intermedia.

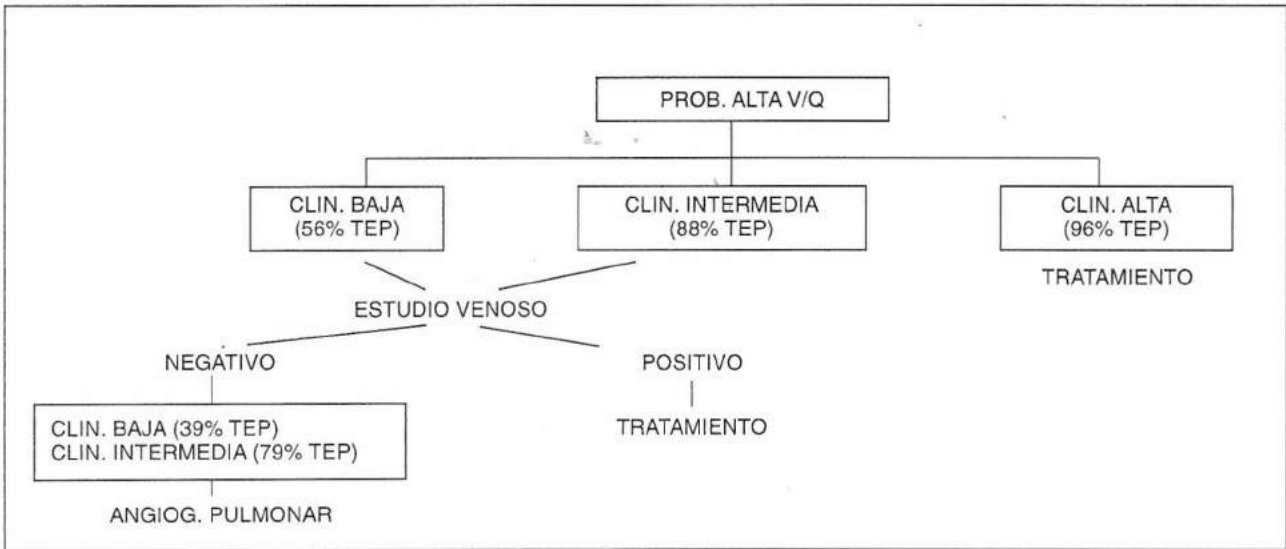


FIGURA 4: Algoritmo con centellograma de alta probabilidad.

so es positivo se recomienda tratamiento y si es negativo, realizar una arteriografía pulmonar (figura 4).

BIBLIOGRAFIA

1. Stein PD, Willis PW III, DeMets DL. History and physical examination in acute pulmonary embolism in patients without preexisting cardiac or pulmonary disease. Am J Cardiol 1981; 47:218-223.
2. Stein PD, Terrin ML, Hales CA, et al. Clinical, laboratory,

- roentgenographic and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary disease. Chest 1991; 100: 598-603.
3. Pioped. value of the ventilation/Perfusion Scan in acute pulmonary embolism. JAMA 1990; 263: 2753-2759.
4. Hull R, Hirsh J, Carter C et al. Pulmonary angiography, ventilation lung scanning and venography for clinically suspected pulmonary embolism with abnormal perfusion lung scan. Ann Inter.Med 1983; 98: 891-9.
5. Stein PD, Athanasoulis C, Alavi A, et al. Complications and validity of pulmonary angiography in acute pulmonary embolism. Circulation 1992; 85: 462-68.

6. Pruszczyk P, Torbicki A, Pacho R, et al. Noninvasive diagnosis of suspected severe pulmonary embolism. *Chest* 1997; 112: 722-28.
7. Come PC. Echocardiographic evaluation of pulmonary embolism and its response to therapeutic interventions. *Chest* 1992; 101: 51S-62S.
8. Goldhaber SZ, Haire WD, Feldstein ML, et al. Alteplase versus heparin in acute pulmonary embolism: randomized trial assessing right ventricular function and pulmonary perfusion. *Lancet* 1993; 341: 507-510.
9. Barret D, Judan SC. Anticoagulant drugs in the treatment of pulmonary embolism: a control trial. *Lancet* 1960; Y: 1309-12.
10. Bysbe JJ. Phlebitts: a study of 748 cases at the Boston city Hospital. *N.Engl J Med* 1955; 253: 579-86.
11. Collins R, Scrimgeour A, Yusuf S, et al. Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by peri-operative administration of subcutaneous heparin. *N. Engl J. Med.* 1988; 318: 1162-73.
12. Stein P, Itull R, Saltzman H, et al. Strategy for diagnosis of patients with suspected acute pulmonary embolism. *Chest* 1993; 103: 1553-59.
13. Hull R, Rasrob G, Coates G, et al. A new non invasive management strategy for patients with suspected pulmonary embolism. *Arch. Intern.Med.* 1989; 149: 2549-2555.
14. Kelley M, Carson L, Palevsky H, et al. Diagnosing Pulmonary embolism: New facts and strategies. *Ann Intern. Med.* 1991; 114: 300-306.
15. Van des Meed FJ, rosendaal FR, Vandembroucke JP et al. Bleeding complications in oral anticoagulant therapy. An Analysis of risk factors. *Arch Intern.Med* 1993; 153: 1557-62.
16. Hyers TM. Diagnosis of pulmonary embolism. *Thorax* 1995; 50: 930-32.
17. See WA, Morrell NW. Diagnosing pulmonary embolism-BMJ 1992;304: 1126-27.
18. Hull R, Hirsh J, Caster CJ et al. Diagnostic efficacy of impedance plethysmography for clinically suspected deep-vein thrombosis : a randomized trial. *Ann Intern Med* 1985; 102: 21-28.
19. Heijboes H, Buller HR, Lensin g AW et al. A comparison of real-time compression ultrasonography with impedance plethysmography for the diagnosis of deep-vein thrombosis in symptomatic out patients. *N.Engl J Med* 1993; 329:1365-9.
20. Lensing AW, Prandoni P, Brandjes DP et al. Detection of deep-vein thrombosis by real-time B-mode ultrasonography *N.Engl J.Med* 1989; 320: 342-5.
21. Cronan JJ. Venous Thrombo-embolic disease: The role of U.S. Radiology 1993; 186: 619-630.
22. Wells Ps, Leusins Aw, David Sol Bl et al. Accuracy of ultrasound for the diagnosis of deep venous thrombosis in asymptomatic patients after orthopedic surgery. A meta-analysis. *Ann Intern.Med.* 1995; 122: 47-53.
23. Iongbloets CM, Lensing AW, Koopman MM et. al . Limitations of compression ultrasound for the detection of symptomless post-operative deep vein thrombosis. *Lancet* 1994; 343: 1142-4.
24. Turkstra F, Kuijer P, Van Beek E, etal. Diagnostic Utility of ultrasonography of leg veins in patients suspected of having pulmonary embolism. *Ann Intern. Med.* 1997; 126: 775-781.

¿Sabía Ud.?

Hoy el Hospital Italiano a través de su Servicio de Psiquiatría y el Centro de Prevención y Rehabilitación de Enfermedades Cardiovasculares del Servicio de Cardiología ofrece una **solución científica para dejar de fumar**. Porque la dependencia incluye aspectos psicológicos y físicos, nuestro curso consta de ocho sesiones grupales mensuales con la implementación de técnicas conductuales, corporales y una cuidadosa evaluación clínica-cardiológica para brindar una terapia farmacológica de reemplazo nicotínico, si esto fuera necesario. Creemos que un abordaje moderno y multidisciplinario con una precisa articulación psicológica y farmacológica es necesario para vencer dicho hábito.

Informes e inscripción:

Servicio de Psiquiatría. Admisión de pacientes (secretaria Sandra). Lunes a viernes de 8 a 17 horas. Teléfono: (Conmutador) 959-0200, interno 8460, (directo) 981-6143,

Ablación por Radiofrecuencia de Arritmias Cardíacas

Dres. Marcelo Helguera*, Sergio Pinski**, Guillermo de Elizalde*, Gianni Corrado*, Herman Schargrotsky*, Oscar Bazzino*

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de las arritmias cardíacas ha evolucionado en forma acelerada en la última década^{1,2,3}. Clásicamente, el estudio de las arritmias cardíacas se realizaba por medio del electrocardiograma de superficie, tratando de inferir el origen y mecanismo de la misma. El advenimiento de la electrofisiología invasiva, con la introducción de catéteres endocavitarios permitió registrar, en forma directa, la secuencia y los tiempos de la activación de las distintas estructuras cardíacas y ayudó a definir, en forma más precisa, los mecanismos de las arritmias. Pero a pesar de poder llegar a un diagnóstico del mecanismo responsable de la arritmia, poco se podía ofrecer al paciente más que el tratamiento paliativo con drogas antiarrítmicas, muchas de las cuales deberían catalogarse como poco efectivas, mal toleradas, tóxicas, y a veces, letales⁴. El desarrollo y testeo de nuevas drogas antiarrítmicas, por parte de la industria farmacéutica, no ha ofrecido a la comunidad médica mejores alternativas terapéuticas. Prácticamente todas las drogas antiarrítmicas se caracterizan, en mayor o menor medida, por su limitada eficacia y, principalmente, por el fantasma de la *proarritmia*^{5,6}.

Basada en el progreso de la electrofisiología invasiva, a comienzos de los años 80, una nueva técnica revolucionó el tratamiento y el pronóstico de muchas arritmias: la técnica de la ablación. Las primeras ablaciones realizadas por vía transvenosa de parte del sistema de conducción humano, y de vías anómalas, fueron publicadas casi simultáneamente por Scheinman y por Gallagher, en 1982^{1,2}. Desde entonces, el desarrollo de las técnicas de ablación de arritmias cardíacas ha permitido introducir uno de los pocos, si no el único, procedimiento en cardiología que es realmente "curativo" en la gran mayoría de los casos, y no meramente paliativo⁷. Como ejemplos comparativos podríamos citar a la angioplastia transluminal coronaria o la cirugía de revascularización coronaria. La enfermedad coronaria y la arteriosclerosis continúan su inexorable progresión, y los procedimientos realizados son meramente paliativos, hasta que la próxima placa ateromatosa obstruya nuevamente la circulación coronaria^{8,9}. En contraste, una vez que una vía anómala ha sido definitivamente ablacionada en un paciente portador de síndrome de Wolff-Parkinson-White, éste puede considerarse curado de por vida¹⁰. De esta manera, la electrofisiología ha evolucionado últimamente del campo de la arritmología clínica, no invasiva o mínimamente invasiva, a la electrofisiología intervencionista con posibilidades terapéuticas concretas y altamente efectivas.

En el presente artículo trataremos de resumir el estado actual de la ablación percutánea por radiofrecuencia, con especial énfasis en las indicaciones actuales, los resultados esperables y los posibles desarrollos futuros de esta técnica. El artículo está dirigido al médico clínico en general y al cardiólogo no especialista en electrofisiología.

EN QUÉ CONSISTE LA ABLACIÓN DE ARRITMIAS CARDÍACAS?

La ablación consiste en producir una *lesión* controlada en una zona vital para la iniciación y/o la

* Servicio de Electrofisiología y Dispositivos Implantables
Departamento de Cardiología
Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina
** Rush-Presbyterian-St. Luke's Medical Center, Chicago,
U.S.A.

Dirección para reprints:

* **Dr. Marcelo E. Helguera**

Departamento de Cardiología - Unidad Coronaria

Hospital Italiano de Buenos Aires

Gascón 450

(C.P. 1181) Buenos Aires

ARGENTINA

Tel. (01) 958-2800

Fax (01) 958-2623

E-mail: mhelguera@intramed.net.ar

perpetuación de la arritmia¹¹. Al lesionar el foco culpable de la actividad eléctrica anormal, o al lesionar (o cortar) una parte esencial del circuito eléctrico responsable del mantenimiento de la arritmia, se evita la iniciación y/o el sostenimiento de la arritmia. En algunos casos lo que se busca con la ablación no es eliminar la arritmia en sí (por ej. fibrilación auricular), sino limitar los efectos indeseados que la arritmia produce, tal como la rápida e irregular frecuencia cardíaca^{12,13}.

DESCRIPCIÓN DEL PROCEDIMIENTO DE ABLACIÓN PERCUTÁNEA POR RADIOFRECUENCIA

Las ablaciones se realizan en la sala de electrofisiología (o sala de hemodinamia), bajo control fluoroscópico para introducir múltiples catéteres y posicionarlos en los lugares adecuados para registrar y ablacinar¹⁴. Se utiliza un estimulador cardíaco para marcapasear las distintas cámaras cardíacas y reproducir las arritmias, un polígrafo para registrar, filtrar, almacenar, y analizar las señales eléctricas, y un equipo de ablación que emite corriente de radiofrecuencia (500 a 750 kHz) para calentar el tejido miocárdico adyacente a la punta de un catéter de ablación a aproximadamente 60 a 70 grados centígrados para "quemar" los focos de arritmias.

Las lesiones producidas tienen, en general, un diámetro de 3 a 5 mm y una profundidad similar¹⁵. Estas lesiones llegan a ser *transmurales* en la pared auricular, pero no lo son en la pared ventricular o en el septum interventricular. A pesar de producir numerosas lesiones, en algunos casos difíciles, se ha demostrado que dichas lesiones no alteran la función contráctil cardíaca.

El procedimiento consiste en introducir, por vía arterial y venosa, de 2 a 5 catéteres con múltiples electrodos. Algunos de los catéteres utilizados tienen el extremo distal dirigitivo (o defleccionable), lo que facilita su colocación en un punto determinado del corazón. Una vez posicionados los catéteres se realizan las mediciones basales de los intervalos de conducción y, posteriormente, se estimula el corazón para determinar el estado de las vías de conducción de los impulsos eléctricos (diferenciando la conducción del impulso sobre el sistema de conducción normal o anormal, como por ejemplo una vía accesoria). Posteriormente se intentan inducir las arritmias documentadas clínicamente para evaluar el mecanismo, y se procede al *mapeo* con el catéter de punta móvil para localizar el lugar óptimo para la ablación. Una vez localizado se aplica energía de

radiofrecuencia entre la punta de platino, de 4 mm de largo, del catéter de ablación y un electrodo de descarga en la espalda del paciente durante aproximadamente 60 segundos. Esto produce una pequeña lesión térmica o *quemadura* homogénea como mencionamos anteriormente. Si el catéter fue correctamente localizado sobre el foco arritmogénico, la arritmia debería desaparecer y no ser reinducible. Las aplicaciones de energía se repiten tantas veces como sea necesario hasta ablacinar el foco o circuito arritmogénico.

La duración del procedimiento varía de 2 a 6 horas, de acuerdo a la localización y la dificultad para mapear la zona a ablacinar. Se realiza bajo sedación consciente suave en la mayoría de los casos. La anestesia general se reserva para los niños u otros pacientes incapaces de cooperar.

TIPOS DE ABLACIÓN Y FUENTES DE ENERGÍA. INNOVACIONES RECIENTES

Los primeros intentos de ablación se realizaron a principios de la década del 80 utilizando choques con corriente continua, similares a los choques de cardioversión/desfibrilación externa pero emitidos por un catéter endocavitario¹⁶. El barotrauma producido por el choque eléctrico, de 100 a 200 Joules, producía una lesión en el endocardio ventricular que servía para eliminar los focos arritmogénicos. Este procedimiento era realizado durante anestesia general debido a lo doloroso del choque. Otro inconveniente de este procedimiento era la incidencia relativamente alta de complicaciones debidas al barotrauma (ej. perforación cardíaca, bloqueo AV).

Simultáneamente se empezó a utilizar la radiofrecuencia como fuente de energía. Al principio se utilizaba un electrobisturí modificado para entregar energía a la punta de catéteres comunes de punta no móvil y pequeña (1 a 2 mm). Finalmente se desarrollaron equipos más sofisticados, de radiofrecuencia, que miden automáticamente la impedancia del sistema y la temperatura de la punta del catéter. Además se desarrollaron catéteres de punta móvil y electrodos de mayor superficie (4 a 8 mm)¹⁵. Esto permitió aumentar el éxito y disminuir las complicaciones, que son prácticamente inexistentes en mano de operadores experimentados.

Existen otras fuentes de energía para realizar ablaciones, en forma experimental, tales como *microondas*¹⁷, *laser*¹⁸ y *crioablación vía transvenosa*¹⁹, que se seguirán desarrollando en el futuro. Otra fuente o modalidad de ablación es la utilización de

etanol administrado en forma intracoronaria para producir un *infarto* pequeño, controlado y bien localizado a la zona arritmogénica²⁰.

Recientemente se están desarrollando nuevos sistemas de mapeo sin la necesidad de utilizar fluoroscopia para dirigir los catéteres, tales como electrodos sin contacto endocárdico, que servirían para localizar los focos arritmogénicos rápida y efectivamente, inclusive en pacientes con taquicardia ventricular isquémica²¹. El mapeo de los circuitos reentrantes desde el epicárdico (o cara externa del corazón) es otra de las importantes innovaciones que se están investigando, específicamente para localizar circuitos de taquicardias que no pueden ser ablacionados desde la cara interna cardíaca o endocardio²².

INDICACIONES DE ABLACIÓN POR RADIOFRECUENCIA

Las indicaciones para la realización de estudios electrofisiológicos diagnósticos y de ablación por radiofrecuencia de arritmias cardíacas se hallan en constante evolución. Recientemente, un panel de expertos de American Heart Association (AHA), American College of Cardiology (ACC) y North American Society of Pacing and Electrophysiology (NASPE) resumió el estado actual de la materia en una guía clínica exhaustiva²³.

En la siguiente tabla se interpreta y comenta dicha guía con la intención de hacerlas más accesibles al médico no especializado en electrofisiología (ver Tabla 1).

Pese a lo enumerado anteriormente, la indicación de una ablación no es algo que pueda determinarse únicamente siguiendo recomendaciones generales. Cada paciente debe analizarse en particular, considerando todas las alternativas terapéuticas disponibles. Las opciones terapéuticas son variadas, tales como: drogas antiarrítmicas, ablación por radiofrecuencia, dispositivos implantables (marcapasos y cardiodesfibriladores implantables) y cirugía de arritmias.

EXITO DE LA ABLACIÓN

El éxito primario de la ablación de arritmias cardíacas es alto (mayor al 90%), aunque algunos pacientes necesitan más de una sesión para lograr el éxito definitivo. La experiencia del operador es importante, ya que la curva de aprendizaje en ablaciones es, en general, muy *plana*. Eso significa que se necesita un gran número de casos para poder

Tabla 1. Motivos clínicos para indicar una ablación

1- Síntomas relacionados con una arritmia documentada.

- a) La arritmia es resistente al tratamiento médico.
- b) El paciente no tolera los efectos adversos del tratamiento médico.
- c) Para evitar las interacciones medicamentosas en pacientes con otras patologías.
- d) El paciente no desea tomar medicación antiarrítmica (preferencia del paciente).

2- Anomalías en el ECG en personas de alto riesgo profesional o social.

- (por ej. Wolff-Parkinson-White en pacientes asintomáticos, taquicardia ventricular monomórfica repetitiva en pacientes asintomáticos)
- a) Pilotos/choferes (avión, trenes, transporte escolar/público, camioneros).
 - b) Agentes de seguridad (policía, militares, personal de seguridad).
 - c) Deportistas y atletas profesionales.
 - d) Actividades recreacionales de riesgo o estilo de vida (paracaidismo, ala delta, buzos).

3- Relación costo/beneficio.

(en comparación con tratamiento antiarrítmico crónico)

Depende de:

- a) Edad del paciente.
- b) Pronóstico (por ej. WPW con potencial de conducción muy rápido durante la fibrilación auricular con el consiguiente riesgo de muerte súbita).²⁸
- b) Tipo de arritmia a tratar.
- c) Frecuencia de los episodios.
- d) Severidad de los episodios (incapacitante, sostenido).
- e) Número de visitas a la sala de guardia.
- f) Costo de la medicación antiarrítmica vs la ablación.
- h) Exito de la medicación antiarrítmica vs la ablación.

4- Evitar la cardiomiopatía inducida por taquicardia.

Particularmente en pacientes con:

- a) Fibrilación auricular.
- b) Aleteo auricular.
- c) Taquicardias recíprocas incesantes (taquicardia recíproca permanente de la unión, taquicardia auricular).
- d) Taquicardia ventricular idiopática en corazón normal (taquicardia ventricular tracto de salida del ventrículo derecho, taquicardia ventricular idiopática del ventrículo izquierdo).

dominar técnicamente el procedimiento. Los procesos cognitivos y el fondo de conocimiento necesarios para el diagnóstico certero de la(s) arritmia(s) presente(s) requieren tanto o más entrenamiento y experiencia que la de por sí técnicamente demandante manipulación de catéteres.

El éxito varía en forma importante de acuerdo al centro, pero podría resumirse del siguiente modo: (ver Tabla 2).

COMPLICACIONES

La incidencia de complicaciones también varía de acuerdo a la experiencia del operador y al grado de dificultad de los casos que se intentan. En varias series, la incidencia de complicaciones ha sido mayor en pacientes ancianos. Los centros terciarios de derivación a menudo reciben pacientes con arritmias refractarias y con ablaciones previas fallidas, y eso selecciona una población de mayor riesgo. En general la incidencia de complicaciones es del 1 al 3%, siendo la mayor parte de ellas leves (ej. hematomas de sitio de punción, bloqueos transitorios). La incidencia de complicaciones mayores (ej. bloqueo AV completo, taponamiento, muerte) es extremadamente baja (menor al 0.1%).^{24,25}

A continuación se enumeran las complicaciones descriptas de este procedimiento (ver Tabla 3). Tam-

bién debe mencionarse en esta sección la importancia de limitar la irradiación con rayos-X debido al intenso uso de fluoroscopia, que acarrea un riesgo para el paciente y el operador. Todas las medidas que se implementen para minimizar la radiación son altamente justificadas. Se debe utilizar delantal plomado, protección de cuello y ojos, usar barras plomadas cubriendo el tubo emisor de rayos, minimizar la estadía en la sala cuando uno no es el operador principal, y el uso de medidores de radiación para no exceder las dosis máximas recomendadas. Por supuesto que de acuerdo a la experiencia y destreza del operador los tiempos de los procedimientos y la radiación varía en forma importante. Sobre todo debe tratarse de limitar la exposición a rayos en mujeres en edad fértil y en niños, en los cuales los potenciales efectos adversos a largo plazo de las lesiones producidas no han sido bien determinados.^{14,26,27}

EL FUTURO DE LA ABLACIÓN

La ablación transvenosa por radiofrecuencia de arritmias cardíacas es un procedimiento que ha revolucionado el tratamiento de los problemas del ritmo cardíaco. Sin lugar a dudas su evolución en los últimos años ha sido, y continuara siendo, notoria. El procedimiento es altamente efectivo, seguro y con un costo realmente modesto. Las cualidades antes mencionadas hacen que la ablación sea una alternativa válida frente al uso de drogas antiarrítmicas. Nos aventuraríamos a predecir que en un futuro cercano el uso de drogas antiarrítmicas se utilice en forma secundaria a la ablación y se

Tabla 2. Éxito de la ablación de arritmias cardíacas

• Vías anómalas (WPW y ocultas):	95%
• Vía lenta en reentrada nodal:	97%
• Ablación completa del nodo AV en fibrilación auricular:	100%
• Modificación del nodo AV en fibrilación auricular:	70%
• Taquicardias auriculares:	75%
• Aleteo auricular:	90%
• Modificación del nódulo sinusal:	75%
• Taquicardia ventricular del tracto de salida del ventrículo derecho:	90%
• Taquicardia ventricular idiopática del ventrículo izquierdo:	90%
• Taquicardia ventricular isquémica post infarto:	60%
• Taquicardia ventricular reentrada de rama (ablación de la rama derecha):	100%
• Fibrilación auricular de origen focal (desconocido): ²⁴	?

Tabla 3. Complicaciones asociadas con la ablación de arritmias cardíacas

- Perforación y taponamiento cardíaco.
- Bloqueo auriculoventricular completo.
- Complicaciones vasculares (hematomas, disecciones arteriales, trombosis venosa).
- Neumotórax.
- Fibrilación ventricular y arritmias cardíacas.
- Embolismo pulmonar.
- Embolismo sistémico (accidente cerebrovascular, embolia periférica).
- Insuficiencia aórtica o mitral.
- Lesiones coronarias.
- Embolismo aéreo coronario.
- Infarto agudo de miocardio.
- Muerte.

reserve únicamente para aquellos pocos casos en que la ablación ha sido inefectiva.

En nuestra opinión, la ablación por cateter debería ya constituir la terapéutica de primera elección para los pacientes con taquicardias supraventriculares recurrentes que requieren el tratamiento supresivo crónico (especialmente en jóvenes o en presencia del síndrome de WPW), así como también en aquellos con taquicardia ventricular idiopática. El desarrollo de la técnica no parece detenerse: se avizora en el horizonte la conquista de la fibrilación auricular y la taquicardia ventricular monomorfa asociada a la cardiopatía isquémica. Son estos los últimos desafíos de la electrofisiología intervencionista.

REFERENCIAS

1. Scheinman MM, Morady F, Hess DS. Catheter-induced ablation of the atrioventricular junction to control refractory supraventricular arrhythmias. *JAMA* 1982; 248: 851-855.
2. Gallagher JJ, Svenson RH, Kasell JH. Catheter techniques for the close-chest ablation of the atrioventricular conduction system. *N Engl J Med* 1982; 306: 194-200.
3. Jackman WM, Wang X, Friday KL y col. Catheter ablation of accessory atrioventricular pathways (Wolff-Parkinson-White syndrome) by radiofrequency current. *N Engl J Med* 1991; 324: 1605-1611.
4. The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) investigators. Preliminary Report: Effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. *N Engl J Med* 1989; 321: 406-410.
5. Ruskin J, McGovern B, DiMarco JP y col. Anti-arrhythmic drugs: A possible cause of out-of-hospital cardiac arrest. *N Engl J Med* 1983; 309: 1302-1306.
6. Roden DM. Risks and benefits of antiarrhythmic therapy. *N Engl J Med* 1994; 331: 785-791.
7. Calkins H, Langberg J, Sousa J y col. Radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections in 250 patients. *Circulation* 1992; 85: 1337-1346.
8. Mabin TA, Holmes DR, Smith HC y col. Follow-up clinical results in patients undergoing percutaneous transluminal coronary angioplasty. *Circulation* 1985; 71: 754.
9. Mabin TA, Hamilton MG, Leach AJ y col. Coronary artery disease and coronary artery bypass grafting in young men. Experience with 138 subjects 39 years of age and younger. *J Am Coll Cardiol* 1987; 9: 977.
10. Lesh MD, Van Hare G, Schamp DJ y col. Curative percutaneous catheter ablation using radiofrequency energy for accessory pathways in all locations: results in 100 consecutive patients. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19: 1303-309.
11. Huang SK, Bharati SA, Graham AR y col. Closed chest catheter desiccation of the atrioventricular junction using radiofrequency energy: a new method of catheter ablation. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 805-816.
12. Kay GN, Bubien RS, Epstein AE y col. Effect of catheter ablation of the atrioventricular junction on quality of life and exercise tolerance in paroxysmal atrial fibrillation. *Am J Cardiol* 1988; 62: 741-744.
13. Langberg JJ, Chin MC, Rosenqvist M y col. Catheter ablation of the atrioventricular junction with radiofrequency energy. *Circulation* 1989; 80: 1527-1535.
14. NASPE Ad Hoc committee on catheter ablation: Catheter ablation for cardiac arrhythmias, personnel and facilities. *Pacing Clin Electrophysiol* 1992; 15: 715-721.
15. Langberg J, Franklin J, Chin M. Radiofrequency catheter ablation: The effects of electrode size on lesion volume in vivo. *Pacing Clin Electrophysiol* 1990; 13: 1242-1248.
16. Borggrefe M, Budde T, Podczek A y col. High frequency alternating current ablation of an accessory pathway in humans. *J Am Coll Cardiol* 1987; 10: 576-582.
17. Langberg J, Wonell T, Ching M. Catheter ablation of the atrioventricular junction using an helical microwave antenna: a novel means of coupling energy to the endocardium. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14: 2105-2113.
18. Svenson R, Littmann L, Gallagher J. Termination of ventricular tachycardia with epicardial laser photocoagulation: A clinical comparison with patients undergoing successful endocardial photocoagulation alone. *J Am Coll Cardiol* 1990; 115: 163-70.
19. Gillette P, Swindle M, Thompson R. Transvenous cryoablation of the bundle of His. *Pacing Clin Electrophysiol* 1991; 14 (1): 504-509.
20. Brugada P, de Sart H, Smeets JI. Transcoronary chemical ablation of ventricular tachycardia. *Circulation* 1989; 79: 475.
21. Strickberger SA, Ching Mañ K, Daoud EG y col. A computerized system for noncontact mapping of cardiac rhythm in humans. *Circulation* 1997; 96 (8): 1-318.
22. Sosa E, Scanavacca M, D'Avila A. Non surgical transthoracic epicardial ablation of recurrent ventricular tachycardia. *Circulation* 1997; 96: 1-318.
23. ACC/AHA guidelines for clinical intracardiac electrophysiological and catheter ablation procedures. *Circulation* 1995; 92: 675-691.
24. Scheinman MM. Patterns of catheter ablation practice in the United States: results of the 1992 NASPE survey. *Pacing Clin Electrophysiol* 1994; 17: 873-875.
25. Evans GT, Scheinmann MM and the executive committee of the registry: Scheinmann MM, Zipes DP, Benditt. The percutaneous cardiac mapping and ablation registry: final summary of results. *Pacing Clin Electrophysiol* 1988; 11: 1621-1626.
26. Calkins H, Niklason L, Sousa J. Radiation exposure during radiofrequency catheter ablation of accessory atrioventricular connections. *Circulation* 1991; 83: 1376.
27. Lindsay BD, Eichling JO, Ambos JD. Radiation exposure to patients and medical personnel during radiofrequency catheter ablation for supraventricular tachycardias. *Am J Cardiol* 1992; 70: 218.
28. Klein GJ, Bashore TM, Sellers TD. Ventricular fibrillation in the Wolff-Parkinson-White syndrome. *N Engl J Med* 1979; 301: 1080-1085.

Consentimiento informado

Un poco de Historia

Norberto Osvaldo Cragno

La obligación de solicitarlo es primariamente ética y no jurídica. Se trata de las condiciones que hay que cumplir para respetar el derecho de los pacientes a tomar decisiones respecto de su salud y con su cuerpo.

En la Grecia clásica, primaba el concepto paternalista de la relación médico/paciente.

La ética médica era *aristocrática* (coincidía virtud con nobleza de cuna y de sangre), *juvenil* (la perfección moral se alcanzaba en la juventud y madurez) y *saludable* (se unifica moralidad y salud, ya que la enfermedad ofusca el entendimiento).

El médico era considerado un amigo de la sabiduría (como el sacerdote y el rey), alguien que se acercaba a la técnica, a la prudencia y a la ciencia. Trataba de sustentar su saber práctico en un conocimiento científico (Siglo VI-V a.C) y estaba en condiciones de curar las enfermedades (no como curandero) para restaurar el orden perdido por la enfermedad.

La enfermedad era causa de desorden y el paciente un individuo desordenado, y éticamente, un inmoral, ya que, de acuerdo a lo expresado anteriormente, su entendimiento estaba alterado.

Era un *in-firmus*, (como dirán los latinos más tarde) un falto de firmeza, un minusválido físico, psíquico y moral, incapaz por lo tanto de saber qué le conviene para restablecer su salud, perdida en buena medida por culpa de él.

El médico era todo lo contrario. Representaba el orden de la salud; expresaba lo verdadero, lo bueno, lo bello (de ahí la importancia de la etiqueta que suele describirse en los Tratados Hipócraticos).

Su tarea básica era curar, restaurar las costumbres del paciente, y moralizarlo enseñándole en qué consiste su bien, natural y moral.

Por lo tanto, en la información que daba sólo comentaba aquello que colaboraba con el tratamien-

to, o bien, no informaba.

Esta actitud ha persistido prácticamente hasta el siglo XX, con escasos cambios, no obstante haber comenzado en la Edad Moderna, el concepto de autonomía.

El mundo medieval entra en crisis luego del descubrimiento de América, que rompe con la imagen del mundo ordenado, perfecto y acabado que había transmitido el naturalismo medieval. Así, el hombre, toma conciencia que el saber no podía limitarse a lo conocido, y comienza a cuestionar ese orden, a investigar, y entra en escena como ser inteligente, racional, libre y poseedor de dignidad.

Mediante su voluntad y su razón puede cambiar el entorno natural y social, puede cambiar la historia. Esta capacidad constructora de nuevas realidades, entra en la moralidad y se canaliza a través del concepto que los hombres son sujetos con capacidad para discernir racionalmente por sí mismos estableciendo qué acciones son correctas y buenas, sin necesidad de que ninguna autoridad se lo diga.

Es decir aparece y se desarrolla el concepto de *autonomía moral* que alcanza su mayoría de edad con Kant, siglos más tarde.

Este principio de autonomía tuvo gran impacto sociopolítico, y de él emergen nuevas formas de gobernar, basadas en el *consentimiento informado* de los gobernados, identificando el poder monárquico con un poder paternalista, y a las nuevas formas de gobierno como poder democrático, autonomista.

Sin embargo, y a pesar que la filosofía moral había madurado la idea de que todas las personas tienen autonomía moral para decidir en las cuestiones relevantes para su proyecto vital, este concepto no penetra en la relación médico/paciente, en la ética médica.

Probablemente esto haya sucedido por ser una relación privada, que reproducía el esquema de las relaciones patriarcales clásicas: el padre-médico, omnipotente y protector; la madre-enfermera sumisa y cariñosa, y el niño-enfermo obediente y dependiente.

Frente a este esquema, la doctrina del CI en medicina entrará recién en el siglo XX y no alcanzará su verdadera forma hasta los años 60 y 70, donde el principio de autonomía comienza a infiltrarse en la vida privada, en lo sexual, la vida de pareja, la vida familiar y en los diversos estratos de la sociedad civil, originando los movimientos sociales de reivindicación de los derechos de la mujer, de los negros, de los consumidores, el movimiento Hippie, el movimiento estudiantil, los derechos de los enfermos y, dentro de ellos, el consentimiento informado.

Esta situación se realizó inicialmente en USA, quizás por ser la democracia republicana parlamentaria más antigua, y se hizo, cuando los pacientes se dieron cuenta que los médicos hacían caso omiso a sus peticiones, teniendo que llegar a instancias judiciales.

Es por ello que la historia del Consentimiento Informado en USA tiene un desarrollo judicial, y es por ello que los médicos tardaron en incluirlo como un comportamiento ético fundamental.

A través de numerosos casos judiciales y durante el transcurso de ese siglo, se fue pasando por distintas etapas, tales como:

en primer lugar el **deber de informar;**

luego la etapa del **estándar de información del "médico razonable"**, que consiste en dar la información que todo médico razonable proporcionaría en las mismas circunstancias y que, en la medida que esa revelación sea suficiente, la elección que haga de los cursos de acción posibles no deberían cuestionarse, y que él está guiado por los mejores intereses del paciente, y procede como cualquier médico lo haría en similares condiciones;

y finalmente, el criterio de **"persona razonable"**, donde los límites de la información lo da el paciente, y el médico informa en función de lo que él sabe o debería saber que son las necesidades informativas del enfermo.

Resumiendo, se debiera informar todo lo que el paciente pregunte, más todo aquello que el médico considere necesario que se conozca, aunque no se haya preguntado **qué es la información que un hipotético paciente razonable desearía conocer para poder elegir con libertad.**

ESTRUCTURA DEL CI

Debe satisfacer 3 requerimientos:

- Información adecuada;
- No utilizar coacción;
- Total competencia del paciente para consentir o rechazar.

Información adecuada

En principio surge la pregunta: ¿cuánta información se debe dar?

Es necesario dejar en claro que no toda la información que puede dar un médico es necesaria para el CI. Su cuantía es la que *una persona razonable* necesita para dar su consentimiento.

Su contenido puede ser el siguiente:

- 1- descripción de la intervención y de los objetivos que se persiguen;
- 2 - molestias y riesgos más importantes por su frecuencia y/o gravedad;
- 3 - beneficios esperables con su grado aproximado de probabilidad;
- 4 - alternativas factibles (excluyendo los tratamientos inútiles);
- 5 - curso espontáneo del padecimiento sin tratamiento, y consecuencias de ello;
- 6 - opiniones y recomendaciones del médico.

En general el paciente desea conocer situaciones comunes, les preocupa: el dolor, las incapacidades, la muerte, la pérdida de oportunidades, etc., y no la composición química de un medicamento, por ejemplo.

Manipulación del paciente

Tiene varias formas. Puede ser puramente informacional, desfigurando u ocultando ciertos hechos, o ser psicológico, tratando de confundir los procesos relacionados con la comprensión, o bien usando amenazas o daños importantes para influir en alguien, es decir, coaccionando.

Ninguna de estas formas es aceptable.

Sin embargo, puede ser aceptable la persuasión, cuando la argumentación es leal y no esté sesgada por intereses ajenos al paciente.

Paciente competente

El paciente debe comprender la información, encontrarse libre para decidir de acuerdo con sus propios valores y ser competente para tomar la decisión.

En principio, *existe capacidad para decidir si:*

- hay aptitud para darse cuenta de la propia situación y de las expectativas razonables.
- hay aptitud para comprender la información relevante;
- hay aptitud para deliberar sobre las opciones que se ofrecen, de acuerdo con objetivos personales y con los valores propios;
- tiene capacidad para comunicarse con los profesionales.

Es imprescindible que el profesional se asegure que el paciente comprende la información, invitándole a que haga preguntas y **tratando de hablar en un lenguaje comprensible para el enfermo, respetando su cultura.**

El objetivo es que el enfermo adquiera una impresión realista sobre su propio estado y una valoración adecuada de las alternativas que se ofrecen.

BIBLIOGRAFÍA

- Singer P. Compendio de Etica. Ed. Alianza, 1995.
- Mainetti J.A. La transformación de la Medicina. Ed. Quirón, 1992.
- Tealdi J.C. Consentimiento válido. Rev. Quirón, 1991.
- Lain Entralgo P. La relación médico-paciente. Ed. Alianza, 1983.
- Lorda S. El reto ético del Cons. Inf. Rev. Hematol. Oncol. 1995; 1:49.
- Ariés P. Historia de la vida privada. Ed. Taurus, 1991.
- Gracia D. Fundamentos de Bioética. Ed. Eudema, 1989.

Possible Modelo de Consentimiento Informado (reducido)

Fecha y lugar

Yo he mantenido una reunión con el Dr.
quien es mi médico tratante, y que me ha informado acerca de mi enfermedad y tratamiento de la misma.

Padezco de y el tratamiento propuesto es

Me ha informado los riesgos a que me someto.

así como los beneficios que voy a obtener

También me ha dicho que existen otros tratamiento alternativos

y se ha referido a las consecuencias del no tratamiento

He realizado las preguntas que consideré oportunas, y el médico me ha dado respuestas aceptables.

Por lo tanto doy mi consentimiento para

Firmas del paciente/tutor

del médico

del testigo
(no debe existir siempre)

El Departamento de Docencia e Investigación informa

Cursos 1998

XXIII CURSO A.I.T.P.

Organiza: Servicio de Cirugía Pediátrica
Desde el 4/5/98 al 20/6/98

MANEJO INICIAL DEL ANIMAL TRAUMATIZADO

Organiza: Servicio de Cirugía Pediátrica
Desde el 7/5/98 al 8/5/98

CURSILLO DE INFORMÁTICA

Organiza: Comité de Informática
Desde el 11/05/98 al 11/12/98

Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

CURSO EXPLORACIÓN LAPAROSCÓPICA DE LA VIA BILIAR

Organiza: Cirugía Hepato-Bilio-Pancreática
Desde el 21/05/98 al 22/05/98 - 24/09/98 al 25/09/98

Inscripción: Srta. Cecilia (Interno 8412)

Informes: Departamento de Docencia e Investigación

CURSO ADMINISTRACIÓN SANITARIA DE MEDICAMENTOS

Organiza: FEIAS

Desde el 27/05/98 al 15/07/98

Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES DEL RETROPERITONEO (INSCRIPCIÓN EN RESONANCIA MAGNÉTICA: SRTA. PAOLA, INT. 9888)

Organiza: Servicio de Diagnóstico por Imágenes
Desde el 1/6/98 al 3/6/98

ENCUENTRO DE ENDOCRINOLOGÍA 1998

Organiza: Endocrinología

Desde el 4/06/98 al 5/06/98

Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

CURSO DE TERAPIA FAMILIAR EN SISTEMAS GERENCIALES POR MÉDICOS DE FAMILIA Y DE ATENCIÓN PRIMARIA

Organiza: Unidad de Medicina Familiar
Desde el 8/06/98 al 7/12/98

Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

CURSO DE ENTRENAMIENTO EN CIRUGÍA ENDOSCÓPICA GINECOLÓGICA

Organiza: Ginecología

Desde el 11/06/98 al 13/06/98

Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

CURSO DE TERAPIA FAMILIAR EN SISTEMAS GERENCIADOS POR MÉDICOS DE FAMILIA Y DE ATENCIÓN PRIMARIA

Organiza: Unidad de Medicina Familiar

Desde el 12/06/98 al 11/12/98

Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

CURSO BÁSICO DE RADIOFÍSICA SANITARIA

Organiza: Diagnóstico por Imágenes

Desde el 16/06/98 al 18/06/98

Inscripción: Resonancia Magnética, Srta. Paola (Interno 8328/9888)

XXIV CURSO A.I.T.P. (ATENCIÓN INICIAL EN TRAUMA PEDIÁTRICO)

Organiza: Cirugía Pediátrica

Desde el 22/06/98 al 8/08/98

Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

CURSO WORKSHOP "NUEVOS AVANCES DE ENFERMERÍA PEDIÁTRICA"

Organiza: Departamento de Pediatría

Desde el 24/06/98 al 24/06/98

Inscripción: Depto. de Docencia e Investigación

CURSO CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA DEL HIATO ESOFÁGICO

Organiza: Cirugía Hepato-Bilio-Pancreático
 Desde el 25/06/98 al 26/06/98 - 1/10/98 al 2/10/98
Inscripción: Srta. Cecilia (Interno 8412)
Informes: Departamento de Docencia e Investigación

CURSO BÁSICO INTENSIVO DE ARANCELAMIENTO Y FACTURACIÓN

Organiza: FEIAS
 Desde el 13/07/98 al 18/07/98
Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

CURSO CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA BÁSICA

Organiza: Cirugía Hepato-Bilio-Pancrea
 Desde el 30/07/98 al 31/07/98 - 26/11/98 al 27/11/98
Inscripción: Srta. Cecilia (Interno 8412)
Informes: Departamento de Docencia e Investigación

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES EN EL SISTEMA DIGESTIVO (INSCRIPCIÓN EN RESONANCIA MAGNÉTICA: SRTA. PAOLA, INTERNO 9888)

Organiza: Servicio de Diagnóstico por Imágenes
 Desde el 10/8/98 al 11/8/98

XVII CURSO INTENSIVO DE GINECOLOGÍA

Organiza: Ginecología
 Desde el 10/08/98 al 14/08/98
Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

CURSO NUDOS Y SUTURAS POR VIA LAPAROSCÓPICA

Organiza: Cirugía Hepato-Bilio-Pancrea
 Desde el 13/08/98 al 14/08/98 - 10/12/98 al 11/12/98
Inscripción: Srta. Cecilia (Interno 8412)
Informes: Departamento de Docencia e Investigación

XXV CURSO A.I.T.P. (ATENCIÓN INICIAL EN TRAUMA PEDIÁTRICO)

Organiza: Cirugía Pediátrica
 Desde el 17/08/98 al 3/10/98
Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

CURSO AUDITORÍA MÉDICA

Organiza: FEIAS
 Desde el 2/09/98 al 2/12/98
Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

JORNADAS PRE-CURSO INTERNACIONAL DE CIRUGÍA COLORRECTOANAL

Organiza: Cirugía General, Sector Coloproctología
 Desde el 8/09/98 al 9/09/98
Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

CURSO DE ENTRENAMIENTO EN CIRUGÍA ENDOSCÓPICA GINECOLÓGICA

Organiza: Ginecología
 Desde el 10/09/98 al 12/09/98 - 12/11/98 al 14/11/98
Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

VII CURSO INTERNACIONAL DE CIRUGÍA COLORRECTOANAL

Organiza: Cirugía General, Sector Coloproctología
 Desde el 10/09/98 al 12/09/98
Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES DEL SISTEMA URINARIO Y REPRODUCTOR (INSCRIPCIÓN EN RESONANCIA MAGNÉTICA: SRTA. PAOLA, INTERNO 9888)

Organiza: Servicio de Diagnóstico por Imágenes
 Desde el 14/9/98 al 16/9/98

Informes: Secretaría del Departamento de Docencia e Investigación

Gascón 450 - 2do. Piso, Cap. Fed. (1181) Tel.: 959-0200 (interno 8477) 959-0348 Fax: 959-0349.

Lunes a Viernes de 8,30 a 13,00 y 14,00 a 16,00 hs.

e-mail: webmaster@hitalba.edu.ar <http://www.hitalba.edu.ar>

Excelencia médica al servicio del paciente.

Mevaterapia es un Centro Médico de excelencia en Tratamiento Radiante, con un elevado nivel científico y el más moderno equipamiento.

ACELERADOR LINEAL
BRAQUITERAPIA
IMPLANTES
PLANIFICACION COMPUTARIZADA
RADIOTERAPIA SUPERFICIAL Y PROFUNDA
RADIOCIRUGIA
RADIOTERAPIA ESTEREOTAXICA FRACCIONADA
RADIOTERAPIA TRIDIMENSIONAL CONFORMADA
SIMULADOR
TELECOBALTOTERAPIA
TERAPIA RADIANTE PEDIATRICA



Tte. Gral. Juan D. Perón 3937 (1198) Capital Federal
Tel.- Fax: 958-1213 (Líneas Rotativas)
E-Mail: mevaterapia@cpsarg.com



Cardial S.A.

Descubra Usted también
porque las más prestigiosas
Instituciones médicas del país
han adoptado por el mejor ten-
siómetro mercurial del mundo...

Baumanometer y resuelva con no-
sotros la ecuación precio/calidad

- Segura Provisión de Repuestos
- 5 Años de Garantía

CARDIAL S.A. representante
e importador exclusivo para la
Argentina.



Pinturerías Devoto

RIBERA S.A.

Av. San Martín 6001 - Cap. Fed.
Tel./Fax: 501-4632/7991



CONTINENTAL INSTRUMED
EQUIPAMIENTO HOSPITALARIO
IMPORTACION - VENTA - SERVICE

Lascano 2062/66 - (1416) Capital Federal
Tel.: (54-1) 581-3564 - Tel/Fax: (54-1) 581-3565
E-mail: contimed@mayo.com.ar

Ascensores Romano

Service y mantenimiento de ascensores
y montacargas, bombas de agua

Rivadavia 945 - 1º Piso - (1002) Capital Federal
Tel/Fax: 345-3662 - Movicom: 449-8076



REGISTRO ITALIANO NAVALE

Av. Pte. Roque Sáenz Peña 616 - Piso 4º Of. 414
(1035) Buenos Aires - Argentina
Tel./Fax: (54-1) 331-1304 - (54-1) 342-8020



AKONIC S.A.
ELECTROBIOLOGIA

Mosconi 2886 • 1419 Buenos Aires
Tel/Fax: 54-1 573-2794/572-2593 / 574-2355

Farmacia Italiana 

De Elena Vázquez de Podestá
y Diego Martín Podestá
FARMACEUTICOS

Potosí 4100 - esq. Gascón - (1199) Capital
Federal - Tel. 981-6733

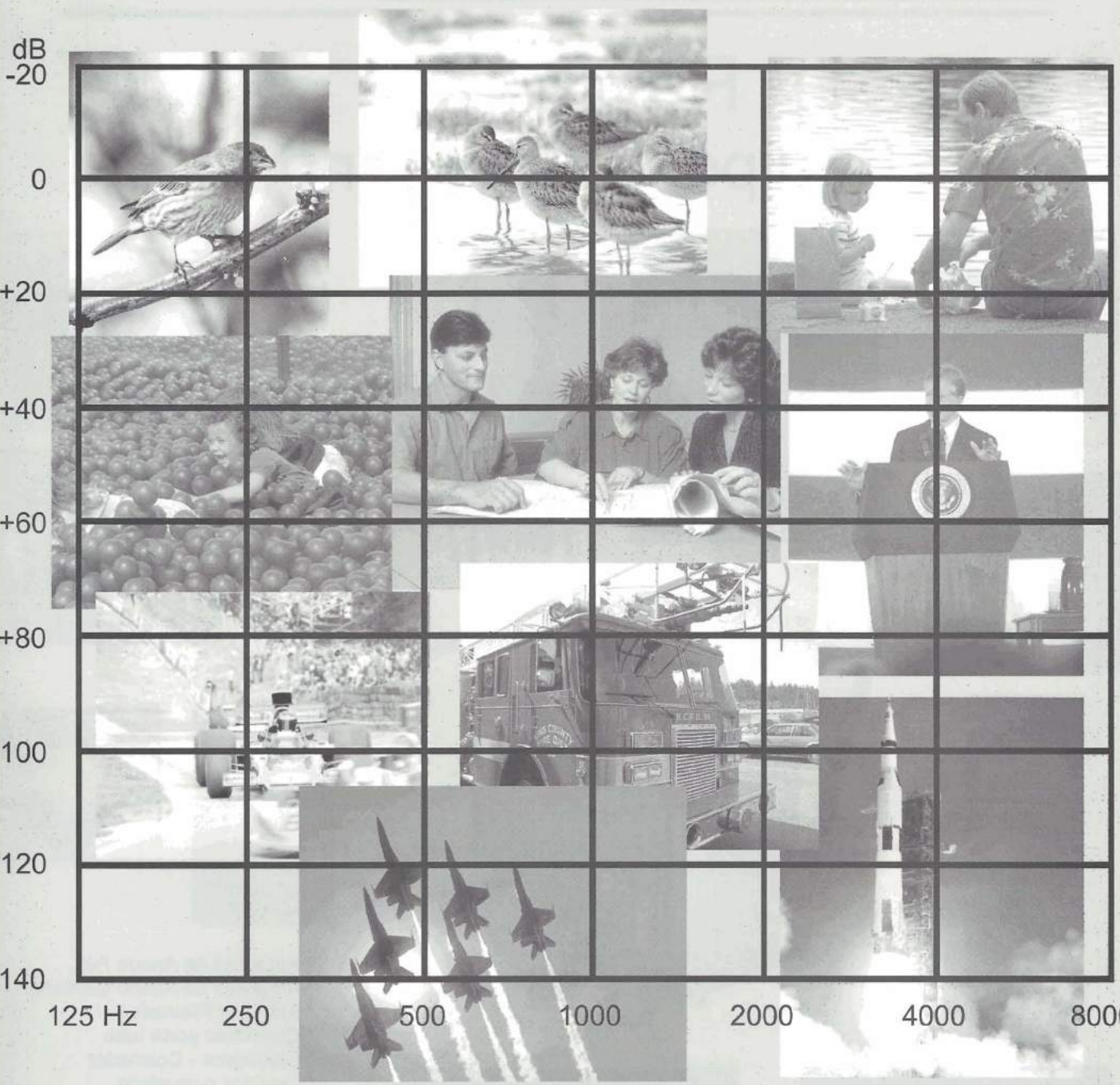
C. DURKOP S.A.

UNITECNA S.R.L.

**POTENZA ALFREDO
OMAR S.R.L.**



AUDIOCITEC



E DEVUELVE LOS SONIDOS DEL MUNDO

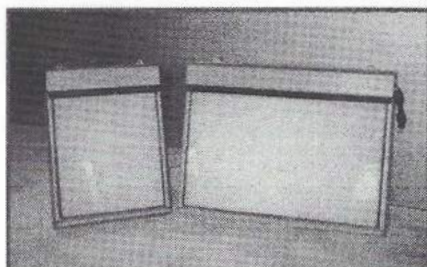
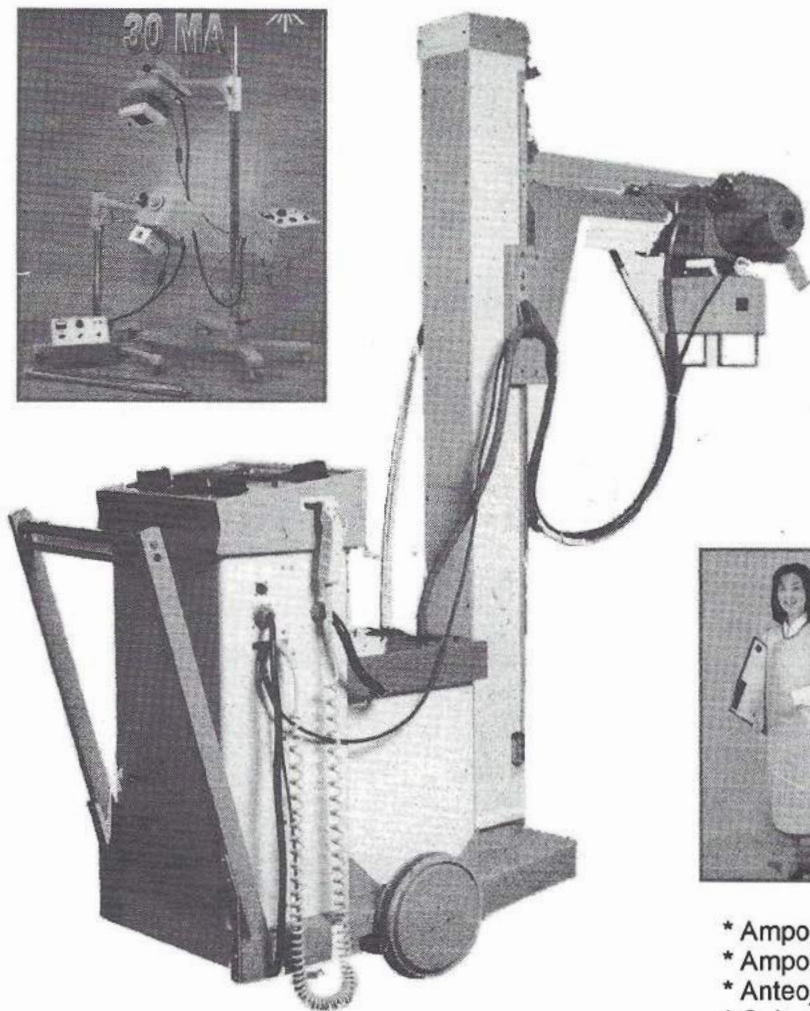
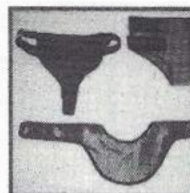
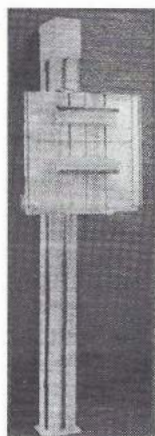
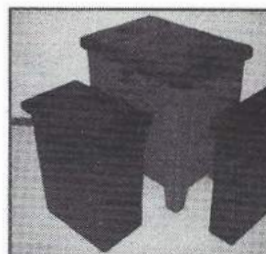
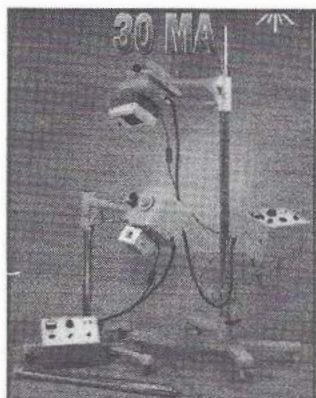
representante exclusivo de audífonos **REXTON**

AUDIOCITEC INTERNACIONAL S.A.

oreno 1531 Capital Federal 1093 Tel: 373 5944/55/68/96 Fax: 372 9508 audiocit@satlink.com

ARGEN - X S.A.

Rayos X Equipos - Accesorios

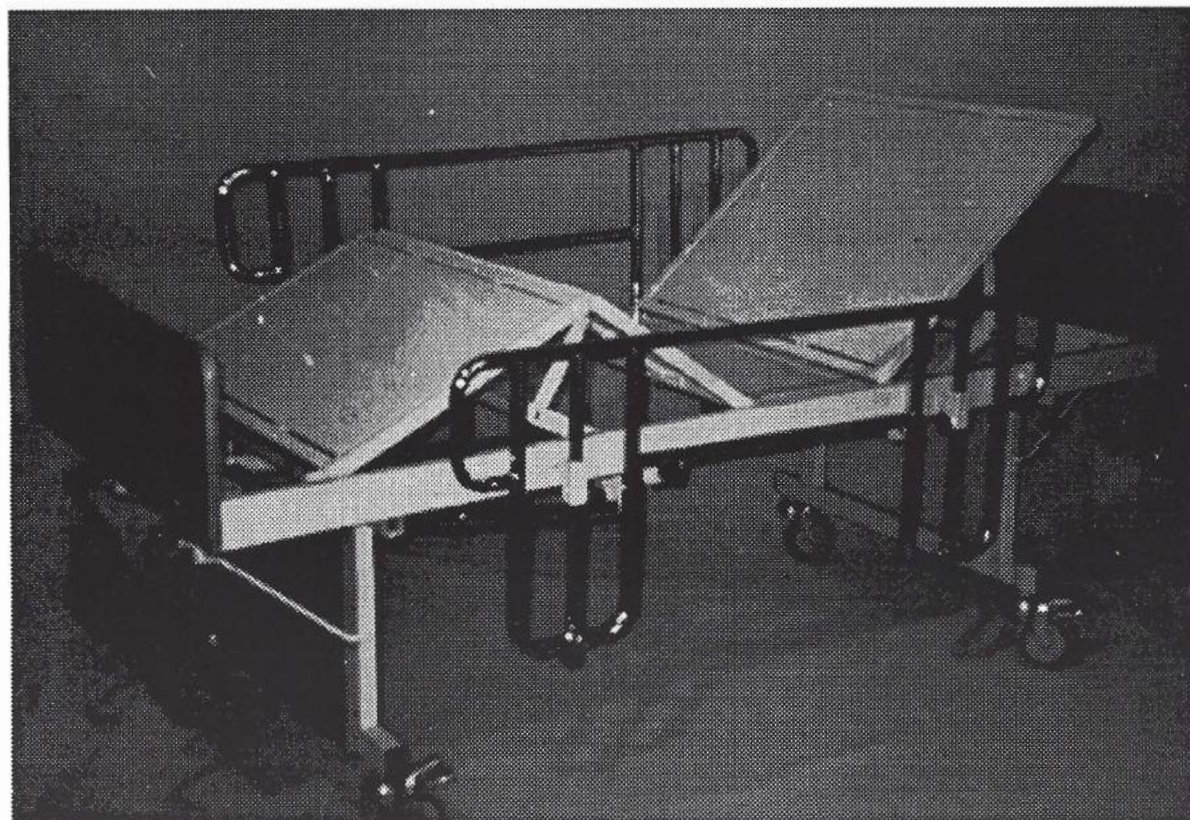


- * Ampollas de Anodo Fijo
- * Ampollas de Anodo Giratorio
- * Anteojos Plomados
- * Columnas porta tubo
- * Diafragma - Colimador
- * Líquidos p/revelado
- * Marcos tensores
- * Letras y Nros. plomados
- * Parrillas Antidifusoras
- * Pasa Chasis
- * Rectificadores p/150 Kv.
- * Tubos de RX (Calota-ampolla)
- * Terminales
- * Vidrio Plomado

Av. DORREGO 2754 - (1425) Capital Federal - Buenos Aires - ARGENTINA
Tel.: (54-1) 778-1571 (Lineas Rotativas) - Fax: (54-1) 778-1572
E-mail : argen x@ciudad.com.ar



FABRICANTES DE
EQUIPAMIENTOS HOSPITALARIOS, OFICINAS Y ESCUELAS



CAMAS PARA INTERNACION: ELECTRICAS - CLINICAS - TERAPIA.
MESAS DE LUZ - MESAS DE COMER EN LA CAMA.
CAMILLAS DE TODO TIPO.
CONSULTORIOS COMPLETOS. DIVISIONES.
- Diseños propios y de terceros. Asesoramiento -

SAN FRANCISCO 1275/81 (1708) MORON
TELEFAX: 697-4910 - Celular: (15) 4184447

Instrucciones para autores

Nexo Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires, publica trabajos relevantes a la medicina y áreas estrechamente relacionadas. Los artículos de investigación clínica, revisiones y actualizaciones podrán ser de autores pertenecientes y no pertenecientes al Hospital Italiano de Bs. As.

Estas indicaciones concuerdan con el: "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals" (El documento completo fue publicado en *N Engl J Med* 1991; 324: 424-28).

Todos los trabajos se presentarán mecanografiados, en hojas de tamaño carta y en un diskette con el texto del trabajo generado por un procesador de textos. Los mismos deberán ser enviados con una carta de presentación adjunta dirigida a: Editor Director Dr.: Carlos Fustiñana, Biblioteca Central, Gascón 450 (1181) Cap. Fed. Esta deberá indicar en qué sección de la revista desean que sea publicado el artículo, el nombre, la dirección postal, número de teléfono y fax del autor responsable. Dicha carta deberá estar firmada por todos los autores.

Los trabajos serán sometidos, antes de su publicación, a revisión editorial y/o revisión por pares (peer review). Se considerarán para su publicación las siguientes categorías: **A) TRABAJOS ORIGINALES:** Son comunicaciones de trabajos originales. Estos, en principio, no deben haber sido publicados (excepto como resúmenes de presentación en congreso) ni estar considerados para publicación en otra revista. En caso de que parte o todo el trabajo haya sido previamente publicado, junto con la copia presentada, deberá enviarse una copia de la publicación.

Los trabajos originales deberán mantener la siguiente estructura:

1. Página Inicial: incluirá el título del trabajo; y en caso de que el título posea más de cuatro (4) palabras un título abreviado de no más de cuatro (4) palabras para las cabeceras de las páginas; apellido e iniciales nombre (es) del autor (es), cargo académico, servicio e institución a la que pertenecen, institución en la que se realizó el trabajo; nombre y dirección del autor a quien se debe enviar la correspondencia y solicitud de separatas.

2. Resúmenes: en español e inglés. Acompañarán al trabajo por separado y no deberán exceder las 250 palabras. Deberán mantener el siguiente ordenamiento: Introducción/Objetivo, Material y Métodos, Resultados, Conclusiones. Al pie de cada resumen deberán figurar 3 a 10 palabras claves que son términos esenciales dentro del artículo que se destinan a emplearse como coordenadas de búsqueda bibliográfica y para la elaboración de los índices de las propias revistas.

3. Texto: será redactado de acuerdo con la siguiente secuencia: Introducción, Material y Métodos, Resultados y Discusión. Se deberán utilizar las unidades de medidas convencionales. Para las drogas se deberán utilizar los nombres genéricos. Las abreviaturas deben definirse la primera vez que se mencionan.

4. Agradecimiento: cuando se lo considere necesario y en relación a personas y/o instituciones.

5. Referencias: deberá contener únicamente las citas del texto e irán numeradas correlativamente de acuer-

do con su orden de aparición en aquél. Las referencias a comunicaciones personales y otros datos no publicados deben colocarse entre paréntesis () en el texto (o en las referencias). Figurarán los apellidos y las iniciales de los nombres de todos los autores (si son hasta seis), sin puntos, separados unos de otros por comas. Si son más de seis indicar los seis primeros y agregar "et al", la lista de autores finalizará con punto (.). A continuación se escribirá el título completo del trabajo, separado por un punto (.) del nombre abreviado según el Index Medicus de la Revista en el que se encuentra publicado el trabajo y año de aparición en aquélla, seguido por punto y coma (;). Volumen en números arábigos seguido por dos puntos (:) y números de la página inicial y final, separados por un guión (-). Tratándose de libros la secuencia será: Apellido e inicial (es) de los nombres de los autores (no utilizar puntos en las abreviaturas y separar uno del otro por coma), dos puntos (:). Título del libro, punto (.). Número de la edición si no es la primera y ciudad en la que fue publicado (si se menciona más de una colocar la primera) dos puntos (:). Nombre de la editorial, coma (,). Año de la publicación, dos puntos (:). Número del Volumen (si hay más de uno) precedido de la abreviatura "vol.", punto y coma (;). Número de las páginas inicial y final separadas por un guión, si la cita se refiere en forma particular a una sección o capítulo del libro.

6. Material Gráfico: los gráficos, tablas, fotos y figuras irán numerados correlativamente por orden de aparición en el texto y se realizarán en hojas por separado de tamaño carta e impresión de calidad láser o similar. Estos deberán llevar un título y leyenda (las abreviaturas utilizadas deberán aclararse en la leyenda) en hoja separada. Las fotos de observaciones microscópicas llevarán el número de ampliación efectuada y una flecha que indique la orientación (ej.: arriba); para aquellas fotos que hayan sido modificadas de alguna manera con respecto al original deberá incluirse la foto original y una breve explicación de la modificación realizada.

7. Tablas: las tablas deberán estar enumeradas según el orden en que son citadas en el texto. Cada tabla deberá presentarse en una hoja separada, constará de un título y si se utilizan abreviaturas deberán definirse en una nota al pie de la tabla.

B) TRABAJOS DE ACTUALIZACIÓN Y REVISIÓN: son revisiones detalladas y críticas de temas relevantes.

C) CARTAS AL EDITOR: estarán referidas a los artículos publicados, comunicaciones breves de casos clínicos o cualquier otro tópico de interés general médico, incluyendo sugerencias y críticas.

Deben prepararse de la misma forma que los trabajos, procurando que la extensión no exceda las 500 palabras, podrán adjuntarse una tabla y una figura. Deberán incluirse las referencias que no excederán de diez.

D) EDITORIALES: aunque generalmente serán solicitadas, se invita a los autores a discutir posibles tópicos con el editor.

La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los trabajos corresponde exclusivamente a los autores. No se devuelven los originales una vez publicados.



Fiesta Nacional
del Dorado



PASO DE LA PATRIA
(Ctes) ARGENTINA
21 AGOSTO 1965



15 MAR. AL 15 ABR. 1965
ARGENTINA



CORREO ARGENTINO

El Correo

\$ 0,75

El
costo
postal
más bajo
del país.

MAS DE 140 AÑOS DE EXCELENCIA EN MEDICINA SE MANIFIESTAN ASI:

MAXIMA EFICIENCIA:

Porque participamos en el liderazgo Profesional y Científico en la Medicina Argentina.

ALTA SEGURIDAD:

Porque ofrecemos las mejores y más amplias posibilidades de recuperación de la salud.

ATENCION PERSONAL DEL PACIENTE:

Porque es para nosotros, el principal Protagonista, y el destinatario de nuestros esfuerzos.

COBERTURA COMPLETA:

Desde la atención del caso más simple, hasta el más complejo, con el apoyo de Tecnología de avanzada en Diagnóstico y Tratamiento.

VALORES GENUINOS:

Nuestros costos son genuinos, sin ninguna intervención gravosa, retornando el ingreso en beneficios de mejoras al Paciente, porque somos una Entidad de Bien Público.

DOCENCIA E INVESTIGACION:

Porque la base científica de la Actividad Asistencial requiere la profundización y la permanente actualización del Conocimiento.

PREVENCION OPORTUNA:

El criterio inteligente, de anticiparnos juntos a la concurrencia de la enfermedad, evitándola.

**Hospital Italiano, más de 140 años trabajando por la excelencia.
Porque usted siempre merece más.**



**HOSPITAL
ITALIANO**

SOCIEDAD ITALIANA
DE BENEFICENCIA EN BUENOS AIRES



**PLAN DE
SALUD**

ASOCIESE USTED Y SU FAMILIA EN NUESTRAS SEDES

- Central:** Tte. Gral. J. D. Perón 4272 - Tel.: 958-3388/3401
Belgrano: Juramento 2739 - Tel.: 781-2617 / 783-7652 / 787-3882
Villa Urquiza: Olazábal 5378 - Tel.: 521-4900 / 523-4558 / 521-7576
Flores: Avellaneda 2799 - Tel.: 611-3114 / 637-2703 / 637-6685
San Justo: Malabia 2101 - Tel.: 441-4934 / 5216 / 651-1555 / 1726
Avellaneda: Av. Mitre 1248 - Tel.: 222-1726 / 222-3189
Caseros: Av. San Martín 2282 - Tel.: 759-9647 / 734-8782 / 0660
San Martín: Moreno 3442 - Tel.: 713-2080 / 5222
Moreno: Bartolomé Mitre 3410 - Tel.: (037) 22386 / 1256
San Isidro: Alem 323 - Tel.: 742-6300 / 6451