

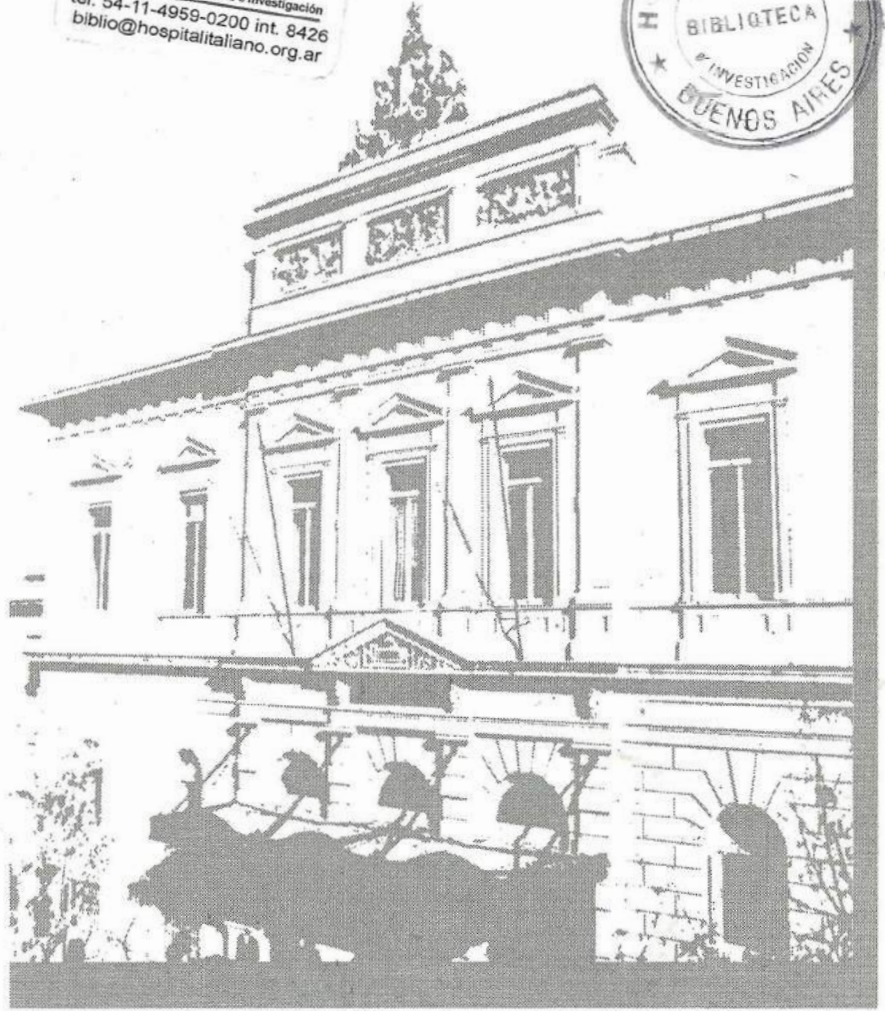


Biblioteca Central
Departamento de Docencia e Investigación
tel. 54-11-4959-0200 int. 8426
biblio@hospitalitaliano.org.ar



NEXO

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



Volumen XVIII

Número 2

Agosto 1998

ÍNDICE

Editorial	32
Futilidad médica. Conceptos y problemas	33
Butera J.	
Ateneo radiológico	39
San Román J. y col.	
Papel de los mediadores vasoactivos en la fisiopatología de la hipertensión portal	42
Albornoz L. y Mastai R.	
Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Rol de la Cirugía Antirreflujo Laparoscópica	49
Cavadas D. y Sívori E.	
Progresos del Programa de Trauma Pediátrico (Programa C.A.P.P.A)	54
Iñón A.	
Listado de Médicos Residentes	60





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.

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 Schargrotsky, 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,
Sr. Jorge Macri, Dr. Agustín O.F. Rocca,
y Sr. Eduardo D. Tarditi

Revisores de Cuentas**Titulares:**

Dr. Eduardo Cariglino, Dr. Ricardo J. Demattei,
Dr. Santos O. Sarnari

Suplentes:

Dr. Orlando H. Laratro, Dr. Jorge O. Puricelli



Editorial

Nexo Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires, comienza a transitar otra etapa, esta vez relacionada con las nuevas tendencias en el acceso a la información. Podríamos decir con cierta euforia: ¡Estamos en la red!

*Sin embargo creemos necesario señalar que este paso no ha sido dado al azar. Los lectores de nuestra Revista habrán podido comprobar que, durante los últimos años, múltiples artículos fueron dedicados a conformar una suerte de introducción a la metodología de acceso y uso de este nuevo desarrollo de la tecnología informática: la *www*. Esto nos permite un acercamiento cabal y más rápido a la información médica.*

Esta forma de acceder al conocimiento adquiere una mayor relevancia al permitir un uso más flexible y cotidiano de lo que se ha dado en llamar Medicina Basada en la Evidencia. Esta forma de relacionar el conocimiento con la práctica cotidiana, también ha sido tratada en varios artículos publicados en Nexo, e incluso, en determinado momento, se esclarecieron las preocupaciones éticas en la implementación de esta estrategia en el estudio de pacientes.

La práctica de la Medicina Basada en la Evidencia significa, en realidad, la integración de la destreza clínica con el uso de la mejor información médica disponible, producto de una búsqueda sistemática de esos datos.

Por destreza clínica se entiende juicio y eficacia, adquirida por los profesionales médicos a través de su práctica y experiencia individual. La misma se refleja de varias maneras, en especial con diagnósticos correctos y con la individualización de necesidades, deseos y preferencias de los pacientes que requieren una medicina más humanizada.

Por la mejor información clínica disponible se entiende el conocimiento de estudios clínicos sobre estrategias diagnósticas (certificando la precisión y exactitud), marcadores pronósticos, eficacia y seguridad de las estrategias terapéuticas, de rehabilitación y de regímenes preventivos.

A la integración de juicio clínico, Medicina Basada en la Evidencia y acceso a la información, se suma el control ético de la actividad médica, tanto asistencial como de investigación. Estos aspectos han sido una preocupación constante del Comité Editorial de Nexo, que esperamos siga por este cauce.

*Además de la publicación electrónica de la revista, la página web de Nexo ofrece a sus lectores un acceso a varios lugares (*links*) en los que se pueden recorrer páginas relacionadas con Medicina Basada en la Evidencia y un lugar destinado a comentarios, que serán publicados en dicha página. Esperamos que este aporte sea bienvenido por todos aquellos que, con su lectura, nos impulsan a buscar nuevos horizontes para esta tarea.*

Carlos Fustiñana
Director de Nexo

Futilidad médica

Conceptos y problemas

Juan Miguel Butera*

El término "Futilidad" se utiliza en Medicina desde hace alrededor de una década para designar a aquellas acciones médicas que, previsiblemente, no lograrán un determinado resultado en el paciente. El mismo proviene de la literatura anglosajona¹ aunque ya se encuentra su concepto en el cuerpo Hipocrático y en "La República" de Platón.

Desde el punto de vista semántico deriva del Latín *futilis* que significa: "vano, inútil, no confiable para lograr el fin deseado debido a un defecto intrínseco". A modo de ejemplo: en la mitología Griega, las hijas de Danaus fueron condenadas por Hades a transportar agua en recipientes perforados, lo que da a entender la inutilidad de sus esfuerzos, no importa cuántas veces se repitieran.

Desde un punto de vista estrictamente médico designa a un tratamiento del que, razonablemente, no puede esperarse que alcance sus objetivos fisiológicos. Por lo tanto no necesita ser ofrecido ni iniciado. El punto clave es que se valora únicamente la capacidad del tratamiento para producir un *efecto sobre ciertos parámetros* biológicos del paciente.

Finalmente, desde el punto de vista ético es un tratamiento que no ofrece una esperanza razonable de *beneficio al enfermo*, suponiendo una carga para el mismo, su familia y la sociedad, retrasando la muerte y prolongando la agonía.

Los casos más claros suelen observarse en las Salas de Terapia Intensiva, dada la posibilidad de monitorizar y sostener la vida de los pacientes mediante equipamiento sofisticado, por amplios períodos de tiempo. En efecto, la tecnología moderna ha producido tantos estadios intermedios entre la salud y la muerte que la Medicina se ha visto forzada a examinar el tema en detalle. El surgimiento del término Futilidad y su conceptualización se han

vuelto necesarios para designar situaciones donde el imperativo de sostener la vida del paciente sin considerar su pronóstico global, ni su calidad de vida esperable ni los sufrimientos que se le imponen, han conducido a extremos tales como el denominado "encarnizamiento terapéutico".

Numerosos intentos de llegar a una caracterización precisa de la Futilidad llevados a cabo por médicos, eticistas y hombres de leyes han ofrecido un amplio rango de definiciones que van desde la falta de logro de un efecto fisiológico a una baja probabilidad de sobrevida más allá de unos pocos meses, a una pobre calidad de vida o a una dependencia permanente del Cuidado Intensivo. Estas definiciones han servido de base a la elaboración de políticas hospitalarias de acción ante casos concretos.

Sin embargo existen numerosos problemas tanto a nivel de la aceptación general de una definición como de las mencionadas políticas. Sin duda, la mayor dificultad radica en que la aceptación de una definición en un determinado paciente puede llevar a la suspensión de medidas terapéuticas y a la muerte.

Un caso paradigmático sobre el tema, que tuvo amplia difusión periodística, fue el de Karen Quinlan, ocurrido en 1975 en los E.E.U.U. Como consecuencia de un paro cardio-respiratorio la paciente sufrió daño neurológico que la condujo a un estado vegetativo persistente, quedando conectada a un respirador artificial. Un año después su condición permanecía estable y los padres solicitaron ante la Justicia el retiro de la asistencia respiratoria mecánica. La Corte aceptó la solicitud considerando que nadie desearía permanecer sostenido artificialmente en una situación irreversible de vida meramente biológica.

El respirador fue retirado a los 14 meses de su internación pero la paciente no falleció, como era probable, y fue transferida a una Institución de

* Unidad de Terapia Intensiva de Adultos. Hospital Italiano de Buenos Aires.

Rehabilitación donde recibió cuidados de enfermería y alimentación por gastrostomía. Finalmente falleció después de 9 años sin recuperar nunca la conciencia. La historia de Karen Quinlan llevó a un debate nacional acerca de la oportunidad de los tratamientos de sostén vital en pacientes en estado vegetativo persistente y condujo al desarrollo de guías de acción médico-legales para el cuidado de tales pacientes.

Citaremos un ejemplo que nos servirá ulteriormente para analizar los principales problemas que encierra el concepto de Futilidad:

"Un paciente de 81 años, portador de un glioma cerebral de rápido crecimiento, es considerado no apto para Neurocirugía debido a una severa cardiopatía crónica. El enfermo presenta un cuadro de inconciencia progresiva, insuficiencia respiratoria aguda con cianosis y bradipnea siendo atendido en Guardia. Allí se le coloca un tubo endotraqueal y se lo conecta a asistencia respiratoria mecánica pasando luego a Terapia Intensiva donde se comprueba que el cuadro respiratorio es secundario a trastornos centrales, descartándose patología pulmonar. Los médicos asistentes acuerdan que el tratamiento con asistencia respiratoria es fútil ya que no logrará ningún objetivo definido: es decir, aún en el mejor de los casos que mejore el cuadro de hipertensión endocraneana permitiendo la salida del respirador, todo volverá a producirse a lo sumo en unos pocos días.

Dada la incompetencia del paciente se decide plantear la situación a los familiares en el sentido de retirar la ventilación mecánica asegurándose que el enfermo no sufrirá ningún discomfort ya que se le indicará la medicación apropiada y los cuidados de enfermería hasta su fallecimiento. La respuesta de los familiares es que no están de acuerdo con el criterio de los profesionales ya que retirar el respirador significa la muerte del paciente y ellos creen que tal decisión está sólo en manos de Dios. Ante tal postura el equipo médico, incluídos los consultores apropiados, decide continuar con el tratamiento instituido, en especial por temor a una demanda judicial si se suspendiera el mismo. El riesgo que suponen más serio es el de una acusación de negligencia o prácticas de eutanasia.

CLASIFICACIÓN DE LA FUTILIDAD MÉDICA¹

Resulta claro que la designación de *Fútil* a un tratamiento se hace prospectivamente, o a lo sumo

después de un corto período de iniciado el mismo. Este hecho implica que existe experiencia previa suficiente para realizar dicha consideración. Por otra parte, en la definición está explícita la impracticabilidad de lograr un fin determinado. Dicho fin estará sujeto a la opinión valorativa del médico y probablemente del paciente.

Un tratamiento puede ascender la presión arterial o la saturación de la hemoglobina y, si la expectativa del médico se hallaba centrada en lograr esos fines, el tratamiento no es fútil. Pero si las expectativas consistían en mejorar el pronóstico, el estado general de salud, el bienestar o el confort del paciente, corregir *sólo esos* parámetros puede ser fútil. En el paciente que nos sirviera de ejemplo se aprecia que la mejora en la saturación de la hemoglobina, obtenible mediante la asistencia respiratoria mecánica, no cambiará el pronóstico general.

Un abordaje posible para clasificar distintos tipos de Futilidad surge de considerar en primer término a la imposibilidad de lograr siquiera la mejoría de un parámetro fisiológico (ej: la presión arterial). Este sería el caso más claro y evidente donde *no hay valores* en juego sino sólo *hechos* científicos.

En segundo término la futilidad puede referirse a una expectativa empíricamente tan baja de lograr un fin que la probabilidad de la misma sea incalculable¹ (ej.: mediante aplicación de asistencia respiratoria mecánica lograr que el paciente del ejemplo mejore el pronóstico de su neoplasia alargando su vida significativamente).

En tercer término un tratamiento sería fútil si no pudiera lograr como resultado una supervivencia con cierto grado de conciencia y comunicación (ej.: en el caso ejemplificado pretender lograr la recuperación del estado de conciencia del paciente con confort y sin sufrimiento mediante la asistencia respiratoria).

En el primero de los casos la futilidad se ha denominado fisiológica, en el segundo cuantitativa y en el tercero cualitativa.

Desde un punto de vista numérico se ha sugerido que, cuantitativamente, un tratamiento cuya probabilidad de éxito sea menor al 1% debería ser considerado fútil. Cualitativamente lo sería cuando no fuera capaz de restaurar el estado de conciencia del paciente y la posibilidad de apreciar su situación, o bien cuando su supervivencia se volviera imposible fuera de un Servicio de Terapia Intensiva.

PROBLEMAS CON EL CONCEPTO DE FUTILIDAD^{2 3}

La aplicación práctica de este concepto a la realidad asistencial acarrea numerosos problemas éticos en especial relacionados con la abstención o suspensión de tratamientos de sostén o prolongación artificial de la vida⁴.

La literatura médica se ha ocupado extensamente del tema de modo que intentaremos un resumen de los principales cuestionamientos que se le ha efectuado:

1) Los médicos no necesitan el término futilidad para designar los efectos de un tratamiento. Utilizan los términos: indicado, no indicado o contraindicado.

Más allá de cuestiones lingüísticas, la crítica apunta a que la palabra fútil implica juicios de valor los cuales pueden o no ser compartidos por otros médicos o el paciente y sus familiares. Por ejemplo, existe la posibilidad de que alguien opine que la terapéutica destinada a lograr la supervivencia por unos pocos días o la prolongación de los estados de inconsciencia permanente (estado vegetativo) no es fútil. Por el contrario sí resulta claro el concepto en los casos denominados de Futilidad Fisiológica donde no hay valores en juego sino hechos.

Otros autores proponen, para los casos denominados de Futilidad cuantitativa o cualitativa, el término de tratamientos no indicados, desaconsejables o inapropiados. Sugieren que resultan más prácticos a la hora de establecer políticas institucionales (Hospitalarias) o cursos de acción. Suelen involucrar aquí criterios de utilización de recursos humanos, tecnológicos o económicos. En realidad parece que una terapéutica puede ser inapropiada, entre otras cosas, por ser fútil. Es decir la futilidad estaría incluida dentro del conjunto de terapias inapropiadas.

2) La práctica médica debería estar libre de valores, dada la amplia variabilidad de éstos en la comunidad, y centrarse sólo en hechos científicos.

Esta aseveración es, obviamente, insostenible. Toda decisión médica, no sólo en referencia a futilidad, involucra valores desde el momento que incluye elecciones entre diversos objetivos. En última instancia dichos objetivos deben ser aceptados dentro del sistema de valores que maneja la Sociedad.

Por otra parte es de hacer notar que la propia afirmación de que el concepto de Futilidad fisiológica está libre de valores es erróneo. En efecto, al

afirmar que un logro del tratamiento es mantener con vida (funcionantes) sólo partes del cuerpo o ciertas funciones o parámetros bioquímicos independientemente de las condiciones globales de todo el organismo, implica la aceptación de valores reduccionistas.

3) No existe aún acuerdo profesional o social sobre la definición de Futilidad.

Esta objeción tiene como basamento el hecho real de que los médicos no han logrado ponerse de acuerdo en dos puntos clave:

a) los umbrales para definir la futilidad cuantitativa ni la cualitativa. Es decir, no coinciden en afirmar que una probabilidad de éxito menor al 1% o que un estado de inconciencia permanente sean puntos óptimos de corte, en especial cuando la vida del paciente está en juego.

b) Existen dudas acerca de la capacidad médica de efectuar pronósticos confiables.

Estos desacuerdos nos conducen a dos propuestas fundamentales:

a) El logro de consensos, en general, demanda un tiempo considerable y no aceptar este hecho puede ser una manifestación simplemente de impaciencia. Debe recordarse al respecto que el consenso acerca de una definición universal de muerte, de acuerdo al criterio de muerte encefálica global, demandó unos 20 años.

El necesario consenso a nivel social, según los expertos en opinión pública, implica un proceso gradual y evolutivo que comienza por una toma de conciencia del problema. Es posible que el mismo demande aún más tiempo que el acuerdo entre profesionales.

b) Con respecto a la posibilidad de mejorar la ciencia del pronóstico médico es importante remarcar que existen en el mundo diferentes intentos. En general se trata de estudios clínicos multicéntricos donde se analiza la evolución de miles de pacientes asignándoles puntajes de gravedad clínica según grandes grupos diagnósticos. Han surgido así Scores como el A.P.A.C.H.E. II, por mencionar el más conocido, que permiten aproximarnos, mediante parámetros más estrictos como los numéricos, a un pronóstico más confiable.

4) Riesgo de aumento del poder médico sobre la autonomía del paciente:

Hasta hace unas pocas décadas la práctica de la Medicina se caracterizaba por un excesivo "paternalismo" médico. Es decir, los médicos determina-

ban qué era lo mejor para el paciente y éste cumplía las indicaciones con escasa o nula discusión, habitualmente sin conocer su diagnóstico. El proceder médico era similar al de un padre para con sus hijos menores y estaba encuadrado dentro el principio bioético de Beneficencia.

A partir de 1970 surgen varios movimientos por los derechos civiles y aparecen las primeras declaraciones de derechos del paciente. Como derivación de los mismos aparece el concepto de "consentimiento informado", constituyendo éste un procedimiento mediante el cual el paciente acepta o rechaza una propuesta terapéutica luego de conocer su diagnóstico.

Si bien en nuestro país este movimiento aún no ha alcanzado las proporciones de los países anglosajones, ya comienzan a esbozarse sus características. Los pacientes y sus familiares se han vuelto más demandantes reclamando se respeten sus opiniones.

El conflicto surge cuando, ante la posibilidad de un tratamiento fútil, los médicos no se sienten obligados a intentarlo o a informar que no debería ser intentado. Puede darse de este modo la posibilidad de un avasallamiento de la autonomía del paciente ante la decisión médica inconsulta de no tratar.

Las discusiones sobre el particular se han multiplicado llenando innumerables páginas, pero dentro de tal amplitud resaltan dos hechos fundamentales:

a) Existe una obligación médica de buscar el bien para el paciente para lo cual se cuenta con numerosos estándares asistenciales. Por ejemplo, en el caso del paciente presentado más arriba, la intervención quirúrgica para extirpar el glioma fue rechazada de plano por los médicos debido al alto riesgo cardiológico, probablemente asociado al dato de su rápido crecimiento (mayor malignidad). Este tratamiento no admitiría discusiones y jamás se hubiera efectuado, aún bajo presión del paciente o sus familiares. La obligación médica está basada aquí en el principio de "no maleficencia" (que se resume en el principio Hipocrático de "primero no dañar"). Es decir, el principio de autonomía pasa a segundo plano ante la existencia de un estándar de cuidado médico ampliamente aceptado.

b) En algunas políticas hospitalarias para la aplicación del concepto de futilidad se concluye que, si existiera desacuerdo en no realizar un tratamiento luego de seguir los pasos apropiados de información al paciente y/o a sus familiares, predominará la opinión médica. El fundamento de la afirmación anterior se encuentra precisamente en los pasos

imprescindibles para llegar a una decisión de apariencia tan drástica⁵. No detallaremos el protocolo en su totalidad pero remarcaremos que el mismo posee 9 pasos entre los cuales figura un acuerdo Institucional previo sobre estándares de tratamientos fútiles (o inapropiados), amplia discusión con los familiares del paciente, una consulta entre varios colegas y una posible presentación al Comité de Bioética del Hospital. El acuerdo profesional e Institucional conduce al planteamiento de un principio ético de "integridad".

El principio enunciado como "Integridad Profesional e Institucional" ya ha sido sometido a amplias discusiones incluso en los estatutos legales. Planteado de este modo tomaría preeminencia sobre la autonomía de los pacientes.

Fuera de estas experiencias concretas, algunas de nuestro país, estos criterios no se hallan aún vigentes en la enorme mayoría de los Hospitales. Se dispone cada vez más, como instancia ética de discusión de casos complejos, de los Comités de Ética Hospitalarios que están en formación en la mayoría de los centros asistenciales, actualmente exigidos por ley nacional en los hospitales públicos.

Ateniéndonos al caso ejemplificado previamente, el equipo médico trató de acordar con los familiares del paciente la suspensión de la Asistencia Respiratoria Mecánica debido a que el mismo constituía un tratamiento fútil. No se logró dicho acuerdo por lo que la terapia continuó. El temor a una demanda judicial es real ya que no existe en nuestro país ningún consenso sobre el tema que pudiera avalar una decisión médica en este sentido. Algunos magistrados sostienen que, si en la Historia Clínica figuran adecuadamente fundamentados los motivos, sería aceptable suspender un tratamiento, en especial si se ha consultado a un Comité de Bioética. Pese a esto no existe tampoco consenso a nivel judicial acerca de este complejo tema.

5) Declarar fútil a un tratamiento puede producir una sensación de abandono en el paciente y sus familiares:

Esta posibilidad es real y debe ser tenida en cuenta tanto a nivel ético como en la elaboración de normas de procedimiento. El elemento crucial es que el deber del médico de acompañar a su paciente continúa, independientemente de que sus esfuerzos se dirijan a alcanzar objetivos diferentes. Si en un primer momento se dirigieron a implementar tratamientos agresivos de sostén vital, al determinar la futilidad de los mismos se dirigirán a maxi-

mizar el confort y la dignidad del enfermo y su grupo familiar. Tratará probablemente de evitar el monitoreo y procedimientos invasivos y buscará el modo de que el paciente permanezca acompañado por sus seres queridos el mayor tiempo posible. La terapéutica será, en este caso, paliativa.

Esta ética del cuidado médico se encuentra resumida en un adagio francés del siglo XV: "Curar algunas veces, aliviar con frecuencia, confortar siempre".

6) El concepto de Futilidad médica resulta innecesario debido a que los determinantes de la misma serán la escasez de recursos y su asignación:

Algunos críticos del concepto de futilidad predicen que el debate será inevitablemente dirigido hacia las limitaciones económicas y de recursos de salud. Esta situación de recursos limitados conduce a algún tipo de restricción en las prestaciones, es decir, no se brindaría al paciente un tratamiento potencialmente efectivo por falta de recursos. Este criterio es diferente al de futilidad y, por otra parte, entra en el terreno de la justicia distributiva a nivel social, no a nivel de la relación médico-paciente individual.

Otro problema, no menos ríspido que el mencionado, es el de contención de costos en salud tanto en el ámbito estatal como privado. En bioética es meridianamente claro que el médico asistencial debe bregar por brindar beneficio a su paciente. Conoce los estándares de cuidado para las afecciones más frecuentes y cuenta con las consultas necesarias de sus colegas si el caso no entra en su especialidad. Las Sociedades Médicas cumplen la importante función de actualizar el saber y elaborar nuevos estándares en la medida que avancen los conocimientos. Al lado del paciente, no es su función la contención de costos debiendo sí evitar el dispendio innecesario de recursos.

En resumen, un tratamiento no será considerado fútil a nivel individual atendiendo a su costo. Será a nivel de las políticas globales de salud donde se decidirá qué prestaciones se restringirán en una comunidad. En esta línea es probable que en primer término se limiten las consideradas fútiles, pero ese no es el tema que nos ocupa.

7) La declaración de Futilidad puede conducir a prácticas eutanásicas:

En efecto, la suspensión de tratamientos de sostén vital que conduzca a la muerte del pacien-

te puede ser interpretada como eutanasia. Esta práctica está condenada tanto desde el punto de vista ético como legal en la mayoría de los países del mundo, por lo que bajo su consideración podría anularse totalmente la validez del concepto de Futilidad. No obstante el término eutanasia dista aún de poseer una definición taxativa. El objetivo de este análisis no pretende llegar a aclarar la confusión terminológica y conceptual en ese campo, pero dada su importancia, mayor aún en las culturas latinas, vale la pena resumir algunos puntos.

Como es sabido, se denomina eutanasia activa a aquel acto médico por el cual se introduce en el paciente alguna droga letal, deliberadamente y a pedido de aquél, para aliviar sus sufrimientos ante una enfermedad terminal. En cambio, la misma es pasiva si se retira un tratamiento de sostén vital en un paciente en igual situación.

Se agrega el adjetivo voluntaria e involuntaria si es por pedido del paciente o no.

En base a lo anterior todo tipo de tratamiento deberá ser mantenido, independientemente de las condiciones del enfermo, hasta su deceso.

Hasta aquí los hechos parecen claros y sin lugar a dudas. Pero, debido al avance tecnológico en el monitoreo y las técnicas de sostén artificial de la vida, pudo comprobarse que la afirmación anterior era capaz de conducir a situaciones de "obstinación o encarnizamiento terapéutico", contrarias al principio de "no maleficencia". Surge entonces el término "distanasia", que es expresión de esas condiciones, y, en oposición al anterior aparece "ortotanasia" que significaría algo así como "muerte a su tiempo".

Se agrega a lo anterior el concepto de tratamiento proporcionado y desproporcionado para concluir que los primeros son siempre obligatorios y los segundos son optativos, dependiendo del pronóstico del paciente. Se traslada así la aparente solución a otro vocablo cuyos límites son tan difusos como los de las palabras eutanasia pasiva.

Resulta comprensible que, tratándose de un tema de tanta trascendencia como la muerte, exista tal variedad de conceptos contrapuestos que implican valores muy disímiles. No obstante, es importante remarcar que, independientemente de la terminología, todas las corrientes terminan afirmando la futilidad de los tratamientos invasivos cuando el paciente padece un mal en etapa terminal o se halla inconsciente sin posibilidad de recuperación.

A MODO DE RESUMEN

Frente al paciente la aceptación de que una terapéutica es Fútil, y puede ser suspendida, pasa por varias etapas que es fundamental cumplir para no incurrir en prácticas reñidas con la ética médica:

- Diagnóstico confirmado de patología terminal.
- Consenso entre los médicos que asisten al paciente.
- Comunicación abierta y franca con el paciente y/o sus familiares.
- Presentación del caso ante el Comité Hospitalario de Bioética en situaciones dudosas o conflictivas.
- Espera prudente si no se logra acuerdo entre colegas y/o familiares del enfermo.
- Retirada de terapéuticas fútiles cuando se logre acuerdo.
- Acompañamiento del paciente y sus familia-

res hasta el fin o derivación a otros profesionales.

Palabras clave: *Futilidad, Reduccionismo, Sosten vital, Eutanasia.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Schneiderman LJ, Jecker NS, Jonsen AR. Medical futility: its meaning and ethical implications. *Ann Intern Med* 1990; 112: 949-954.
2. Schneiderman LJ, Faber Langendoen K, Jecker N. Beyond futility to an ethic of care. *Am J Med* 1994; 96: 110-114.
3. Schneiderman LJ, Jecker N, Jonsen A R. Medical futility: response to critiques. *Ann Intern Med* 1996; 125: 669-674.
4. Consensus report on the ethics of foregoing life-sustaining treatments in the critically ill. Task force on ethics of the Society of Critical Care Medicine. *Crit Care Med* 1990; 18: 1435-1439.
5. Halevy A, Brady BA. A multi-institution collaborative policy on medical futility. *JAMA* 1996; 276: 571-574.

Curso de Educación a Distancia de Lecto-Comprensión de Inglés

Destinatarios

Profesionales de la salud que posean o no conocimientos previos del idioma inglés.

Módulos

Cuatro; con guías de trabajos de textos científico-médicos.

Certificación

De participación; de aprobación (no presencial).

Informes e Inscripción

**Departamento de Docencia e Investigación.
Sector Educación a Distancia
Gascón 450 - 2º piso; (1181) Capital Federal
Tel/Fax: (01) 959-0368 E-mail: profam@hitalba.edu.ar**

Ateneo radiológico

José San Román*, Alberto Seehaus*,
Alberto Sadler** y Demetrio Cavadas***

RESUMEN DE HISTORIA CLÍNICA

Se trata de una mujer de 78 años que ingresa a nuestro Hospital con un síndrome de impregnación, intolerancia a los alimentos y vómitos posprandiales precoces. El cuadro clínico hace sospechar un síndrome pilórico causado por una neoplasia abdominal o pelviana. Se solicita una fibroendoscopia digestiva alta (FEDA) que muestra un tumor submucoso en el cuerpo gástrico y una tomografía computada (TC) de abdomen y pelvis con contraste. Luego se decide realizar una Seriada Gastroduodenal (SGD) para determinar si existe una obstrucción distal al estómago.

HALLAZGOS RADIOLÓGICOS

TC de abdomen y pelvis:

Fig. 1 y 2. Masa heterogénea (P) de contornos irregulares en la región del cuerpo del páncreas que rechaza hacia adelante al estómago (E). Su aspecto es compatible con una neoplasia pancreática con infiltración de la grasa vecina y de los vasos mesentéricos superiores (M).

Fig. 3 y 4. Imagen redondeada (L), intragástrica, de aproximadamente 3 cm de diámetro que crece desde la pared posterior del estómago. Forma ángulos agudos con la pared gástrica y tiene un contorno neto. La imagen es muy hipodensa (gris oscura) y está rodeada de contraste oral (blanco). Su densidad corresponde a tejido adiposo. La masa pancreática no toma contacto con la pared gástrica en esa zona. Su aspecto es compatible con un lipoma de la pared gástrica.

Fig. 1 y 2. Ascitis (A) que rodea al hígado y bazo. Se extiende por el resto de la cavidad peritoneal hacia

la pelvis. Se interpreta como ascitis asociada a una neoplasia abdominopelviana.

SGD con radioscopia digital:

Fig. 5. Masa (L) "lisa" que se ubica sobre la pared posterior del cuerpo gástrico. Su aspecto es compatible con un tumor submucoso.

DIAGNÓSTICO

Quirúrgico y anatomopatológico:

- Adenocarcinoma de páncreas invasor.
- Lipoma gástrico.

DISCUSIÓN

Por su escasa frecuencia nos referiremos al lipoma gástrico.

En un paciente con un tumor pancreático, la presencia de una masa en la pared gástrica podría sugerir simplemente la invasión de la misma. El diagnóstico por imágenes del lipoma gástrico se basó fundamentalmente en su densidad grasa (gris oscuro). Ningún otro tejido tiene esta tonalidad en la TC. El aire es aún menos denso (negro). Otros elementos que se tuvieron en cuenta fueron la falta de contacto con el tumor pancreático y la ausencia de ángulos obtusos que presentan las infiltraciones extrínsecas.

Los lipomas constituyen el 2-3% de los tumores gástricos benignos. En el duodeno son aun más raros. La mayoría de estos tumores son pequeños, asintomáticos y suelen ser un hallazgo incidental de autopsia. Ocasionalmente pueden ser grandes y producen obstrucción o se ulceran y causan sangrado digestivo.

La anatomía patológica muestra que estos lipomas están formados por células adiposas maduras rodeadas de una cápsula fibrosa. Sólo el 5% de los lipomas del tubo digestivo se localizan en el estómago o el duodeno. Generalmente se trata de un

* Servicio de Diagnóstico por Imágenes.

** Servicio de Clínica Médica.

*** Servicio de Cirugía.

Hospital Italiano de Buenos Aires.

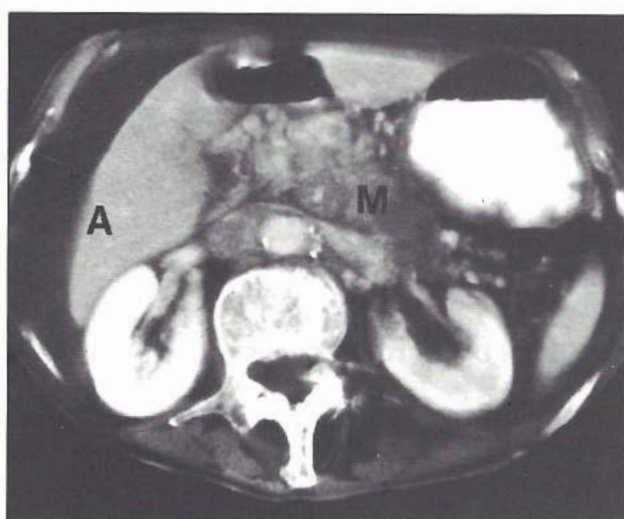
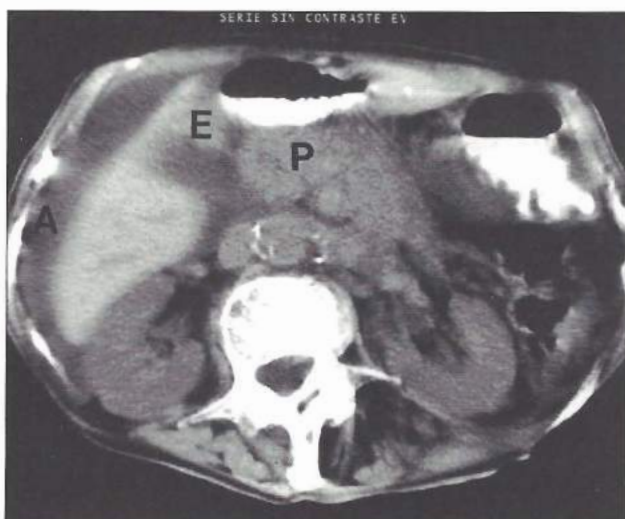


Fig. 1 y 2: TC de abdomen sin y con contraste. Cortes panorámicos a nivel pancreático. (Ver explicación en el texto).

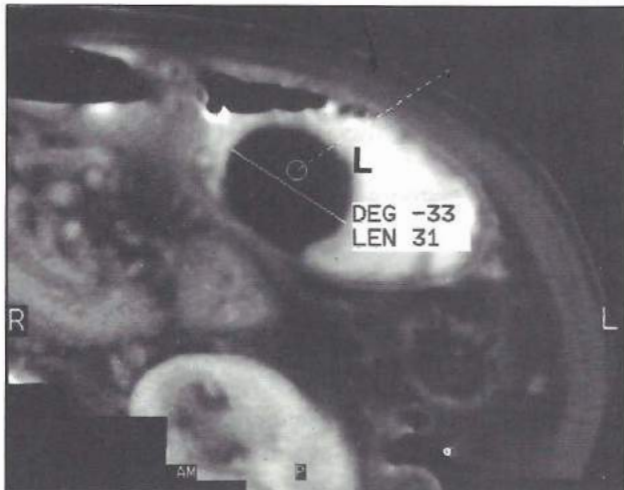
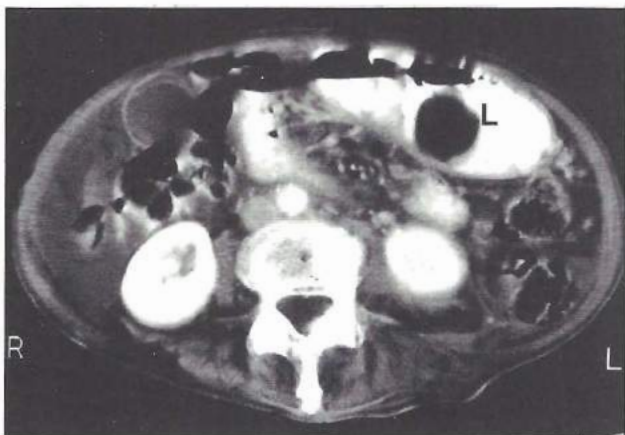
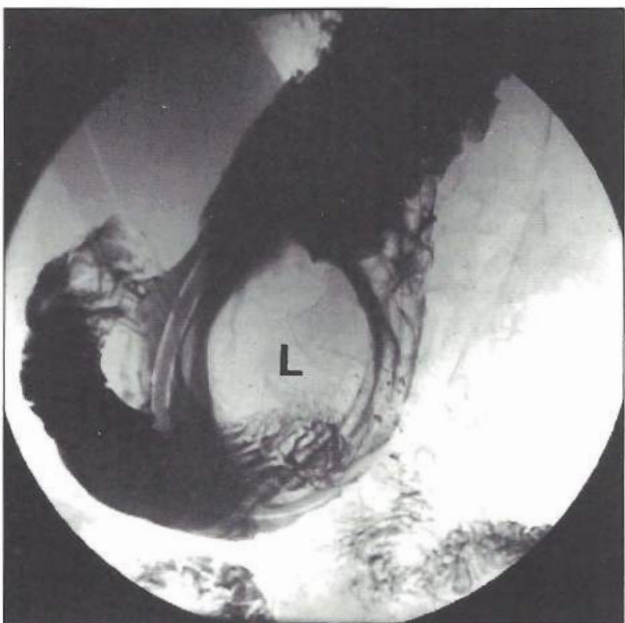


Fig. 3 y 4: TC de abdomen. Imágenes panorámica y localizada sobre el tumor gástrico. (Ver explicación en el texto).



tumor solitario, más frecuente en el antro gástrico. El 95% son lesiones endogástricas que se originan en la capa submucosa y crecen hacia la luz, el 5% restante son exogástricos que se originan en la capa subserosa y crecen hacia afuera. Los lipomas que crecen hacia el interior del estómago pueden pedicularse y prolapsar hacia el duodeno produciendo un cuadro obstructivo o actuando como cabeza de una invaginación.

La SGD muestra una masa submucosa lisa o más raramente ulcerada que es indistinguible de otros tumores submucosos más frecuentes como el leiomioma u otros de origen mesenquimático. Si bien la mayoría son únicos, también pueden ser múltiples. Como los lipomas son blandos suelen cambiar

Fig. 5: SGD. Estómago de frente. Imagen de defecto de relleno en el cuerpo gástrico. (Ver explicación en el texto).

de forma y tamaño con la peristalsis o la compresión durante la radioscopia (explica la diferencia de tamaño entre la imagen de la TC y la SGD).

Se ha demostrado que la TC es un método muy confiable para el diagnóstico de los lipomas. Se manifiestan como lesiones bien circunscriptas, homogéneas, de densidad grasa uniforme (entre -70 y -120 unidades Hounsfield).

Los liposarcomas son muy raros en el tracto digestivo. Son heterogéneos, septados y con zonas de mayor densidad que la grasa (grises). De hecho tienen poco aspecto graso y no se parecen a los lipomas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chu A, Clifton J. Gastric lipoma presenting as peptic ulcer: case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1983; 78: 615-618.
2. Gore R, Levine M, Laufer I. Textbook of gastrointestinal radiology. Philadelphia: Saunders Company; 1994, vol. 1.
3. Imoto T, Nobe T, Koga M y col. Computed tomography of gastric lipomas. *Gastrointest Radiol* 1983; 8: 129-131.
4. Maderal F, Hunter F, Fuselier G y col. Gastric lipomas: an update of clinical presentation, diagnosis, and treatment. *Am J Gastroenterol* 1984; 79: 964-967.
5. Megibow A, Redmond P, Bosniak M y col. Diagnosis of gastrointestinal lipomas by CT. *Am J Roentgenol* 1979; 133: 743-745.

El Departamento de Docencia e Investigación Informa Cursos Octubre/Noviembre/Diciembre de 1998

Curso Diagnóstico por Imágenes en Ginecología

Organiza: Servicio de Diagnóstico por Imágenes
Desde el 13/10/98 al 15/10/98
Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación
Informes: Resonancia Magnética. Srta. Paola, interno 9888.

Curso de Epidemiología Clínica

Organiza: Departamento de Docencia e Investigación
Desde el 14/10/98 al 22/10/98
Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

Curso Básico Intensivo de Arancelamiento y Facturación

Organiza: FEIAS
Desde el 19/10/98 al 24/10/98
Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

Curso Avanzado de Resolución de Problemas en Medicina Familiar - Módulo Reumatología

Organiza: Servicio de Medicina Familiar
Desde el 23/10/98 al 23/10/98
Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

Curso Avanzado de Resolución de Problemas en Medicina Familiar - Módulo Reumatología

Organiza: Servicio de Medicina Familiar
Desde el 23/10/98 al 23/10/98
Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

Jornadas de Enfermería Obstetricia

Organiza: Escuela de Enfermería y Servicio de Obstetricia
Desde el 29/10/98 al 30/10/98
Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

Informes: Secretaría del Departamento de Docencia e Investigación

Gascón 450 - 2do Piso, Cap. Fed. (1181) T.E.: 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>

Curso Avanzado de Resolución de Problemas en Medicina Familiar - Módulo Ginecología

Organiza: Servicio de Medicina Familiar
Desde el 6/11/98 al 6/11/98
Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

Curso Diagnóstico por Imágenes en Obstetricia

Organiza: Servicio de Diagnóstico por Imágenes
Desde el 9/11/98 al 11/11/98
Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación
Informes: Resonancia Magnética. Srta. Paola, interno 9888

Curso de Entrenamiento en Cirugía Endoscópica Ginecológica

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

Curso Manejo Inicial del Animal Traumatizado

Organiza: Servicio de Cirugía Pediátrica
Desde el 19/11/98 al 20/11/98
Inscripción: Departamento de Docencia e Investigación

Curso Cirugía Laparoscópica Básica

Organiza: Servicio de Cirugía Hepato-Bilio-Pancreática
Desde el 26/11/98 al 27/11/98
Inscripción: Srta. Cecilia, tel. 959-0200, int. 8412

Curso Nudos y Suturas por Vía Laparoscópica

Organiza: Servicio de Cirugía Hepato-Bilio-Pancreática
Desde el 10/12/98 al 11/12/98
Inscripción: Srta. Cecilia, tel. 959-0200, int. 8412

Papel de los mediadores vasoactivos en la fisiopatología de la hipertensión portal

Liliana Albornoz* y Ricardo Mastai**

RESUMEN

En el presente artículo de revisión se evalúa el papel de los mediadores vasoactivos en la fisiopatología de la hipertensión portal, ya sea promoviendo un aumento de la resistencia vascular en la circulación intrahepática y/o portocolateral, o estimulando una vasodilatación esplácnica con un paralelo incremento del flujo sanguíneo portocolateral. En la actualidad se conoce que el factor inicial de la hipertensión portal es el aumento de la resistencia vascular intrahepática, ocasionada por los cambios morfológicos del hígado asociados a la cirrosis. Sin embargo, existen en la actualidad múltiples evidencias sobre la participación de un componente activo, células con propiedades contráctiles, que puede ser modulado por mediadores vasoactivos, como la endotelina y el óxido nítrico. Por otra parte, se conoce actualmente que el aumento del flujo sanguíneo portal mantiene y agrava el síndrome de hipertensión portal. Este aumento del flujo portal es el resultado de una vasodilatación esplácnica ocasionada tanto por el aumento de sustancias vasodilatadoras como por una hiporreactividad a vasoconstrictores endógenos. En este sentido, estudios clínicos y experimentales han demostrado que sustancias como el glucagon, la prostaciclina y más recientemente el óxido nítrico, pueden jugar un papel importante en ambos mecanismos de vasodilatación esplácnica.

Palabras clave: Hipertensión portal, vasodilatadores, vasoconstrictores, endotelina, prostaciclina, glucagon, óxido nítrico.

SUMMARY

The present review addresses the potential role that vasoactive systems play in the pathogenesis of portal hypertension, either promoting an increase in vascular resistance at the intrahepatic and at portal-collateral beds, or stimulating splanchnic vasodilation with a concomitant increase in portocollateral blood flow. Presently, it is well known that the increased intrahepatic resistance due to morphological changes of the liver architecture occurring in cirrhosis, is the primary factor in the appearance of portal hypertension. However, there is now increasing evidence that there is also an active component, cells with contractile properties, that can be modified by vasoactive mediators like endothelin and nitric oxide. On the other hand, an increased portal blood flow plays a contributory role in maintaining and aggravating the portal hypertensive syndrome. Increased portal venous inflow is the result of a marked splanchnic vasodilation caused by increased circulating vasodilators and/or a hyporeactivity to endogenous vasoconstrictors. In this regard, clinical and experimental studies have provided evidence that glucagon, prostacyclin and nitric oxide, this latter probably the most important, play a central role in the hyperdynamic circulation associated with portal hypertension.

Key words: Portal hypertension, vasodilators agents, vasoconstrictors agents, endothelins, prostacyclin, glucagon, nitric oxide.

* Becaria CONICET.

** Sección de Hígado, Servicio de Clínica Médica, Hospital Italiano de Buenos Aires.

La hipertensión portal es una complicación muy grave y frecuente de las enfermedades crónicas del hígado constituyendo una de las primeras causas de muerte en los pacientes cirróticos. Este síndrome se caracteriza por un aumento patológico de la presión portal y la formación de colaterales portosistémicas por donde deriva gran parte de la sangre portal, sin pasar por el hígado¹. El desarrollo de esta circulación colateral se produce fundamentalmente por la apertura, dilatación e hipertrofia de lechos vasculares preexistentes¹. Asimismo, recientemente hemos demostrado que un componente de angiogénesis activa puede estar involucrado en la formación de estas colaterales².

FACTORES QUE AFECTAN LA PRESIÓN PORTAL

Como en todo sistema vascular, el gradiente de presión a lo largo del sistema venoso portal es el resultado del producto del flujo sanguíneo portal por la resistencia vascular que se opone a ese flujo. El mismo viene determinado por la ley de Ohm: $P = Q \times R$ donde P es el gradiente de presión, Q es el flujo sanguíneo en todo el sistema venoso portal incluyendo las colaterales portosistémicas y R es la resistencia vascular del sistema venoso portal que representa la sumatoria de la resistencia en serie de la vena porta y del lecho vascular hepático y en paralelo de las colaterales. Por lo tanto, la presión portal puede aumentar tanto por un incremento del flujo sanguíneo portal, como de la resistencia vascular o una combinación de ambos factores.

Por otra parte, los factores que afectan la resistencia vascular se relacionan por la ley de Poiseuille: $R = 8\mu L / \pi r^4$, donde μ es el coeficiente de viscosidad sanguínea, L es la longitud del vaso y r el radio. Como se observa, por estar el radio elevado a la cuarta potencia, pequeños cambios en este parámetro producirán grandes cambios en la resistencia; por lo tanto, este factor es el que juega el papel más importante en la fisiopatología de la hipertensión portal¹. Sin embargo, debemos considerar que la relación entre los parámetros previamente mencionados es aplicable solamente a fluidos que circulan a través de tubos rígidos. Por lo tanto, en el sistema vascular otros factores deben ser considerados ya que al aumentar la presión, los vasos sanguíneos, que son más elásticos, se distienden ofreciendo menor resistencia al flujo. En este sentido, a continuación analizaremos el papel fundamental que juegan los sistemas vasoactivos en la patogenia de la hipertensión portal, ya sea promoviendo

un aumento de la resistencia vascular (intra y extrahepática) o una vasodilatación esplácnica con el consecuente incremento del flujo sanguíneo portocolateral.

EFFECTO DE LOS MEDIADORES VASOACTIVOS SOBRE LA RESISTENCIA VASCULAR AL FLUJO SANGUÍNEO PORTAL

El factor primario en la fisiopatología de la hipertensión portal es el aumento de la resistencia al flujo sanguíneo portal y puede ocurrir tanto en el lecho vascular intrahepático, como en el de los vasos portales y portocolaterales.

Resistencia vascular intrahepática

En la cirrosis el factor más importante en la aparición de la hipertensión portal es el aumento de la resistencia vascular intrahepática que se localiza principalmente en el sinusoides hepático³ y es la consecuencia del trastorno de la arquitectura vascular del hígado, causada por la fibrosis y formación de nódulos. Sin embargo, y a pesar de que los cambios morfológicos que ocurren en las enfermedades crónicas del hígado constituyen el factor que juega el papel más importante en la patogenia del aumento de la resistencia vascular intrahepática, existen actualmente fuertes evidencias sobre la participación de un componente activo que puede ser modificado por diferentes estímulos^{4,5}. En este sentido, se ha sugerido que este componente activo puede deberse en parte a la contracción y relajación de los lipocitos hepáticos activados ("células de Ito"). Estas células, localizadas en los sinusoides, adquieren propiedades contráctiles⁵. Por lo tanto, los mediadores vasoactivos (vasoconstrictores o vasodilatadores) pueden modular la resistencia vascular intrahepática a través de la contracción y relajación de estos elementos especializados.

Recientemente se ha sugerido que la endotelina participa en la regulación de la resistencia vascular intrahepática. Esta sustancia forma parte de una familia de péptidos de 21 aminoácidos (ET-1, ET-2 y ET-3) de los cuales el más estudiado es la ET-1. Este péptido es un potente vasoconstrictor secretado por las células endoteliales y otros tipos de células⁶. Estudios recientes han observado niveles plasmáticos elevados de ET-1 en pacientes con cirrosis hepática^{7,8}. El mecanismo por el cual se produce este aumento no se encuentra aún bien defi-

nido; sin embargo, el mismo puede ser una consecuencia del aumento de endotoxina, liberación del factor de necrosis tumoral (FNT), o de crecimiento (FC beta) o ser el resultado de cambios en la fuerza de rozamiento de la sangre sobre el endotelio vascular ("shear stress")^{7,8}. Por otra parte, se debe considerar que una disminución en el metabolismo hepático de esta sustancia puede jugar un papel importante en el aumento de su concentración plasmática. Recientemente se ha demostrado que la infusión de ET-1 incrementa la presión portal⁹. Por otra parte, se ha observado que la endotelina promueve la contracción de lipocitos activados y de esta forma regula el tono sinusoidal a través de cambios en la dinámica de la "fenestra" o ventana sinusoidal^{9,10}. Este hallazgo puede ser relevante en la cirrosis hepática, donde la capilarización sinusoidal puede jugar un papel importante en el aumento de la resistencia vascular intrahepática. Estudios realizados en hígados aislados han demostrado que la administración de angiotensina II, vasopresina y norepinefrina aumentan la resistencia vascular intrahepática en animales cirróticos¹¹. Asimismo, el efecto de la norepinefrina es bloqueado por la administración de antagonistas alfa adrenérgicos como la prazosina¹². Por otra parte, la administración de agonistas beta adrenérgicos como el isoproterenol, reduce la resistencia vascular intrahepática en el hígado cirrótico perfundido¹². Estos datos sugieren que los receptores adrenérgicos pueden estar involucrados en la regulación de la resistencia intrahepática en la cirrosis. Los niveles plasmáticos elevados de estos tres factores vasoactivos que se observan usualmente en la cirrosis, pueden contribuir al aumento de la resistencia vascular intrahepática observado en esta enfermedad.

El óxido nítrico (ON) (ver más adelante), puede jugar un papel importante en la regulación de la circulación intrahepática en la hipertensión portal. Estudios realizados en un modelo experimental de cirrosis hepática han sugerido que el ON puede contribuir al tono vascular basal en el lecho portal intrahepático¹³. En este sentido, se ha descrito la presencia de la ON sintasa endotelial constitutiva en células endoteliales sinusoidales y de venas hepáticas, como así también en las células de Ito perisinusoidales¹⁴. Asimismo, se ha demostrado que la síntesis de ON se encuentra disminuida en el hígado cirrótico en comparación con el hígado normal¹⁴. Estos mismos autores reportaron una disminución de la presión portal en ratas cirróticas luego de la transferencia "in vivo" del gen de la ON sintasa endotelial constitutiva¹⁴. Estos hechos sugieren que

una disminución de la liberación de ON en el hígado cirrótico puede contribuir al aumento de la resistencia vascular intrahepática.

Resistencia portocolateral

A medida que progresa la hipertensión portal, más del 90% del flujo sanguíneo portal puede derivarse por la circulación colateral¹⁵. En estas circunstancias es importante considerar que la resistencia vascular de estos vasos puede tener una marcada influencia tanto sobre la resistencia total al flujo sanguíneo portal como sobre la presión portal¹. Se debe considerar que si estos vasos contienen cantidades importantes de músculo liso pueden sufrir cambios en su diámetro al ser estimulados por sustancias vasoactivas.

La resistencia de la circulación colateral si bien es menor que la del hígado cirrótico, resulta mayor que la del hígado normal. Hasta la actualidad, los elementos que modulan la resistencia colateral no son bien conocidos. Se ha observado que los vasos colaterales son, probablemente, sensibles a la serotonina¹⁶ que aumenta notablemente la resistencia de los mismos; ésta, a su vez puede ser disminuida por la estimulación beta adrenérgica¹⁷. Recientemente se han reportado evidencias sobre la modulación activa de la resistencia de los vasos portocolaterales en un modelo de hipertensión portal en animales intactos. En los mismos, la administración de bloqueantes selectivos de receptores vasculares de la serotonina (5 HT₂) ocasionó una disminución significativa de la presión portal sin que se modificaran los parámetros hemodinámicos sistémicos y el flujo portal, lo que sugiere que la resistencia portocolateral es responsable parcialmente del aumento de la presión portal¹⁸. Estudios realizados en lechos colaterales portosistémicos aislados y perfundidos sugieren que el ON puede participar en el control de la resistencia vascular portocolateral¹⁶. De estos hechos se puede deducir que cambios activos de la resistencia colateral pueden influir marcadamente sobre la presión portal.

Por otra parte, se ha observado que la resistencia portocolateral aumenta significativamente mediante la administración de ciertos agentes farmacológicos, especialmente aquellos que ocasionan vasoconstricción esplácnica. En este sentido, este efecto beneficioso sobre la presión portal, y como se observa con la vasopresina y sus derivados, puede estar atenuado por un aumento concomitante de la resistencia portocolateral¹⁹. Por otra parte, cam-

bios activos en la resistencia portocolateral parecen jugar un papel importante en el incremento de la presión portal observado en animales con hipertensión portal con restitución del volumen sanguíneo posterior a una hemorragia²⁰.

EFFECTO DE LOS MEDIADORES VASOACTIVOS EN LA VASODILATACIÓN ESPLÁCNICA DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

En estados avanzados de hipertensión portal se observa un aumento del flujo portal el cual mantiene y agrava este síndrome²¹. Este incremento es el resultado de una marcada vasodilatación arteriolar en los órganos espláncnicos que drenan en la vena porta²². Se han sugerido varios mecanismos para intentar explicar esta sorprendente alteración hemodinámica, que probablemente representa un fenómeno multifactorial que involucra mecanismos neurogénicos, humorales y locales²³.

Diversos estudios, tanto experimentales como clínicos, han sido dirigidos a estudiar el papel que juegan las diferentes sustancias vasodilatadoras. Estudios de circulación cruzada realizados entre animales sanos y con hipertensión portal han demostrado el desarrollo de vasodilatación esplácnica en el recipiente normal indicando que agentes humorales transferibles están implicados en la patogénesis de la hiperemia esplácnica²⁴. En este sentido, se han propuesto varias sustancias, principalmente vasodilatadores de origen esplácnico que se metabolizan en el hígado y que pueden acumularse en la circulación sistémica debido a la disminución del metabolismo hepático ocasionado por la enfermedad y/o a la formación de circulación colateral porto-sistémica^{24,25}.

Glucagon

El glucagon es un péptido de 29 aminoácidos cuyo precursor es el preproglucagon, el cual es secretado por las células alfa del páncreas y la mucosa oxíntica del estómago e inactivado por el hígado. Existen datos que sugieren fuertemente que el glucagon puede ser uno de los factores humorales más importantes, y que justifique hasta un 40% del descenso de la resistencia vascular que se observa en la hipertensión portal^{24,26}. Diversos estudios han demostrado que los niveles plasmáticos de glucagon se encuentran aumentados tanto en pacientes con cirrosis hepática como en diferentes modelos

experimentales de hipertensión portal. Este hiper-glucagonismo es el resultado, en parte, de un metabolismo hepático disminuido, pero fundamentalmente proviene de una secreción aumentada de glucagon por las células alfa del páncreas²⁷. Asimismo, estudios recientes han demostrado que los animales sanos a los cuales se ocasiona un aumento de los niveles plasmáticos de glucagon similares a los observados en animales con hipertensión portal, presentan un marcado aumento del flujo sanguíneo portal²⁸. Por otra parte la normalización de los niveles de glucagon, mediante la utilización de anticuerpos específicos contra este péptido y la administración de somatostatina, disminuye en forma significativa el aumento del flujo sanguíneo portal en diferentes modelos experimentales de hipertensión portal^{26,28}.

El glucagon puede promover la vasodilatación esplácnica por un doble mecanismo: relajando el músculo liso vascular y reduciendo la sensibilidad a los vasoconstrictores endógenos como la norepinefrina, angiotensina II y vasopresina^{29,30}. Se ha sugerido que estos efectos vasoactivos del glucagon pueden estar mediados por la adenilato ciclasa con el consiguiente aumento del AMP cíclico. Por otra parte, diversos estudios han obtenido resultados divergentes sugiriendo que en la hipertensión portal experimental la vasodilatación esplácnica no se encuentra necesariamente asociada con la presencia de hiper-glucagonismo³¹. Estos datos sugieren que el glucagon juega un papel importante pero no es el único factor involucrado en la hiperemia esplácnica que se observa en la hipertensión portal.

Factores endoteliales

Recientemente, se ha prestado mucha atención al estudio de los factores vasoactivos producidos por el endotelio vascular. En este sentido, existe una evidencia creciente indicando que algunos de estos factores como el ON y la prostaciclina pueden jugar un papel importante en la patogenia de las alteraciones circulatorias que se asocian a la hipertensión portal.

Diversos estudios han sugerido que la prostaciclina juega un papel en la circulación hiperdinámica de la hipertensión portal^{32,33}. En este sentido, se ha observado que pacientes con cirrosis presentan niveles plasmáticos elevados de prostaciclina³², como así también se ha encontrado aumentada su liberación en la vena porta de ratas con hipertensión portal³³. Asimismo, se ha demostrado que la

inhibición de su síntesis a través de la administración de indometacina reduce la circulación hiperdinámica y la presión portal tanto en pacientes con cirrosis³⁴ como en ratas con hipertensión portal³⁵. En un estudio más reciente se ha demostrado un aumento de la expresión de la ciclooxigenasa I, enzima que cataliza la síntesis del precursor de la prostaciclina, en la vena mesentérica de ratas con hipertensión portal, sugiriendo que los productos de la ciclooxigenasa contribuyen en parte al mantenimiento de la hiperemia esplácnica de la hipertensión portal³⁶. La evaluación de estos datos clínicos y experimentales sugiere que las prostaglandinas pueden contribuir a las alteraciones hemodinámicas asociadas a la hipertensión portal.

El ON es un potente vasodilatador endógeno sintetizado en las células endoteliales a partir del aminoácido L-arginina, que ha sido reconocido como un importante mediador en la regulación del tono del músculo liso vascular³⁷. El ON actúa a través de la estimulación de la guanilato ciclasa soluble y consiguiente formación de GMP cíclico, el cual induce en último término la desfosforilación de las cadenas ligeras de miosina y la relajación muscular³⁷. En estudios experimentales, la liberación de ON inducida mediante la administración de agonistas, como la acetilcolina, ocasiona una vasodilatación sistémica caracterizada por un descenso de la tensión arterial, una disminución de la resistencia vascular sistémica y un aumento del gasto cardíaco³⁷. Asimismo, la inhibición de su síntesis, mediante la administración de análogos de la L-arginina como la L-nitro arginina (L-NNA) y L-monometil arginina (L-NMMA), revierten en forma completa estos efectos hemodinámicos³⁷.

En 1991 Vallance y Moncada³⁸ sugirieron que el ON podría jugar un papel importante en las alteraciones de la hemodinámica sistémica y esplácnica que se observan en la hipertensión portal. En este sentido, en nuestra sección hemos demostrado, en un modelo experimental de hipertensión portal prehepática, que la inhibición específica de la síntesis de ON, mediante la administración de L-NNA ocasiona una marcada vasoconstricción en el territorio sistémico, manifestada por un aumento significativo de la presión arterial media, una disminución del gasto cardíaco y un incremento de la resistencia vascular sistémica. Estos cambios fueron acompañados por un aumento de la resistencia vascular esplácnica con la consecuente reducción del flujo sanguíneo portal. Asimismo, el efecto vasoconstrictor producido por la inhibición del ON fue significativamente mayor en los animales con hipertensión

portal en comparación con los animales controles sugiriendo que una excesiva presencia de este vasodilatador puede ser responsable de la vasodilatación observada en la hipertensión portal³⁹.

Resultados similares a los nuestros han sido reportados por otros investigadores^{40,41}. Por otra parte, otros estudios han demostrado que la inhibición de la síntesis de ON revierte la hiporreactividad a vasoconstrictores endógenos y exógenos en ratas con hipertensión portal prehepática^{42,43}. Asimismo, se ha observado que los pacientes cirróticos presentan niveles plasmáticos y urinarios aumentados de nitritos y nitratos, productos finales del metabolismo del ON^{44,45}. Todos estos hechos sugieren fuertemente que el ON es responsable, al menos en parte, de las alteraciones hemodinámicas que se asocian a la hipertensión portal. El mecanismo por el cual se produce el aumento de la síntesis de ON en la hipertensión portal no está aún bien definido. La producción de ON a partir de L-arginina es catalizada por una enzima denominada ON-sintasa de la cual se han identificado al menos tres isoformas diferentes. Una de ellas es constitutiva, se encuentra en células endoteliales y sintetiza ON en respuesta a estímulos fisiológicos (isoforma III). Otra es inducible por citoquinas y endotoxina, y se expresa en una gran variedad de células en condiciones patológicas (isoforma II)³⁷. De estos datos experimentales se deduce que el aumento de la síntesis de ON en la hipertensión portal puede deberse tanto a una hiperestimulación de la sintasa constitutiva como a la novo formación de la enzima inducible. En este sentido, recientemente Vallance y Moncada han propuesto que la endotoxemia que frecuentemente se observa en la cirrosis, puede inducir la expresión de la ON-sintasa inducible³⁸. La observación de que la administración de anticuerpos específicos contra el FNT atenúa la circulación hiperdinámica en animales con hipertensión portal apoya esta hipótesis⁴⁶.

Por otra parte, en un estudio reciente realizado en ratas con cirrosis hepática tras la ligadura y sección del colédoco, modelo experimental que presenta endotoxemia tanto portal como sistémica, hemos demostrado que la inhibición selectiva de la enzima inducible mediante la administración crónica de dexametasona no ocasiona cambios hemodinámicos sistémicos y espláncnicos, lo cual sugiere que esta vía enzimática no estaría involucrada en el aumento de ON en la hipertensión portal⁴⁷. Otros estudios han reportado recientemente resultados similares⁴⁸⁻⁵⁰. Finalmente, el análisis global de toda esta información demuestra que la ON-sintasa cons-

titutiva, la cual es activada por un aumento de la fuerza de rozamiento o shear stress y factores vasoactivos circulantes como endotelina, angiotensina II, vasopresina y norepinefrina (factores éstos que pueden estar aumentados en la cirrosis), puede representar el posible mecanismo de la excesiva formación de ON en la hipertensión portal.

Por último, otros vasodilatadores han sido involucrados en la patogenia de la vasodilatación esplácica, como los ácidos biliares, neuropéptidos, adenosina, endotoxina y hormonas gastrointestinales. Sin embargo, los datos de la literatura son controvertidos y la evidencia disponible hasta la actualidad es escasa^{3,51}.

De lo expuesto anteriormente se deduce que ninguno de estos factores vasoactivos es el único responsable de la vasodilatación esplácica que se asocia a la hipertensión portal, la cual probablemente tiene un origen multifactorial. Por otra parte, estudios experimentales sugieren que cuando se inhibe crónicamente la biosíntesis de alguno de estos mediadores, como el ON⁵² o las prostaglandinas³⁵, se estimulan otras vías vasoactivas previniendo así la corrección de la vasodilatación esplácica. Estos datos sugieren que existe una interrelación entre los distintos sistemas vasoactivos que da origen a la vasodilatación esplácica de la hipertensión portal.

Por último, el mejor conocimiento de estos mecanismos permitirá en un futuro la aplicación de los mismos para el desarrollo de nuevas opciones terapéuticas en pacientes con hipertensión portal.

REFERENCIAS

- Bosch J, Pizcueta P, Feu F y col. Pathophysiology of portal hypertension. *Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21: 1-14.
- Laudano O, Davel L, Jasnis MA y col. Estudio de la angiogénesis en un modelo experimental de hipertensión portal en el ratón. *Abstract Medicina* 1994; 54 (5 Pt 2): 498.
- Shibayama Y, Nakata K. Localization of increased hepatic vascular resistance in liver cirrhosis. *Hepatology* 1985; 5: 643-648.
- Bathal PS, Grossmann HJ. Reduction of the increased portal vascular resistance of the isolated perfused cirrhotic rat liver by vasodilators. *J Hepatol* 1985; 1: 325-337.
- Rockey DC, Housset CN, Friedman SL. Contractility of hepatic lipocytes: Implications for the pathogenesis of portal hypertension. *Abstract Hepatology* 1992; 16: 316.
- Luscher TF. Endothelin. *J Cardiovasc Pharmacol* 1991; 18(suppl): S15-S22.
- Asbert M, Ginés A, Ginés P y col. Circulating levels of endothelin in cirrhosis. *Gastroenterology* 1993; 104: 1485-1491.
- Saló J, Francitorra A, Follo A y col. Increased plasma endothelin in cirrhosis. Relationship with systemic endotoxemia and response to changes in effective blood volume. *J Hepatol* 1995; 22: 389-398.
- Rockey DC, Weisiger RA. Endothelin induced contractility of stellate cells from normal and cirrhotic liver: implications for regulation of portal pressure and resistance. *Hepatology* 1996; 24:233-240.
- Sakamoto M, Ueno T, Kin M y col. Ito cell contraction in response to endothelin-1 and substance P. *Hepatology* 1992; 18: 978-983.
- Ballet F, Chetrien Y, Rey C y col. Differential response of normal and cirrhotic liver to vasoactive agents. A study in the isolated perfused rat liver. *J Pharmacol Exp Ther* 1988; 244: 283-289.
- Lautt WW, Greenway CV, Legare DJ. Effects of hepatic nerves, norepinephrine, angiotensin, elevated central venous pressure on postsinusoidal resistance sites and intrahepatic pressures in cats. *Microvasc Res* 1987; 33: 50-61.
- Mittal MK, Lee FY, Groszmann RJ. Role of nitric oxide in the intrahepatic portal circulation of cirrhotic rats. *Abstract Gastroenterology* 1993; 104: 956.
- Feverly J, Roskams T, Van de Casteele M y col. Hepatic nitric oxide synthase in portal hypertension: prospects for gene therapy. En: *Therapy in liver diseases*, Masson Ed., 1997; 43-45.
- Chojkier M, Groszmann RJ. Measurement of portal systemic shunting in the rat by using labelled microspheres. *Am J Physiol* 1981; 240: G371-G375.
- Cummings SA, Groszmann RJ, Kaumann AJ. Hypersensitivity of mesenteric veins to 5-hydroxytryptamine and ketanserin-induced reduction of portal pressure in portal hypertensive rats. *Br J Pharmacol* 1986; 89: 501-513.
- Mosca P, Lee FY, Kaumann AJ y col. Pharmacology of portal-systemic collaterals in portal hypertensive rats: Role of endothelium. *Am J Physiol* 1992; 263(4 Pt 1): G544-G550.
- Kaumann AJ, Morgan J, Groszmann RJ. ICI 169,369 selectively blocks 5-hydroxytryptamine 2 receptors and lowers portal pressure in portal hypertensive rats. *Gastroenterology* 1988; 95: 1601-1606.
- Kroeger RJ, Groszmann RJ. Increased portal venous resistance hinders portal pressure reduction during the administration of beta-adrenergic blocking agents in a portal hypertensive model. *Hepatology* 1985; 5: 97-101.
- Kravetz D, Bosch J, Arderiu MT y col. Hemodynamic effects of blood volume restitution following a hemorrhage in rats with portal hypertension due to cirrhosis of the liver: Influence of the extent of portal systemic shunting. *Hepatology* 1989; 9: 808-814.
- Vorobioff J, Bredfeldt JE, Groszmann RJ. Increased blood flow through the portal system in cirrhotic rats. *Gastroenterology* 1984; 87: 1120-1123.
- Sikuler E, Kravetz D, Groszmann RJ. Evolution of portal hypertension and mechanisms involved in its maintenance in a rat model. *Am J Physiol* 1985; 248(6 Pt 1): G618-G625.
- Benoit JN, Granger DN. Splanchnic hemodynamics in chronic portal venous hypertension. *Semin Liver Dis* 1986; 6: 287-298.
- Benoit JN, Barrowman JA, Harper SL, Kviety P, Granger D. Role of humoral factors in the intestinal hyperemia associated with chronic portal hypertension. *Am J Physiol* 1984; 247: 486-493.
- Benoit JN, Womack WA, Hernández L y col. Forward and backward flow mechanisms of portal hypertension. Relative contributions in the rat model of portal vein stenosis. *Gastroenterology* 1985; 89: 1092-1096.

26. Benoit JN, Zimmerman B, Premen AJ y col. Role of glucagon in splanchnic hyperemia of chronic portal hypertension. *Am J Physiol* 1986; 251: G674-G678.
27. Silva G, Navasa M, Bosch J, Chesta J, Pizcueta P, Casamitjana R y col. Hemodynamic effects of glucagon in portal hypertension. *Hepatology* 1990; 11:688-673.
28. Kravetz D, Bosch J, Arderiu MT y col. Effects of somatostatin on splanchnic hemodynamics and plasma glucagon in portal hypertensive rats. *Am J Physiol* 1988; 254: G322-G325.
29. Pizcueta MP, Casamitjana R, Bosch J y col. Decreased systemic vascular sensitivity to norepinephrine in portal hypertensive rats. Role of hyperglucagonism. *Am J Physiol* 1990; 258: G191-G194.
30. Richardson PDI, Withrington PG. The inhibition by glucagon of the vasoconstrictor actions noradrenaline, angiotensin, and vasopressin on the hepatic arterial vascular bed of the dog. *Br J Pharmacol* 1976; 57: 93-101.
31. Sikuler E, Groszmann RJ. Hemodynamic studies in long and short term portal hypertensive rats: The relation to systemic glucagon levels. *Hepatology* 1986; 6: 414-418.
32. Guarner C, Soriano G, Such J y col. Systemic prostacyclin in cirrhotic patients: Relationship with portal hypertension and changes after intestinal decontamination. *Gastroenterology* 1992; 102: 303-309.
33. Hamilton G, Phing RCF, Hutton RA y col. The relationship between prostacyclin activity and pressure in the portal vein. *Hepatology* 1982; 2: 236-242.
34. Bruix J, Bosch J, Kravetz D y col. Effects of prostaglandin inhibition on systemic and hepatic hemodynamics in patients with cirrhosis of the liver. *Gastroenterology* 1985; 88: 430-435.
35. Fernández M, García-Pagán JC, Casadevall M y col. Acute and chronic cyclooxygenase blockade in portal-hypertensive rats: influence on nitric oxide biosynthesis. *Gastroenterology* 1996; 110: 1529-1535.
36. Hon M-C, Cahill P, Zhang S y col. Enhanced cyclooxygenase-1 expression within the superior mesenteric of portal hypertensive rats: role in the hyperdynamic circulation. *Hepatology* 1998; 27:20-27.
37. Moncada S, Higgs A. The L-arginine-nitric oxide pathway. *N Engl J Med* 1993; 329: 2002-2012.
38. Wallace P, Moncada S. Hyperdynamic circulation in cirrhosis: A role for nitric oxide?. *Lancet* 1991; 337: 776-778.
39. Albornoz L, Bandi JC, Sánchez S y col. Papel del óxido nítrico en las alteraciones de la hemodinámica sistémica y esplácnica en un modelo experimental de hipertensión portal. *Medicina* 1994; 54: 17-24.
40. Pizcueta P, Piqué JM, Fernández M y col. Modulation of the hyperdynamic circulation of cirrhotic rats by nitric oxide inhibition. *Gastroenterology* 1992; 103: 1909-1915.
41. Pizcueta MP, Piqué JM, Bosch J y col. Effects of inhibiting nitric oxide biosynthesis on the systemic and splanchnic circulation of rats with portal hypertension. *Br J Pharmacol* 1992; 105: 184-190.
42. Lee FY, Albillos A, Colombato LA y col. The role of nitric oxide in the vascular hyporesponsiveness to methoxamine in portal hypertensive rats. *Hepatology* 1992; 16: 1043-1048.
43. Sieber CC, Groszmann RJ. Nitric oxide mediates hyporeactivity to vasopressors in mesenteric vessels of portal hypertensive rats. *Gastroenterology* 1992; 103: 235-239.
44. Guarner C, Soriano G, Tomas A y col. Increased serum nitrite and nitrate levels in patients with cirrhosis: Relationship to endotoxemia. *Hepatology* 1993; 18: 1139-1143.
45. Albornoz L, Alvarez D, Gadano A y col. Von Willebrand factor could be an index of endothelial dysfunction in patients with cirrhosis. Relationship to nitric oxide levels. *Abstract Hepatology* 1997; 26 (4): A284.
46. Lopez-Talavera JC, Merrill W, Groszmann RJ. Treatment with anti-tumor necrosis factor- α polyclonal antibodies prevents the development of the hyperdynamic circulation and reduces portal pressure in portal hypertensive rats. *Abstract Hepatology* 1993; 18: 140.
47. Albornoz L, Bandi JC, Spinedi E y col. La dexametasona, un inhibidor de la expresión de la óxido nítrico sintasa inducible, no modifica el estado hiperdinámico en ratas cirróticas. *Medicina*, en prensa.
48. Fernández M, García Pagán JC, Casadevall M y col. Evidence against a role for inducible nitric oxide synthase in the hyperdynamic circulation of portal hypertensive rats. *Gastroenterology* 1995; 108: 1487-1495.
49. Gadano A, Sogni P, Yang S y col. Endothelial calcium-calmodulin dependent nitric oxide synthase in the in vitro vascular hyporeactivity of portal hypertensive rats. *J Hepatol* 1997; 26: 678-686.
50. Martin PY, Xu DL, Niederberger M y col. Upregulation of endothelial constitutive NOS: a major role in the increased NO production in cirrhotic rats. *Am J Physiol* 1996; 270: F494-499.
51. Thomas SH, Joh T, Benoit JN. Role of bile acids in splanchnic hemodynamic response to chronic portal hypertension. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 1243-1248.
52. García-Pagán JC, Fernández M, Bernadich C y col. Effects of continued nitric oxide inhibition on the portal hypertensive syndrome after portal vein stenosis in the rat. *Am J Physiol* 1994; 30: 984-990.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico Rol de la Cirugía Antirreflujo Laparoscópica

Demetrio Cavadas* y Enrique Sívori**

RESUMEN

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una condición clínica de alta prevalencia, con un amplio espectro sintomático.

Estudios de la evolución natural de la ERGE demuestran que un 80 % de los pacientes presentan una evolución favorable y son pasibles de tratamiento médico.

El mismo se basa actualmente en el empleo de drogas inhibitoras de la secreción ácida, especialmente los modernos inhibidores de la bomba de protones (IBP). La alta efectividad sintomática de estas drogas sumado a la morbilidad de la clásica cirugía antirreflujo, relegó durante más de una década el tratamiento quirúrgico al manejo de las complicaciones de la enfermedad.

Se calcula que alrededor de un 20 % de los pacientes con ERGE tendrán mala respuesta al tratamiento médico y desarrollarán complicacio-

nes (úlceras, estenosis y metaplasia columnar).

El resurgimiento de la laparoscopia, en la última década permitió reproducir los excelentes resultados de la operación de Nissen, con una mínima morbilidad, rápida recuperación y reinserción laboral.

La búsqueda de una terapéutica definitiva, de la mejor calidad de vida y de la mejor ecuación costo-beneficio, apoyan el tratamiento quirúrgico antirreflujo con abordaje laparoscópico, especialmente cuando se trata de pacientes jóvenes.

Una estricta selección y evaluación de los pacientes y un adecuado entrenamiento en cirugía laparoscópica y en cirugía del hiato esofágico son los pilares para obtener los mejores resultados.

Palabras clave: ERGE (enfermedad por reflujo gastroesofágico), IBP (inhibidores de la bomba de protones), EEI (esfínter esofágico inferior).

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una condición clínica de alta prevalencia que afecta el tracto digestivo. Su espectro sintomático abarca desde simples episodios de pirosis postprandial hasta formas más severas con síntomas respiratorios, esofagitis ulcerativa, estenosis esofágica o esófago de Barrett.

Podríamos dividir la evolución de la cirugía antirreflujo en 3 períodos:

1° Período: no existía tratamiento médico, todo se operaba.

En los comienzos se hablaba más de hernia hiatal que de reflujo gastroesofágico (concepto anatómico), y el tratamiento de elección era quirúrgico. En la década del 50 Allison realizaba su operación basada en el cierre de los pilares, con resultados regulares. En 1955 Nissen incorpora la funduplicatura de 360°. Esta y otros tipos de valvuloplastias fueron mejoradas a lo largo de los años, con modificaciones tendientes a disminuir algunos síntomas funcionales, alcanzando un aceptable control del reflujo. Por entonces, los enfermos eran evaluados solamente con estudios morfológicos, y seguimiento clínico.

* Sector Cirugía Esófago-Gástrica.
Servicio de Cirugía General.

Hospital Italiano de Buenos Aires.

** Servicio de Cirugía General.

Hospital Italiano de Buenos Aires.

2° Período: aparece la opción del tratamiento médico, se deja de operar.

En la década del 80 comienza a conocerse mejor la fisiopatología de la enfermedad, con un enfoque más funcional que anatómico. Aparecen distintos tipos de drogas bloqueantes y luego inhibitoras de la secreción de ácido clorhídrico, con un espectacular efecto sobre los síntomas y la esofagitis. Ante esta nueva alternativa, resultaba difícil para clínicos y pacientes aceptar la morbilidad de la cirugía como una opción electiva de tratamiento (incisión, dolor, convalecencia postoperatoria).

Se debe remarcar, sin embargo, que para entonces se publicaban seguimientos de 10 años (esta vez con estudios funcionales) con la operación de Nissen modificada, con un 90 % de curación de la enfermedad.

La cirugía quedaba relegada al manejo de las complicaciones de la ERGE y la falta de respuesta al tratamiento médico.

3° Período (actual): de las decisiones racionales.

Precisamente en el momento en que el tratamiento médico alcanza su máxima efectividad, surge la laparoscopia, que genera un renovado interés por los tratamientos quirúrgicos. Desde 1991 se publican series importantes de pacientes sometidos a distintos tipos de valvuloplastia laparoscópica.

No obstante, al comienzo aparecen algunas complicaciones y resultados mediocres. Esto se explica por errores en la selección de los enfermos, por la curva de aprendizaje quirúrgica, y porque la mayoría de las cirugías fueron realizadas, inicialmente, por cirujanos generales con experiencia en laparoscopia pero no en cirugía del hiato, aplicándose una técnica quirúrgica deficiente.

Transcurridos ya varios años de uso correcto de este nuevo procedimiento, la cirugía laparoscópica antirreflujo es hoy ampliamente aceptada, con más de 6.000 casos publicados.

El retorno a la cirugía como indicación terapéutica precoz de la enfermedad y no sólo de las complicaciones, o bien como una opción al tratamiento médico, tiene otras explicaciones:

- El tratamiento médico cura los síntomas pero no la enfermedad, en consecuencia, al suspenderlo la tasa de recidiva es muy alta. Además no hay, hasta el presente, terapéutica médica para el reflujo alcalino.
- El factor edad. Los pacientes jóvenes y de mediana edad deberán recibir la medicación (que

no es inocua) durante largo tiempo. Esto afecta al enfermo tanto desde el punto de vista económico, por el alto costo del tratamiento (relación costo-beneficio), como en su calidad de vida.

- El aumento en la incidencia del adenocarcinoma del esófago, la relación entre éste y el esófago de Barrett, y entre el Barrett y el reflujo gastroesofágico, plantea la posibilidad de una cadena etiológica que podría ser cortada con el tratamiento definitivo precoz del reflujo ácido y alcalino.
- La cirugía antirreflujo es el único tratamiento que puede, en forma definitiva, corregir:

- 1) la falla mecánica del esfínter esofágico inferior (esfínter interno) mediante la conformación de una válvula.
- 2) el defecto de la crura diafragmática (esfínter externo), actualmente revalorizado en el mecanismo antirreflujo).
- 3) la existencia de una hernia hiatal, si existiese.

Estamos, entonces, en una tercera etapa caracterizada por la existencia de recursos terapéuticos altamente efectivos tanto quirúrgicos como farmacológicos.

No obstante, creemos que el tratamiento quirúrgico es superior, pues es el único que logra corregir la fisiopatología de la enfermedad, trata los reflujos mixtos, ofrece mejores resultados a largo plazo, mejor calidad de vida y mejor relación costo beneficio.

Sin embargo, debemos recordar que cada paciente debe enfocarse individualmente, y pensamos que es el momento adecuado para que los clínicos sean menos anti-cirujanos y los cirujanos menos anti-clínicos, y nos sentemos a decidir juntos con criterio científico cuál es la terapéutica adecuada para cada paciente.

SELECCIÓN DE LOS PACIENTES PARA EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Con el objeto de estudiar la evolución natural de la esofagitis por reflujo, Monnier y otros autores llevaron a cabo un estudio en Lausana, Suiza, realizando el seguimiento de 759 pacientes portadores de esofagitis, sometidos a tratamiento médico durante 6 a 8 semanas. Al cabo del mismo se pudieron estratificar claramente 3 grupos de enfermos:

- un 45 % no repitió el episodio inicial (forma episódica).
- un 32 % repitió el cuadro de esofagitis, pero en el mismo grado o en un grado de menor severidad (forma recurrente no progresiva).
- Un 23 % presentó recidiva pero en un grado más severo de esofagitis, o evolucionó con complicaciones de la enfermedad (forma recurrente progresiva, o mejor, persistente progresiva).

Por lo tanto, alrededor de un 20 % de los enfermos con reflujo gastroesofágico tiene mala respuesta al tratamiento médico y desarrolla complicaciones (úlceras, estenosis, metaplasia columnar). Este es el grupo de pacientes que realmente se beneficiaría con una cirugía antirreflujo precoz.

¿ Cómo detectar esos pacientes ?

¿ Cómo saber al comienzo del tratamiento médico que pacientes tendrán mala respuesta ?

Hay algunos parámetros que nos indican baja

probabilidad de éxito del tratamiento médico:

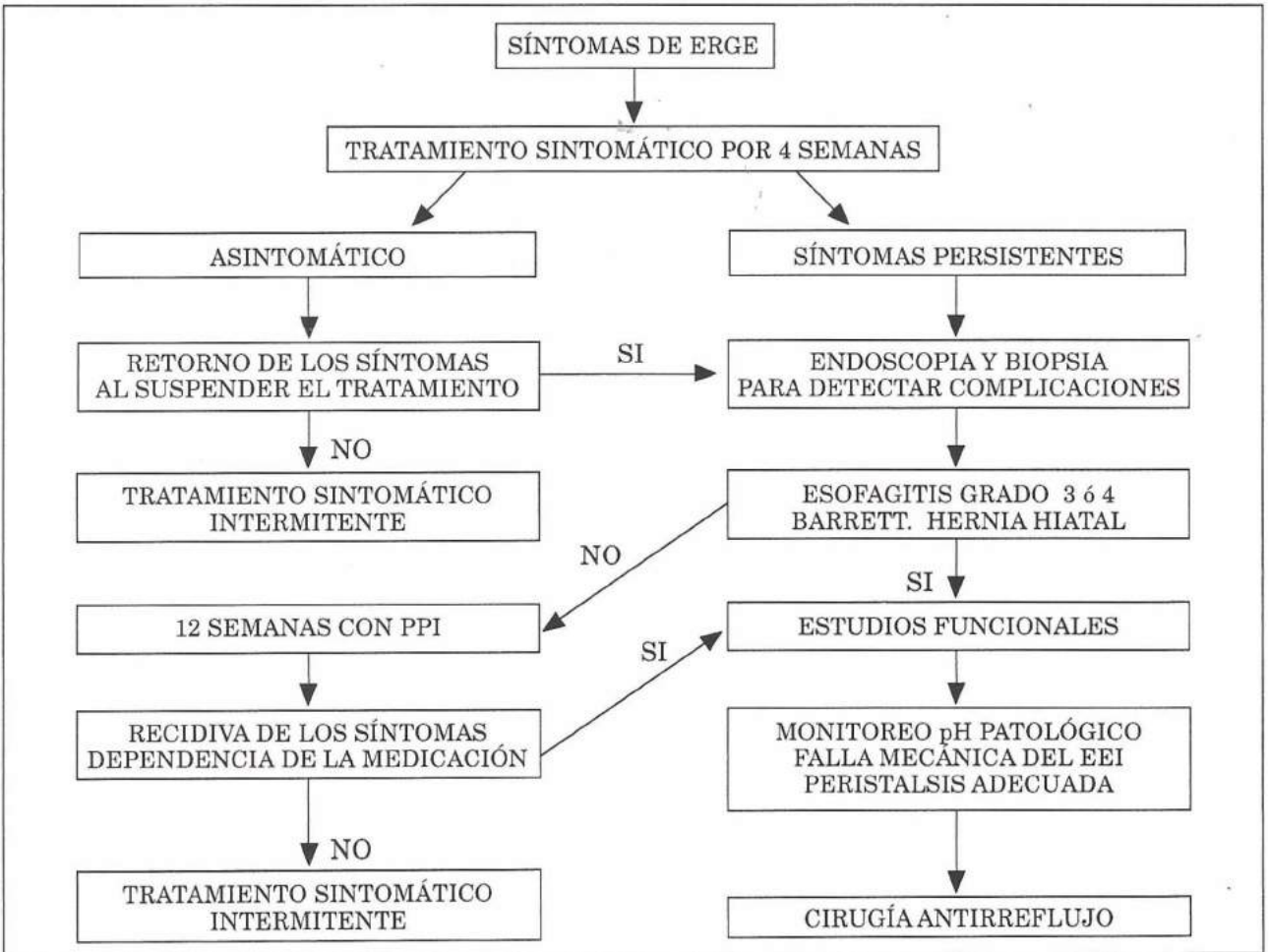
- cuando hay falla mecánica del esfínter esofágico inferior.
- cuando el reflujo es mixto (ácido y alcalino).
- cuando el reflujo es nocturno (acostado).
- cuando el paciente consulta con complicaciones.
- cuando hay síntomas respiratorios o laríngeos.
- cuando el síntoma predominante es la regurgitación.
- cuando el paciente es joven.

Para conocer estas características hay que definir qué pacientes deben ser estudiados y en qué momento.

DeMeester utiliza este algoritmo que nos parece práctico y racional.

INDICACIONES QUIRÚRGICAS

En una Conferencia de Consenso llevada a cabo en el IV Congreso Internacional de la Asociación



Europea de Cirugía Endoscópica, realizado en Trondheim, Noruega, en junio de 1996, se establecieron los siguientes criterios:

- Pacientes con esofagitis persistente o recurrente, asociado con síntomas, a pesar de un tratamiento médico óptimo.
- La aparición de complicaciones de la enfermedad (úlceras, estenosis y metaplasia columnar).
- La no "compliance" del paciente al tratamiento médico, aún siendo éste efectivo. Las razones habituales para la no compliance son por preferencia, rechazo, calidad de vida reducida, dependencia a las drogas o por efectos colaterales de las mismas.

Los síntomas y su relación con la medicación, son la indicación más clara.

Los pacientes con mejor respuesta a los IBP, son los mejores candidatos para la cirugía. Por el contrario, se debe tener cuidado con aquellos que no responden a la medicación, y estar seguro que los síntomas no sean causados por otras enfermedades.

La edad es un factor de gran impacto en la indicación, por el bajo riesgo de la cirugía contra el potencial riesgo de la enfermedad crónica y la medicación de por vida. Por otra parte, es donde más se jerarquizan los análisis de costo beneficio, ya que con sólo 3 ó 4 años de medicación se equiparan los gastos quirúrgicos.

Las Hernias Paraesofágicas puras (tipo II) o mixtas (tipo III) son adecuadas para el abordaje laparoscópico, que permite una clara exposición del saco herniario.

Finalmente las recidivas quirúrgicas, seleccionando los casos, pueden también ser resueltas por vía Laparoscópica.

ABORDAJE LAPAROSCÓPICO

Pasado el furor inicial, pagado el costo de la curva de aprendizaje y habiendo perfeccionado la técnica y el equipamiento, creemos que la laparoscopia es un método excelente para el tratamiento antirreflujo.

Y al decir esto, recordamos que fue resistida inicialmente por los cirujanos entrenados en el hiato, seguramente porque se veía emplear una técnica quirúrgica inapropiada.

La cirugía laparoscópica requiere entrenamiento. Es más fácil para los cirujanos en formación

porque han vivido la laparoscopia como una técnica más, crecieron con ella.

Para el cirujano de mayor edad es difícil al comienzo. Hay que acostumbrarse a operar mirando el monitor, a no tener sensación de profundidad de campo, a trabajar sin visión periférica, a perder el tacto.

Esto sólo se adquiere con práctica, y a diferencia de la patología biliar, en la que abundan enfermos quirúrgicos, la patología hiatal no permite un entrenamiento rápido.

Trabajar a nivel experimental resulta muy útil para el aprendizaje de la técnica laparoscópica en general, aunque cuesta reproducir la situación anatómica del hiato humano.

Pero superada esa etapa, cuando el cirujano con experiencia en el hiato adquiere manejo de la técnica laparoscópica, puede disfrutar de una exposición superior y de un mejor acceso al mediastino inferior, que permite trabajar con una gran comodidad, que es aún mayor si se cuenta con determinados avances tecnológicos, no imprescindibles, pero que simplifican la operación, como es el caso del bisturí ultrasónico o LCS (tijeras coagulantes laparoscópicas o tijeras activadas ultrasónicamente).

Comparada con la cirugía abierta hay menor pérdida hemática, menor incidencia de lesiones de bazo, menos "manoseo" visceral y por ende menos íleo postoperatorio, sin riesgo de infecciones de herida y eventraciones.

Si a esto se suma que se reemplaza una incisión xifo-umbilical por 5 pequeñas incisiones de 1,5 cm, la ecuación final es: menos dolor, más confort, mejor resultado estético y rápida externación y reinserción laboral.

Es cierto que algunas complicaciones iniciales causaron preocupación, particularmente la alta incidencia de disfagia, la mayoría transitorias.

Pero éstas no deben superar las cifras históricas de la cirugía abierta en la medida que uno mantenga en forma estricta estos principios:

1. Estricta selección y evaluación de los pacientes.
2. Entrenamiento adecuado.
3. Respeto de los principios técnicos, es decir no cambiar la técnica para adaptarla a la laparoscopia.

Respecto del último punto, no estamos convencidos, aún, que todos los casos puedan ser resueltos por vía laparoscópica.

Particularmente, el esófago acortado, las estenosis severas y las recidivas plantean dificultades técnicas que pueden, probablemente, ser mejor resueltas por la vía abierta.

Afortunadamente este grupo representa un pequeño porcentaje de pacientes, y debería ser menor si se indicara la cirugía en un estadio más precoz de la enfermedad y si la primera operación se realizara correctamente.

En estos pacientes, operaciones mayores pueden garantizar mejores resultados, como los procedimientos de elongación esofágica con valvuloplastia (Collis Nissen), que aseguran una válvula intraabdominal sin tensión, o las técnicas de derivación duodenal (oper. de Royston y Switch duodenal), que mediante una anastomosis en Y de Roux derivan las secreciones biliopancreáticas directamente al intestino delgado.

No obstante, a medida que se gana experiencia con la laparoscopia, y con la ayuda de la tecnología, que brinda instrumental cada vez más sofisticado, es difícil predecir hasta donde se va a llegar.

El tiempo y la evaluación crítica de los resultados nos darán la respuesta a estos interrogantes.

BIBLIOGRAFIA

1. Peters J, DeMeester T. Minimally Invasive Surgery of the Foregut. St. Louis: Quality Medical Publishing, 1994.
2. Monnier P, Ollyo JB, Fontollet Ch y col. Epidemiología y evolución natural de la Esofagitis por Reflujo. Seminarios de Cirugía Laparoscópica. Vol.2, N°1, Marzo 1995, Editorial Panamericana.
3. Spechler SJ. Comparison of medical and surgical therapy for complicated gastroesophageal reflux disease in veterans. N Engl J Med 1992; 326: 786-792.
4. Richter JE. Surgery for reflux disease: Reflections of a gastroenterologist. [Editorial] N Engl J Med 1992; 326: 825-827.
5. Laparoscopic antireflux surgery for gastroesophageal reflux disease (GERD). Results of a consensus development conference. Held at the Fourth International Congress of European Association for Endoscopic Surgery (E.A.E.S.), Trondheim, Norway, June 21-24, 1996. Surg Endosc 1997; 11: 413-426.
6. Crookes PF, DeMeester TR. The diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease in a managed care environment: A surgeon response. Arch Surg 1996; 131: 1021-1023.
7. DeMeester TR, Bonavina L, Albertucci M, Nissen. Fundoplication for gastroesophageal reflux disease: Evaluation of primary repair in 100 consecutive patients. Ann Surg 1986; 204: 9-20.
8. Hunter JG, Trus TL, Branun G y col. A physiologic approach to laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease. Ann Surg 1996; 223: 685-687.
9. Pera M, Cameron AJ, Trastek VF y col. Increasing incidence of adenocarcinoma of the esophagus and the esophagogastric junction. Gastroenterology 1993, 104: 510-513.

BIBLIOTECA CENTRAL

Lectura en Sala: La Biblioteca cuenta con dos salas de lectura silenciosa y una, parlante.

Referencia: Se brinda asistencia personal a los usuarios que la requieran en la búsqueda, localización y organización de la información.

Catálogo: Catálogo de libros de consulta *in situ*. El Catálogo de revistas está disponible en

forma manual, automatizada y a través de Internet. Periódicamente se publica en forma impresa.

Préstamo a Domicilio: Este servicio está restringido a profesionales y personal de la Institución.

Préstamo Interbibliotecario: Consiste en la provisión de artículos de publicaciones

periódicas u otros documentos que no se encuentran en la Biblioteca.

Fotocopias: El servicio funciona de 8:30 a 16:00 hs. de lunes a viernes.

Páginas de Contenido o Sumarios: Se proporcionan los índices/sumarios de las publicaciones que se reciben periódicamente.

Informes:

Departamento de Docencia e Investigación - Biblioteca Central
Gascón 450 - 2º piso; (1181) Capital Federal
Tel: (conmutador) 959-0200, int. 8426 (directo) 959-0348
Fax: 959-0383 / E-mail: biblio@hitalba.edu.ar

Puede encontrar información más detallada de cada uno de estos servicios en la página web de nuestra Biblioteca:

http:// www.hitalba.edu.ar/docen/biblio/index.htm

Progresos del Programa de Trauma Pediátrico (Programa C.A.P.P.A.)

Alberto Eduardo Iñón*

RESUMEN

Este artículo describe los logros alcanzados por el programa de Trauma Pediátrico (Programa C.A.P.P.A.) desde su inicio en 1989 hasta 1997.

El Programa de Trauma es una iniciativa tendiente a colaborar en la tarea de disminuir el impacto de la enfermedad accidente en la niñez.

En él se desglosan las actividades asistenciales, docentes, de investigación, participación en convenios y prevención primaria.

Palabras Clave: Trauma Pediátrico Programa

SUMMARY

This report presents the achievements of the Pediatric Trauma Program (Programa C.A.P.P.A) since its beginning in 1989 up to 1987.

This Program's goals are a reduction of the impact of trauma in childhood.

The activities are summarized in topics as trauma care, research, teaching, prevention, and conjoint projects with other societies.

Key Words: Pediatric Trauma Program

El trauma o enfermedad accidente tiene un lugar preponderante en el marco de la salud de un país y necesita que los distintos estamentos de cada comunidad comprendan la magnitud del problema. Los fundamentos de esta aseveración son conocidos: constituye la primera causa de muerte en los niños y adultos jóvenes. A ello se agrega que esta enfermedad genera un alto grado de morbilidad, así como un impacto global en el niño, su familia y la sociedad.

Para ello es necesario generar estrategias y proyectos a nivel de prevención primaria, secundaria y terciaria. Esto requiere un adecuado conocimiento de la realidad e implementar una serie de medidas que transformen las actitudes cognoscitivas y emocionales de las personas hacia un tema tan cotidiano y devastador como es la enfermedad accidente.

Atento a esta problemática en Argentina hemos desarrollado el Programa C.A.P.P.A (Categorización

y Atención del Paciente Pediátrico Accidentado) que reúne una serie de características particulares y originales en nuestro medio. El Programa C.A.P.P.A comenzó en 1989 dentro de nuestra institución y desde aquí se extendió a otros centros de Argentina, países limítrofes y España, convirtiéndose en un modelo de trabajo y referencia a nivel nacional e internacional.

Nuestro programa tiene como pilares: un sistema de información, un área asistencial, un área docente y un área de investigación. Cada uno de estos puntos se han desarrollado en el tiempo. La integración de un sistema de atención dentro de la emergencia persiste como un desafío a concretar.

Los logros de nuestro Programa de Trauma Pediátrico constituyen el objetivo de la presente comunicación.

A los efectos de sintetizar la información he distribuido las acciones emprendidas en el área asistencial, el área docente y el área de investigación, las cuales se presentan en tablas para una fácil lectura. No he incluido por razones de espacio el listado de publicaciones y presentaciones surgidos de nuestra tarea.

* Servicio Cirugía Pediátrica. División Cirugía Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Italiano de Buenos Aires

1- ASISTENCIA

En el área asistencial fundamentalmente trabajamos sobre las pautas mínimas necesarias para la atención inicial de las víctimas politraumatizadas. Esta decisión la tomamos en base a la urgente necesidad de crear en nuestro medio la conciencia sobre la importancia de una atención inicial eficiente.

Atención que en los niños exige una capacitación especial propia de la atención de un ser biológico en crecimiento y desarrollo.

DENOMINACIÓN	CARACTERÍSTICAS Y OBJETIVOS
Categorización de víctimas pediátricas	<p>En Argentina se carecía del concepto de categorización inicial rutinaria para víctimas pediátricas traumatizadas. Para corregir esta falencia se propuso e implementó el uso del Índice de Traumatismo Pediátrico (ITP) o Pediatric Trauma Score¹. El análisis de 5013 pacientes del RTP demostró la relación lineal inversa entre el ITP y morbi-mortalidad. También permitió apreciar la distribución de pacientes respectivamente en base a su gravedad. Este análisis original en nuestro medio, publicado en revistas y congresos, es un aporte con un criterio racional para derivación de pacientes dentro de un sistema de emergencias²⁻⁴.</p>
<p>Normas de Atención Pre-hospital del Paciente Pediátrico Politraumatizado. Libro de bolsillo editado en forma conjunta a través de la Asociación Argentina de Cirugía Infantil y de la Sociedad Argentina de Pediatría (1990)*</p>	<p>Edición de 15.000 ejemplares que fueron distribuidos en nuestro país y en el extranjero. Pautas oficiales para los Hospitales de la Ciudad de Buenos Aires (Res. #1092/90) y Pautas incorporadas en el Programa Nacional de Garantía de Calidad de la Atención Médica (Res. MS y AS: 2002-543/96-0). Editadas por el Ministerio de Salud y Acción Social en 1997⁵.</p>
<p>Pautas de Atención Inicial del Paciente Pediátrico Politraumatizado. Libro de bolsillo editado en forma conjunta a través de la Asociación Argentina de Cirugía Infantil y de la Sociedad Argentina de Pediatría (1996)*</p>	<p>Actualización de las normas anteriores⁶.</p>
<p>MATRAP* o Metro de Atención para el TRAumatizado Pediátrico**</p>	<p>Diseño basado en la relación longitud/peso obtenida de las medidas antropométricas de los niños argentinos de acuerdo a las tablas de Crecimiento y Desarrollo de la Sociedad Argentina de Pediatría. Uso en hospitales, centros periféricos y ambulancias⁷. En 1997 la Comunidad de Madrid solicitó, y fue concedida, la autorización para usar el MATRAP en las ambulancias de su Sistema de Emergencias.</p>
<p>Manual para los Cursos AITP. 1^{ra}. Ed (1991) y 2^{da} Ed. (en prensa)</p>	<p>Manual de estudio para los Cursos Avanzados de Trauma Pediátrico^{8,9}</p>

* De distribución gratuita en nuestro país mediante el apoyo de Laboratorios Roemmers.

2- DOCENCIA

La importancia de la formación de recursos humanos es incuestionable y es la base para cualquier programa o acción, tanto para la adecuada atención de las víctimas politraumatizadas, como para generar una eficiente prevención primaria de la enfermedad accidente.

DENOMINACIÓN	OBJETIVOS
Cursos AITP (Cursos Avanzados sobre Atención Inicial en Trauma Pediátrico) Originales en el campo de la Pediatría son únicos en su estilo en nuestro país y región latinoamericana. Son cursos oficiales de la Asociación Argentina de Cirugía Infantil y son cursos de Actualización para Graduados de la Facultad de Medicina de UBA. Tienen el aval y están integrados al Departamento de Docencia e Investigación y se dictan en el mismo hospital.	Entrenar en una sistemática de atención con criterio pediátrico. Se han capacitado 400 profesionales entre médicos y enfermeras provenientes de nuestro país, de Uruguay, Brasil, Chile, Paraguay, Colombia, Ecuador y España. Al mes de Diciembre de 1997 se realizaron 21 cursos ^{9,10}
Cursos Para Instructores AITP	Se realizaron dos Cursos en los cuales 14 profesionales adquirieron esta categoría (médicos y enfermeras). El 50% son profesionales del Hospital, el resto de distintos hospitales del país ¹⁰ .
Cursos Regionales	En distintos cursos se brindó capacitación básica en distintas regiones del país a unas 4000 personas.
Cursos Intermedios	Se brindó capacitación de mayor nivel a unos 400 profesionales de hospitales de provincias.

3- INVESTIGACIÓN

En el área de investigación hemos generado y participado en diversos proyectos.

DENOMINACIÓN	CARACTERÍSTICAS Y OBJETIVOS
Registro de Trauma Pediátrico Diseño y análisis para el desarrollo de Fase I	Quinquenio 1990-1994. Desde la creación del RTP en 1990, la información obtenida fue difundida a todos los grupos participantes y a asociaciones, para su uso a los efectos de promover cambios de actitudes en prevención de accidentes ^{11,12} .
Morbilidad residual de las lesiones traumáticas en los niños y evaluación del impacto del accidente sobre las familias	Estudio sobre los efectos alejados del trauma en niños y sus familias ¹³ . (Subsidio Fundación Roemmers 1990).
Informe RTP 1995	Datos epidemiológicos. Enviado a distintas sociedades científicas ¹⁴⁻¹⁶ .
Diseño, análisis, desarrollo e implementación de Fase II del Registro de Trauma Pediátrico	1996 y continúa.
Diseño y Desarrollo del PIT o Proyecto Intersocietario de Trauma	1996 y continúa.

4- PREVENCIÓN

La prevención Primaria de accidentes es la mejor y más económica manera de enfocar el problema del trauma. Sobre la base de los datos obtenidos mediante el sistema de información hemos generado y participado diversos proyectos.

DENOMINACIÓN	CARACTERÍSTICAS
Proyecto Intersocietario de Trauma (PIT)	En 1996 se aprobó y firmó el correspondiente acta de compromiso entre la Asociación Argentina de Cirugía Infantil (ACACI), Sociedad Argentina de Pediatría (SAP) y Asociación Argentina de Cirugía (AAC) para implementar el "Proyecto Intersocietario de Trauma". Este proyecto es una tarea conjunta de sociedades científicas sin precedentes en nuestro medio. Mediante un proceso de transferencia de conocimiento por parte de las sociedades intervinientes y de autogestión de las comunidades participantes, tiene como objetivo analizar la realidad y proponer cambios para disminuir el impacto de la enfermedad accidente en cada ciudad. Las ciudades participantes son Río Gallegos (Sta. Cruz), Junín (Bs. As.), Rafaela (Sta. Fe), Concordia (E. Ríos) y El Dorado (Misiones).
Análisis de Acciones de Control de Salud Materna e Infantil Subsecretaría de Salud y Medio Ambiente. Ministerio de Salud. Gobierno de Santa Fe (1996)	Asesoría
Proyecto Legislativo sobre los accidentes como un problema de salud	Colaboración y asesoramiento. Presentado por el Dr. Armendáriz y aprobado por la Cámara de Diputados de la Nación, 1995
Campaña sobre Prevención de Accidentes	En 1997 nuestro grupo de trabajo participó en la programación de la campaña desarrollada por el Departamento de Pediatría y FUNI a través del Consejo Publicitario Argentino.

5- CONVENIOS Y RELACIONES INSTITUCIONALES E INTERNACIONALES.

Una de nuestras preocupaciones constituye el proponer, participar y propulsar actividades canalizadas dentro de marcos institucionales y societarios, así como fomentar tareas en común con otras entidades.

CONVENIO	ENTIDADES PARTICIPANTES	OBJETIVOS
PIT (1996 y continúa)	ACACI-SAP-AAC	Programa de Prevención Primaria y Secundaria en comunidades pequeñas.
Intersocietario de Trauma (1996 y continúa)	ACACI-AAC-SAP-SATI	Cooperación y desarrollo de programas conjuntos y acciones concertadas sobre trauma

Continúa

CONVENIO	ENTIDADES PARTICIPANTES	OBJETIVOS
Cooperación en Trauma Pediátrico (1990 y continúa)	Sociedad Uruguaya de Cirugía Infantil y Hospital Pereyra Rossell Montevideo Uruguay	Formación de Recursos Humanos y participación en el RTP
Cooperación en Cirugía Pediátrica y Trauma Pediátrico (1996 y continúa)	Universidad Caxias do Sul-RS-Brasil	Formación de recursos humanos
Cooperación en Trauma Pediátrico (1997 y continúa)	Hospital G. Marañón. Comunidad de Madrid España.	Asesoramiento y puesta en marcha del RTP Español. Asesoramiento y puesta en marcha de un programa de docencia en atención inicial.

El agradecimiento y reconocimiento a todos los que integran el programa está implícito en los logros obtenidos, pero en forma particular debo agradecer la tárea de los colaboradores cuya lista figura al final de esta presentación.

COLABORADORES PRINCIPALES

Programa de Trauma Pediátrico: Categorización y Atención del Paciente Pediátrico Accidentado (C.A.P.P.A.)

Dr. Gerardo Boscarino	Cirujano Pediatra Jefe de Guardia Hospital del Niño Jesús Tucumán. Instructor Cursos AITP
Dr. Carlos Ciralo	Neurocirujano Pediatra. Hospital Italiano Bs. As. Instructor Cursos AITP
Dr. Daniel Deluca	Anestesiólogo. Hospital Italiano Bs. As. Instructor Cursos AITP
Dr. Alfonso Difeo	Cirujano Pediatra. Hospital Rawson San Juan. Instructor Cursos AITP
Enf. Paula Dulzán	Enfermera Hospital Italiano Bs. As., Instructora Cursos AITP
Enf. Mariana Felgueras	Enfermera Hospital Italiano, Instructora Cursos AITP
Dr. Alberto Fontana	Jefe Servicio de Cirugía Pediátrica Hospital Sor María Ludovica La Plata. Instructor Cursos AITP
Dr. Daniel Frontera	Cirujano Pediatra Jefe de Guardia Hospital Ricardo Gutiérrez Bs. As. Instructor Cursos AITP
Dr. Nelson Iglesias	Vicepresidente de la ACACI. Cirujano pediatra Hospital C. Rendón Neuquén. Instructor Cursos AITP
Dr. Pablo Lobos	Cirujano Pediatra. Cirujano de Guardia Hospital Ricardo Gutiérrez de Buenos Aires
Enf. Mónica Marconi	Licenciada en Enfermería, Instructora Cursos AITP
Dra. Silvia Soler	Cirujana Pediatra Hospital A. Posadas, Haedo. Instructora Cursos AITP
Dr. Lorenzo Sambuelli	Cirujano pediatra Jefe de Servicio de Pediatría del hospital Zonal de Rafaela. Santa Fe.
Dr. Carlos Sancineto	Cirujano Ortopedista Hospital Italiano Bs. As. Instructor Cursos AITP. Instructor Cursos ATLS.
Sr. Luis Sanjurjo	Encargado de UME. Hospital Italiano
Dr. Jorge Seco	Emergentólogo Córdoba. Instructor Cursos AITP
Prof. Jorge Ungaro	Director del Grupo de Investigación "Promoción de la Salud", Facultad de Ciencias de la Salud y Servicio Social de la Universidad Nacional de Mar del Plata.
I. Q. Mónica Uitz	Coordinadora Técnica Cursos AITP. Instrumentadora Hospital Italiano.
I.Q. Karina Gonzalez	Instrumentadora Hospital Italiano

REFERENTES Y COLABORADORES NACIONALES

Dres. Alberto Abdulhadi, Daniel Carauni, Carlos Nasta, Ana María Rozáenz, Ignacio Roldán, María Encinas, Carlos Villa, Fernando Avellaneda, Alberto Marrodán, Guillermo Horriberguer, Armando Marchetti, José Castro, Eduardo Sánchez, Pablo González Aguilar, Osvaldo Pagella, Aníbal Ojeda, Edgardo Solar, Karen Liljesthröm, Dr. Mariano Serezo, Liliana Ruiz, Horacio Vivas.

REFERENTES Y COLABORADORES EXTRANJEROS

Uruguay: Dr. Luis Pérez Billi. Hospital Pereyra Rosell Montevideo. Uruguay.

España: Dr. Juan Vázquez Estévez. Hospital Gregorio Marañón. Comunidad de Madrid. España.

Paraguay: Dr. Francisco Arias Cohl. Hospital Pediátrico. Asunción. Paraguay.

Brasil: Dr. Carlos Gandara. Hospital Pequeno Príncipe Caxias do Sul. Brasil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tepas 3d JJ, Ramenowsky ML, Mollit DL y col. The pediatric trauma score as a predictive of injury severity: an objective assessment. *J Trauma* 1988; 28: 425-428.

2. Iñón AE. Informe del comité de trauma de la ACACI. *Rev Cir Infantil*. 1994; 136.

3. Iñón AE. Trauma en pediatría. *Rev Cir Infantil* 1994; 4: 5-7.

4. Iñón AE. Categorización del paciente pediátrico

politraumatizado. *Emerg Méd* 1995; 1: 33-35.

5. Iñón AE y col. Normas de atención prehospital del paciente pediátrico politraumatizado. Sociedad Argentina de Pediatría y Asociación Argentina de Cirugía Infantil. Publicado por Laboratorios Roemmers. 1990. Aprobadas por el Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación e incorporadas al Programa Nacional de Garantía de Calidad de la Atención Médica Resolución 2002-543/96-0.

6. Iñón AE y col. Pautas de atención inicial del paciente pediátrico politraumatizado. 2ª ed. rev. Buenos Aires, Asociación Argentina de Cirugía Infantil: Sociedad Argentina de Pediatría, 1996.

7. Iñón AE. MATRAP: una guía práctica para la atención inicial del politraumatizado pediátrico. *Rev Argent Cir* 1993; 3: 144-149.

8. Iñón AE y col. Manual del Curso Atención Inicial en Trauma Pediátrico. 1ª ed. Buenos Aires: Chulca Impresora, 1993.

9. Iñón AE. Manual del Curso Atención Inicial en Trauma Pediátrico. 2ª ed. Buenos Aires: 1998.

10. Iñón AE, Soler SS, Iglesias N y col. Formación de recursos humanos para la atención de víctimas pediátricas traumatizadas: cursos A.I.T.P.: una experiencia docente. *Rev Argent Cirug* (en prensa).

11. Tepas 3d JJ, Ramenofsky ML, Barlow B y col. National pediatric trauma registry. *J Pediatr Surg* 1989; 24: 156-158.

12. Iñón AE, Soler SS, Zárate, L. Registro de trauma pediátrico. *Rev Argent Cirug* 1993; 65: 52-55.

13. Iñón AE, Roca Rivarola R, Herscovici C y col. Morbilidad de los accidentes en pacientes pediátricos y sus familias. *Arch Arg Pediatr* 1993; 91: 202-210.

14. Iñón AE. Informe epidemiológico registro de trauma pediátrico, 1995.

15. Mrad A, Iñón AE, Iglesias N y col. Lesiones por uso de bicicleta. *Arch Arg Pediatr* 1997; 95: 83-88.

16. Iñón AE, Ungaro JF, Iglesias N y col. Análisis comparativo de la mortalidad por trauma en pediatría. *Rev Argent Cirug* (en prensa).

Diapositivas médicas Alta calidad y servicio

Para obtener nuestros servicios Ud. puede:

◆ Entregar textos mecanografiados personalmente o por fax (también manuscritos).

◆ Entregar gráficos e imágenes en fotocopias de calidad (preferimos originales).

◆ Entregar sus archivos en disquettes con archivos elaborados en Power Point, Corel Draw y otros.

◆ Enviarnos un e-mail con sus archivos elaborados o texto de word para que nosotros los elaboremos.

Departamento de Docencia e Investigación

Gascón 450 - 2º piso, Capital Federal.

Tel: 959-0200 (int. 9545)

E-mail: cfattor@hitalba.edu.ar

Médicos Residentes y Becarios Egresados el 31 de mayo de 1998 34° Promoción

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Jefe de Residentes

García Rivello, Hernán

Residentes

Caramutti, Daniela

Durán, Marcela Adriana

ANESTESIOLOGÍA

Jefe de Residentes

Silvestri, Otto Cristian

Residente

Lupi, Silvina María

CARDIOLOGÍA

Jefe de Residentes

Boissonnet, Carlos Pablo

Residentes

Ferrante, Daniel Carlos

Nogareda, Jorge Gustavo

Ramón, Roberto Santiago

Slutzky, Osvaldo Isaac

Vainstein, Nora Elizabeth

Wisniacki, Nicolás

Becarios

Espinoza Inga, Diego Martín

Pebe Florian, Claudia

CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

Residente

Quiroga, José María

Becario

Delgado Ayora, Telmo Mauricio

CIRUGÍA GENERAL

Jefe de Residentes

Beskow, Axel Federico

Residentes

Arbues, Guillermo Ernesto

Blanco, Diego Andrés

Becarios

Mc Cormack, Lucas

Meli, Federico Ivar

Zas Hughes, Fabio Ignacio

Domenech, Alfredo Iván

CIRUGÍA PEDIÁTRICA

Becario

Pace, Rosa Angelina

CLÍNICA MÉDICA

Jefe de Residentes

Vázquez, Fernando Javier

Residentes

Przygoda, Pablo Daniel

Garfi, Leonardo Guillermo

Saimovici, Javier Matías

Janson, Jorge Javier

Figar, Berta Silvana

DERMATOLOGÍA

Becarios

González Vilas, Daniel

Zaltzman, Andrea Gabriela

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

Residentes

Curros, María Fernanda

Ogresta, Fernando

Becarios

Rojas, Ricardo Matías

Díaz, Claudia Fabiana

Eleta, Martín Alejandro

Legal Ayala, Graciela

GASTROENTEROLOGÍA

Becarios

Closs, Raúl Rodolfo

Agoff, Laura Beatriz

Cañizares Solis, Benchita Andrea

Aguilar Ríos, Ronald Andrés

GINECOLOGÍA

Becario

Wajsfeld, Daniel Alberto León

MEDICINA FAMILIAR

Jefe de Residentes

Terrasa, Sergio Adrián

Residentes

Di Paolo, Rodolfo Mario

Acuña, Mario

Bustos, María Elena

NEFROLOGÍA

Residente

Musso, Carlos Guido

Becario

Giordani, María Cora

NEUROCIRUGÍA**Residente**

Vitor, Darío Oscar

NEUROLOGÍA**Residente**

Bauso, Diego

Becario

Fragozo Hani, Fabián

OFTALMOLOGÍA**Jefe de Residentes**

Picotti, Gabriela

Residentes

Sanucci, María Julia

Burchakchi Filippi, Arturo Ignacio

Becario

Cavada Guillen, Juan Pablo

ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA**Jefe de Residentes**

González Della Valle, Alejandro Martín

Residentes

Pace, Edmundo Germán

Campaner, Gustavo Luis

Becarios

Rondón Freijedo, Liliana Mabel

Aponte Tíno, Luis Alberto

Encinas Fernández, Juan Carlos

Garcés Burbano, Esteban

Giménez, María Virginia

Rubel, Iván Federico

Segal, Eduardo Daniel

Vázquez Carmen

Monayer, José Luis

Schiaivoni, Marcelo Daniel

OTORRINOLARINGOLOGÍA**Becarios**

Delech, Norma Isabel

Latourrete, Dora Cristina

Medina Tejada, Delfina Leonor

PEDIATRÍA**Jefe de Residentes**

Caprotta, César Gustavo

Residentes

Fraire, Javier Alejandro

Imach, Benjamín Eduardo

Maxit, Clarisa

Solis Carnicer, María de las Nieves

Becarios

Altuna, Diana Rita Laura

Lamstein Cratzmar, Ionit

Otero, Paula Daniela

González, Vivian Evelin

Pincolini, María Fernanda

Cia, María Fernanda

Braier, Florencia Karin

PSIQUIATRÍA**Jefe de Residentes**

Pérez Rivera, Ricardo Luis

Residentes

Begue, Alejandro Luis

Trajterman, Adrián David

TERAPIA INTENSIVA**Residente**

Bauque, Susana Beatriz

Becarios

Fernández, Rosana Gricelda

Gangotena Samaniego, Luis Miguel

TOCIGINECOLOGÍA**Jefa de Residentes**

Botbol, Juliana Alicia

Residentes

Lamm, Marina

Velazco, Andrea Fabiana

Becario

Carranza Infantes

UROLOGÍA**Jefe de Residentes**

Martínez, Pablo Francisco

Residentes

Jurado Navarro, Alberto Manuel

Ocampo, José María

ESCUELA DE ENFERMERÍA:**Enfermería en Cuidados Intensivos con Orientación Cardiológica****Jefa de Residentes**

Avalos, Alicia Beatriz

Residentes

Sosa, Rosana Carina

Rivera, Rita Claudia del Rosario

Perinatología y Pediatría**Jefa de Residentes**

Dulzán, María Paula

Cuidados Intensivos**Jefa de Residentes**

Romero, Gladis Griselda

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**

Farmacia Brocca

Nuestra empresa en su afanosa búsqueda de la excelencia en el servicio y la atención al cliente, con una trayectoria de más de veinte años en el mercado farmacéutico y como siempre... **Al servicio del Hospital Italiano** pone a su alcance las siguientes modalidades de atención al cliente.

- | | |
|---|--|
| ➤ Sistema de producto asegurado. | Atención especial a instituciones |
| ➤ Línea directa para Profesionales. | Cuentas Corrientes para empresas |
| ➤ Presencia permanente de un Farmacéutico. | Centro de atención al cliente |
| ➤ Atención especializada en: Perfumería de Línea, Ortopedia, Accesorios, Optica, etc. | Diseño de "Servicios a Medida"
Sistema de entrega a domicilio |
| ➤ Laboratorio propio de Recetas Magistrales. | Sistema de "Espera Confortable" |

Para seguir cumpliendo con las exigencias de nuestros clientes nos complace informar que seguimos ampliando la gama de prestaciones, incorporando nuevos servicios, ahora...

Ponemos a su disposición la "Optica" de Farmacia Brocca

con

- | | |
|---------------------------------|-----------------------------------|
| * Atención personalizada. | Taller propio para arreglos |
| * Gabinete exclusivo y privado. | Trabajos de calibrado en el acto. |
| * Asesoramiento profesional. | Mas de 300 modelos de armazones |

Descuentos Hospital italiano



Perón 4101 esq. Gascón
Tel.861-3580

24hs. A su Servicio

Prox. visítenos en Web
Fax 862-4083

*¿Acostumbrados a trabajar
en espacios pequeños?*

**Boston
Scientific**
EP TECHNOLOGIES™

**Boston
Scientific**
TARGET®

**Boston
Scientific**
MEADOX®

**SOLUCIONES
MÍNIMAMENTE
INVASIVAS**

**Boston
Scientific**
SCIMED®

**Boston
Scientific**
MICROVASIVE

**Boston
Scientific**
MEDI-TECH®

**Boston
Scientific**
Latin America

Vera 745 (1414) - Buenos Aires - Argentina - Tel: (54-1) 855-5555 - Fax: (54-1) 858-8530

Sistema cerrado de soluciones parenterales. Esterilidad hasta la última gota.

*Experiencia, Seguridad y Versatilidad
en Terapia Parenteral nos han llevado a ser*
EL NUMERO 1

- **EXPERIENCIA**

Confianza del personal médico y de enfermería, como resultado de más de 37 años desarrollando continuamente los más altos **ESTANDARES DE CALIDAD** en la terapia parenteral.

- **SEGURIDAD**

Nuestros exclusivos envases **Viaflex®**, no dependientes del aire, reducen el riesgo de contaminación.

- **VERSATILIDAD**

Una completa gama de productos especialmente diseñados pensando en la seguridad del paciente y en la conveniencia para institución.

Baxter

Continúa la evolución del nuevo DynaView™ II

Desde que se introdujo al mercado, el sistema de diagnóstico por ultrasonido Aloka SSD-1700 Dyna View ha sido aclamado en todo el mundo y en la actualidad es un éxito de venta* por su alto rendimiento y funciones avanzadas. Ahora Aloka se enorgullece de presentar el sistema DynaView II, con fiabilidad demostrada y nivel de funcionamiento potenciado que permitirá el diagnóstico seguro y mayor eficiencia en la atención de pacientes.

* En los últimos 2 años se han colocado órdenes por 2.000 unidades y el número sigue creciendo.

Subsistema de manejo de datos (DMS) compatible con DICOM

El DMS, la opción de interface numérica incorporada al sistema, permite la gestión eficiente de los datos numéricos. Los datos totalmente numéricos y la compresión *lossless* producen una calidad de imagen original sin alteración. Las imágenes pueden transmitirse directamente al servidor e impresora. En el disco óptico magnético pueden almacenarse hasta 4.000 imágenes en blanco y negro o 1.500 imágenes en color. También es posible cargar los datos a computadoras personales en la forma de archivos de mapa binario.



DynaView II
ALOKA
SSD-1700

Nuevo modo de volumen

La increíble velocidad de reconstrucción de imágenes (0,5 segundo como mínimo) y la exploración de tipo eco lo ayudarán a encontrar rápidamente la posición óptima para el examen. Una vez lograda, se puede obtener en un instante una imagen de calidad fotográfica. Asimismo, se puede rotar y acercar o alejar la imagen obtenida en modo de volumen.



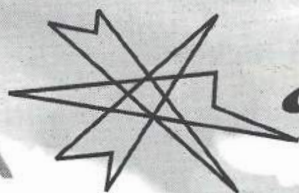
Cortesía de Universidad de Chulalongkorn, Tailandia.

QFI

(Imagenología en quintafrecuencia)

No es necesario cambiar la posición de la sonda para ajustar la sensibilidad y la resolución al objetivo del examen, dado que se pueden seleccionar independientemente hasta cinco frecuencias de transmisión para imágenes en escala de grises y cuatro frecuencias de transmisión para imágenes Doppler/color.

Doppler de color y poder precisos y dinámicos



A.D.M.
SA

ALOKA
Science & Humanity

AV. GRAL. IRIARTE 2727 (1291) CAPITAL FEDERAL
TEL: (01) 301-1515 - FAX: (01) 301-9559



**GRAFICA
BONGIARDINA**

Diego Carlos Bongiardina

Formularios Continuos

Impresiones Offset

Folletería

Etiquetas Autoadhesivas

Albarellos 4899

(1605) Munro - Prov. Bs. As.

Tel.: 756-1704/8484

e-mail: graficb@feedback.net.ar

FARMACIA FARMASALUD

**Todas las Obras Sociales
Tarjetas de Crédito**

*Pañales
Perfumería
Accesorios
Ortopedia*

Envíos a domicilio

**Pte. Perón 4301
Capital Federal
Tel. 862-8504**

Arturo Hirschel y Cía. s.r.l. Droguería Química y Científica

Productos químicos en general

Drogas Analíticas para análisis
e investigación

Artículos de vidrio para laboratorio

Papel de filtro

Proveedores del Estado desde 1950

Importadores

**Pte. José E. Uriburu 56
(1027) Cap. Fed.
Tel.: 953-2768
Tel/Fax: 953-8114**

ALME GLASS S.R.L.

*Fábrica de jeringas hipodérmicas
y tubos de vidrio en todas las medidas*

**González Castillo 370
(1704) Ramos Mejía
Pcia. Bs. As.
Telefax: 656-0653
Tel.: 656-9877**



POLARIZADOS

MATERIALES DE CONTROL SOLAR Y SEGURIDAD

**J.B. Justo 3013
Capital Federal
Telefax: 855-2392**

BIOMEDICA DEL PLATA S.R.L.

DISPOSITIVOS DE CONSUMO MEDICO

ALEJANDRO KORN 4464

(1407) Buenos Aires

Ventas:

Tel.: 420-9010

Telefax: 521-1999



ALMACEN DE MADERA

AGLOMERADOS - TERCIADOS

CHAPADUR - TELGOPOR

REVESTIMIENTOS - TECHOS

LISTONES - MOLDURAS

ZOCALOS - COLAS

CORTES A MEDIDA

URIARTE 1263

(1414) Bs. As.

Tel/Fax: 772-9496 / 775-1225

Fletes Sarmiento

Sarmiento 2558

1º Piso - Oficina 16

Tel. 952-8622



De Elena Vázquez de Podestá

y Diego Martín Podestá

FARMACEUTICOS

Potosí 4100

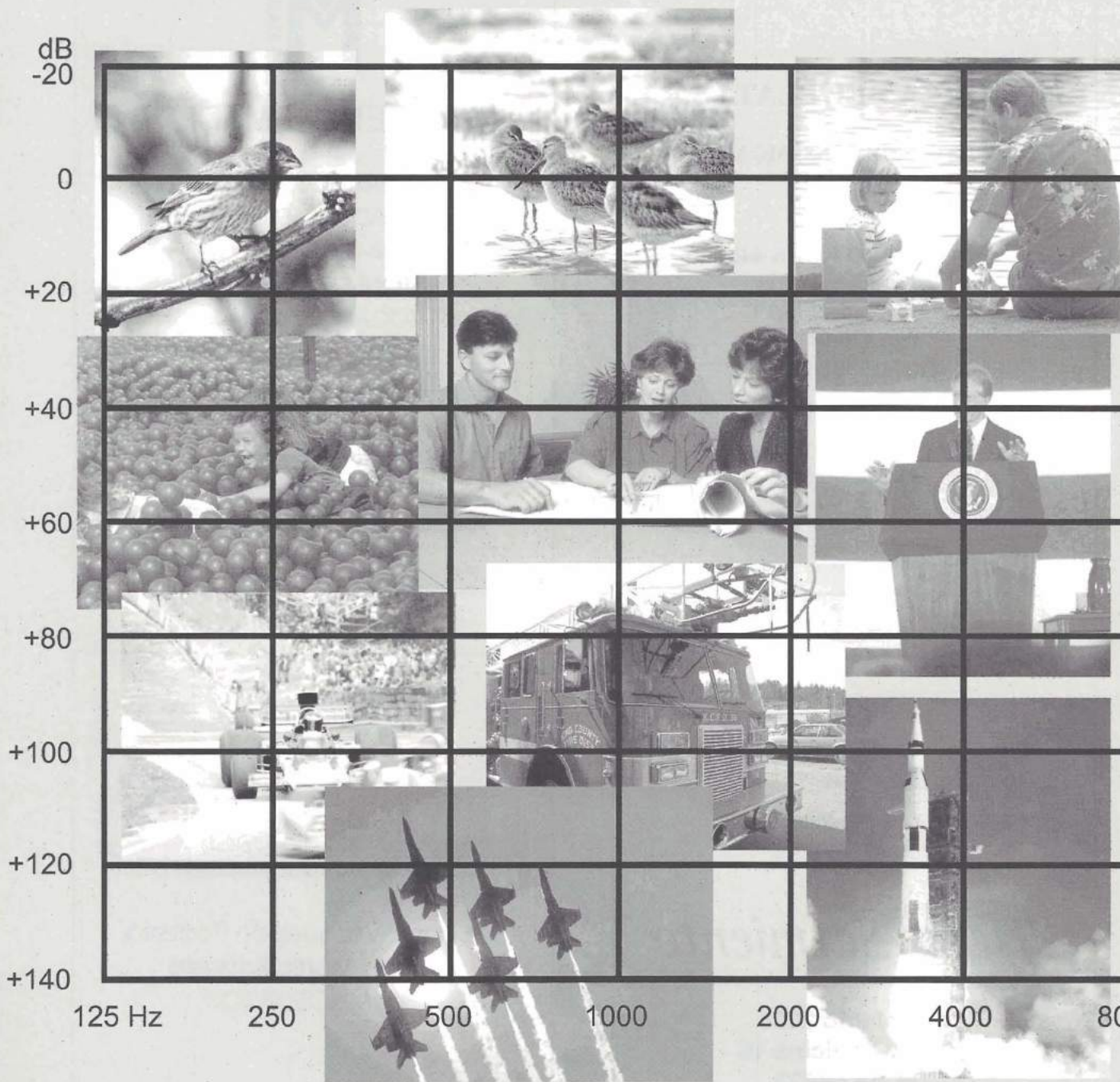
esq. Gascón

(1199) Capital Federal

Tel. 981-6733



AUDIOCITEC



LE DEVUELVE LOS SONIDOS DEL MUNDO

representante exclusivo de audífonos **REXTON**

AUDIOCITEC INTERNACIONAL S.A.

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

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 una 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 ACTUALIZACION Y REVISION: 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.

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.

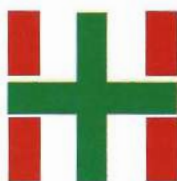
DOCENCIA E INVESTIGACION:

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