



HOSPITAL  
ITALIANO  
de BUENOS AIRES

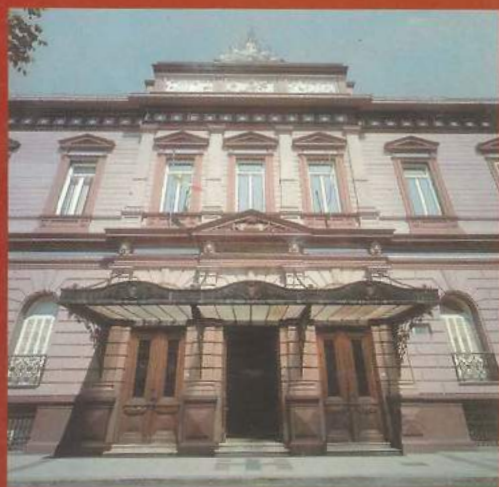


# NEXO

REVISTA DEL  
HOSPITAL ITALIANO  
DE BUENOS AIRES

Julio 2001 Volumen 21 Número 1

- 2 **Editorial**  
Fustiñana, C.
- 3 **Fragmentos del discurso pronunciado por el  
Presidente de la Academia Argentina de Cirugía,  
Prof. Dr. Jorge E. Sivori.**  
Asociación Médica Argentina, Sesión Pública  
Solemne, 18 de abril de 2001.
- 5 **Angina inestable. Las troponinas: marcadores  
definidos de riesgo**  
Zambrano, C.
- 10 **Actualización y Avances en Investigación  
Transfusión sanguínea autóloga en cirugía  
plástica: técnica e indicaciones**  
Mayer, H.F.
- 14 **Estimación de la dosis de óxido nítrico con  
pacientes en asistencia respiratoria mecánica**  
La Mura, G. y col.
- 18 **Anencefalia: análisis ético de la interrupción de  
la gestación**  
Sebastiani, M.
- 22 **Ateneo Radiológico**  
Cóccaro, N. y col.
- 26 **El Departamento de Docencia e Investigación  
Informa: cursos agosto/septiembre de 2001**
- 27 **Indice Volumen 20 Año 2000**
- 31 **Instrucciones para autores**



ISSN 0328-5383



# DFN Clavo femoral distal

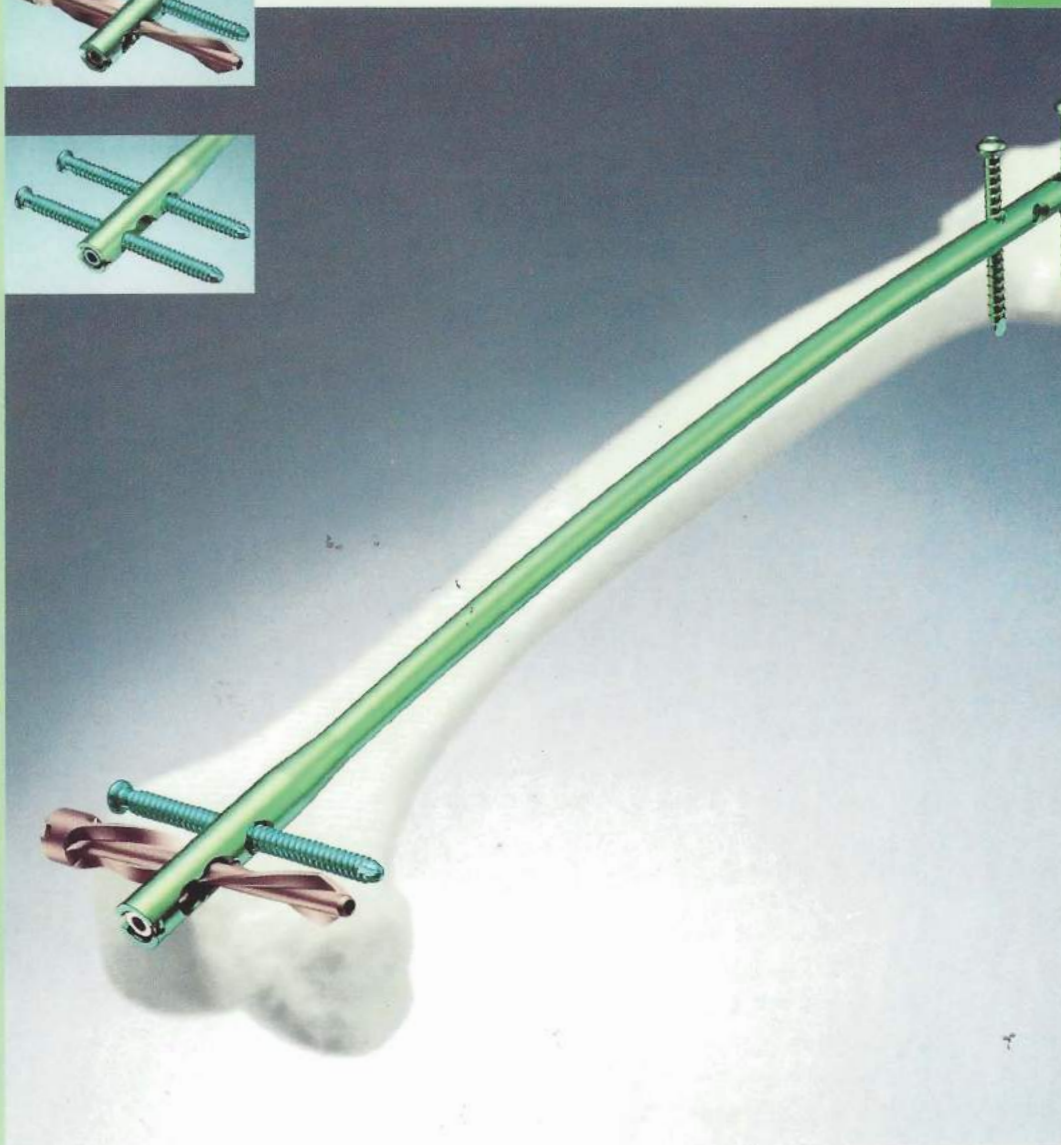
Elevada capacidad de sujeción  
en metáfisis osteoporóticas

Dos posibilidades de bloqueo distal

Bloqueo con  
hoja espiral



Bloqueo  
estándar



## SYNTHES®

Instrumentos e implantes originales de la  
Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis –  
AO/ASIF

## STRATEC Medical Argentina S.A.

Pringles 1337 - C1183AEY Capital Federal  
Tel.: +54 11 4867 49 49 (Líneas rotativas)  
Fax: +54 11 4867 49 55  
E-mail: [ventas@stratec.com.ar](mailto:ventas@stratec.com.ar)



# Johnson & Johnson

MEDICAL S.A.

Una familia de compañías al servicio de la salud



Suturas mecánicas

Endoscopia

Bisturí armónico

Productos para limpieza  
y desinfección de instrumental

Catéteres intravenosos

Suturas quirúrgicas

Mallas quirúrgicas

Hemostáticos

Productos para la  
prevención de  
adherencias

Piel artificial - Integra

Sistema de esterilización por plasma  
de baja temperatura

Stents coronarios - Velocity

Stents periféricos - Corinthian y Smart

Material descartable para diagnósticos

tamien en cardiología endovascular  
y neuroradiología intervencionista

Electrofisiología

Sistema Carto

Prótesis de rodilla y cadera

Sistema de columna

Trauma general

Neurocirugía

Anclajes óseos

Equipos de radiofrecuencia

Sistema de reparación de LCA

Sutura meniscal

Transferencia osteocondral

Vitros 250/750/950 - Química seca

Vitros ECI - Quimioluminiscencia

Monseñor José Magliano 3061  
(B1642GLA) San Isidro  
Gran Buenos Aires - Argentina  
Tel.: (54-11) 4708-6600  
Fax: (54-11) 4708-6643  
e-mail: solucion@medar.jnj.com




# Ahora, el Hospital Italiano tiene COMPAÑÍA.

Los sistemas de cobertura médica del Hospital Italiano han confiado a COMPAÑÍA de Servicios Farmacéuticos el suministro de medicamentos para sus pacientes ambulatorios.

Por eso, desde ahora Plan de Salud, AMPER y RAMHI conocerán en profundidad los hábitos de prescripción de sus profesionales, los perfiles de consumo de sus beneficiarios, y podrán controlar en forma permanente la atención que el paciente recibe en la farmacia.

Ahora, Plan de Salud, AMPER y RAMHI tienen un control absoluto de la cobertura farmacéutica que brindan a sus beneficiarios.

Ahora, el Hospital Italiano tiene COMPAÑÍA.

 **COMPAÑÍA** de Servicios Farmacéuticos S.A.



**COMPAÑÍA**  
de Servicios  
Farmacéuticos S.A.

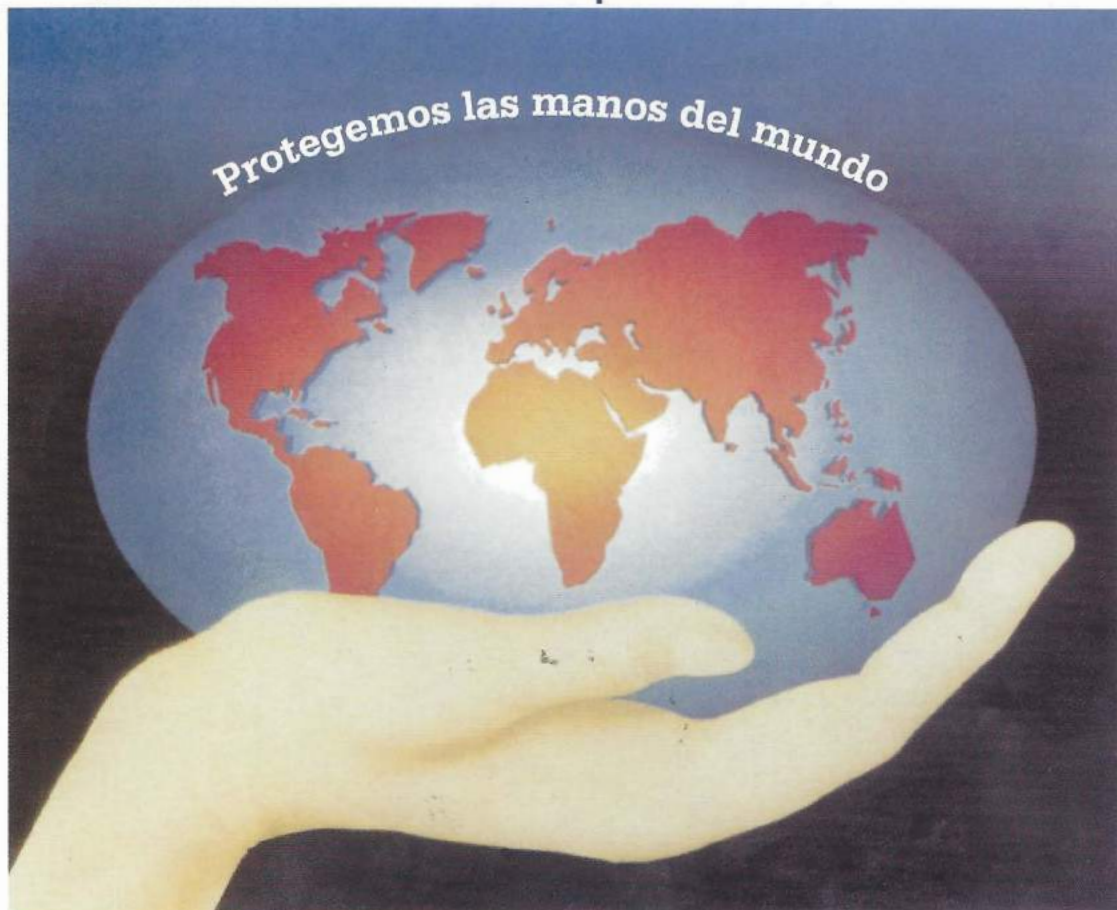
Rincón 40, Buenos Aires, Argentina  
4952-9009 - info@csf.com.

BARTOLOME A. PODESTA  
EXPORT IMPORT

AVDA. GAONA 3157 - OF "3"  
(1416) CAPITAL FEDERAL  
TEL. 4583-8441  
TEL./FAX (054-11) 4581-2849

sempermed® 

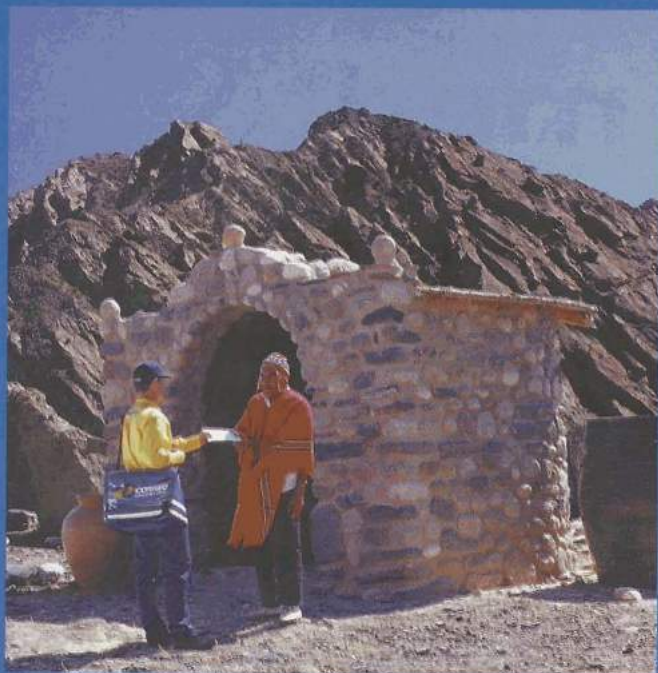
Guantes de Látex para uso médico.



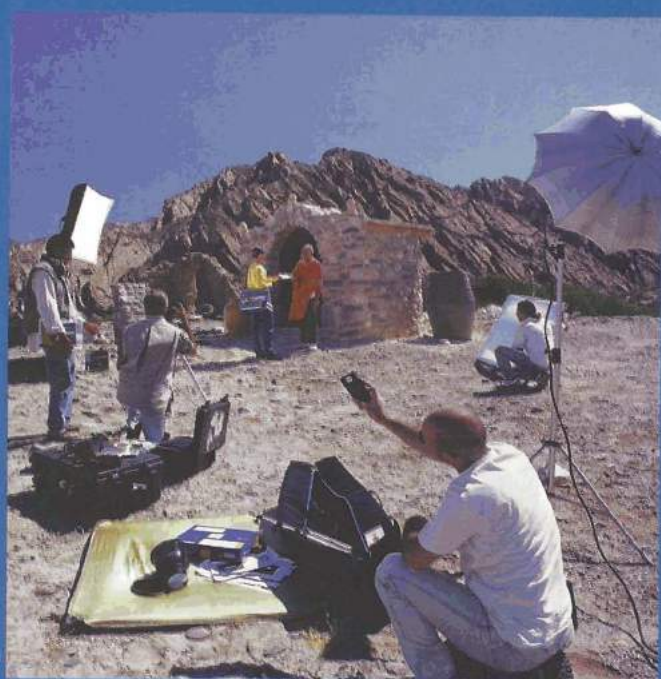
Estériles Gamma Quirúrgicos **CLASSIC**  
Estériles Gamma para Cirugía Menor **NURSE**  
Estériles Gamma sin Polvo **SUPREME**  
No Estériles Quirúrgicos a Granel  
Examinación No Estériles  
Examinación No Estériles sin Polvo  
Laboratorio y Limpieza **SEMPERSOFT - SEMPERTIP**

**BARTOLOME A. PODESTA**  
Export - Import

Distribuidores de: **3M** Argentina. Línea Médica.  
**BECTON DICKINSON**  
Agujas, Jeringas, Catéteres, Cepillos para Cirugía.  
**EXCELLENT**  
Descartadores de Agujas y Catéteres.



**Somos el correo  
más eficiente del país.**



**Podría ser mentira.**

Podríamos decirle qué tan grande es el Correo Argentino. Podríamos contarle cosas sobre los miles de lugares hasta donde llegamos, o sobre los miles de lugares desde donde usted puede hacer sus envíos. También podríamos hablarle sobre los \$350.000.000 de inversión en los últimos 4 años, sobre nuestra tecnología, sobre nuestra velocidad, sobre nuestra confidencialidad, o incluso sobre la calidad humana de cada uno de los que lo formamos. Sin embargo cuando se trata del Correo Argentino, el que tiene que decir algo es usted.

**No nos crea. Pruébenos.**



*Si nos prueba, nos elige.*

**NEXO**  
**Revista del Hospital Italiano**  
**de Buenos Aires**

**Director:**

Dr. Carlos Fustiñana

**Comité Editorial:**

Lic. Norma Caffaro de Hernández;  
Dr. José María Lastiri, Dr. Sung Ho Hyon,  
Bib. María del Rosario Revello,  
Dr. Herman Schargrodsky, Dr. Mario Sebastiani

**Consejo Editorial:**

Dres.: Pablo F. Argibay, Enrique M. Beveraggi,  
Arturo Cagide, Luis J. Catoggio,  
José M. Ceriani Cernadas, Juan A. De Paula,  
Francisco Eleta, Roberto Kaplan,  
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

**Corrección de textos:**

Mariana Rapoport

**Diseño de Tapa:**

Daniela Mosquera

**Editor Responsable:**

Publicación del Departamento  
de Docencia e Investigación  
del Hospital Italiano de Buenos Aires,  
Gascón 450 (C1181ACH) Capital Federal.

<http://www.hitalba.edu.ar>

e-mail: [nexo@hitalba.edu.ar](mailto:nexo@hitalba.edu.ar)

**HOSPITAL ITALIANO**  
**DE BUENOS AIRES**

**Director General:**

Dr. Rafael Farace

**Director Médico:**

Dr. Jorge Sívori

**Director Administrativo:**

Dr. Pablo Pedro Zavaglia

**Vicedirector Médico:**

Dr. Héctor Marchitelli

**Directores Honorarios:**

Dr. Francisco Loyúdice, Dr. Enrique M. Beveraggi

**SOCIEDAD ITALIANA DE BENEFICIENCIA**  
**EN BUENOS AIRES**

**CONSEJO DIRECTIVO**

**Ejercicio 2000/2001**

**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, Ing. Roberto Chioccarelli,  
Ing. Bartolo Denaro, Dr. Raúl Droznes,  
Dr. Arturo Lisdero, Sr. Jorge Macri,  
Dr. Agustín O.F. Rocca<sup>†</sup>, 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

**Indizada en LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud)**

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



**EDICIONES**  
**INSTITUCIONALES**

Curpaligüe 60 - 1° "A"  
(C1406DAN) Buenos Aires  
Tel. 4631-1214

Telefax: 4633-8958

e-mail: [edicionesinstitucionales@fibertel.com.ar](mailto:edicionesinstitucionales@fibertel.com.ar)

Este año 2001 marca el comienzo de un nuevo siglo y asimismo se cumplen 100 años desde que este edificio alberga a nuestra Institución. El hecho de mencionar dichas fechas, si bien parece un lugar común en un Editorial, es coincidente con un cambio significativo de la diagramación de nuestra portada.

El diseño de la misma busca integrar no sólo los colores del Hospital sino también ilustrar sobre los aspectos edilicios del mismo. En cada número se irán integrando lugares actuales pero también del pasado histórico del edificio, esto se realizará incorporando distintas fotografías en cada uno de los números. Hemos comprobado con un poco de tristeza que muchos de los sucesos pasados no tienen registros escritos. Por ello recurrimos a Uds. con el fin de recabar material gráfico para los futuros números.

En el presente número se publican dos artículos con características similares, son espacios para la reflexión. Uno corresponde al discurso del Dr. Jorge A. Sívori al asumir como Presidente de la Academia de Cirugía donde se hacen precisiones sobre el futuro de la Cirugía y el lugar del médico en una sociedad cambiante y muchas veces adversa. El otro corresponde al Dr. Mario Sebastiani que enfrenta el tema del diagnóstico prenatal de anencefalia y una postura ética y médica frente al problema. Pensamos que ambos aspectos son una muestra de las dificultades a las que nos enfrentamos cotidianamente. Cambios en la forma de ejercer nuestra profesión por efecto de los avances tecnológicos (cirugía endoscópica o diagnóstico prenatal, por ejemplo), de la relación médico-paciente o de las expectativas de la población con respecto a tratamientos o incluso resultados, son algunas de las situaciones que están presentes a diario y que ambos autores analizan desde sus convicciones y experiencia.

Asumir el presente sin olvidar el pasado es una de las características más relevantes del crecimiento, tanto en el aspecto biológico como en el humano. El equilibrio entre no olvidarse de la historia pero además mantener una visión clara del futuro es lo que permite a las personas y a las instituciones seguir prosperando y creciendo, la reflexión es el espacio para su integración

Dr. Carlos Fustiñana  
Director de Revista



# **Fragmentos del discurso pronunciado por el Presidente de la Academia Argentina de Cirugía, Prof. Dr. Jorge A. Sívori.**

*Asociación Médica Argentina, Sesión Pública Solemne, 18 de abril de 2001*

“Transcurría el año 1962 cuando, aconsejado por mi jefe de Servicio Dr. Alejandro Pavlovsky, concurrí por primera vez a una sesión de esta Academia, presidida entonces por el Dr. Iván Goñi Moreno. Ubicado el fondo del salón, escuché con respeto los trabajos y debates, a veces bastante críticos, de quienes en ese momento lideraban la cirugía argentina.

Estimulado luego por los Dres. Francisco Loydice y Enrique Beveraggi comencé a asistir regularmente a las sesiones, hasta que éstas se transformaron en un agradable hábito que me permitieron mantenerme informado y conocer las opiniones de cirujanos de otras Instituciones.

Treinta y nueve años han pasado desde aquella primera vez. Hoy debo asumir la responsabilidad de ejercer la Presidencia de esta Academia, gracias a la benevolencia de mis pares, a quienes agradezco profundamente la confianza y el inmenso honor conferido. [...]

Es justo recordar hoy a los ex Presidentes, Miembros de Comisiones Directivas y Académicos, quienes desde 1913 y hasta la fecha, han trabajado diligentemente para mantener la continuidad y el espíritu de esta Academia, en particular a aquellos que en épocas oscuras de nuestra historia, supieron defender nuestra Institución, amenazada por ideologías políticas absurdas que creemos definitivamente superadas. [...]

Por último, un emocionado reconocimiento al Hospital Italiano de Buenos Aires y su Servicio de Cirugía General, la casa que me alberga desde hace 42 años y donde desarrollé toda mi tarea médica.

Es costumbre que en este acto el Presidente entante exprese algunas breves reflexiones sobre la actualidad y futuro de la cirugía; actividad esta que al igual que otras se ve fuertemente influenciada por el entorno social, no ya local como era antes,

sino ahora globalizado. No puede dejar de preocuparnos la crisis ético-moral que se observa en el mundo en general. La subestimación de valores esenciales para la convivencia humana y el absurdo predominio del poder ilimitado, el dinero y el mercado mal entendido y mistificado, han agredido seriamente nuestra profesión, nos distrae de nuestras tareas específicas y nos obliga a otras para las cuales la mayoría de nosotros no fuimos preparados.

Entendemos que debemos hacer costo eficiente la tarea quirúrgica pero nos gustaría que los beneficios de esa obligación tuviesen como fin mejorar la asistencia al paciente y las deterioradas economías médicas y no abultar los bolsillos de intermediarios advenedizos o de empresarios puestos a gerenciar de salud. Hoy asistimos estupefactos a la compra y venta de paquetes de clientes (léase pacientes) que de la noche a la mañana se enteran que su clínico o cirujano de confianza no lo atenderá más y que el cuidado de su salud dependerá de otra empresa, vaya uno a saber cuál y quiénes la integran o a qué fondo de inversión pertenecen.

Paradójicamente, estos males que nos aquejan, han crecido en paralelo con avances tecnológicos que posibilitan diagnósticos más precisos, actos quirúrgicos más complejos y seguros y mejores post operatorios. En este sentido los últimos 15 años han sido especialmente fructíferos. Como ha ocurrido anteriormente, a grandes avances tecnológicos, notorias miserias humanas. Podríamos entonces concluir que no todo está perdido, y que deberíamos trabajar en corregir los errores ideológicos antes señalados. Regresar a los valores humanísticos nos parece un comienzo de solución. La historia enseña claramente que toda vez que el hombre se olvidó de ellos las sociedades se sumergieron en profundas crisis cada vez más difíciles de superar. Sin educa-

ción, sin ética y sin moral cualquier avance o logro científico terminará creando nuevos problemas y se desperdiciará la oportunidad de mejorar la condición humana, no de unos pocos sino de la mayoría posible.

La Academia ha sido tradicionalmente el foro quirúrgico más exigente, donde se exponen y discuten los avances de la especialidad. Su función rectora debe continuar y profundizarse, no sólo para cumplir con quienes la fundaron 88 años atrás, sino porque los cambios que se avecinan en los próximos años serán substanciales y rápidos. Ejemplos sobran: enfermedades como la diabetes insulino-dependiente de tratamiento tradicionalmente clínico farmacológico y de alta prevalencia en sociedades industrializadas podrían solucionarse con la ingeniería de tejidos, biología molecular y trasplantes celulares, estos últimos en manos de cirujanos. La posibilidad quirúrgica de dirigir material genético hacia prácticamente cualquier territorio, haría factible que la moderna cirugía intervencionista prevenga o trate enfermedades originadas en disfunciones genéticas.

El importante avance de las técnicas de diagnóstico prenatal deberá acompañarse de terapéuticas adecuadas. El rol del cirujano se visualiza en tres áreas de la medicina fetal:

- 1- cirugía extrauterina (hernia diafragmática - mielomeningocele)
- 2- cirugía uteroscópica (malformaciones urinarias)
- 3- cirugía percutánea (transfusión de *stem cells*, trasplante celular)

Todo ello permitirá corregir defectos y malformaciones antes del nacimiento, con importantes ventajas médicas, sociales y económicas.

También será posible la creación de órganos artificiales como adyuvante al trasplante de órganos o el trasplante de células genéticamente modificadas con particular beneficio para pacientes portadores de enfermedades metabólicas con déficit en la expresión de genes. Si a todo ello agregamos la cirugía con asistencia robótica, la cirugía virtual y

la telecirugía resulta claro que el desafío para los cirujanos es enorme. Debe entonces redefinirse el rol que jugará la cirugía en las nuevas técnicas, el entrenamiento de los cirujanos, su inserción en el abordaje multidisciplinario y científico de la nueva biomedicina y en los aspectos de regulación ético-legales.

El pensamiento científico adquirirá más importancia y sin dejar de reconocer que el virtuosismo y aprendizaje manual serán siempre necesarios, es muy probable que el perfil del cirujano del futuro incluya conocimientos y habilidades substancialmente diferentes a los actuales.

La parafernalia de nuevos medicamentos y de tecnología de todo tipo, planteará desafíos constantes; la prudencia, el conocimiento y el sentido común, serán esenciales para decidir qué procedimientos aceptar y cuáles descartar. En esa decisión jugará un rol preponderante el beneficio para el paciente y no otros intereses secundarios más mezquinos.

La relación médico/paciente debe ser tenida en cuenta hoy más que nunca. Los derechos del enfermo son inalienables, se acabó la época de la relación paternalista y del médico con poder omnímodo. No será suficiente que el cirujano informe en detalle los beneficios de tal o cuál operación o aclare la morbimortalidad de los procedimientos o de una pormenorizada explicación de su diagnóstico, si no entiende que frente a él hay un ser humano asustado y temeroso que debe ser afectivamente contenido, al igual que su familia. Los estrados judiciales se nutren de los que olvidan esta fundamental premisa.

Señores académicos, deseo terminar esta exposición asegurando a Uds. mi mayor compromiso con la función que generosamente me asignaron; solicitándoles su colaboración con el objeto de mejorar en lo posible la cantidad y calidad de los trabajos y discusiones que constituyen el alma y dan continuidad a esta Academia.

De todos nosotros depende. Muchas gracias."

# Angina inestable. Las troponinas: marcadores definidos de riesgo

Carola Zambrano\*



La primera descripción de un síndrome isquémico agudo se remonta al 2.600 AC y aparece en el papiro de Ebers, donde se lee: "Si halla un hombre con malestar cardíaco, dolor de brazo del lado del corazón, la muerte está cerca". Esta descripción aún se ajusta a la práctica actual, cuando intentamos acercarnos al pronóstico de los pacientes con síndromes coronarios agudos para evitar un futuro tan sombrío.

La angina inestable (AI) se describe como una entidad heterogénea situada entre la angina crónica estable y el infarto tipo Q (IAM Q), con un abanico de procesos patológicos subyacentes que van desde el vasoespasmio coronario hasta la formación de un trombo, con lesiones anatómicas que oscilan entre estenosis no significativas hasta enfermedad de múltiples vasos. El curso benigno de la angina crónica estable se opone al futuro incierto que caracteriza al síndrome de angina inestable. Su diagnóstico se basa principalmente en el reconocimiento de los síntomas.

El desafío reside en desenmascarar el grado de persistencia del insulto isquémico que condena a la recurrencia de angina, a la necrosis miocárdica y la muerte. Al parecer, los cuadros de bajo y alto riesgo son fácilmente evidenciables al momento de la consulta, siendo los cuadros de riesgo "intermedio" nuestro mayor problema.

En este contexto aparecieron las troponinas.

## COMPLEJO TROPONINA. DEFINICIÓN Y FISIOPATOLOGÍA.

La troponina es un complejo proteico formado por tres subunidades: la troponina T (TnT), la troponina I (TnI) y la troponina C. La TnT es una pro-

teína reguladora localizada principalmente en el filamento fino del aparato contráctil del miocito, existiendo una pequeña cantidad libre en el citoplasma. Durante la isquemia reversible podría existir una pérdida pasajera de la integridad de la membrana plasmática con liberación de una cantidad pequeña de TnT, mientras que la isquemia prolongada liberaría troponina por destrucción irreversible de los miofilamentos. La isoforma miocárdica de troponina es única, pudiendo ser diferenciada de la del músculo esquelético, haciendo que su detección en plasma sea altamente específica de daño miocárdico. Se utilizó para diagnosticar infarto agudo de miocardio, apuntando en la actualidad a la estratificación de riesgo en la AI. La causa que otorga a este marcador su valor pronóstico no es del todo clara. Se arriesgan hipótesis que señalan a la troponina como marcador de severidad de la isquemia apoyándose en algunas evidencias de disfunción ventricular izquierda durante los episodios anginosos. Otra explicación se basa en el hallazgo de microembolias plaquetarias descritas postmortem luego de un cuadro de angina inestable.

## EVIDENCIAS DE LA ÚLTIMA DÉCADA

En 1992, Hamm publicó un estudio prospectivo sobre el valor pronóstico intrahospitalario de la troponina T en la AI. Ingresaron al protocolo 109 pacientes con AI sin elevación de la enzima creatinofosfo-kinasa MB (CPK-MB), a los que se les realizó mediciones de TnT cada ocho horas. Se registró elevación de TnT en el 39% de los pacientes que consultaron con angina de reposo, de los cuales el 45% evolucionó con infarto o muerte durante la etapa hospitalaria. El valor predictivo positivo de la TnT fue 30%, mientras que el valor predictivo negativo alcanzó el 98%. Los pacientes con coronarias normales no presentaron elevación del marcador.

\* Ex-residente - Servicio de Cardiología  
Hospital Italiano de Buenos Aires  
Correspondencia: czambrano@intramed.net.ar

En 1995, Wu publicó un estudio prospectivo similar al previo con un seguimiento a tres semanas. Este autor comparó la utilidad de la medición de CPK-MB y TnT al ingreso para predecir eventos adversos. El 21% de los pacientes presentó elevación de la TnT al ingreso. Al final del seguimiento el 30% había sufrido un IAM, 20% desarrolló angina refractaria, 30% requirió revascularización y casi todos padecieron al menos uno de estos eventos. La CPK-MB no mantuvo el mismo comportamiento.

Ese mismo año, Ravkilde y colaboradores estudiaron el valor independiente de tres marcadores serológicos: la troponina T, la CPK-MB y las cadenas livianas de miosina en pacientes con sospecha de IAM. La muestra incluyó aproximadamente un tercio de pacientes con AI. Las mediciones de los marcadores fueron realizadas cada ocho horas. El seguimiento fue de veintiocho meses. En el 35% de los casos se registró elevación de la TnT. La mortalidad hospitalaria para los pacientes sin IAM al ingreso fue de 1,6%, con un porcentaje de eventos duros al año del 6%. En el análisis de regresión logística se determinó que la elevación de CPK-MB, la troponina T y las cadenas livianas de miosina aportaban información pronóstica independiente pero perdían poder al ajustarlas a los cambios del electrocardiograma (ECG). Debido que los cambios del ECG resultaron frecuentemente no concluyentes, se propuso que la disponibilidad de estos marcadores sería de utilidad.

Ese mismo año Lindahl estudió el valor pronóstico de la TnT y la comparó con otros factores conocidos. Éste fue un subestudio que evaluó IAM no fatal y muerte a seis semanas y a cinco meses. Se incluyeron pacientes con AI (61%) y IAM no-Q (39%). Las muestras fueron tomadas el primer día. Los resultados mostraron una relación lineal entre los niveles de TnT y la ocurrencia de eventos. En el análisis multivariado el nivel de TnT, el grado de tratamiento antianginoso al ingreso, la edad mayor de setenta años, la depresión del segmento S-T en el electrocardiograma y la hipertensión arterial fueron marcadores independientes de muerte o IAM a cinco meses.

En un subestudio del GUSTO-IIa (*Global use of strategies to open occluded coronary arteries IIa*), Ohman analizó el valor pronóstico de la TnT, CPK-MB y el ECG al ingreso. La mitad de los pacientes tuvo diagnóstico de IAM no-Q. La relación entre el nivel de TnT dosada y la mortalidad fue lineal y directa. Sin embargo, no se halló un nivel de la proteína a partir del cual la mortalidad aumentara en forma gradual. Los pacientes con niveles elevados

de cualquiera de las dos proteínas tuvieron peor pronóstico. Si la TnT elevada se acompañaba de ECG patológico aumentaban las tasas de IAM y muerte. La TnT resultó el marcador independiente con mayor poder estadístico para predecir muerte a treinta días.

En ese mismo período apareció una publicación de los autores del TIMI IIIB (*Thrombolysis in Myocardial Ischemia phase III*) acerca del valor pronóstico de la troponina I (TnI) en la AI. Fue un estudio multicéntrico, que incluyó en forma retrospectiva 1404 pacientes con AI o IAM no-Q.

La troponina I es una de las subunidades del complejo regulador troponina. Unida a la actina inhibe la interacción entre la actina y la miosina. No se halla en otro tejido muscular, no se detecta en estado de salud y es medible hasta una semana posterior a un IAM.

Los pacientes con niveles detectables de TnI resultaron tener mayor número de episodios de dolor prolongados y cambios del ECG. Los pacientes con más de seis horas de dolor y niveles de TnI elevados tuvieron aumento significativo de la mortalidad a 42 días de seguimiento.

En el modelo multivariado se halló un aumento significativo del riesgo relativo de muerte por cada aumento de 1ng/ml de la TnI. Los niveles de CPK-MB mantuvieron el mismo comportamiento. Los niveles elevados de TnI con valores normales de CPK-MB retuvieron significado estadístico en predecir mortalidad. Este estudio sugirió que otra subunidad del complejo troponina estaría relacionado con el pronóstico a corto plazo de los pacientes con AI. Postularon que el riesgo de muerte aumentaría a la par del valor de la enzima reflejando la magnitud de la necrosis miocárdica.

Ese año Galvani investigó el valor de la TnI en pacientes con AI severa (clase IIIB de Braunwald), excluyendo a los que presentaban CPK positiva. Al mes los pacientes con TnI elevada presentaron aumento significativo de muerte o IAM. El riesgo relativo de eventos a treinta días en ese grupo fue 8,6. Al año, la TnI mantuvo su valor pronóstico, con un riesgo relativo de muerte o IAM de 2,6.

La pregunta que surge en este punto sería: "¿los pacientes con AI, troponina positiva y CPK-MB negativa no deberían ser considerados IAM no-Q, si entendemos que debe existir una liberación de esta enzima a la sangre y cuyo mecanismo hasta ahora es explicado por una lesión 'pasajera' de la membrana del miocito?"

Hamm publicó en esa época un estudio prospectivo con 773 pacientes que consultaban a la guar-

dia por dolor precordial (no angina definida), de los cuales aproximadamente la mitad egresó con diagnóstico de AI. Se determinaron cualitativamente TnT y TnI en la sala de emergencias. El 22% de los pacientes con AI tuvo TnT positiva y el 36% TnI positiva. Las tasas de eventos para los pacientes con pruebas de TnT y TnI positivos fueron 22 y 19% respectivamente, mientras que si resultaban negativos el 1,1% y el 0,3% de los pacientes presentaban eventos a treinta días. Los valores predictivos negativos de las TnT e I fueron de 98,9 y 99,7% respectivamente. Los marcadores serológicos no sustituyeron la evaluación clínica, pero ayudaron en la evaluación de riesgo.

Un subestudio del TIMI 11A retomó este tema en una población con AI definida. En el análisis multivariado se detectó una separación temprana y estadísticamente significativa en las curvas de Kaplan-Meier para los pacientes con pruebas positivas o negativas de la medición cualitativa rápida de la enzima, persistiendo la diferencia a los catorce días. El punto final combinado de muerte, IAM, isquemia recurrente y revascularización en el período hospitalario se asoció con el resultado de la prueba de detección rápida de TnT.

Concluyeron que la determinación rápida semicuantitativa de la TnT al ingreso sería un predictor de mortalidad intrahospitalaria.

Olatidoye publicó un meta-análisis de doce estudios pronósticos con TnT y nueve con TnI. Para la TnT el número de pacientes estudiados fue de 2847. El seguimiento promedio fue de treinta días. El riesgo de IAM y muerte aumentó 2,7 veces en los pacientes con elevación del marcador (sensibilidad: 57% - especificidad 68% para IAM). La TnI fue estudiada en 1901 pacientes. El seguimiento fue de cuarenta y dos días. El riesgo de IAM y muerte aumenta 4,2 veces (sensibilidad: 63% - especificidad: 71%).

Navarro Estrada y colaboradores comunicaron recientemente un estudio prospectivo con 783 pacientes no seleccionados que fueron atendidos en la Guardia Externa del Hospital Italiano de Buenos Aires por dolor torácico agudo de probable origen isquémico, en quienes se realizaron mediciones de TnI y proteína C reactiva al momento de la consulta. Los resultados fueron mantenidos ciegos para los investigadores hasta el final del estudio. El 49,8% requirió internación en Unidad Coronaria. En el seguimiento a 120 días la TnI y la proteína C reactiva fueron variables predictoras independientes de muerte e IAM no fatal. Este estudio mostró hallazgos originales en cuanto al valor de la combi-

nación de ambos marcadores para estratificación de riesgo en esta población no seleccionada que intenta reflejar con mayor exactitud la realidad diaria. Esta estrategia está actualmente en plan de validación.

| Estudios troponina T | Pacientes (n) | Pruebas positivas (%) | Tasa de eventos (%muerte/IAM) | Seguimiento  |
|----------------------|---------------|-----------------------|-------------------------------|--------------|
| Hamm                 | 64            | 40                    | 33                            | Hospitalario |
| Ravkilde             | 127           | 35                    | 22                            | 6 meses      |
| Wu                   | 131           | 21                    | 30                            | 1 mes        |
| Lindahl              | 976           | 51                    | 13                            | 1 mes        |
| Ohmann               | 801           | 33                    | 16                            | 1 mes        |
| Hamm                 | 315           | 22                    | 22                            | 1 mes        |
| <b>Troponina</b>     |               |                       |                               |              |
| Galvani              | 91            | 24                    | 23                            | 1 mes        |
| Antman               | 948           | 25                    | 4 ( muerte)                   | 6 semanas    |
| Hamm                 | 315           | 36                    | 19                            | 1 mes        |
| Navarro Estrada      | 783           | 22,7                  | 10                            | 4 meses      |

## CONCLUSIÓN

La concepción de la AI ha cambiado. Hace diez años se buscaba al "culpable" a nivel de las lesiones angiográficas por lo que todos los estudios "pronósticos" intentaban determinar en forma indirecta la anatomía coronaria. Sin embargo, no todos los pacientes con pruebas negativas o clasificados como de bajo riesgo por niveles normales de CPK-MB, con respuesta al tratamiento médico instaurado durante la internación, tenían un desenlace feliz. No parece existir dificultad en la definición de alto riesgo cuando nos enfrentamos con la presencia de compromiso hemodinámico en el contexto de dolor, de recurrencia de angina durante el tratamiento, o cuando el paciente presenta cambios dinámicos del ECG, pero no estábamos capacitados con la clasificación de Braunwald para definir con exactitud el subgrupo de pacientes sin estas características que evolucionaban a IAM o muerte. Ese parece ser el desafío. La persistencia del insulto isquémico en un tiempo alejado por unas semanas del cuadro de inestabilidad parecería ser la clave fisiopatológica de este misterio. La consecuencia: no podemos actuar con anticipación sobre el evento futuro y la enfermedad sigue su curso natural.

En la práctica clínica la evaluación pronóstica se basa en un conjunto de elementos que comienza con la edad, los antecedentes del paciente, los hallazgos en el examen físico, los resultados de laboratorio, de los estudios no invasivos y de los invasivos.

Las variables clínicas disponibles no permiten identificar con sensibilidad y especificidad el riesgo de los pacientes con AI. Es evidente que la estratificación al ingreso debe incluir las variables clínicas siendo adecuado para ese momento utilizar la clasificación de Braunwald, como fuera validado por Calvin, van Domburg y Addy y a la que deberíamos sumar la edad y el antecedente de diabetes mellitus. La limitación de este procedimiento en forma aislada reside en la falta de precisión pronóstica a mediano y largo plazo. Esto lleva a realizar estudios y tratamientos "costosos", entendiéndose por esto el gasto monetario y la morbimortalidad que acrean para el individuo.

Cuando sumamos al cuadro clínico los cambios del ECG nos acercamos a la determinación de pacientes de alto riesgo. Pero el ECG no excluye alto riesgo y esa resultaría su limitación. Podemos identificar cambios tan mínimos como 0,02 mV pero los pacientes con ECG normal o no evaluable quedan fuera de la posibilidad de ser desenmascarados; diría que su silencio eléctrico los perjudica.

La fisiopatología de la AI cambia en la última década. Su orientación apunta hacia procesos inflamatorios o infecciosos, hacia una estrategia terapéutica basada en el conocimiento del proceso subyacente donde el carácter cambiante, "inestable", dinámico de los síntomas y del curso de la enfermedad requieren un esfuerzo intelectual de nuestra parte para poder "imaginar" con anticipación cómo se va comportar en los doce meses siguientes. Efectivamente, parecería que la inestabilidad del cuadro no se limita a los primeros días sino que recién después de aproximadamente un año, la tasa de eventos se estabiliza. ¿Será éste el tiempo que tarda el estímulo isquémico en aplacarse?

Los marcadores serológicos cambiaron el rumbo de nuestra búsqueda. El interés se enfocó en un principio en la troponina T y más tarde en la I. Estas proteínas se liberan frente a un estímulo isquémico de tal magnitud que permita la disrupción momentánea o persistente de las membranas celulares. Seguiría siendo un marcador de necrosis por lo que me planteo al igual que Jesse, si no estaremos hablando de pronóstico de la AI en pacientes con infartos o, como son llamados, "injurias miocárdicas menores". ¿Este grupo de pacientes reviste un riesgo

aumentado por la inestabilidad de la placa, con una importante capacidad trombogénica o por tratarse de IAM falsamente diagnosticados como AI? ¿Deberíamos considerarlos IAM no-Q siendo su pronóstico acorde con esta categoría de síndrome isquémico agudo? ¿La TnT resulta en estos términos de valor pronóstico o diagnóstico?

La estratificación de riesgo de los síndromes coronarios agudos está a la orden del día, prometiendo nuevas sorpresas y seguramente nuevos cambios de rumbo; pero parece quedar claro que en la actualidad las troponinas son variables pronósticas indiscutibles.

*"Las filosofías de una época se transformaron en absurdas para la época siguiente y las locuras de ayer se han convertido en la sabiduría de mañana."*

**Sir William Osler.**

**Agradecimiento:** Al Dr. Navarro Estrada por su colaboración en la corrección de este manuscrito.

## BIBLIOGRAFÍA

- Topol EJ. Textbook of cardiovascular medicine. Unstable angina. Ischemic syndromes. White Harvey. Philadelphia; Lippincott-Raven Publishers: 1998. Cap. 16.
- Theroux P, Fuster V. Acute coronary syndromes. Unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction. *Circulation* 1998; 97: 1195-1206.
- Cannon CP, McCabe CH, Stone PH y col. The electrocardiogram predicts one-year outcome of patients with unstable angina and non-Q-wave myocardial infarction: results of the TIMI III Registry ECG Ancillary Study Thrombolysis in Myocardial Ischemia. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30: 133-140.
- Lindahl B, Venge P, Wallentin L. Relation between troponin T and the risk of subsequent cardiac events in unstable coronary artery disease. *Circulation* 1996; 93: 1651-1657.
- Hamm CW, Ravkilde J, Gerhardt W y col. The prognostic value of serum troponin T in unstable angina. *N Engl J Med* 1992; 327: 146-150.
- Wu AH, Abbas SA, Green S y col. Prognostic value of cardiac troponin T in unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1995; 76: 970-972.
- Ravkilde J, Nissen H, Horder M y col. Independent prognostic value of serum creatine kinase isoenzyme MB mass, cardiac troponin T and myosin light chain levels in suspected acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25: 574-581.
- Ohman EM, Armstrong PW, Christenson RH y col. Cardiac troponin T levels for risk stratification in acute myocardial ischemia. GUSTO IIA Investigators. *N Engl J Med* 1996; 335: 1333-1341.
- Antman EM, Tanasijevic MJ, Thompson B y col. Cardiac-specific troponin I levels to predict the risk of mortality in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 1996; 335: 1342-1349.
- Galvani M, Ottani F, Ferrini D y col. Prognostic influence

of elevated values of cardiac troponin I in patients with unstable angina. *Circulation* 1997; 95: 2053-2059.

- Hamm CW, Goldmann BU, Heeschen C y col. Emergency room triage of patients with acute chest pain by means of rapid testing for cardiac troponin T or troponin I. *N Engl J Med* 1997; 337: 1648-1653.

- Antman EM, Sacks DB, Rifai N y col. Time to positivity of a rapid bedside assay for cardiac-specific troponin T predicts prognosis in acute coronary syndromes: a thrombolysis in myocardial infarction (TIMI) 11 A substudy. *J Am Coll Cardiol* 1998; 31: 326-330.

- JL Navarro Estrada; C Boissonnet, R de Miguel y col. La troponina I y la proteína C reactiva tienen valor aditivo sobre el triage clínico en pacientes no seleccionados que consultan a la guardia por dolor torácico agudo en el departamento de emergencia. [abstract] *Circulation* 2000; 102(suppl.II): II-589.

- Calvin JE, Klein LW. Defining risk in unstable angina: Current trial design does not tell us who should be treated and with what therapy. *Am Heart J* 1999; 137: 199-202.

- Jesse RL. Myocardial necrosis in "pure unstable angina": Identification of high-risk subgroups or a contradiction in terms? *Am Heart J* 1999; 137: 190-192.

- Maseri A, Rebuszi AG, Cianflone D. Need for a composite risk stratification of patients with unstable coronary syndromes tailored to clinical practice. *Circulation* 1997; 96: 4141-4142.

- Rebuszi AG, Quaranta G, Liuzzo G y col. Incremental prognostic value of troponin T and C-reactive protein on admission in patients with unstable angina pectoris. *Am J Cardiol* 1998; 82: 715-719.

- Mockel M, Stork T, Heller G y col. Troponin T in patients with low grade or atypical angina. *Eur Heart J* 1998; 19: 1802-1807.

- Holmvang L, Luscher MS, Clemmensen P y col. Very early risk stratification using combined ECG and biochemical assessment in patients with unstable coronary artery disease (A TRIM Substudy). *Circulation* 1998; 98: 2004-2009.

- Newby LK, Christenson RH, Ohman M y col. Value of serial troponin T measures for early and late risk stratification in patients with acute coronary syndromes. The GUSTO-IIa Investigators. *Circulation* 1998; 98: 1853-1859.

- Olatidoye AG, Wu AHB, Feng Y-J y col. Prognostic role of troponin T versus troponin I in unstable angina pectoris for cardiac events with meta-analysis comparing published studies. *Am J Cardiol* 1998; 81: 1405-1410.

- Hamm CW, Heeschen C, Goldmann B y col. Benefit of Abciximab in patients with refractory unstable angina in relation to serum troponin T levels. c7E3 Fab Antiplatelet Therapy in Unstable Refractory Angina (CAPTURE) Study Investigators. *N Engl J Med* 1999; 340: 1623-1629.

- Ottani F, Galvani M, Ferrini D, Ladenson J y col. Direct comparison of early elevations of cardiac troponin T and I in patients with clinical unstable angina. *Am Heart J* 1999; 137: 284-291.

- Polanczyk CA, Johnson PA, Cook F y col. A proposed strategy for utilization of creatine kinase-MB and troponin I in the evaluation of acute chest pain. *Am J Cardiol* 1999; 83: 1175-1179.

- Lindahl B, Andrén B, Ohlsson J y col. Risk stratification in unstable coronary artery disease. Additive value of troponin T determinations and pre-discharge exercise tests. FRISK Study Group. *Eur Heart J* 1997; 18: 762-770.

- Lindahl B, Andrén B, Ohlsson J, Venge P, Wallentin L. Noninvasive risk stratification in unstable coronary artery disease: exercise test and biochemical markers. FRISC Study Group. *Am J Cardiol* 1997; 80(5A): 40E-44E.

- Norgaard BL, Andersen K, Dellborg M y col. Admission risk assessment by cardiac troponin T in unstable coronary artery disease: additional prognostic information from continuous ST segment monitoring. *J Am Coll Cardiol* 1999; 33: 1519-1527.

- Benamer H, Steg GP, Benessiano J y col. Elevated cardiac troponin I predicts a high-risk angiographic anatomy of the culprit lesion in unstable angina. *Am Heart J* 1999; 137: 815-820.

- Benamer H, Steg PG, Benessiano J y col. Comparison of the Prognostic Value of C-Reactive Protein and Troponin I in Patients With Unstable Angina Pectoris. *Am J Cardiol* 1998; 82: 845-850.

- Hirschon Prado A, Charask A, Altman A y col. Alteraciones de parámetros hemostáticos, reactantes de fase aguda y troponina T en la angina inestable: prevalencia e implicancia clínicas. *Rev Argent Cardiol* 1997; 65: 21-38.

## Programa de Inglés a Distancia

**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 y/o de aprobación.

### Informes e Inscripción

Departamento de Docencia e Investigación - Secretaría

Gascón 450 - 2º piso; (C1181ACH) Capital Federal

Tel: 54-11-4959-0348 - Fax: 4959-0349 / e-mail: mravalli@hitalba.edu.ar

# Excelencia Médica en Terapia Radiante.



- Radioterapia Tridimensional Conformada.
- Braquiterapia - Implantes.
- Radiocirugía.
- Radioterapia Estereotáxica Fraccionada.
- Terapia Radiante Pediátrica.



SERVICIO DE TERAPIA

**mevaterapia**  
*centro médico*

Tte. Gral. Juan D. Perón 3937 (1198) Capital Federal  
Tel. - Fax: 4958-1213 (Líneas Rotativas)



**10 AÑOS ATENDIENDO  
AL HOSPITAL ITALIANO...**

*Da Vinci*

*Optica - Ortopedia*

**MAS DE 1000 MODELOS  
EN EXHIBICION**

**GASCÓN 525  
C1181ACI CIUDAD DE BS. AS.  
TEL/FAX: 4864-6809**

# Transfusión sanguínea autóloga en cirugía plástica: técnica e indicaciones

Horacio F. Mayer\*

## Resumen

La tendencia actual en cirugía plástica a realizar procedimientos quirúrgicos combinados o de gran porte, en un sólo tiempo quirúrgico y bajo una única anestesia general, asociado al surgimiento del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, han propiciado la difusión de la transfusión sanguínea autóloga. Las diferentes modalidades, sus ventajas, así como la técnica e indicaciones en cirugía plástica son discutidas.

**Palabras clave:** autotransfusión - transfusión sanguínea autóloga - cirugía plástica - cirugía combinada.

## Abstract

The current trend in plastic surgery of performing combined or major procedures, under a single general anesthesia and the appearance of infectious diseases such as acquired immune deficiency syndrome have made the use of autologous blood transfusion more popular. The different methods, advantages, its indications and the technique in plastic surgery are reviewed.

**Key words:** autotransfusion - autologous blood transfusion - plastic surgery - combined surgery

## INTRODUCCIÓN

La primera transfusión sanguínea parece haber sido realizada en 1492 al Papa Inocencio VIII. Tanto el receptor como los tres jóvenes donantes fallecieron<sup>1</sup>. Desde entonces los avances en la medicina transfusional han tornado la transfusión sanguínea homóloga en un procedimiento seguro, de bajo riesgo, que proporciona grandes beneficios, permitiendo procedimientos quirúrgicos y tratamientos médicos para pacientes que están anémicos. Sin embargo, la epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) ha estimulado la revisión de la relación riesgo-beneficio de la terapia transfusional homóloga.

Es así como la hemotransfusión autóloga o transfusión sanguínea autóloga (TSA) surge como una alternativa a la transfusión homóloga, especialmen-

te en el período preoperatorio. La TSA es el método por el cual, sangre previamente extraída de un paciente, es retornada a su lecho vascular<sup>2</sup>.

La tendencia actual en cirugía plástica a realizar procedimientos quirúrgicos combinados o de gran porte en un sólo tiempo quirúrgico y bajo una única anestesia general, asociada al surgimiento del SIDA, ha propiciado la difusión de esta modalidad transfusional. Sin embargo, su indicación en cirugía plástica, con fines estéticos, se mantiene envuelta aún en un halo de controversia.

## HISTORIA

La TSA fue utilizada, por primera vez, en 1921 por Grant al intervenir quirúrgicamente a un paciente portador de un tumor cerebelar y cuyo grupo sanguíneo era considerado raro en la época<sup>3</sup>. Durante la Segunda Guerra Mundial, la masiva donación realizada por una población motivada mantuvo colmadas las reservas de los bancos de sangre determinando la pérdida de interés por el método. En la década del 60, resurgió el interés, lo que se manifestó por la gran cantidad de estudios al respecto publicados en la época<sup>4-7</sup>.

\* Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Profesor Ivo Pitanguy, 38ª Enfermería de la Santa Casa da Misericórdia de Rio de Janeiro. Departamento de Cirugía Plástica, Pontificia Universidade Católica de Rio de Janeiro.

Correspondencia: Visconde de Pirajá 525 / Apto. 215 (22410-003) Ipanema, Río de Janeiro (RJ), Brasil.

Probablemente Noone haya sido el primero en aplicarla en cirugía plástica en el año 1973. La utilizó en una serie de 6 pacientes sometidas a plásticas de reducción mamaria con la finalidad de evitar una transfusión homóloga<sup>8</sup>.

En 1977 Ploem y Bloem realizaron un estudio que abarcó 42 pacientes candidatos a mamoplastía reductora. Los pacientes fueron divididos en tres grupos: el primero no recibió ningún tratamiento coadyuvante, un segundo grupo recibió sólo hierro (Fe) durante los 21 días previos a la cirugía, mientras que el restante recibió Fe y TSA. Tras analizar las determinaciones de hemoglobina post-operatoria, concluyeron que en aquellos procedimientos cuya pérdida de sangre estimada es menor a los 1000 ml, la TSA podría ser evitada<sup>9</sup>.

Un estudio con grupos control realizado por Mandel en 1985, que abarcó 108 pacientes sometidos a cirugías plásticas estéticas mayores, reveló una reducción en el período de internación, con retorno más rápido a las actividades cotidianas de los pacientes que recibieron TSA respecto al grupo control, concluyendo que es un procedimiento seguro y efectivo<sup>10</sup>.

Uebel y col. en una serie de 32 pacientes sometidos a cirugías estéticas combinadas mayores con indicación de TSA, con determinaciones seriadas de hemoglobina pre-donación, pre-operatoria y post-operatoria, demostró una recuperación en los niveles similares a los pre-donación en el pre-operatorio y en el post-operatorio post-transfusional<sup>11</sup>.

## MODALIDADES

La hemotransfusión autóloga puede ser realizada de tres maneras:

- 1) Colección intraoperatoria y retransfusión.
- 2) Colección preoperatoria inmediata con subsecuente hemodilución artificial y posterior retorno a la circulación.
- 3) Colección preoperatoria, almacenamiento y retransfusión durante la cirugía.

La autotransfusión intraoperatoria consiste en retransfundir la sangre vertida durante la cirugía, previo filtramiento, para mantener la estabilidad circulatoria. Encuentra su principal aplicación en la cirugía de urgencia por trauma, aunque también se utiliza en algunas intervenciones ortopédicas y cardiovasculares electivas<sup>12-13</sup>.

La autotransfusión asociada a hemodilución es aplicada en cirugía cardiovascular. Se basa en la

producción de un estado de anemia normovolémica, con la consecuente reducción en el número de glóbulos rojos perdidos durante el sangrado intraoperatorio, disminuyendo la necesidad de transfusión de sangre homóloga<sup>14-15</sup>.

La tercera y última modalidad es la habitualmente empleada en cirugía plástica.

## MITOS Y REALIDADES

Mucho se ha publicado sobre las ventajas atribuidas al empleo de la TSA<sup>2,10-11</sup>. Algunas de ellas discutibles, tornando controversial el método. Así podemos enumerar:

- 1) "*Método seguro y económico*": La TSA no está exenta de riesgos. Existe el riesgo de error humano en la identificación de las unidades de sangre o contaminación durante la manipulación de las mismas<sup>16-18</sup>. El costo del procedimiento varía según los centros transfusionales, pudiendo ser más barato<sup>8,11</sup>, tener un costo similar al de una transfusión homóloga de rutina -como ocurre con el banco de sangre afiliado a la Clínica Pitanguy- o bien ser más caro<sup>16</sup>. Kruskall lo considera un procedimiento costoso, ya que su procesamiento requeriría más trabajo directo y supervisión que las extracciones voluntarias de rutina<sup>17</sup>.
- 2) "*Reducción del período de convalecencia*": Ha sido sugerido que la TSA reduce el período de convalecencia, acelerando la deambulacion y acortando el tiempo de hospitalización<sup>10-11</sup>. Estas consideraciones carecen de bases fisiológicas, se basan en reportes subjetivos de pacientes y podrían explicarse por un efecto "placebo"<sup>17-18</sup>. Algunos síntomas habitualmente atribuidos a la anemia, como debilidad, aturdimiento y taquicardia, se deben a hipovolemia y son corregibles sin sangre, empleando sólo soluciones coloides y cristaloides<sup>17-18</sup>.
- 3) "*Ausencia de reacciones de incompatibilidad y de sensibilización antigénica*": Se estima que la incidencia de fiebre, escalofríos y urticaria asociada con transfusiones homólogas es de 1:100, la de reacciones hemolíticas transfusionales es de 1:6.000, mientras que la de reacciones hemolíticas mortales es de 1:100.000, pudiendo también, por otro lado, inducir inmunosupresión<sup>18</sup>. En la mujer en edad fértil, la aloinmunización por una hemotransfusión homóloga previa conlleva, ante un eventual embarazo, el riesgo de desarrollo de un cuadro de ictericia hemolítica del neonato<sup>2,8,19</sup>. Estos efectos colaterales podrían evitarse utilizando sangre autóloga.



- 4) *Ausencia de riesgo de transmisión de enfermedades infectocontagiosas*: Enfermedades infecciosas como hepatitis, sífilis, paludismo, mal de Chagas, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus y el Sida son transmisibles por transfusiones sanguíneas. Existe gran aprehensión en el paciente que recibirá una transfusión, la utilización de su propia sangre genera mayor tranquilidad y aceptación del procedimiento<sup>10,20</sup>. Se estima que el riesgo de contraer Sida por la transfusión de una unidad de sangre homóloga testada es de 3 en un millón<sup>16</sup>. Sin embargo la seguridad de la sangre homóloga proclamada por los bancos de sangre, se basa en estadísticas norteamericanas y no son extrapolables a la realidad de los mismos en países del tercer mundo.
- 5) *Estímulo de la eritropoyesis*: La extracción preoperatoria de sangre constituye un gran estímulo hematopoyético. Sin embargo su implementación sin suficiente antelación, puede determinar que el paciente llegue a la cirugía en estado de franca anemia<sup>17,21</sup>. La respuesta eritropoyética recién se inicia a partir del séptimo a décimo día, tornándose necesario programar la cirugía de 3 a 4 semanas más tarde<sup>2,17</sup>. La producción medular reticulocitaria puede incrementarse en 2 a 3 veces mediante la administración oral de Fe en forma de sulfato ferroso<sup>22</sup>. En este fenómeno se basa la feroterapia instaurada a partir del momento de la extracción<sup>9</sup>.
- 6) *Inmediata disponibilidad de sangre*: Importante en pacientes con grupos sanguíneos habitualmente no disponibles<sup>23</sup>.
- 7) *Preservación de las reservas de bancos de sangre*: La utilización de sangre autóloga almacenada previamente permite mantener como reserva las unidades de sangre homóloga. Por otro lado, cuando la sangre autóloga no se utiliza para autotransfusión, constituiría otra fuente de sangre homóloga<sup>24</sup>.

## INDICACIONES EN CIRUGÍA PLÁSTICA ESTÉTICA

Son candidatos a TSA aquellos pacientes en buen estado de salud, con hematocrito de 34% o mayor, o hemoglobina de 11g/dl o mayor (siguiendo los criterios para la selección de donantes de la Asociación Americana de Bancos de Sangre<sup>25</sup>), que serán sometidos a:

### • Cirugías combinadas

La asociación de 2 o más procedimientos de mediano y gran porte constituye hoy en día la indicación más precisa del método<sup>11,26-28</sup>.

Un análisis retrospectivo, realizado por el autor, de los pacientes sometidos a procedimientos estéticos en la Clínica Ivo Pitanguy en un lapso de 5 años, reveló que sólo 1,8% del total operado recibió TSA. La principal indicación fue un procedimiento combinado mayor (90% de los casos), correspondiendo el 10% restante a 3 lipoaspiraciones de gran volumen y a una abdominoplastia con gran resección. La mamoplastia combinada con abdominoplastia y/u otros procedimientos fue la asociación más frecuente<sup>26</sup>.

### • Cirugías no combinadas de gran porte

- **Lipoaspiraciones de gran volumen** (megailipoaspiraciones): Aquellas lipoaspiraciones mayores de 2.000 ml, con la técnica seca convencional, usualmente requieren TSA ya que la sangre representa un 44% del volumen aspirado<sup>29</sup>. Con el advenimiento de la técnica tumescente, por la cual se infiltran en el área a lipoaspirar grandes volúmenes de una solución de Lactato de Ringer con lidocaína (0,05%) y adrenalina (1:1.000.000), el porcentaje de sangre cae a sólo 8%. Con ésta técnica no serían necesarias las transfusiones para lipoaspiraciones menores de 6.000 ml<sup>30</sup>.

- **Gigantomastias y grandes abdominoplastias**: Habitualmente exigen voluminosas resecciones de tejido con la consecuente pérdida sanguínea. Sin embargo ésta puede ser disminuida, mediante la infiltración pre-operatoria con solución de adrenalina del área a resear y cuidadosa hemostasia con electrocauterio, tornando relativa su indicación<sup>16,31-32</sup>.

## TÉCNICA

La extracción es programada de 3 a 4 semanas antes de la cirugía, para asegurar que al momento de la cirugía y gracias a la respuesta eritropoyética, el hematocrito haya alcanzado niveles similares a los previos a la extracción. Suplementación oral de Fe (Sulfato Ferroso 250-300mg/día) es administrada a partir del momento de la extracción de sangre para acelerar la respuesta eritropoyética.

La imposibilidad de implementar el método correctamente, generalmente por la no disponibilidad de tiempo por parte del paciente, determina la exclusión del mismo del protocolo de TSA y la reprogramación de la cirugía combinada en 2 o más etapas.

La sangre así obtenida, generalmente sólo una unidad<sup>26</sup>, es almacenada en el banco de sangre hasta el momento de la cirugía, cuando es retransfundida a lo largo del acto operatorio.

## COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Si bien años atrás se han publicado numerosos trabajos pregonando el empleo de TSA en cirugías estéticas convencionales, como la mamoplastía reductora<sup>8,10,19,21</sup>, existe hoy consenso respecto a limitar su aplicación.

Su indicación en cirugía plástica estética debe estar restringida a casos criteriosamente seleccionados. Son candidatos aquellos pacientes sanos, que serán sometidos a cirugías combinadas de gran porte, en las que se espera gran pérdida de sangre.

*El autor desea expresar su agradecimiento al International College of Surgeons por la beca otorgada para solventar sus estudios.*

## REFERENCIAS

- Diamond LK. A history of blood transfusion. In: Blood Pure and Eloquent. A Story of Discovery, People, and of Ideas. New York: McGraw-Hill Book Company, 1980; 660-667.
- Brzica SM Jr, Pineda AA, Taswell HF. Autologous blood transfusion. Mayo Clin Proc 1976; 51: 723-734.
- Grant FC. Autotransfusion. Ann Surg 1921; 74: 253-254.
- Milles G, Langston H, Dalessandro W. Experiences with autotransfusions. Surg Gynecol Obstet 1962; 115: 689-694.
- Cuello L, Vázquez E, Rio R. Autologous blood transfusion in thoracic and cardiovascular surgery. Surgery 1967; 62: 814-818.
- Ascari WQ, Jolly PC, Thomas PA. Autologous blood transfusion in pulmonary surgery. Transfusion 1968; 8: 111-115.
- Langston HT, Miles G, Dalessandro W. Further experience with autogenous blood transfusion. Ann Surg 1963; 158: 333-336.
- Noone RB, Graham WP, Royster HP. Autotransfusion for blood loss in some major esthetic operations. Plast Reconstr Surg 1973; 51: 559-561.
- Ploem JE, Bloem JA. Compensation for blood loss in plastic surgery with ferastal and autologous blood transfusion. Scand J Haematol Suppl 1977; 32: 298-302.
- Mandel MA. Autotransfusion in elective plastic surgical operations. Plast Reconstr Surg 1986; 77: 767-771.
- Uebel CO, Phol P, Bahlis J. Autologous blood transfusions for combined plastic surgeries. Aesthetic Plast Surg 1985; 9: 117-122.
- Klebanoff G. Early clinical experience with a disposable unit for the intraoperative salvage and reinfusion of blood loss (intraoperative autotransfusion). Am J Surg 1970; 120: 718-722.
- Duncan SE, Klebanoff G, Rogers W. A clinical experience with intraoperative autotransfusion. Ann Surg 1974; 180: 296-304.
- Cooley DA, Crawford ES, Howell JF y col. Open-heart surgery in Jehovah's witnesses. Am J Cardiol 1964; 13: 779-782.
- Khan RM, Siddiqui AM, Natrajan KM. Blood conservation and autotransfusion in cardiac surgery. J Card Surg 1993; 8: 25-31.
- Cooper MA. Autologous blood transfusion. Plast Reconstr Surg 1987; 79: 1006-1008.
- Kruskall MA. Autologous blood transfusions and plastic surgery. Plast Reconstr Surg 1989; 84: 662-664.
- Consensus Conference. Perioperative red blood cell transfusion. J Am Med Assoc 1988; 260: 2700-2703.
- Nicoletis CI, Cousin MT, Maneglia R y col. Autotransfusion: its use in plastic surgery. Ann Chir Plast Esthet 1983; 28: 274-276.
- Ersek RA. Autologous blood transfusion in plastic surgery. Plast Reconstr Surg 1990; 85: 828-829.
- Brown FE, Rawnsley HM, Lawe JE. The use of autologous blood in patients undergoing subcutaneous mastectomy or reduction mammoplasty. Ann Plast Surg 1983; 10: 186-189.
- Hillman RS, Henderson PA. Control of marrow production by the level of iron supply. J Clin Invest 1969; 48: 454-460.
- Verska JJ, Larson NL. Autologous transfusion in cardiac surgery: a case report of a patient with a rare antibody. Transfusion 1973; 13: 219-220.
- Kruskall MS, Glazer EE, Leonard SS. Utilization and effectiveness of a hospital autologous preoperative blood donor program. Transfusion 1986; 26: 335-340.
- Committee on Standards: Standards for blood banks and transfusions services. Seventh edition. Washington DC, American Association of Blood Banks, 1974, 310-321.
- Mayer HF, Carneiro LV, Mazzarone F, Pitanguy I. Hemotransfusión autóloga en cirugía plástica: 5 años de experiencia. XXIX Congreso Argentino de Cirugía Plástica, Buenos Aires, Argentina, Octubre de 1999.
- Pitanguy I, Ceravolo MP. Our experience with combined procedures in aesthetic plastic surgery. Plast Reconstr Surg 1983; 71: 56-65.
- Pitanguy I. Evaluation of body contouring surgery today: a 30-year perspective. Plast Reconstr Surg 2000; 105: 1499-1514.
- Pitman GH, Holzer J. Safe suction: fluid replacement and blood loss parameters. Perspect Plast Surg 1991; 5: 79-84.
- Pitman GH, Aker JS, Tripp ZD. Tumescent liposuction: a surgeon's perspective. Clin Plast Surg 1996; 23: 633-641.
- Brantner JN. Autotransfusion and reduction mammoplasty. Plast Reconstr Surg 1995; 95: 1133.
- Olshansky K. Transfusing plastic surgery patients. Plast Reconstr Surg 1985; 76: 156.

## 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: 4959-0200 (int. 9545) - E-mail: dmosquera@hitalba.edu.ar

# Estimación de la dosis de óxido nítrico con pacientes en asistencia respiratoria mecánica

Guillermo La Mura\*, Carlos A. Fustiñana\*, Jorge Barzizza\*

## Resumen

Para la administración de óxido nítrico en la asistencia respiratoria mecánica se desarrollaron distintos sistemas de suministro. En este trabajo se estudian dos de ellos, implementando un modelo matemático que permite la simulación numérica para cada sistema. El objetivo es poder estimar la concentración de óxido nítrico y la fracción inspirada de oxígeno efectiva inhalada por el paciente, mediante una simple interpolación gráfica. Si bien el método planteado es un cálculo teórico de un sistema ideal, nos permite obtener una aproximación rápida de los parámetros administrados, no invalidando las recomendaciones de efectuar una medición continua.

**Palabras clave:** óxido nítrico, modelo matemático, simulación numérica

## Summary

Many systems of nitric oxide (NO) administration were developed in respiratory support settings. We studied two of them, using a mathematical model with a numeric simulation.

The aim of the study was to develop a single graphic interpolation to predict the NO doses when it is mixed with O<sub>2</sub>.

This method assumed a theoretical ideal system that could rapidly estimate the NO concentration at each FiO<sub>2</sub>.

This approach needs always the continuous NO monitoring.

**Keywords:** nitric oxide, mathematical model, numerical predictor.

## INTRODUCCIÓN

La administración de óxido nítrico (NO) durante la asistencia respiratoria mecánica (ARM) es una estrategia alternativa para el tratamiento de la hipertensión pulmonar<sup>1</sup>.

Para facilitar el uso de NO se han desarrollado distintos sistemas de administración<sup>2</sup>.

En el presente trabajo se analizan dos de ellos: uno consiste en adicionar a la mezcla inspirada un flujo continuo de NO. El otro, en efectuar una premezcla de aire, oxígeno (O<sub>2</sub>) y NO, al ingreso de los gases del respirador. La adición de NO a la mezcla gaseosa inhalada modifica la fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>).

El objetivo del estudio es desarrollar un modelo matemático para simular cada sistema y, mediante una simple interpolación gráfica, poder estimar la concentración de NO y la FiO<sub>2</sub> efectiva inhalada por el paciente.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Modelo I

El sistema que adiciona un flujo continuo de NO a la mezcla de Aire/O<sub>2</sub> que sale del respirador (fig. 1) es utilizado frecuentemente con ventiladores neonatales de flujo continuo. El mismo consiste en adicionar un flujo de NO (que establece la dosis administrada) al flujo del respirador previamente seleccionado y con una FiO<sub>2</sub> acorde con los requerimientos del paciente.

Las variables del sistema son:

- Fv flujo constante entregado por el ventilador de 2-20 L/min para pediatría y neonatología

\* Departamento de Pediatría.  
Hospital Italiano de Buenos Aires  
Correspondencia: glamura@hitalba.edu.ar

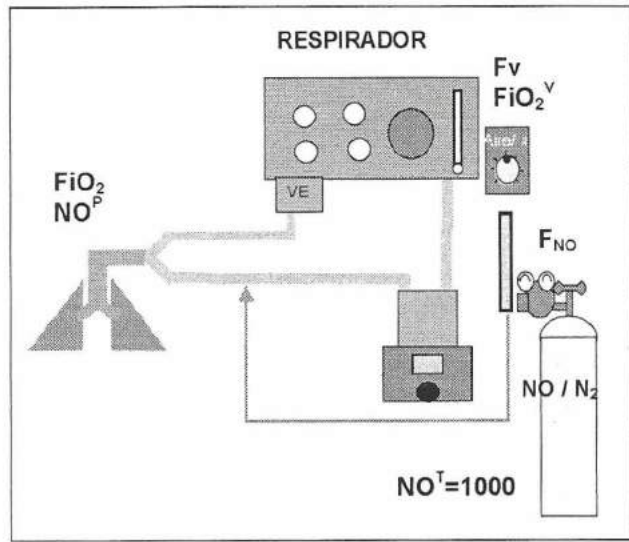


Figura 1: Esquema para la administración de NO mediante un flujo continuo.

- $F_{NO}$  flujo de NO que se adiciona al flujo principal de 0-2 L/min.
- $NO^T$  concentración del tubo de NO certificada por el fabricante en ppm.
- $NO^P$  concentración de NO suministrada al paciente en ppm.
- $FiO_2^V$  fracción inspirada de  $O_2$  a la salida del respirador, ajustable en el rango de 21-100% de  $O_2$  con el mezclador.
- $FiO_2$  fracción inspirada de  $O_2$  efectiva inhalada por el paciente.

Partimos de la base que al adicionarle al flujo principal un flujo de NO, la relación de concentraciones será igual a la relación de flujos<sup>3</sup>, es decir:

$$\frac{NO^P}{NO^T} = \frac{F_{NO}}{F_V + F_{NO}} \quad (1)$$

Como la variable dependiente es el flujo de NO requerido, expresamos la siguiente relación funcional:

$$F_{NO} = f(F_V, NO^P, NO^T) \quad (2)$$

Para estimar la  $FiO_2$  efectiva suministrada al paciente, debemos tener en cuenta que la  $FiO_2^V$  del respirador, se encuentra disminuida por la adición de flujo de NO y se expresa con la ecuación:

$$FiO_2 = FiO_2^V - \frac{F_{NO}}{F_V + F_{NO}} * 100 \quad (3)$$

Como la relación de flujos es igual a la relación de concentraciones, podemos escribir:

$$FiO_2 = FiO_2^V - \frac{NO^P}{NO^T} * 100 \quad (4)$$

### Modelo II

Este otro sistema de suministro de NO consiste en agregar un mezclador (A), al disponible en el ventilador, permitiendo combinar el aire con el NO. El segundo mezclador (B), le adiciona  $O_2$  a la mezcla de gases y la salida resultante se ingresa al respirador (fig. 2).

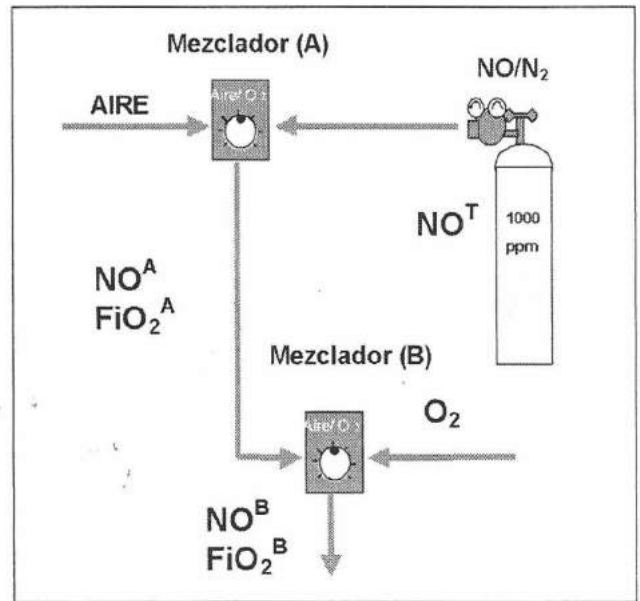


Figura 2: Esquema del sistema de pre mezcla, con dos mezcladores.

Para plantear las ecuaciones del sistema nos encontramos con distintos problemas. Uno de ellos es que el valor indicado en cada mezclador no coincide con el suministrado, tanto para la concentración de NO, como para la  $FiO_2$ . Asimismo, estos dos parámetros de salida, vitales para la terapia del paciente, dependerán simultáneamente uno del otro y de la posición en que se encuentre cada mezclador.

En otras palabras, para ajustar una concentración de NO, se debe modificar la perilla de control de los dos mezcladores y esto altera también la  $FiO_2$  de salida.

Para resolver el algoritmo matemático del sistema, estudiamos inicialmente cada mezclador y luego el conjunto total.

El valor indicado ( $V_i$ ) en los mezcladores varía

en el rango de 21 a 100%, que en adelante lo expresaremos en forma decimal desde 0,21 a 1,00. Como los mismos fueron diseñados con el objetivo de mezclar aire con oxígeno, el mínimo corresponde a 0,21 que es la concentración de  $O_2$  del aire. Por este motivo se debe corregir la escala teniendo en cuenta que el valor verdadero ( $V_v$ ) de mezcla varía de 0,00 a 1,00 respectivamente. Si expresamos el  $V_v$  en función del  $V_i$ , obtenemos la siguiente ecuación de calibración:

$$V_v = \frac{100}{79} V_i - \frac{21}{79} \quad (5)$$

donde para  $V_i=0,21$  corresponde un  $V_v=0,00$  y para un  $V_i=1,00$  le corresponderá un  $V_v=1,00$ .

En el mezclador A, cuando la perilla de comando se encuentre en un  $V_i$  de 0,21 sólo pasa aire, siendo la fracción inspirada de oxígeno de este mezclador ( $FiO_2^A$ ) la del aire y la concentración de óxido nítrico a la salida del mismo ( $NO^A$ ) nula. Es decir, en el mínimo tenemos una  $FiO_2^A = 0,21$  y una  $NO^A = 0$  ppm y con el control al máximo es  $FiO_2^A = 1,00$  y  $NO^A$  equivale a la concentración del tubo  $NO^T$ .

Podemos expresar las concentraciones de oxígeno y óxido nítrico a la salida del mezclador A con las siguientes ecuaciones:

$$NO^A = NO^T * V_v^A \quad (6)$$

$$FiO_2^A = \frac{21}{100} (1 - V_v^A) \quad (7)$$

Al mezclador B le ingresa por una de sus entradas la mezcla gaseosa proveniente de la salida del mezclador A con las concentraciones dadas por las ecuaciones (6) y (7) y oxígeno por la otra entrada. Si utilizamos el mismo criterio para hallar las ecuaciones de la función transferencia del mezclador B, tendremos las siguientes ecuaciones:

$$NO^B = NO^A * (1 - V_v^B) \quad (8)$$

$$FiO_2^B = (1 - V_v^B) * FiO_2^A + V_v^B \quad (9)$$

Por último, resolviendo el sistema de ecuaciones planteado de (5) a (9) y expresando el valor indicado en el mezclador A en función del valor indicado en B, obtenemos la siguiente relación:

$$V_i^A = f(V_i^B, NO^B, NO^T, FiO_2^B) \quad (10)$$

Para ambos modelos, se utilizó el software de MatLab, que facilitó el cálculo numérico, la simulación matemática y la posterior graficación.

## RESULTADOS Y APLICACIÓN DEL MÉTODO

Los resultados obtenidos corresponden a las gráficas de las ecuaciones de cada modelo. Posteriormente, para cada caso, se ejemplifica una aplicación del cálculo gráfico en forma numérica.

En el modelo I, para simplificar la ecuación y eliminar variables independientes, fijamos como concentración del tubo 800 ppm, que es la que utilizamos con mayor frecuencia y tomamos concentraciones fijas de  $NO^T$ , como por ejemplo 10, 20, 30, 40, 50, 60 y 70 ppm, para cubrir el rango de dosis altas y bajas suministradas al paciente.

Si graficamos  $F_{NO}$  en función de  $F_v$  tendremos una familia de rectas, donde cada una de ellas corresponde a una concentración de  $NO^T$ .

Por ejemplo, para un flujo del respirador de  $F_v=10$  L/min y una concentración deseada de  $NO$  de 30 ppm, tendremos que el flujo necesario de  $NO$  que se deberá administrar es aproximadamente de  $F_n=0,4$  L/min (fig. 3).

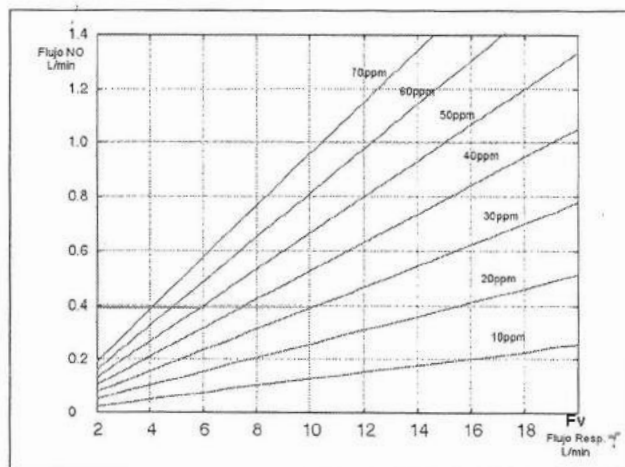
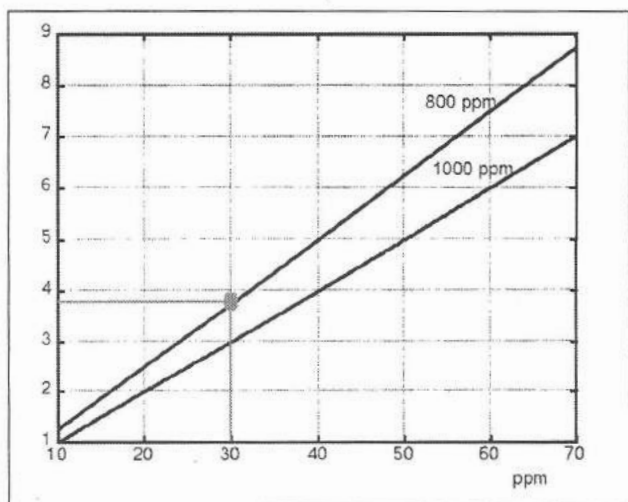


Figura 3: Gráfico del flujo de  $NO$  en función del flujo del respirador, para una concentración del tubo de 800 ppm.

Para estimar la  $FiO_2$ , graficamos el segundo término de la ecuación (4) en función de la concentración de  $NO$  para 800 y 1000 ppm de  $NO$  en el tubo. Así obtendremos dos rectas, una para cada concentración del tubo, que nos indica el valor de sustracción a la  $FiO_2^v$  del respirador para obtener la concentración de oxígeno estimada (fig. 4).

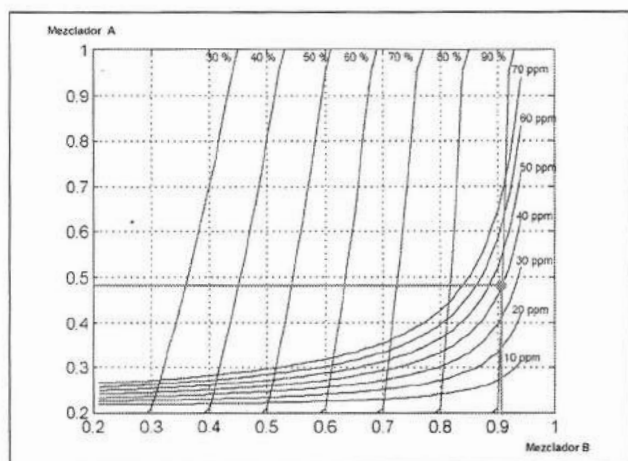




**Figura 4:** Unidad porcentual de sustracción en función de la concentración de NO para  $NO^T$  de 800 y 1000 ppm.

Para nuestro ejemplo, con  $NO=30$  ppm y una  $FiO_2^v = 80\%$ , del gráfico, se determina que bastará con restarle 3,75 unidades al valor indicado en el ventilador, obteniendo un valor corregido correspondiente a  $FiO_2 = 76,25\%$ .

Para el modelo II, graficamos la función resultante en (10), adoptando que: la concentración del tubo de NO es de 1000 ppm, la concentración de NO suministrada al paciente varía en el rango de 10 ppm a 70 ppm con incrementos de 10 ppm y la  $FiO_2$  administrada tendrá un rango de variación de 0,30 a 0,90 con incrementos de 0,10. Así, obtendremos dos familias de curvas correspondientes a la  $FiO_2^B$  y  $NO^B$  que son las concentraciones administradas al paciente (fig. 5).



**Figura 5:** Gráfico del valor indicado en el mezclador (A) en función del valor indicado en el mezclador (B), para una concentración del tubo de 1000 ppm.

Por ejemplo, si deseamos administrar una concentración de  $NO^B$  de 40 ppm y con una  $FiO_2^B$  de 90%, con un tubo con  $NO^T=1000$  ppm. Para la solución gráfica de nuestro problema bastará con buscar el punto de intersección entre ambas curvas y proyectarlos sobre cada uno de los ejes, obteniendo así el valor indicado en las escalas de cada mezclador.

## CONCLUSIONES

El método empleado es un cálculo teórico, donde se consideran sistemas ideales y culmina con una estimación gráfica que da lugar a distintos errores. Se lo considera útil en la aplicación clínica dada la simplicidad y prontitud para obtener una primera estimación, no invalidando las recomendaciones de efectuar una medición continua de estos parámetros<sup>4</sup>.

En la práctica clínica (con pacientes) hemos utilizado el modelo I vs la medición (Pulmonox) encontrando una buena correlación. Actualmente se están recolectando los datos para una futura presentación.

Por último, se observa en el gráfico de la figura 5, que el sistema correspondiente al modelo II tiene la desventaja de tener inadecuada sensibilidad en la concentración de NO para bajas concentraciones de  $O_2$ . Esto hace que una mínima variación de la perilla de comando del mezclador (A) provoque un salto brusco en la concentración de NO. También se observó que el mezclador (A) controla principalmente la concentración de NO y el (B) la de oxígeno, pero como las escalas fueron diseñadas con otro objetivo, el valor indicado en ellas no se relaciona con el real.

## REFERENCIAS

1. Roberts JD, Fineman JR, Morin FC y col. Inhaled nitric oxide and persistent pulmonary hypertension of the newborn. The inhaled Nitric Oxide Study Group. *N Engl J Med* 1997; 336: 605-610.
2. Francoe M, Troncy E, Blaise G. Inhaled nitric oxide: technical aspects of administration and monitoring. *Crit Care Med* 1998; 26: 782-796.
3. Young JD, Dyar OJ. Delivery and monitoring of inhaled nitric oxide. *Intensive Care Med* 1996; 22: 77-86.
4. Hess D, Ritz R, Branson RD. Delivery system for inhaled nitric oxide. *Respir Care Clin North Am* 1997; 3: 371-410.

# **BIOMEDICA DEL PLATA S.R.L.**

## ***DISPOSITIVOS DE CONSUMO MEDICO***

**ALEJANDRO KORN 4464  
(1407) Buenos Aires**

**Ventas:**

**Tel.: 4420-9010**

**Telefax: 4521-1999**



***SOLUCIONAR Coop. Ltda.***

**Servicios Integrales de Seguridad  
Vigilancia Especializada en Consorcios**

***Seriedad - Presencia - Referencias***

**Uruguay 390 P. 18 "265 y 266" - (1015) Cap. Fed.**

**Tel/Fax: 4372-3015/3026**

# UNITECNA S.R.L.

- Ingeniería Electromecánica
- Personal por administración

Belén 535  
B1752EEA L. del Mirador  
Tel.: 4652-7093  
Tel/fax: 4454-0914

## 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.: 4953-2768  
Tel/Fax: 4953-8114



# GOLDEN CHEF

## CATERING

SERVICIOS INSTITUCIONALES  
EVENTOS ESPECIALES

Larrea 958 7º Piso Cap. Fed.

Tel./Fax: 4964-0222

E-mail: comercial@goldenchef.com.ar



## DELTA FARMA

### línea oncológica línea antiviral

- máxima calidad
- equilibrada ecuación costo beneficio
- óptima asistencia y servicio

DELTA FARMA S.A.

Bacacay 1820/22 (1406) - Capital Federal - Bs. As. - Argentina

Tel.: (54-11) 4633-5110

e-mail: [deltafarma@arnet.com.ar](mailto:deltafarma@arnet.com.ar)

web-site: [lab-deltafarma.com.ar](http://lab-deltafarma.com.ar)

# Anencefalia: análisis ético de la interrupción de la gestación

Mario Sebastiani\*

## INTRODUCCIÓN

El jueves 11 de enero del corriente año se modificó sustancialmente la escenografía habitual a la que debía enfrentarse la mayoría de las parejas que cursan un embarazo con un feto anencefálico. En efecto, la Corte Suprema de Justicia resolvió que debía hacerse lugar a la solicitud de una madre sobre la base argumental de que debía protegerse su salud psíquica mientras que la muerte de su hijo no se produciría por el hecho de que naciera antes sino como consecuencia de la enfermedad invalidante que presentaba, lo que mostraba a la muerte como un hecho inevitable.

Años atrás -con precisión el 25 de setiembre de 1996- el Juzgado Nacional de Primera Instancia en lo Civil N° 9 de la Ciudad de Buenos Aires, en cambio, negó la autorización judicial para la práctica de una interrupción de la gestación en un embarazo con similares características y en un feto que presentaba una anencefalia. La solicitud de interrupción de la gestación alegaba que la madre había sufrido disturbios nerviosos y que de prolongarse el embarazo en el tiempo, habría padecido un detrimento en su salud por el futuro estilo de vida derivado de las deficiencias biológicas de su hijo.

Debemos recordar que para nuestra ley la interrupción de la gestación se considera o no punible (art. 86.2 del Código Penal: para prevenir un mal mayor, por ejemplo: para preservar la salud de la madre o la violación de una idiota) o bien es un delito; en este último caso en particular y a diferencia del primero se interpretó que no debía privilegiarse el dolor y la angustia de los padres frente al derecho del nasciturus. Asimismo, se hizo hincapié en que el ámbito de los afectos y los sentimientos debe

ser soslayado a la hora de juzgar y que en este caso el fundamento de lo que se solicita concuerda con los sentimientos de los padres pero no del nasciturus. Desde el punto de vista legal se interpretó que el *no nacido* es un sujeto apto para ostentar titularidad jurídica sobre su vida, independientemente que el nasciturus sea en el futuro incapaz o resulte inviable. Por último, la autorización a legitimar esta interrupción del embarazo abriría la puerta para legitimar una política eugenésica.

Ante el marco de una política restrictiva respecto al aborto y de cara a la creciente demanda por parte de las mujeres a interrumpir estas gestaciones con fetos anencefálicos o con otras malformaciones incompatibles con la vida, mi propósito es el de efectuar un análisis bioético de la interrupción del embarazo de un anencéfalo, según el concepto del feto como paciente.

El advenimiento del diagnóstico prenatal ha traído aparejado una modificación sustancial en el manejo de los embarazos en general, así como en los resultados perinatales. Pero la escasa cantidad de recursos terapéuticos también ha motivado una serie de complejas situaciones relacionadas con el diagnóstico de las anomalías genéticas y las alteraciones estructurales fetales.

Muchas parejas enfrentan estas situaciones con coraje y valentía arriesgándose a salir adelante con su embarazo y preparándose emocionalmente para recibir a sus hijos que pueden morir tempranamente, requerir tratamientos correctores o bien vivir con un déficit permanente. Otras parejas en cambio optan por la interrupción de la gestación entendiéndolo que están realizando el mejor bien posible o el menor mal para sus hijos, para ellas y para sus familias. Ambas decisiones suelen ser tomadas por amor a la vida, a la familia, a los hijos y no son precedidas ni por la irreflexión ni por el deseo de muerte. Estas dos actitudes, con los matices propios de cada caso en particular, no son compartidas

\*Servicio de Obstetricia  
Hospital Italiano de Buenos Aires  
Correspondencia: msebasti@hitalba.edu.ar

por todos los investigadores, ni por todos los clínicos, ni por todos los teólogos.

La moral católica es la que suele oponerse al aborto inducido, si bien ella misma ha reconocido desde siempre la legitimación del llamado en teología moral “**aborto terapéutico**” y “**aborto indirecto**”. El primero es cuando el aborto se produce en un feto condenado a morir y cuando no haciéndolo, perece también la madre. Es una situación en la que se produce un mal para hacer un bien, lo que se considera justificable o permisible. Esta es la llamada doctrina del doble efecto, es decir: cuando una acción destinada a lograr un efecto positivo (en este caso salvar la vida de la madre) conlleva, aunque de manera indeseada, un efecto negativo (la muerte del feto).

Los ejemplos, en cambio, de un aborto **indirecto** son la extirpación de una trompa en un embarazo ectópico o la histerectomía necesaria en una mujer gestante, cuyo ejemplo clásico es el de un embarazo inviable y un cáncer de útero.

Como dice el prestigioso bioeticista Francesc Abel no hay una interpretación unívoca del aborto.

Una de las estrategias para analizar los aspectos bioéticos relacionados con el diagnóstico prenatal ha sido la de considerar al feto como un paciente.

Desde el punto de vista ético, si asumimos que el feto es un paciente, el manejo del embarazo y el asesoramiento a la madre deberá implicar un beneficio para el feto, en caso contrario si el feto no es considerado un paciente se deberían respetar los deseos de la madre y el consejo hacia ella será no dirigido.

Muchas veces el concepto del feto como paciente se encuentra ligado al estado moral del feto en virtud de si es o no una persona. En el caso que se considere una persona se le deberán aplicar los principios de **BENEFICENCIA** y **NO MALEFICENCIA** y balancear estas obligaciones con respecto a los deseos de la embarazada.

## EL ESTADO MORAL PROPIO DEL FETO

Para saber si un feto es un paciente o no se debe establecer si el feto tiene un estado moral independiente. Esto implica que las características que posee el feto son independientes de la madre o de cualquier otro factor y que, por lo tanto, generan obligaciones hacia el feto por parte de la madre y de su médico.

Las características identificadas con el estado moral del feto son: el momento de la concepción, la

implantación, el desarrollo del Sistema Nervioso Central, la percepción de los movimientos fetales por parte de la madre y el momento del embarazo y el parto. Las diferencias entre estas características movilizan distintas opiniones sobre el momento en el que un feto logra poseer un estado moral. Algunos interpretan que el estado moral se logra a partir de la concepción o la implantación. Otros creen que se logra de manera “gradual” y otros creen que no posee independencia moral hasta tanto se encuentre dentro del útero.

A pesar de las distintas teorías teológicas y filosóficas sobre estos aspectos, no se posee un acuerdo generalizado sobre el estado moral del feto. No nos debe llamar la atención que no exista un acuerdo habida cuenta que no contamos con una metodología única para resolver todas las diferencias científicas, éticas, teológicas, jurídicas y filosóficas.

## OBLIGACIONES AL FETO BASADAS EN LA BENEFICENCIA

Esta alternativa reconoce que el feto no requiere estado moral, lo que implica que el paciente siempre puede beneficiarse de la habilidad clínica del médico. La idea es que las intervenciones clínicas serán eficaces para el feto y modificarán la balanza de lo bueno sobre lo malo en la persona que será tratada (Principio de Beneficencia y Principio de No Maleficencia). Muchos bioeticistas consideran que ambos principios deben ser aplicados cuando el feto tiene el potencial de ser un niño. O sea que la importancia bioética del feto como paciente se establece en la capacidad que tiene el feto en convertirse en un futuro niño.

## FETO VIABLE

La “viabilidad” es el primer “sentido” ético que tiene el feto como paciente. La viabilidad no es una propiedad intrínseca del feto debido a que debe ser comprendida biológica y tecnológicamente. Es en virtud de estos dos factores que el feto puede ser viable y puede existir fuera del útero y convertirse en un niño. Ambos factores no son dependientes ni existen en función de la autonomía de la madre. Por lo tanto **el feto es un paciente cuando alcanza una madurez suficiente para sobrevivir al período neonatal sea por sus propios medios como por medios asistidos**. Dado que la viabilidad depende del lugar en el que tenga que nacer este feto, el concepto de viabilidad difiere según los lugares. En los Estados Unidos de América

se estima que es luego de las 24 semanas. Por lo tanto es luego de esta etapa en la que se puede ofrecer un **manejo agresivo**, lo que implica que se utilizarán intervenciones tales como el control de la salud del feto, la tocolisis, la operación cesárea o el parto en un centro con complejidad adecuada.

El **consejo dirigido a la madre** para el beneficio del feto debe tener en cuenta la severidad de las anomalías fetales, la prematuridad extrema y las obligaciones de la madre. Cuanto más severa es la anomalía fetal, las chances de morir o la posibilidad de quedar con un déficit neurológico permanente menos dirigido será el consejo orientado hacia el beneficio fetal. Esto se debe a que las obligaciones basadas en la beneficencia de estos fetos son mínimas en caso de un manejo agresivo. Cuando las malformaciones son letales no hay beneficio alguno por lo que la actitud es similar a la que se tiene frente a un paciente que está muriendo. Lo mismo vale para la no viabilidad o la extrema prematuridad.

Los consejos dirigidos a las embarazadas para beneficios del feto deben ocurrir en un contexto de balance entre las obligaciones basadas en la beneficencia y al feto, en contra de las obligaciones basadas en la autonomía y la beneficencia de la madre. El clínico debería reconocer que la embarazada se encuentra obligada solamente frente a un feto que muestra viabilidad.

Un posible conflicto puede darse cuando existen divergencias entre las recomendaciones del médico y la decisión contraria de la madre. Estos conflictos se manejan a través del consentimiento informado, el diálogo, la negociación y la persuasión.

## CONSIDERACIONES SOBRE EL FETO ANENCÉFALO

El feto anencéfalo por sus alteraciones anatómicas, se presenta con limitantes para ser considerado un individuo de naturaleza racional, capaz de devenir en sujeto moral. Es probable que para el devenir de estos estados ontológicos sea necesario contar con una estructura cerebral. La anencefalia se caracteriza por la ausencia de una gran parte del cráneo, la ausencia de la piel que tendría que cubrir el cráneo en la zona del cerebro anterior, la ausencia de hemisferios cerebrales, la exposición al exterior de tejido nervioso hemorrágico y fibrótico. Según Cefalo y Engelhardt estos defectos se deberían a la falta de cierre del tubo neural en su porción anterior en la etapa embrionaria (día 24 después de la concepción del ser humano) cuando el

embrión es de un tamaño de 4,5 mm. Se considera que la malformación se produce antes de este tiempo. La falta de hemisferios cerebrales se debe a que estos se desarrollan luego del día 100 después de la fecundación. La anencefalia incluye, sobre todo, la falta de desarrollo de los dos hemisferios cerebrales, el hipotálamo, el desarrollo incompleto de la hipófisis y del cráneo, con las estructuras faciales alteradas que le dan una apariencia grotesca, y anomalías en las vértebras cervicales. Los ojos pueden parecer a grandes rasgos normales, pero el nervio óptico, si existe, no se extiende hasta el cerebro. Existen sin embargo, la función del tronco encefálico que puede estimular varios reflejos, como las funciones del corazón y pulmones por un corto período de tiempo. Algunos anencéfalos presentan acciones de presión, succión y vestibulares y responden a estímulos dolorosos. Sin embargo esta última respuesta se entiende mejor como reflejo doloroso del tronco encefálico. Este detalle es importante puesto que implica solamente la existencia de un arco reflejo intacto, sin apreciación sensible del estímulo. La sensación de dolor necesita algo más que el tronco del cerebro (por ejemplo el tálamo) y el sufrimiento requiere de un substrato neural necesario para percibir como una amenaza la sensación de dolor (neocórtex de los lóbulos frontales). Dado que el anencéfalo carece de tálamo no tiene substrato neural para experimentar el dolor, de la misma manera que carece de substratos cerebrales indispensables para el raciocinio, la comunicación, el conocimiento y la sensibilidad en general.

Todas estas consideraciones llevan a que, ante el nacimiento de un recién nacido vivo con anencefalia, no se implementen medidas de soporte vital ya que se encuentra en un proceso irreversible de muerte.

El diagnóstico *in utero* puede hacerse con certeza. La frecuencia de aparición de este defecto congénito oscila entre 0,3-7 por 1000 de todos los partos. La mayoría de los anencéfalos nacen vivos y mueren dentro de las primeras 24 horas; algunos sobreviven algunos días y excepcionalmente un mes o más. Entre el 13 y el 33% presentan otros defectos orgánicos (corazón, riñones, etc.).

## ANÁLISIS MORAL DE LA ANENCEFALIA

Resulta difícil establecer todas las condiciones esenciales para que se dé el *status* de una persona y, más difícil aún, que todos estén de acuerdo. Esta es una cuestión ética que se encuentra abierta a la

discusión y a variantes legales. Lo cierto es que es lógico establecer que para que existan protecciones morales hacia aquellos que se creen personas se exige a un substrato biológico mínimo, como base para un desarrollo futuro.

Esto implica que si no existen estas condiciones estructurales biológicas mínimas indispensables, no hay persona humana. Esta manera de ver las cosas es la que da un aval moral a quienes aconsejan u optan por la interrupción de la gestación de un anencéfalo.

Por ello diversos comités de bioética asistencial han aceptado estas consideraciones y ofrecen las siguientes orientaciones prácticas:

1. Asegurarse que el diagnóstico de anencefalia es correcto y no deja lugar a ninguna duda razonable.
2. Se tendrá un cuidado máximo al informar a la paciente y se ofrecerá soporte psicológico.
3. No se sugiere al equipo médico el aconsejar la interrupción de la gestación sino que será receptivo a la demanda de la paciente. Explicará además que el hospital considera con fundamento que la interrupción de la gestación no puede considerarse un aborto en el sentido moral del término.
4. Ningún médico, ni enfermera, ni ningún otro miembro del personal puede ser obligado a participar en la interrupción de la gestación.

## CONCLUSIONES

He intentado demostrar que la interrupción de la gestación de un anencéfalo merece consideraciones especiales que tienen un fundamento moral y ético, y que pueden constituir una diferenciación clara con el aborto.

A tal efecto propongo que estas solicitudes sean contempladas en los comités de bioética para que puedan participar en el diagnóstico los médicos, los biólogos, los filósofos, los teólogos y los juristas. Se evitará desde luego la tentación de querer tener la última palabra, a sabiendas que nuestros sistemas científicos, teológicos o filosóficos no tienen la perfección suficiente como para encuadrar la posición contraria a la nuestra, en nuestro propio sistema conceptual.

## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Gafo J, editor, Consejo genético: Aspectos biomédicos e implicaciones éticas. Madrid: Universidad Pontificia Comillas.; 1994. Dilemas éticos de la medicina actual- 8.
2. Cefalo RC, Engelhardt HT Jr. The use of fetal and anencephalic tissue for transplantation. *J Med Philos* 1989; 14: 25-43.
3. The infant with anencephaly. The Medical Task Force on Anencephaly. *N Engl J Med* 1990; 322: 669-674.
4. Francesc A. Diagnóstico prenatal y aborto selectivo: La decisión ética. En: Gafo J, editor. Consejo genético: Aspectos biomédicos e implicaciones éticas. Madrid: Universidad Pontificia Comillas.; 1994. Dilemas éticos de la medicina actual- 8.
5. Hooft PF. Bioética y Derechos Humanos. Buenos Aires: Ediciones Depalma; 1999. Temas y Casos.

**Gratis!**

## MEDICAL ENGLISH CLUB

EN EL HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES

Un lugar para:

- Practicar su presentación científica antes de viajar al extranjero.
- Practicar preguntas y respuestas con un auditorio médico.
- Práctica semanal de inglés médico con médicos.
- Corrección de gramática y pronunciación a cargo de los coordinadores.
- Reuniones: Todos los jueves de 16:30 a 17:30 hs en Potosí 4240 (ICBME/Escuela de Medicina).
- Inscripción y consultas: [suhyon@hitalba.edu.ar](mailto:suhyon@hitalba.edu.ar)
- Coordinan: Dres. Sung Ho Hyon y Roberto Manson

Es un servicio del Instituto de Ciencias Básicas y Medicina Experimental (ICBME), del Dto. de Docencia e Investigación del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Nicolás Cocco\*, Jorge A. Ocantos\*, José L. San Román\*,  
Juan Pekolj\*\*, Angel Chacon\*\*\*

## HISTORIA CLÍNICA

El caso que presentamos es el de un paciente de sexo masculino, de 30 años de edad, con antecedente de colitis ulcerosa de 7 años de evolución en tratamiento, con pobre adhesión al mismo. A raíz de sufrir un traumatismo abdominal en un accidente automovilístico, se le realiza una ecografía (ECO) en otra institución. El examen mostró una masa hepática de ecoestructura heterogénea. Fue derivado a nuestro hospital, donde se le realizó una tomografía computada helicoidal (TCH) de abdomen y posteriormente fue intervenido quirúrgicamente.

## IMÁGENES

La TCH mostró:

- masa tumoral única, de aspecto heterogéneo, en lóbulo izquierdo hepático (fig. 1).
- dilatación vía biliar intrahepática (fig. 2).
- engrosamiento parietal del colon derecho (fig. 3).
- defecto de perfusión con "signo de la línea recta" (fig. 2).
- trombosis portal (fig. 1).
- esplenomegalia (fig. 1).

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico quirúrgico y anatomopatológico fue: colangiocarcinoma intrahepático periférico, asociado a la evolución de colitis ulcerosa y colangitis esclerosante primaria.

## DISCUSIÓN

El colangiocarcinoma es un adenocarcinoma que se origina en el epitelio de los conductos biliares. Es el segundo tumor maligno hepático, después del

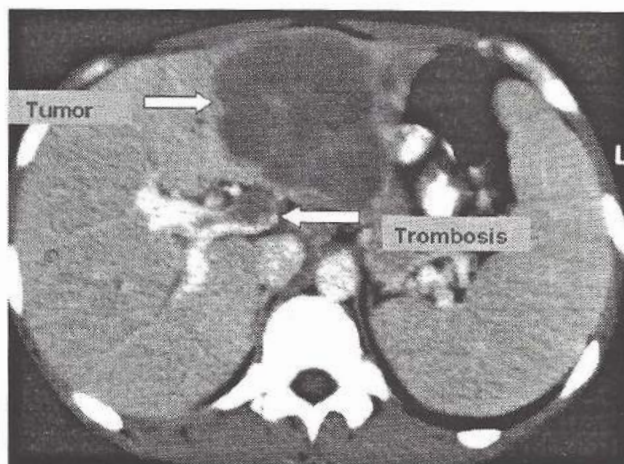


Figura 1: TCH de abdomen (fase portal), corte transversal a nivel del porta hepatis muestra: masa tumoral, lobulada, heterogénea, en lóbulo izquierdo hepático, hay trombosis portal y esplenomegalia.

hepatocarcinoma, representando el 10-30% del total de tumores hepáticos malignos primarios, según diversas series.

Afecta más frecuentemente a adultos de ambos sexos, entre la sexta y séptima décadas de la vida.

Se lo relaciona con coledocolitiasis, colangitis esclerosante primaria, inflamación crónica por parásitos, quistes de colédoco y enfermedad de Caroli. Más raramente a cirrosis y a hepatitis por virus C.

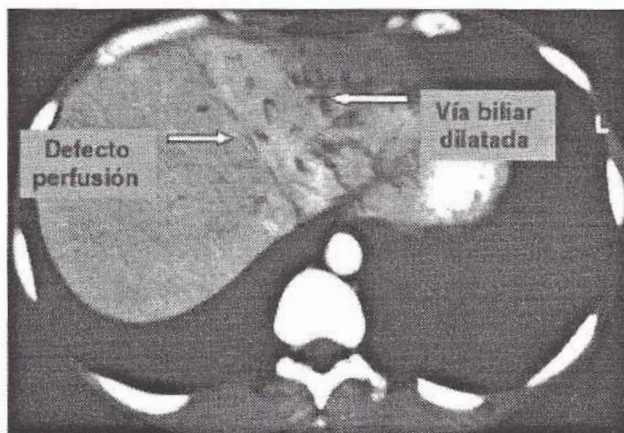


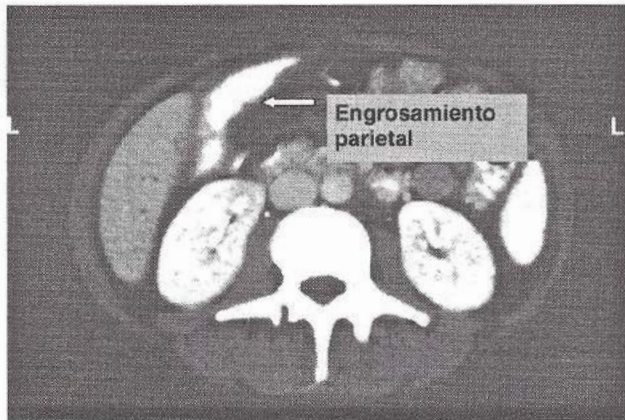
Figura 2: TCH (fase arterial), corte transversal por encima de la porta, muestra dilatación de la vía biliar intrahepática y defecto de perfusión con realce parenquimatoso del lóbulo izquierdo, signo de la línea recta (línea punteada).

\* Servicio de Diagnóstico por Imágenes.

\*\* Servicio de Cirugía General.

\*\*\* Servicio de Anatomía Patológica  
Hospital Italiano de Buenos Aires





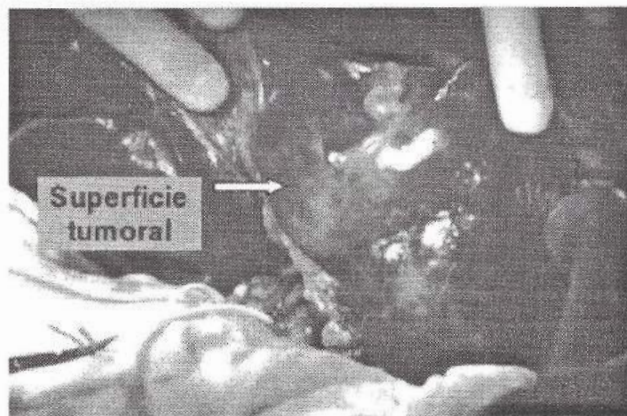
**Figura 3:** TCH (fase tardía), corte transversal que pasa por ambos riñones, evidencia aumento de espesor de la pared colónica.

Según su localización se los clasifica en intra y extrahepáticos. A su vez, a los primeros se los divide en hiliares, originados en el conducto hepático común o en el *carrefour* de los dos conductos hepáticos (tumor de Klatskin), y en periféricos, que se originan en los conductos biliares intralobulares.

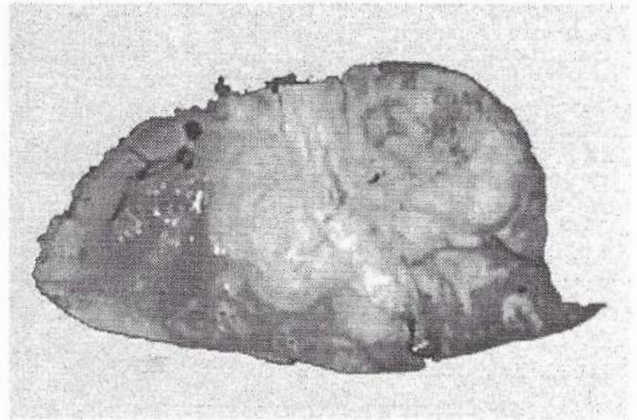
Las manifestaciones clínicas son inespecíficas, y no es raro que estos tumores sean asintomáticos al momento del diagnóstico. Cuando están presentes, los signos y síntomas más frecuentes son dolor en hipocondrio derecho, hepatomegalia y laboratorio de colestasis. Los colangiocarcinomas ubicados en el hilio hepático tienen expresión clínica más precoz.

Al momento del diagnóstico, que suele ser tardío, existe metástasis en un 50% de los casos. Estas asientan más frecuentemente en pulmón, esqueleto y ganglios abdominales.

El pronóstico de estos tumores es malo, con una sobrevivida media de 6 meses.



**Figura 4:** Durante la cirugía se aprecia tumoración hepática, vista desde la cara inferior del hígado.



**Figura 5:** Macroscopia: superficie de corte del hígado, tumoración blanquecina de bordes lobulados.

Motiva la presentación de este caso la clara asociación entre la colitis ulcerosa (CU), colangitis esclerosante primaria (CEP) y colangiocarcinoma (CGC). Como hallazgo asociado se observó trombosis portal (poco frecuente).

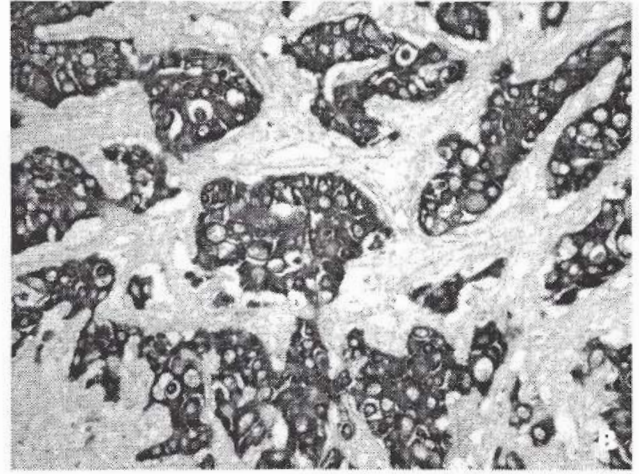
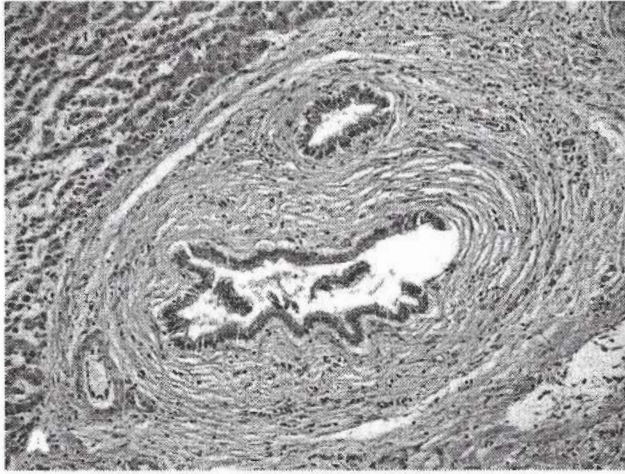
La CEP es una enfermedad poco frecuente, de etiología desconocida, caracterizada por una reacción inflamatoria del árbol biliar asociada a fibrosis obliterativa (fig. 5), lo cual conduce a la destrucción progresiva del árbol biliar, con el consiguiente cuadro de colestasis crónica.

Aproximadamente el 2,3% de los pacientes con CU desarrollarán CEP en el curso evolutivo de su enfermedad, representando a su vez el 50% del total de pacientes afectados de CEP.

La CU precede en años a la CEP, la cual suele persistir a pesar de la colectomía. Es excepcional el desarrollo de un colangiocarcinoma en pacientes con CU sin CEP, lo cual reafirma su condición de patología predisponente/desencadenante de dicho tumor. En nuestro paciente se diagnosticó CEP *a posteriori* del diagnóstico de colangiocarcinoma. Asimismo, se ha demostrado que la presencia del binomio CU-CEP incrementa el riesgo de carcinoma de colon y la coexistencia de estos tres posibilita el desarrollo precoz de un colangiocarcinoma.

El colangiocarcinoma asociado a CEP tiene un pobre pronóstico, debido a que usualmente el tumor se encuentra avanzado y coexiste con una grave hepatopatía de base.

Como el colangiocarcinoma aparece como una masa hepática, el diagnóstico diferencial debe realizarse con otras neoplasias intrahepáticas. Los más importantes son los adenocarcinomas metastásicos y el hepatocarcinoma, dado que tienen un aspecto similar en las imágenes.



**Figura 6:** **A)** Microscopía H & E 10 X: muestra conducto biliar con epitelio parcialmente preservado con depósitos en láminas concéntricas de fibras de colágeno, diagnóstico de colangitis esclerosante. **B)** Inmunohistoquímica CK 19 40 X: Marcación citoplasmática con anti-citoqueratina 19 monoclonal. Esta se expresa en epitelio biliar y tumores derivados del mismo, siendo negativa en hepatocitos y células de hepatocarcinoma. Diagnóstico de colangiocarcinoma.

En el caso que presentamos se trató de un colangiocarcinoma muy indiferenciado, debiendo recurrirse a técnicas de inmunohistoquímica para realizar el diagnóstico diferencial con hepatocarcinoma (fig. 6).

#### SIGNOS A RECORDAR EN LAS IMÁGENES:

##### ECOGRAFÍA

- masa hipocogénica generalmente única.
- homogénea (raro heterogénea).
- puede presentar calcificaciones.
- visualizar trombos tumorales en ramas portales (raro).

##### TOMOGRAFÍA COMPUTADA

Los signos más frecuentes de colangiocarcinoma intrahepático periférico son:

- *Sin contraste*
  - masa tumoral hipodensa y redondeada.
  - usualmente única (diferencia con hepatocarcinoma y metástasis).
  - no encapsulada y de márgenes irregulares.
  - con cicatriz central (30% de los casos).
  - dilatación del árbol biliar cercano al tumor (menos del 25% de los casos).

- *Con contraste*

##### TC convencional:

- refuerzo periférico temprano.
- tinción intensa tardía (20 min. aprox.).

- deformación del contorno hepático (por retracción de la cápsula de Glisson).

##### TC helicoidal:

- raramente refuerzo en fase arterial.
- hipodenso en fase portal.
- signo "de la línea recta" (variaciones segmentarias en la densidad del parénquima hepático debidas a alteraciones en la perfusión por compromiso portal) (fig. 2).
- compromiso portal (compresión o trombosis) por la masa tumoral (raro en los colangiocarcinomas periféricos).

##### RESONANCIA MAGNÉTICA POR IMÁGENES (RMI)

- *Sin contraste:*

- hipointenso (negro) en T1 (en relación al hígado).
- hiperintenso (blanco) en T2 (con relación al hígado).
- homogéneo o heterogéneo (50%-50%).
- cicatriz central hiperintensa (mejor visualizable en T2).

- *Con contraste:*

- refuerzo moderado temprano periférico.
- refuerzo concéntrico progresivo.
- refuerzo completo o incompleto de la cicatriz central en imágenes ponderadas en T1 tardías (se hace isointensa en relación al tumor).

##### ANGIOGRAFÍA

- tumor hipervasculares (30% de los casos).

- neovascularización (50% de los casos).
- ausencia de fistulas A-V (diferencia con el hepatocarcinoma).
- estenosis u oclusión de ramas portales intrahepáticas (infrecuente).

## BIBLIOGRAFÍA

- Campbell WL, Ferris JV, Holbert BL y col. Biliary tract carcinoma complicating primary sclerosing cholangitis: evaluation with CT, cholangiography, US and MR imaging. *Radiology* 1998; 207: 41-50.
- Soyer P, Bluemke DA, Reichle R y col. Imaging of intrahepatic cholangiocarcinoma: 1. Peripheral cholangiocarcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 1995; 165:1427-1431.
- Loyer EM, Chin H, DuBrow RA y col. Hepatocellular carcinoma and intrahepatic peripheral cholangiocarcinoma: enhancement patterns with quadruple phase helical CT - a comparative study. *Radiology* 1999; 212: 866-75.
- Lee JW, Han JK, Kim TK y col. CT features of intraductal

intrahepatic cholangiocarcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175: 721-5.

- Thuluvath PJ, Rai R, Venbrux AC y col. Cholangiocarcinoma: a review. *Gastroenterologist* 1997; 5: 306-15.
- Keogan MT, Seabourn JT, Paulson EK y col. Contrast-enhanced CT of intrahepatic and hilar cholangiocarcinoma: delay time for optimal imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169: 1493-9.
- Kim TK, Choi BI, Han JK y col. Peripheral cholangiocarcinoma of the liver: two-phase spiral CT findings. *Radiology* 1997; 204: 539-43.
- Fernandez MP, Turner MA. Primary hepatic malignant neoplasm. *Radiol Clin North Am* 1998; 36: 333-48.
- Soyer P, Pelage JP, Zidi SH y col. Portal vein invasion by intrahepatic peripheral cholangiocarcinoma: a rare cause of portal hypertension. *AJR Am J Roentgenol* 1998; 171: 1413-4.
- Vitellas KM, Keogan MT, Freed KS y col. Radiologic manifestations of sclerosing cholangitis with emphasis on MR cholangiopancreatography. *Radiographics* 2000; 20: 959-75.
- Fulcher AS, Turner MA. HASTE MR cholangiography in the evaluation of hilar cholangiocarcinoma. *AJR Am J Roentgenol* 1997; 169: 1501-5.

## Hospital Italiano de Buenos Aires Departamento de Docencia e Investigación BIBLIOTECA CENTRAL

### Lectura en sala

La biblioteca cuenta con tres salas de lectura: dos 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.

### Catálogos

La consulta del catálogo de libros es in situ; el de revistas está disponible en forma manual y automatizada en la Biblioteca o puede consultarse por Internet.

### Préstamo a domicilio

Este servicio está restringido a personal médico y administrativo de la institución.

### Préstamo interbibliotecario

Consiste en la provisión de artículos de publicaciones periódicas u otros documentos que no se encuentran en la Biblioteca. Se realiza gracias a la colaboración con otras instituciones del país y del exterior.

### Fotocopias

El servicio de fotocopias funciona de 8.30 a 16 horas de lunes a viernes en el área del Departamento de Docencia e Investigación.

### Páginas de contenido o sumarios

A través de este servicio se proporcionan los índices de las revistas que recibe la Biblioteca en forma periódica.

Puede encontrar más información en nuestra página web  
<http://www.hitalba.edu.ar/ES/docencia/areas.html>.

### Informes:

Departamento de Docencia e Investigación - Biblioteca Central  
Gascón 450, 2º piso; (C1181ACH) Capital Federal.

Tel: 54-11-4959-0200 int. 8426 / Fax: 54-11-4959-0383 / e-mail: [biblio@hitalba.edu.ar](mailto:biblio@hitalba.edu.ar)

# El Departamento de Docencia e Investigación Informa Cursos Agosto/Septiembre de 2001

## **CURSO DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES EN PATOLOGÍA ESQUELÉTICA**

**Organiza:** Diagnóstico por Imágenes

Desde el 6/08/01 al 8/08/01

**Inscripción:** Resonancia Magnética – Potosí 4215 –

Tel: 54-11-4959-0200 int. 9888.

## **CURSO INTRODUCCIÓN A LA BIOÉTICA**

**Organiza:** Departamento de Docencia e Investigación

Desde el 7/08/01 al 25/09/01

**Inscripción:** Departamento de Docencia e Investigación

## **CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES DEL APARATO DIGESTIVO**

**Organiza:** Diagnóstico por Imágenes

Desde el 13/08/01 al 16/08/01

**Inscripción:** Resonancia Magnética – Potosí 4215 –

Tel: 54-11-4959-0200 int. 9888.

## **CURSO DE NEURODESARROLLO**

**Organiza:** Neurología Infantil

Desde el 14/08/01 al 27/11/01

**Inscripción:** Departamento de Docencia e Investigación

## **CURSO BÁSICO DE AUDITORÍA MÉDICA**

**Organiza:** FEIAS

Desde el 14/08/01 al 13/11/01

**Inscripción:** Departamento de Docencia e Investigación

## **CURSO ENFOQUE ACTUAL DEL DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES EN GASTROENTEROLOGÍA**

**Organiza:** Diagnóstico por Imágenes

Desde el 22/08/01 al 24/08/01

**Inscripción:** Resonancia Magnética – Potosí 4215 –

Tel: 54-11-4959-0200 int. 9888

## **III CURSO DEL MANEJO QUIRÚRGICO DE LAS FRACTURAS EN PEQUEÑOS ANIMALES**

**Organiza:** ICBME – Cirugía Pediátrica

Desde el 23/08/01 al 24/08/01

**Inscripción:** Departamento de Docencia e Investigación

## **SIMPOSIO INTERNACIONAL SOBRE ESCLEROSIS MÚLTIPLES**

**Organiza:** Neurología

Desde el 25/08/01 al 25/08/01

**Inscripción:** Departamento de Docencia e Investigación

## **CURSO DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES DE TUMORES ÓSEOS**

**Organiza:** Diagnóstico por Imágenes

Desde el 27/08/01 al 29/08/01

**Inscripción:** Resonancia Magnética – Potosí 4215 –

Tel: 54-11-4959-0200 int. 9888

## **CURSO DE DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES EN EL TÓRAX**

**Organiza:** Diagnóstico por Imágenes

Desde el 3/09/01 al 26/09/01

**Inscripción:** Resonancia Magnética – Potosí 4215 –

Tel: 54-11-4959-0200 int. 9888

## **CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN PATOLOGÍA**

**Organiza:** Anatomía Patológica

Desde el 7/09/01 al 8/09/01

**Inscripción:** Departamento de Docencia e Investigación

## **CURSO BÁSICO DE MANEJO INTENSIVO DE ARANCELAMIENTO Y FACTURACIÓN**

**Organiza:** FEIAS

Desde el 10/09/01 al 15/09/01

**Inscripción:** Departamento de Docencia e Investigación

## **CURSO SUPERIOR DE OBESIDAD Y NUTRICIÓN**

**Organiza:** Nutrición

Desde el 10/09/01 al 26/11/01

**Inscripción:** Departamento de Docencia e Investigación

## **CURSO DE SOPORTE NUTRICIONAL EN NEONATOLOGÍA Y PEDIATRÍA**

**Organiza:** UTIA

Desde el 28/09/01 al 29/09/01

**Inscripción:** Departamento de Docencia e Investigación

Informes: Secretaría del Departamento de Docencia e Investigación  
Gascón 450 – 2do Piso, (C1181ACH) Capital Federal.  
Tel.: (+54 11) 4959-0200 (interno 8477) 4959-0348 Fax: (+54 11) 4959-0349  
Lunes a Viernes de 8:30 a 13:00 y 14:00 a 16:00 hs.  
e-mail: cursosddi@hitalba.edu.ar - <http://www.hitalba.edu.ar>

---

## Indice Volumen 20 Año 2000

---

### INDICE DE AUTOR

**Bauso Toselli PL**

Ateneo radiológico, 20(1); 10-12

**Brandi C**

Cirugía ambulatoria: criterios de selección de pacientes con hernias, 20(1); 18-21

**Cabezón C**

Dr. Günther Fromm, 20(3); 89-91

**Camera LA**

La intervención con programas específicos disminuye la utilización de recursos médicos en pacientes policonsultores, 20(1); 3-9

**Cattoglio LJ**

Dr. Günther Fromm, 20(3); 89-91

**Ciapponi A**

Controversias acerca del screening, 20(2); 35-39

**Clauss-Hemberg H**

Dr. Günther Fromm, 20(3); 89-91

**Corvalán G**

La intervención con programas específicos disminuye la utilización de recursos médicos en pacientes policonsultores, 20(1); 3-9

**Cristiano E**

Ateneo radiológico, 20(1); 10-12

**Curros F**

Ateneo radiológico, 20(2); 53-54

**Damia O**

El dilema de la andropausia y el reemplazo hormonal en el hombre mayor, 20(3); 73-81

**De Falco G**

La intervención con programas específicos disminuye la utilización de recursos médicos en pacientes policonsultores, 20(1); 3-9

**De Paula JA**

Ateneo radiológico, 20(3); 82-83

**Díaz C**

Ateneo radiológico, 20(3); 82-83

**Dietsch J**

Carta a los jóvenes que nos cuidarán de viejos, 20(3); 87-88  
Me gusta todo de ti, 20(1); 25

**Fainstein Day P**

Carcinoma medular de tiroides hereditario: bases moleculares, su diagnóstico genético y utilización clínica de la información, 20(1); 13-17

**Famá B**

Marcadores bioquímicos para la detección de cromosomopatías y defectos del cierre del tubo neural en el feto, 20(2); 44-48

**Fustiñana C**

Editorial, 20(1); 2

**Galich AM**

Dr. Günther Fromm, 20(3); 89-91

**García Rivello H**

Aplicaciones de la biología molecular en patología: estudio de clonalidad de células linfoides B, 20(1); 22-24

**Giudice C**

El dilema de la andropausia y el reemplazo hormonal en el hombre mayor, 20(3); 73-81

**Gonzalez Bernaldo de Quirós F**

La intervención con programas específicos disminuye la utilización de recursos médicos en pacientes policonsultores, 20(1); 3-9

**Gueglio G**

El dilema de la andropausia y el reemplazo hormonal en el hombre mayor, 20(3); 73-81

**Iñón A**

Ateneo radiológico, 20(2); 53-54

**Izbizky G**

Marcadores bioquímicos para la detección de cromosomopatías y defectos del cierre del tubo neural en el feto, 20(2); 44-48

**Knoblovits P**

El dilema de la andropausia y el reemplazo hormonal en el hombre mayor, 20(3); 73-81

**Kopitowski KS**

La intervención con programas específicos disminuye la utilización de recursos médicos en pacientes policonsultores, 20(1); 3-9

**Lastiri JM**

Controversias acerca del screening, 20(2); 34

**Lobos P**

Ateneo radiológico, 20(2); 53-54

**Marchetti M**

La intervención con programas específicos disminuye la utilización de recursos médicos en pacientes policonsultores, 20(1); 3-9

**Michelangelo HG**

La intervención con programas específicos disminuye la utilización de recursos médicos en pacientes policonsultores, 20(1); 3-9

**Mocetti E**

Aplicaciones de la biología molecular en patología: estudio de clonalidad de células linfoides B, 20(1); 22-24

**Morandi A**

Aplicaciones de la biología molecular en patología: estudio de clonalidad de células linfoides B, 20(1); 22-24

**Núñez F**

Fibrinógeno. Nuevos conceptos en reología y profilaxis de la trombosis, 20(2); 55-57

**O'Flaherty ME**

La intervención con programas específicos disminuye la utilización de recursos médicos en pacientes policonsultores, 20(1); 3-9

**Ogresta F**

Ateneo radiológico, 20(1); 10-12

**Plantalech L**

Dr. Günther Fromm, 20(3); 89-91

**Rey Valzacchi G**

El dilema de la andropausia y el reemplazo hormonal en el hombre mayor, 20(3); 73-81

**Rubinstein A**

Barreras para la implementación de la prevención en la práctica clínica, 20(2); 40-43

**San Román J**

Ateneo radiológico, 20(1); 10-12

Ateneo radiológico, 20(2); 53-54

Ateneo radiológico, 20(3); 82-83

**Sarrabayrouse, Manuel**

[Sin título], 20(2); 58-59

**Schiappapietra J**

El dilema de la andropausia y el reemplazo hormonal en el hombre mayor, 20(3); 73-81

**Sebastiani M**

Marcadores bioquímicos para la detección de cromosopatías y defectos del cierre del tubo neural en el feto, 20(2); 44-48

**Seehaus A**

Ateneo radiológico, 20(3); 82-83

**Seinhart D**

La intervención con programas específicos disminuye la utilización de recursos médicos en pacientes policonsultores, 20(1); 3-9

**Slepoy AS**

Fibrinógeno. Nuevos conceptos en reología y profilaxis de la trombosis, 20(2); 55-57

**Soriano ER**

La intervención con programas específicos disminuye la utilización de recursos médicos en pacientes policonsultores, 20(1); 3-9

**Specterman SR**

"Screening" de cáncer de próstata, 20(2); 49-52

**Vaccaro CA**

La esfinterotomía medicamentosa, 20(3); 69-72

**Vieiro M**

¿Qué es un animal transgénico?, 20(3); 84-86

**Waisman GD**

Presión arterial de consultorio, presión arterial domiciliar o presión ambulatoria: ¿cuál es la verdadera presión?, ¿cuál es la que vamos a tratar?, 20(3); 63-68

**INDICE DE MATERIAS****ABDOMEN/ultrasonogr**

Ateneo radiológico, 20(3); 82-83

**ACTITUD FRENTE A LA SALUD**

Barreras para la implementación de la prevención en la práctica clínica, 20(2); 40-43

**ADN/admin**

¿Qué es un animal transgénico?, 20(3); 84-86

**ALFAFETOPROTEINAS**

Marcadores bioquímicos para la detección de cromosopatías y defectos del cierre del tubo neural en el feto, 20(2); 44-48

**ANDROGENOS/defic**

El dilema de la andropausia y el reemplazo hormonal en el hombre mayor, 20(3); 73-81

**ANIMALES TRANSGENICOS**

¿Qué es un animal transgénico?, 20(3); 84-86

**BIOLOGIA MOLECULAR/métodos**

Aplicaciones de la biología molecular en patología: estudio de clonalidad de células linfoides B, 20(1); 22-24

**Cáncer véase NEOPLASMAS****CARCINOMA MEDULAR**

Carcinoma medular de tiroides hereditario: bases moleculares, su diagnóstico genético y utilización clínica de la información, 20(1); 13-17

**CARCINOMA NEUROENDOCRINO**

Ateneo radiológico, 20(3); 82-83

**CELULAS CLONALES**

Aplicaciones de la biología molecular en patología: estudio de clonalidad de células linfoides B, 20(1); 22-24

**Cirugía ambulatoria véase PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS AMBULATORIOS****CONOCIMIENTOS, ACTITUDES Y PRACTICA**

Carta a los jóvenes que nos cuidarán de viejos, 20(3); 87-88

**DEFECTOS DEL TUBO NEURAL/diag**

Marcadores bioquímicos para la detección de cromosopatías y defectos del cierre del tubo neural en el feto, 20(2); 44-48

**DESARROLLO TECNOLOGICO**

Me gusta todo de ti, 20(1); 25

**DETERMINACION DE LA PRESION SANGUINEA/ métodos**

Presión arterial de consultorio, presión arterial domiciliar o presión ambulatoria: ¿cuál es la verdadera presión?, ¿cuál es la que vamos a tratar?, 20(3); 63-68

**DIAGNOSTICO PRENATAL**

Marcadores bioquímicos para la detección de cromosopatías y defectos del cierre del tubo neural en el feto, 20(2); 44-48

**EDUCACION DEL PACIENTE**

Presión arterial de consultorio, presión arterial domiciliar o presión ambulatoria: ¿cuál es la verdadera presión?, ¿cuál es la que vamos a tratar?, 20(3); 63-68

**EDUCACION MEDICA**

La Escuela de Medicina del Hospital Italiano: una realidad y un desafío para el siglo que iniciamos, 20(3); 62

**EDUCACION SUPERIOR**

La Escuela de Medicina del Hospital Italiano: una realidad y un desafío para el siglo que iniciamos, 20(3); 62

**ENVEJECIMIENTO/fisiol**

El dilema de la andropausia y el reemplazo hormonal en el hombre mayor, 20(3); 73-81

**ESCUELAS MEDICAS**

La Escuela de Medicina del Hospital Italiano: una realidad y un desafío para el siglo que iniciamos, 20(3); 62

**ESTADO DE SALUD**

Barreras para la implementación de la prevención en la práctica clínica, 20(2); 40-43

**ETICA**

Carta a los jóvenes que nos cuidarán de viejos, 20(3); 87-88

**FETO/anom**

Marcadores bioquímicos para la detección de cromosopatías y defectos del cierre del tubo neural en el feto, 20(2); 44-48

**FIBRINOGENO/uso terap**

Fibrinógeno. Nuevos conceptos en reología y profilaxis de la trombosis, 20(2); 55-57

**FISURA ANAL**

La esfinterotomía medicamentosa, 20(3); 69-72

**FROMM, GUNTHER (1914-2000)**

Dr. Günther Fromm, 20(3); 89-91

**HERNIA/cirug**

Cirugía ambulatoria: criterios de selección de pacientes con hernias, 20(1); 18-21

**IMAGEN POR RESONANCIA MAGNETICA**

Ateneo radiológico, 20(1); 10-12

**INDICADORES DE MORBIMORTALIDAD**

Barreras para la implementación de la prevención en la práctica clínica, 20(2); 40-43

**INFARTO CEREBRAL**

Ateneo radiológico, 20(1); 10-12

**LINFOCITOS**

Aplicaciones de la biología molecular en patología: estudio de clonalidad de células linfoides B, 20(1); 22-24

**MALAPRAXIS**

[Sin título], 20(2), 58-59

**MARCADORES BIOLOGICOS**

Marcadores bioquímicos para la detección de cromosopatías y defectos del cierre del tubo neural en el feto, 20(2), 44-48

**MEDICOS/hist**

Dr. Günther Fromm, 20(3); 89-91

**MODELOS BIOLOGICOS**

¿Qué es un animal transgénico?, 20(3); 84-86

**MONITORIZACION DE PRESION SANGUINEA AMBULATORIA**

Presión arterial de consultorio, presión arterial domiciliar o presión ambulatoria: ¿cuál es la verdadera presión?, ¿cuál es la que vamos a tratar?, 20(3); 63-68

**NEOPLASIA ENDOCRINA MULTIPLE TIPO 2**

Carcinoma medular de tiroides hereditario: bases moleculares, su diagnóstico genético y utilización clínica de la información, 20(1); 13-17

**NEOPLASMAS DE LA PROSTATA/diag**

"Screening" de cáncer de próstata, 20(2); 49-52

**NEOPLASMAS DE LA TIROIDES**

Carcinoma medular de tiroides hereditario: bases moleculares, su diagnóstico genético y utilización clínica de la información, 20(1); 13-17

**NEOPLASMAS DEL COLON**

Ateneo radiológico, 20(3); 82-83

**NEOPLASMAS**

Controversias acerca del screening, 20(2); 34

**NITROGLICERINA/uso terap**

La esfinterotomía medicamentosa, 20(3); 69-72

**OBSTRUCCION INTESTINAL**

Ateneo radiológico, 20(2); 53-54

**ONCOGENES/genet**

Carcinoma medular de tiroides hereditario: bases moleculares, su diagnóstico genético y utilización clínica de la información, 20(1); 13-17

**PRESION SANGUINEA**

Presión arterial de consultorio, presión arterial domiciliar o presión ambulatoria: ¿cuál es la verdadera presión?, ¿cuál es la que vamos a tratar?, 20(3); 63-68

**PRESTACION DE ATENCION DE SALUD**

Barreras para la implementación de la prevención en la práctica clínica, 20(2); 40-43

**PRESTACION DE ATENCION DE SALUD/econ**

"Screening" de cáncer de próstata, 20(2); 49-52

**PREVENCION PRIMARIA**

Barreras para la implementación de la prevención en la práctica clínica, 20(2); 40-43

**PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS AMBULATORIOS**

Cirugía ambulatoria: criterios de selección de pacientes con hernias, 20(1); 18-21

**PROMOCION DE LA SALUD**

Barreras para la implementación de la prevención en la práctica clínica, 20(2); 40-43

Controversias acerca del screening, 20(2); 34 (editorial)

Controversias acerca del screening, 20(2); 35-39

**PROTOCOLOS CLINICOS**

Fibrinógeno. Nuevos conceptos en reología y profilaxis de la trombosis, 20(2); 55-57

**RECEPTORES DE HORMONA TIROIDEA/genet**

Carcinoma medular de tiroides hereditario: bases moleculares, su diagnóstico genético y utilización clínica de la información, 20(1); 13-17

**RECURSOS EN SALUD/util**

La intervención con programas específicos disminuye la utilización de recursos médicos en pacientes policonsultores, 20(1); 3-9

**RELACIONES MEDICO-PACIENTE**

Carta a los jóvenes que nos cuidarán de viejos, 20(3); 87-88

Me gusta todo de ti, 20(1); 25

**REOLOGIA**

Fibrinógeno. Nuevos conceptos en reología y profilaxis de la trombosis, 20(2); 55-57

**REORDENAMIENTO GENICO DE CADENA LEVE DE LINFOCITO B/genet**

Aplicaciones de la biología molecular en patología: estudio de clonalidad de células linfoides B, 20(1); 22-24

**Resonancia magnética por imágenes véase IMAGEN POR RESONANCIA MAGNETICA****REVISION DE UTILIZACION DE RECURSOS**

La intervención con programas específicos disminuye la utilización de recursos médicos en pacientes policonsultores, 20(1); 3-9

**Screening véase TAMIZAJE MASIVO****SELECCION DE PACIENTE**

Cirugía ambulatoria: criterios de selección de pacientes con hernias, 20(1); 18-21

**SERVICIOS DE DIAGNÓSTICO**

Barreras para la implementación de la prevención en la práctica clínica, 20(2); 40-43

**SERVICIOS DE SALUD PREVENTIVA**

Barreras para la implementación de la prevención en la práctica clínica, 20(2); 40-43

**SINDROME DE DOWN**

Marcadores bioquímicos para la detección de cromosopatías y defectos del cierre del tubo neural en el feto, 20(2); 44-48

**TAMIZAJE MASIVO**

"Screening" de cáncer de próstata, 20(2); 49-52

Controversias acerca del screening, 20(2); 35-39

**TECNICAS GENETICAS**

¿Qué es un animal transgénico?, 20(3); 84-86

**TERAPIA DE REEMPLAZO DE HORMONAS**

El dilema de la andropausia y el reemplazo hormonal en el hombre mayor, 20(3); 73-81

**TESTOSTERONA/uso terap**

El dilema de la andropausia y el reemplazo hormonal en el hombre mayor, 20(3); 73-81

**TOMOGRAFIA COMPUTARIZADA POR RAYOS X**

Ateneo radiológico, 20(1); 10-12

**TOXINA BOTULINICA TIPO A/uso terap**

La esfinterotomía medicamentosa, 20(3); 69-72

**TROMBOSIS/prev**

Fibrinógeno. Nuevos conceptos en reología y profilaxis de la trombosis, 20(2); 55-57

**ULTRASONOGRAFIA DE DOPPLER**

Ateneo radiológico, 20(2); 53-54

**VISCOSIDAD SANGUINEA**

Fibrinógeno. Nuevos conceptos en reología y profilaxis de la trombosis, 20(2); 55-57

**VISITA A CONSULTORIO MEDICO/util**

La intervención con programas específicos disminuye la utilización de recursos médicos en pacientes policonsultores, 20(1); 3-9





# 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 o no al Hospital Italiano de Bs. As.

A continuación agregamos un resumen de las instrucciones contenidas en: Requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas. *Rev Panam Salud Publica* 1998, 3: 188-196. Dichas instrucciones están incluidas en las Normas de Vancouver emitidas por el Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas.

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 - 2º piso (1181) Cap. Fed. Esta deberá indicar en qué sección de la revista desean que sea publicado el artículo, el nombre de los autores y la dirección postal, número de teléfono/interno, fax y e-mail del autor responsable. Dicha carta deberá estar firmada por todos los autores.

Los trabajos serán sometidos, antes de su publicación, a revisión editorial y/o revisión por pares (peer review).

Se considerarán para su publicación las siguientes categorías:

**A- Trabajos Originales:** Son comunicaciones de trabajos originales. Estos, en principio, no deben haber sido publicados (excepto como resúmenes de presentación en congresos) ni estar considerados para su 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 del nombre(es) del autor(es), cargo académico, servicio e institución a la que pertenecen e institución en la que se realizó el trabajo.

**2. Resúmenes:** en español e inglés. Acompañarán al trabajo por separado y no deberán exceder las 250 palabras. Deberán mantener el siguiente orden: Introducción/Objetivo, Material y Métodos, Resultados, Conclusiones. Al pie de cada resumen deberán figurar de 3 a 10 palabras claves (en castellano e inglés). Estas son términos esenciales dentro del artículo que se emplean 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 medida convencionales. Para las drogas se deberán utilizar los nombres genéricos. Las abreviaturas deben definirse la primera vez que se mencionan.

**4. Estadística:** describa los métodos estadísticos con detalles suficientes, para que el lector versado en el tema y que tenga acceso a los datos originales pueda verificar los resultados presentados. Siempre que sea posible, cuan-

tifique los resultados. Analice la legibilidad de los sujetos de experimentación. Especifique cualquier programa de computación de uso general que se haya empleado. Limite el número de cuadros y figuras al mínimo necesario para explicar el tema central del artículo y para evaluar los datos en que se apoya. Defina los términos, las abreviaturas y la mayor parte de los símbolos estadísticos.

**5. Agradecimientos:** cuando se lo considere necesario y en relación a personas y/o instituciones.

**6. Referencias:** deberá contener únicamente las citas del texto e irán numeradas correlativamente de acuerdo con su orden de aparición en aquél. Las referencias a comunicaciones personales y otros datos no publicados deben colocarse entre paréntesis ( ) en el texto (no en las referencias). Figurarán los apellidos y las iniciales de los nombres de los tres primeros autores. Si son más de tres agregar «y otros». A continuación se escribirá el título completo del trabajo; el nombre abreviado de la revista (según el Index Medicus) en el que se encuentra publicado el trabajo; año de aparición en aquella; volumen en números arábigos y números de la página inicial y final. Tratándose de libros la secuencia será: apellido e inicial(es) de los nombres de los autores; título del libro; número de la edición; ciudad en la que fue publicado; nombre de la editorial; año de la publicación; número del volumen precedido de la abreviatura «vol.» y número de las páginas inicial y final (si la cita se refiere en forma particular a una sección o capítulo del libro). No cite una «comunicación personal» a menos que aporte información esencial que no pueda obtenerse de una fuente pública; en ese caso, el nombre de la persona y la fecha de la comunicación aparecerán entre paréntesis.

**7. Material Gráfico:** los gráficos, tablas, fotos y figuras irán numerados correlativamente por orden de aparición en el texto. Las mismas deberán ser presentadas en disco 3½ y 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). Las fotos de observaciones microscópicas llevarán el número de ampliación efectuada y una flecha que indique la orientación (ej.: arriba). Importante: para aquellas fotos que hayan sido modificadas de alguna manera con respecto a el original (ej: Word, Corel Draw, etc.) deberá incluirse la foto original en papel y una breve explicación de la modificación realizada.

**B- Trabajos de Actualización y Revisión:** son revisiones detalladas y críticas de temas relevantes.

**C- Cartas al Editor:** estarán referidas a los artículos publicados, comunicaciones breves de casos clínicos o cualquier otro tópico de interés general médico, incluyendo sugerencias y críticas.

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

**D- Editoriales:** aunque generalmente serán solicitadas, se invita a los autores a discutir posibles tópicos con el editor.

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



EDICIONES  
INSTITUCIONALES

## Arte Argentino Actual

*Artistas Plásticos/as*

*Profesionales de la Salud*

Con la más amplia satisfacción hemos publicado los libros **Artistas Plásticos Contemporáneos de Argentina** en 1998, **Arte Trascendental Argentino** en 1999 y **El Arte Argentino del Siglo XXI** en 2000, que fueron presentados oportunamente en el Congreso de la Nación Argentina, en el Centro Cultural Gral. San Martín y en el Centro Cultural Borges, respectivamente, y que hoy ocupan un lugar en las Bibliotecas más importantes del mundo, por ejemplo la Biblioteca Nacional y la Biblioteca Vaticana entre otras, y se encuentra para su distribución en las cadenas de librerías más destacadas de nuestro país. Ediciones Institucionales, ya considerada un referente en lo concerniente a la publicación de libros de arte para la difusión en el mundo entero, continuando con su tarea destinada a elevar las diferentes manifestaciones del arte argentino a su merecido lugar, le anuncia la publicación en el año 2001 de su nuevo libro **ARTE ARGENTINO ACTUAL**, en una obra de calidad museo, presentada en estuche de lujo para colección, empleando para su producción los más avanzados sistemas de impresión gráfica, y elaborada selección, que resultará en un libro de arte que supere ampliamente todo lo realizado hasta el momento en nuestro país. El propósito de nuestra editorial es acercarle a Ud. la posibilidad de formar parte en la publicación del libro **ARTE ARGENTINO ACTUAL**, que nucleará a Artistas Plásticos en las disciplinas de Pintura, Dibujo, Grabado y Escultura, y cuyo fundamental objetivo es difundir, con la jerarquía que corresponde, los trabajos de quienes por medio de exposiciones, salones y talleres han presentado sus obras, de las que ya conocemos su calidad e importancia. El presente libro, de próxima aparición, que será presentado al público y a la crítica especializada en un importante "espacio cultural" de la Ciudad de Buenos Aires, le ofrece a usted una o más paginas completas, encabezadas por su nombre, fotografía central de la obra a color, de alta definición con el título y detalles técnicos de la misma, acompañada de sus datos curriculares más relevantes. Serán incluidas también en el Libro, notas sobre artes plásticas firmadas por críticos de alto nivel del ámbito de la cultura. Dado que numerosos artistas que han participado en ediciones anteriores han sido convocados e invitados a exponer en galerías de Argentina, Estados Unidos y Europa, el índice general del tratado se realizará consignando los nombres, teléfonos, direcciones y e-mail de los artistas.

Aguardando su respuesta, saludamos a Ud. con nuestra consideración más distinguida.

**Dr. Daniel S. Tortora**

**Marcelo E. Rivarola**

Para comunicarse con nosotros puede hacerlo de lunes a viernes de 10 a 19 hs. a los tel. 4631-1214 ó 4633-8958 o por e-mail: edicionesinstitucionales@fibertel.com.ar

Curapaligüe 60, piso 1º, dpto. A - C1406DAN Buenos Aires - Tel.: 4631-1214 / (15) 4424-3404  
Telefax: 4633-8958 - E-mail: edicionesinstitucionales@fibertel.com.ar

# Bil 13

*La clave para el buen  
funcionamiento hepático  
e intestinal.*



## **Bil 13**

Regula el metabolismo hepático y la función intestinal.



## **Bil 13 Enzimático**

Digestivo antiflatulento.

**Presentaciones:**

Bil 13: 20, 40 y 100 comprimidos recubiertos.

Bil 13 Enzimático: 30 comprimidos recubiertos.

 **Bagó**

Etica al servicio de la salud



**HOSPITAL ITALIANO**  
SOCIETÀ ITALIANA  
DE BENEFICENZA EN BUENOS AIRES

EXHIBIDOR  
06109101



**PLAN DE  
SALUD**

# CASI 150 AÑOS DE EXCELENCIA EN MEDICINA SE MANIFIESTAN ASÍ:

## 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.

## ATENCIÓN 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 al Paciente, porque somos una Entidad de Bien Público.

## DOCENCIA E INVESTIGACION:

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

## PREVENCIÓN OPORTUNA:

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

**Hospital Italiano de Buenos Aires, casi 150 años trabajando por la excelencia. Porque usted siempre merece más.**

## ASOCIESE USTED Y SU FAMILIA EN NUESTRAS SEDES

### CENTROS DE ATENCIÓN Y PROMOCIÓN:

**Central:** Tte. Gral. J.D. Perón 4272 – Tel.: 4958-3388

**Avellaneda:** Av. Mitre 1248 – Tel.: 4222-1726 / 3189 / 2224 / 5445

**Banfield:** Maipú 660 – Tel.: 4202-5925 / 5927

**Barrio Norte:** Juncal 2182 – Tel.: 4822-2630 • 4824-2920 • 4827-9685

**Belgrano:** Juramento 2739 – Tel.: 4783-7652  
4781-2617 • 4787-3882 / 6656 / 6650

**Caseros:** Av. San Martín 2282 – Tel.: 4734-8782 / 0660 / 2500 / 5050 • 4759-9647

**Flores:** Avellaneda 2799 – Tel.: 4611-3114 • 4637-2703 / 6685 / 7642 / 7531

**Liniers:** Av. Rivadavia 11057 – Tel.: 4643-1093 • 4644-4903

**Moreno:** Bartolomé Mitre 3410 – Tel.: (0237) 462-2386

**Once:** Pasteur 655 – Tel.: 4951-0221 / 1446 / 1784

**San Isidro:** Alem 323 – Tel.: 4742-6300

**San Justo:** Malabia 2101 – Tel.: 4482-0071 • 4651-1555 / 1726 / 1730 / 6825 / 8533

**San Martín:** Moreno 3442 – Tel.: 4713-2080 / 5222 / 2200 / 5300

**Villa Adelina:** Av. de Mayo 400 – Tel.: 4735-4300

**Villa Urquiza:** Olazábal 5382 – Tel.: 4521-4900 / 7576 • 4522-3332 • 4523-4558 • 4524-1164

### CENTROS DE PROMOCIÓN:

**Barrio Norte:** Cnel. Díaz 2037 – Tel.: 0800-777-4825 • 4822-3060 • 4823-5425 • 4824-7600

**Belgrano:** Amenábar 2118 – Tel.: 4786-3362 • 4781-7011

**Liniers:** Av. Rivadavia 11.048 – Tel.: 4642-6169 / 6145

**L. de Zamora:** Loria 295 – Tel.: 4392-0613 / 0616

**Moreno:** Tel.: (0237) 463-9059

**San Justo:** Almafuerde 3216 – Tel.: 4482-0606 / 1600 / 6161 • 4959-0307