



Revista Médica de Rosario

PUBLICACIÓN CUATRIMESTRAL DEL CÍRCULO MÉDICO Y SUS SOCIEDADES FILIALES

VOLUMEN 85, Nº 1

ENERO - ABRIL 2019

COMITÉ EDITORIAL

Director:

Dr. ALEJANDRO GARCÍA
Fellow del American College
of Physicians (FACP)
Miembro de Honor Extranjero de la
Sociedad de Medicina Interna del Uruguay

Miembros:

Dr. OSCAR BOTTASSO
Director del Instituto de Inmunología,
Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Nacional de Rosario

Dr. LUIS PABLO CARDONNET
Profesor Adjunto de Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - UNR

Dr. GUILLERMO CARROLI
Director Científico del Centro Rosarino
de Estudios Perinatales
(Centro Colaborador de la OMS)

Dr. LUCIANO MICHELETTI
Exprofesor Adjunto de Urología,
Facultad de Ciencias Médicas,
Universidad Nacional de Rosario

Dra. MALÉN PIJOÁN
Docente de posgrado y jurado de doctorado del
Instituto Universitario Italiano de Rosario (IUNIR)
Integrante de la Comisión Directiva
de la Sociedad Argentina de Urología

Dr. JULIO ARIEL SÁNCHEZ
Miembro Correspondiente Nacional
de la Academia Nacional de Medicina
Miembro Fundador de la
Academia de Ciencias Médicas de Santa Fe

Dr. OSVALDO F. TEGLIA
Prof. Adj. a Cargo. Enfermedades Infecciosas
Facultad Ciencias Biomédicas. Universidad Austral
Pilar. Bs. As.

Secretario de Redacción:

Dr. ROBERTO PARODI
Profesor Adjunto de Clínica Médica
Facultad de Ciencias Médicas - UNR

Sede:

CÍRCULO MÉDICO DE ROSARIO
Santa Fe 1798, (2000) Rosario, SF, Argentina
Tel.: (0341) 421-0120 / Fax: (0341) 425-9089
Correo electrónico: secretaria@circulomedicorosario.org
Web: www.circulomedicorosario.org

JUNTA EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

Dr. JORGE CANNATA ANDÍA
Profesor de Medicina, Universidad de Oviedo
Instituto Reina Sofía de Investigación
Hospital Universitario Central de Asturias, España

ADRIANA DUSSO, Ph.D.
Servicio de Metabolismo Óseo y Mineral
Instituto Reina Sofía de Investigación
Hospital Universitario Central de Asturias
Oviedo, España

INGRID M. LIBMAN, M.D., Ph.D.
Associate Professor, Pediatric Endocrinology and Diabetes
Pittsburgh University;
Investigadora, Children's Hospital,
Pittsburgh (PA), USA

Dr. SANTIAGO PALACIOS
Director del Instituto Palacios de Salud de la Mujer. Madrid, España

Dr. DANIEL SALICA
Profesor Adjunto de Medicina Interna, Facultad de Ciencias Médicas
Universidad Nacional de Córdoba; Córdoba, Argentina

JAIME URIBARRI, M.D.
Associate Professor, Medicine / Nephrology
Mount Sinai School of Medicine,
New York (NY), USA

Dr. JOSÉ R. ZANCHETTA
Profesor Titular en la Maestría de Osteología y Metabolismo Mineral;
Director de la Maestría en Osteología y Metabolismo Mineral.
Universidad del Salvador; Buenos Aires, Argentina

CAROLYN B. BECKER, M.D.
Associate Professor of Medicine and Master Clinician
Division of Endocrinology, Diabetes and Hypertension
Brigham and Women's Hospital
Boston (MA), USA

Dr. JESÚS LOSCERTALES
Catedrático de Cirugía, Universidad de Sevilla
Jefe de Cirugía Torácica y General, Hospital Universitario Virgen Macarena;
Sevilla, España

Dr. RODOLFO REY
Investigador Principal de CONICET y Director, Centro de Investigaciones
Endocrinológicas "Dr. César Bergadá" (CEDIE), CONICET - FEI - División de
Endocrinología, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Profesor Adjunto de Biología
Celular, Histología, Embriología y Genética, Facultad de Medicina,
Universidad de Buenos Aires

Portada: "Retrato de Médico" o "Retrato de Paul Alexander" (1916/17).
Óleo sobre tela de Amadeo de Souza-Cardoso (1887/1918).
Centro de Arte Moderna, Fundación Calouste Gulbenkian. Lisboa, Portugal.

La versión virtual de la Revista Médica de Rosario es accesible desde el sitio del Círculo Médico de Rosario en Internet:
<<http://www.circulomedicorosario.org/>> - Están allí los contenidos desde el año 2001 hasta el presente.

Los artículos aparecen en formato pdf y pueden bajarse desde la página en forma gratuita.

El ISSN de la versión electrónica es 1851-2135

Esta revista está indizada en EMBASE, LILACS, LATINDEX, SIIC Data Bases, EBSCO y ESCI

La Revista Médica de Rosario es el órgano científico del Círculo Médico de Rosario (Argentina) y de sus sociedades filiales; fue fundada en 1911. Aparecen 3 números por año. Es distribuida gratuitamente a los socios del CMR, y se envía además a instituciones médicas y bibliotecas nacionales y extranjeras; es también instrumento de canje de la Biblioteca del CMR. Aceptará para su publicación trabajos redactados en castellano, que aborden aspectos clínicos o experimentales dentro de la Medicina que puedan considerarse de utilidad e interés para la comunidad científica. Dichos trabajos habrán de ser inéditos, cumplir los requisitos uniformes para las publicaciones biomédicas y estar comprendidos en algunas de las secciones de la revista (Artículos originales, Artículos de revisión, Comunicaciones breves, Informes de casos, Editoriales, Cartas al Director, Comentarios bibliográficos, Miscelánea). Las Instrucciones para Autores aparecen en el 3er. número de cada año, y pueden consultarse en el sitio de la revista en Internet.

Esta Revista es una publicación de acceso abierto (*Open Access*). Puede visitarse en su página en Internet, a través del sitio del Círculo Médico de Rosario (www.circulomedicorosario.org) o directamente por medio de la dirección URL de la revista. No se requiere código de acceso. Los artículos están en formato PDF y pueden ser bajados gratuitamente. Pueden ser citados y reproducidos total o parcialmente, con el único requisito de que se cite la fuente (apellido e iniciales del autor principal, seguidos de et al. si hay más de un autor, luego el título del artículo, el nombre abreviado de la publicación (Rev Med Rosario), seguido del volumen, paginación inicial-final, y año.

COMISIÓN DIRECTIVA CÍRCULO MÉDICO DE ROSARIO PERÍODO 2018-2019

Presidente

Dr. LORENZO J. MANAVELLA

Vicepresidente

Dr. JUAN M. ACOSTA

Secretario General

Dr. MARCELO FAY

Tesorero

Dr. SILVIO J. GAVOSTO

Secretaria de Actas

Dra. Ma. MALÉN PIJOÁN

Pro Secretario

Dr. ROBERTO L. PARODI

Pro Tesorera

Dra. GRISELDA ALFONSO

Vocales Titulares

Dr. LUIS P. CARDONNET

Dra. CECILIA COSTAMAGNA

Dr. CARLOS A. FERRONI

Dr. SERGIO GORODISCHER

Dr. JORGE NAGEL

Vocales Suplentes

Dra. ETHEL BADALONI

Dr. OSCAR BEDINI

Dr. GERMÁN GIACOSA

Dra. ALICIA TRAVESANI

Director de Publicaciones

Dr. ALEJANDRO GARCÍA



SOCIEDADES FILIALES DEL CÍRCULO MÉDICO DE ROSARIO

SOCIEDADES

PRESIDENTES

Asociación de Alergia e Inmunología	Dra. María Soledad Crisci
Sociedad de Cardiología	Dr. José María Lotti
Asociación de Cirugía	Dr. Javier Villaggi
Asociación de Cirugía Plástica	Dr. Edgardo Bisquert
Sociedad de Colonoproctología	Dr. Cristian Gómez
Asociación de Diag. x Imágenes	Dra. Adriana Ojeda
Sociedad de Endocrinología	Dr. Gabriel Pitasny
Sociedad de Flebología	Dr. José Luis Genta
Sociedad de Gastroenterología	Dr. Juan Bordato
Asociación de Hematología	Dra. Claudia Bricas
Sociedad de Hipertensión Arterial	Dr. Gustavo José Staffieri
Sociedad de Infectología	Dr. Mariano Lodigiani
Asociación de Mastología	Dr. Germán Cipulli
Asoc. Rosarina de Med. del Deporte y el Ejercicio	Dr. Martín Turco
Sociedad de Med. Física y Rehab.	Dr. Mauro Guzzardo
Asociación de Medicina Interna	Dr. Mariano Ramirez
Sociedad de Medicina Legal de Rosario	Dr. Daniel Cucchiara
Asociación de Medicina Transfusional	Dra. Yolanda Hartman
Asociación de Nefrología	Dr. Facundo Daminato
Sociedad de Neumonología	Dra. Beatriz Amigot
Sociedad de Neurología y Neurocirugía	Dr. Sergio Carmona
Asociación de Obst. Y Ginecología	Dr. Miguel Paccioco
Sociedad de Oftalmología	Dr. Germán Grossi
Sociedad de Oncología	Dr. Edgardo Cigno
Asoc. Rosarina Ortop. y Traumatología	Dr. Gastón Slullitel
Sociedad de O.R.L.	Dr. Alejo Linares Casas
Asociación de Patología y Citopatol.	Dra. Ana L. Nocito
Asociación de Psiquiatría	Dr. Martín Bosio
Asociación de Reumatología	Dr. Juan Carlos Raggio
Asociación de Terapia Intensiva	Dr. Lionel Talamonti
Sociedad de Urología	Dr. Germán Pedemonte
Asociación de Ultrasonografía	Dr. Leonardo Vera
Asociación Rosarina de Endoscopia Digestiva	Dr. Claudio Guerrina
Asociación de Historia de la Medicina	Dr. Héctor Berra



Revista Médica de Rosario

PUBLICACIÓN CUATRIMESTRAL DEL CÍRCULO MÉDICO Y SUS SOCIEDADES FILIALES

VOLUMEN 85, N° 1

ENERO - ABRIL 2019

EDITORIAL / EDITORIAL

Costo de nuevos medicamentos. Algunas explicaciones y discrepancias 6

Cost of new drugs. Some explanations and discrepancies

A.J. GARCÍA

OBITUARIO / OBITUARY

Doctor Hugo Palou 8

A. SÁNCHEZ

ATENEO ANATOMOCLÍNICO DE LA ASOCIACIÓN DE MEDICINA INTERNA DE ROSARIO

Colestasis y úlceras en miembros inferiores. Una asociación para reflexionar 9

Cholestasis and inferior limb ulcers. An association to reflect upon

B. GAMBOA, B. OBAID, M. REALINI, N. VALENTE, M. SALVIOLI, A. GRECA,

R. PARODI, F. CONSIGLIO, C. MEROI, M. RAMIREZ

ARTÍCULOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLES

Síndrome pulmón-riñón. Serie de 12 casos 17

Pulmonary- renal syndrome. Serie of 12 cases

M. BURGOS, G. COLOMBO, G. GOLDBERG G, F. CONSIGLIO, R. PARODI, A. GRECA

**Ecuilización de la empatía en estudiantes de dos sedes diferentes
en una facultad de odontología de una universidad chilena 20**

*Empathy equalization in students from two different campus
in a Chilean faculty of dentistry*

V.P. DÍAZ-NARVÁEZ, A. CALZADILLA NÚÑEZ

ACTUALIZACIÓN / UPDATE

Vertebroplastia percutánea 27

Percutaneous vertebroplasty

A. SÁNCHEZ, A. OJEDA

RESÚMENES DE PUBLICACIONES / ABSTRACTS

***Percutaneous Radiofrequency Assisted Liver Partition
with Portal Vein Embolization for Staged Hepatectomy (PRALPPS) 34***

M.E. GIMÉNEZ, E.J. HOUGHTON, C.F DAVRIEUX, E. SERRA, P. PESSAUX , M. PALERMO, P.A. ACQUAFRESCA , C.
FINGER, B. DALLEMAGNE, J. MARESCAUX

CARTA AL DIRECTOR / CORRESPONDENCE

Inhibidores de la bomba de protones y riesgo de fracturas 35

Proton pump inhibitors and fracture risk

A. SÁNCHEZ

MISCELÁNEAS / MISCELLANEOUS

Fantasías con el Cello. Hasta la Medicina incurrió en la trama de las óperas 36

Phantasies with the cello. Even Medicine incurred in the plot of the operas

O. BOTTASSO

Una revolución trunca

A truncated revolution 42

O.F. SÁNCHEZ

LA FOTO HISTÓRICA / HISTORICAL PICTURE

Dr. Carlos De Sanctis 44

H.H. BERRA



COSTO DE NUEVOS MEDICAMENTOS. ALGUNAS EXPLICACIONES Y DISCREPANCIAS.

La escalada en el costo de salud, y dentro de esto lo oneroso que pueden ser algunos productos farmacéuticos, es motivo de debate y de preocupación no solo en países como el nuestro sino en otros con mucho mayor desarrollo económico.

Una aprobación en agosto del año anterior de un tratamiento para leucemia por parte de la FDA de Estados Unidos suscitó una polémica, no tanto por los beneficios, sino por el costo individual por tratamiento (475.000 dólares).

¿Cómo se entiende un valor de este tipo y como se puede determinar si es correcto? Muchas veces los productos novedosos y que vienen a responder a necesidades críticas son los que más inversión requieren. Esto está íntimamente ligado a la actividad ligada a la investigación clínica.

Esta actividad es un tema que se discute en ámbitos muy distintos: los entes reguladores, la comunidad médica, el público en general .

Hay muchos actores: los pacientes, los investigadores, los encargados del control ético y de calidad, entes reguladores estatales, etc.

En su momento se publicó en nuestra revista una síntesis del estado actual de la investigación en nuestra provincia.¹

Allí se consignó que en nuestro ámbito más del 90 % de los proyectos presentados para su aprobación eran impulsados por la industria farmacéutica.

Uno de los temas que se discute es, vinculado con esto, los costos para algunos desproporcionado de algunos medicamentos. Por ejemplo (pero no únicamente) oncológicos. Algunos de estos productos resultado de

investigación innovadora son de uso restringido, pero al mismo tiempo muy determinantes en lo individual de un paciente.

Los laboratorios esgrimen que cada producto novedoso implica un costo en investigación y desarrollo que no siempre es apreciado y que es considerable.

De otro punto de vista hay voces que señalan que hay muchas cifras “infladas” con respecto a esto.

En 2004 se publicó un libro de la Dra. Marcia Angel, que fue miembro del consejo editorial de NEJM de 1979 a 2000 y llegó a ser jefa de edición de esta publicación. Su título adelanta el contenido: “LA VERDAD ACERCA DE LA INDUSTRIA FARMACÉUTICA (Cómo nos engañan y qué hacer al respecto)”

Uno de los puntos que toca es cuánto gasta la industria en desarrollar una nueva droga. En esa época la industria farmacéutica calculaba que una nueva droga tenía un costo de investigación y desarrollo de 800 millones de dólares. Agregando a ese cálculo los costos de comercialización las empresas presentaban una cifra 1200 millones por medicamento.

Al analizar de donde sale esa cifra de 800 millones, la autora señala que ese número surge de los datos aportados por las mismas empresas farmacéuticas. En ese momento el Centro TUFTS para el Estudio de Desarrollo de Fármacos , estudió una muestra de 68 medicamentos de 10 laboratorios distintos durante 10 años, aunque no se revelaron ni el nombre de las drogas ni las empresas. Estas entregaron los datos de manera confidencial sin poder los es autores comprobar la veracidad.

Este centro ha sido cuestionado en su imparcialidad, ya que si bien es una institución académica de la

Universidad de Tufts en Boston, recibe gran parte de sus recursos de la industria farmacéutica.

Dentro de este costo se incluyó, según la autora el llamado “costo de oportunidad” que sería cuanto hubiera ganado la empresa si hubiera invertido en el mercado financiero durante ese periodo. Esta supuesta ganancia duplicaría lo invertido originalmente De modo que se llegaría a 800 millones habiendo invertido 400. Aparentemente esta última cifra sería la verdadera inversión o el costo de desarrollo de un producto farmacéutico innovador. Ya estamos hablando de la mitad de lo declarado inicialmente

A esto se agrega que se incluyeron los impuestos como a una empresa normal en Estados Unidos sin tener en cuenta que en este país, en donde se hizo el estudio, existen importantes exenciones impositivas por esta actividad; con una diferencia para la época de 16,2% a 27,3% entre la industria farmacéutica y las otras empresas.

Por estas y otras razones, la Dra. Angel concluye que los declamados 800 millones queda como resultado final 100 millones.

El mencionado centro Tufts, en una publicación más reciente³ sostiene que ingresar una nueva droga oncológica al mercado tiene un costo de 2870 millones de dólares de 2013. Esta cifra también incluye los proyectos que no prosperaron, la hipotética ganancia que hubieran obtenido si hubieran invertido en el mercado de capitales y costos posteriores a la aprobación de la droga. Estamos hablando de la aprobación requerida para comercializar el medicamento en Estados Unidos.

Este estudio se hizo de un análisis sobre 106 drogas elegidas al azar de datos enviados por 10 empresas de la industria farmacéutica.

Sin embargo en otro estudio⁴ se señala que el trabajo anterior carece de transparencia y reproducibilidad. Los autores estudiaron 10 empresas que introdujeron una nueva droga para uso clínico entre 2006 y 2005. Los medicamentos fueron: ponatinib (Iclusig); bren-tuximab vedotin (Adcetris); cabozantinib (Cometriq); ruxolitinib (Jakafi); eculizumab (Soliris); ibrutinib (Imbruvica); enzalutamide (Xtandi); irinotecan liposomal (Onivyde); vincristina liposomal (Marqibo); y pralatrexate (Foloty). Dichos autores dan una cifra promedio de costo para una nueva droga oncológica de 648 millones de dólares. También establecen que la ganancia obtenida por los medicamentos estudiados es significativa (mediana de 1658.4 millones y rango de 204,1 a 22275 millones de dólares.

Los datos para determinar los costos en este último estudio fueron obtenidos de las declaraciones de las empresas ante el organismo estatal de control de EEUU, la Comisión de Bolsa y Valores.

Como es de esperar, valores tan diferentes han suscitado polémica. El director del Programa de Regulación, Terapéutica y Legislación del Brigham and Women Hospital de Boston (Universidad de Harvard), Dr. Aaron Kesselheim, sostuvo que esta última crítica al trabajo del Centro Tufts tiene cierto viso de realidad, según fue citado en el periódico New York times en 2017.

Como vemos, pasó el tiempo desde la publicación de la Dra. Angel y los estudios actuales y la diferencia en costos según distintos interlocutores se mantiene muy llamativa. De 800 a 100 millones según el primero y de 2870 a 648 en el estudio más reciente..

Aquí se comienza a analizar algunos aspectos de las primeras etapas en la determinación de lo que hay que pagar por un producto farmacéutico. El cuadro final es más complejo e intervienen también muchos factores como ser patentes, publicidad, promociones con distinto grado de valor ético, etc.

Por último se debe aclarar que todas estas discusiones tienen lugar en un país como Estados Unidos con características muy distintas al nuestro y a otros países de menor desarrollo. Por supuesto, la repercusión de los costos excesivos en las economías menos prósperas es aún más grave.

ALEJANDRO GARCÍA

Referencias

1. Sarcuno D. *Marco regulatorio para los protocolos de investigación farmacológica en seres humanos en la provincia de Santa Fe*. Rev Med de Rosario. 82:86-88, 2016.
2. Angell M. *The Truth About the Drug Companies: How they deceive Us and what to do about it*. Random House Trade Paperbacks, New York, 2004.
3. Di Masi J A, Grabowsky H G, Hansenc R W. *Innovation in the pharmaceutical industry: New estimates of R&D costs*. J Health Econ. 47:20-33, 2016.
4. Prasad V K, Maliankody S. *Research and Development Spending to Bring a Single Cancer Drug to Market and Revenues After Approval*. JAMA Intern Med. Published online September 11, 2017.

OBITUARIO

DR. HUGO PALOU

Fui compañero de facultad de Hugo. Era un poco mayor que yo, y no nos tratamos mucho por entonces. Luego, siendo ya ambos endocrinólogos (él se había formado como especialista en el Sanatorio Finochietto de Buenos Aires), nuestros intercambios se hicieron mucho más frecuentes. Compartimos la tarea asistencial en el Sanatorio Británico (él era Jefe del Servicio), y sobre todo participamos de la actividad del Grupo de Estudio de la Litiasis de Rosario (GEL). Este grupo, integrado además por bioquímicos, nefrólogos y urólogos, se dedicó al tema de la urolitiasis. Los encuentros se hacían en el Instituto de Urología de calle Catamarca, fundado por los Dres. José Dotta y Tomás Delporte. Cuando terminaban las sesiones de estudio, nos juntábamos para tomar algo en el vecino bar Gorostarzu, de Italia y Cata-

marca. Hugo disfrutaba mucho de ambos tipos de reuniones. La tarea del GEL mereció varias distinciones, la más importante de las cuales fue el Premio Ultramedicina Quinto Aniversario, otorgado por el Círculo Médico de Rosario en 1988, por el trabajo "Contribución al estudio de la urolitiasis cálcica; fisiopatología, evaluación clínico-metabólica y tratamiento".

Rindo tributo en estas líneas a la bonhomía y al gran conocimiento clínico de Hugo. Excelente amigo, fue también un excelente maestro, que supo formar generosamente a los colegas más jóvenes que buscaban sus consejos y enseñanzas.

ARIEL SÁNCHEZ
Centro de Endocrinología, Rosario

Si se pudiera demostrar que existió un órgano complejo que no pudo haber sido formado por modificaciones pequeñas, numerosas y sucesivas, mi teoría se destruiría por completo.

CHARLES DARWIN (1809 / 1882)

COLESTASIS Y ÚLCERAS EN MIEMBROS INFERIORES. UNA ASOCIACIÓN PARA REFLEXIONAR

BERNARDO GAMBOA¹, BELÉN OBAID², MELISA REALINI^{2,4}, NICOLÁS VALENTE¹, MAXIMILIANO SALVIOLI¹, ALCIDES GRECA^{2,4}, ROBERTO PARODI^{2,4}; FRANCISCO CONSIGLIO^{2,3,4}, CARINA MEROI^{3,4}, MARIANO RAMIREZ^{3,4}.

1: Presentación del caso: Servicio de Clínica Médica del Hospital San Roque de Gonnet-La Plata. 2: Discusión del caso: Servicio de Clínica Médica. Hospital Provincial Centenario. 3: Comité de ateneos anatomoclínicos. 4: Asociación de Medicina Interna de Rosario.

Presentación del caso clínico:

Paciente de 64 años con cuadro de disnea progresiva, clase funcional III, de tres semanas de evolución, acompañada de palpitations, cefalea, acúfenos y astenia. Asimismo, los familiares refieren notar coloración amarillenta de la piel desde hace varios meses.

Antecedentes personales:

- Hipertensión arterial.
- Enfermedad de Chagas.
- Enfermedad de Rendu Osler Weber. Angiectasias colónicas y gástricas, epistaxis a repetición.
- Internaciones previas: artritis séptica de rodilla hace 8 años y absceso del psoas bilateral, hace 4 años, con desarrollo de *Staphylococcus aureus* metilino sensible.

Hábitos:

- Alcohol: 50 g/día
- Ex tabaquista: 16 paquetes/año.

Ocupación: jardinero.

Antecedentes familiares:

- Padre: fallecido, EPOC, cáncer de pulmón.
- Madre: fallecida, asmática, diabética.
- Hermanos: 9, algunos con enfermedad de Chagas.
- Hijos: 6, sin enfermedades conocidas.

A destacar en el examen físico:

Lúcido, en aceptable estado general. Impresiona adelgazado.

PA 140/80 mmHg FC 88 pm, FR 16 pm T 36.2° C.

Piel y mucosas: francamente ictéricas, áreas hiperpigmentadas en dorso con lesiones por rascado (Fig. 1), angiectasias en región malar (Fig. 2) y cavidad oral (Fig. 3).



Figura 1: Áreas hiperpigmentadas en dorso con lesiones por rascado.

Soplo sistólico de intensidad 3/6 audible en todos los focos auscultatorios, con irradiación a cuello y axila. Borde hepático palpable por debajo del arco costal, regular e indoloro, longitud aproximada por percusión de 14 cm. Castell y Traube positivos, polo esplénico inferior palpable de consistencia aumentada.



Figura 2: Telangiectasias en región malar.



Figura 3: Angiectasia en lengua.

Estudios complementarios:

- **Laboratorio:**
Hematocrito 19%, hemoglobina 5.4 g/dl, leucocitos 8100 cél/mm³, plaquetas 75000 cél/mm³.
Glucosa 91 mg/dl, urea 37mg/dL, creatinina 0.88 mg/dl, TGP 139 UI/L, TGO 110 UI/L, FAL 1565 UI/L, LDH 460 UI/L, bilirrubina total 9.9 mg/dl, bilirrubina directa 6.4 mg/dl
Na 138meq/L, K 4.5meq/L.
- **Ecografía hepato-bilio-pancreática:** hígado levemente aumentado de tamaño a expensas de ambos lóbulos, de ecogenicidad conservada y discretamente heterogénea, sin lesiones focales evidentes, vesícula sin particularidades, vía biliar intra y extrahepática de calibre conservado, páncreas de características ecográficas conservadas, esplenomegalia homogénea de 17 cm.

- **Estudio hematológico de sangre periférica:**
Hemoglobina 5.4 g/dl.
Hematocrito 20%
Reticulocitos 2.8% (IR 0.55)
VCM 56.6 fl
Anisocitosis ++/Microcitocis++/ Hipocromía +++
Leucocitos 8400cél/mm³, neutrófilos 64%, linfocitos 34%, monocitos 4%
Plaquetas 110000cél/mm³
- **Perfil férrico:**
Ferremia 11 ug/dl
Ferritina 12.6ug/dl
- **AC enfermedad celíaca:**
AGA II: 4 UA/ml (Normal)
Ac anti transglutaminasa: 2 UA/ml (Normal)
IgA total: 276 mg/dl (Normal)
- **Videoescopia digestiva alta:**
Impresiona esófago dilatado, con resto líquidos.
Angiodisplasias gástricas. Duodenopatía erosiva
- **Videocolonoscopia:**
Angiectasias en colon derecho y transverso.
- **Hemostasia básica:**
Concentración de protrombina 71%
Tiempo de protrombina 16”
KPTT 30/27”
Plaquetas 110000 cél/mm³
- **Serologías VIH, VHB, VHC:** no reactivas
- **Proteinograma Electroforético:**
Albúmina 5.7%
Alfa 1 2.4%
Alfa 2 6.6%
Beta 12.5%
Gamma 20.7%
- **Ecografía doppler espleno portal:**
 - Vena porta permeable, de calibre conservado, con diámetro de 1,3 cm, con mínima variación ante la inspiración. Flujo hepatópeto con velocidad de 20 cm/seg. Venas hepáticas de calibre conservado, con flujo fásico conservado.
 - Esplenomegalia homogénea, 18 cm de longitud.

Se solicita **perfil de autoinmunidad hepática** (FAN, Ac Antimitocondriales, Ac anti LKM, Ac anti músculo liso).

Se realiza el diagnóstico de anemia ferropénica, secundaria a pérdidas crónicas gastrointestinales producto de las angiectasias. Se realiza la transfusión de 2 UGR y comienza con ferrotterapia oral. A su vez se realiza contacto con centro de mayor complejidad para realizar fulguración con Argón de las lesiones colónicas. Por buena evolución clínica se decide la externación. Por la hepatopatía con patrón colestásico y a la espera de los resultados del perfil de autoinmunidad comienza tratamiento sintomático con ácido ursodesoxicólico.

Se decide otorgar el alta hospitalaria. Se programa seguimiento por consultorio externo.

Al mes de la externación consulta por la aparición espontánea de una lesión dolorosa en la cara interna del quinto dedo del pie derecho, de dos semanas de evolución. En la anamnesis dirigida destaca la presencia de cambio de coloración de dedos de manos y pies ante la exposición a cambios de temperatura, identificando en primera instancia palidez y luego coloración azulada.

Paciente lúcido, hemodinámicamente estable, afebril y en aceptable estado general.

Piel y mucosas levemente deshidratadas e ictericas.

R1R2 normofonéticos, soplo sistólico 2/6 a predominio en foco mitral con irradiación a la axila.

Murmullo vesicular conservado en forma simétrica. Rales crepitantes en ambas bases.

Edema en miembros inferiores, infrapatelar, Godet positivo 2/4, blando y frío, con discreto predominio derecho. En cara interna del quinto dedo: úlcera circular de 0.5 cm de diámetro, de aspecto necrótica, costrosa, sin secreción espontánea ni a la compresión, dolorosa. Pulsos periféricos presentes y simétricos.

Exámenes complementarios

- **Laboratorio:**

Hemoglobina 10 mg/dl, leucocitos 13300cél/mm³, glicemia 74 mg/dl, urea 21 mg/dl, creatinina 0.6 mg/dl, TGP 52 UI/L, TGO 35 UI/L, FAL 1498 UI/L, Na129 meq/L, K 4.3meq/L

- **Ecografía doppler arterial de miembros inferiores:** se evidencian signos de aterosclerosis cálcica bilateral que no condicionan estenosis significativas, encontrándose el registro de las velocidades dentro de parámetros normales.

- **Rx de pie:** no se observan lesiones osteolíticas.

Discusión del caso clínico:

Lista de problemas:

- Síndrome anémico
- Ictericia
- Hipertensión arterial
- Enfermedad de Chagas
- Angiectasiascolónicas y gástricas
- Etilismo
- Tabaquismo
- Úlceras en miembros inferiores
- Prurito
- Colestasis
- Citopenia
- Ferropenia
- Fenómeno de Raynaud
- Rales bilaterales (compromiso respiratorio)
- Esplenomegalia

Se abordará la discusión teniendo en cuenta los siguientes datos guía: colestasis, fenómeno de Raynaud y úlceras en miembros.

COLESTASIS¹⁻³

Es el impedimento parcial o total para la llegada de bilis al duodeno, ya sea por incapacidad para su formación o para su flujo, causado por una gran variedad de enfermedades cuyas manifestaciones clínicas, analíticas y anatomopatológicas pueden ser parecidas. Se manifiesta clásicamente con ictericia, prurito y aumento de la fosfatasa alcalina (FAL). Se clasifica dependiendo de si el obstáculo se encuentra en el interior o exterior del parénquima hepático, para esto es de suma importancia la realización de una ecografía abdominal para iniciar el estudio de la misma, ya que detecta la presencia de dilatación de la vía biliar en más del 95% de los casos.

Clasificación

A – Extrahepática

1. BENIGNAS

- Litiasis
- Estenosis benigna post quirúrgica
- Tumores benignos de la vía biliar principal
- Quiste de colédoco
- Disfunción del esfínter de Oddi
- Parásitos (hidatidosis – áscaris – fasciola)
- Úlcera duodenal penetrante

- Pancreatitis crónica
- Quiste pancreático
- Mucosa gástrica heterotópica
- Actinomicosis
- Divertículo duodenal
- Hemobilia
- Atresia conductos biliares

2. MALIGNAS

- Carcinoma de cabeza de páncreas
- Carcinoma de vesícula biliar
- Carcinoma de ampolla de Vater
- Carcinoma de la vía biliar principal
- Compresión de la vía biliar por ganglios neoplásicos y/o linfomas

En el caso de nuestro paciente, presenta una ecografía abdominal sin dilatación de la vía biliar, por lo cual se aleja la posibilidad de una colestasis extrahepática.

B- Intrahepática⁴

OBSTRUCTIVA: esta forma de colestasis deriva de una obstrucción permanente o temporaria de los conductos biliares intrahepáticos, originada por procesos difusos que comprometen el parénquima hepático, o por procesos localizados en los conductos de mayor calibre.

- Cirrosis biliar primaria
- Enfermedad del injerto contra el huésped
- Rechazo injerto hepático
- Sarcoidosis
- Colangitis esclerosante
- Granulomatosis
- Tumores intrahepáticos
- Primitivos: colangiocarcinoma, hepatocarcinoma, otros
- Metástasis
- Fibrosis quística
- Enfermedad de Caroli
- Enfermedad de Alagille
- Síndrome del aceite tóxico
- Colestasis benigna recurrente familiar

NO OBSTRUCTIVA: son procesos multifactoriales. Los factores que causan colestasis intrahepática desencadenan disfunciones bioquímicas y/o daño en estructuras subcelulares con cambios en el metabolismo de los ácidos biliares. Además se cree que existe una predispo-

sición genética asociada a la influencia de la raza y los hábitos (drogas, alcohol, fármacos, etc.)

- Colestasis farmacológica
- Hepatitis viral
- Hepatitis alcohólica
- Sepsis
- Crisis hemolítica
- Colestasis benigna del embarazo
- Colestasis postquirúrgica
- Colestasis benigna recurrente idiopática
- Nutrición parenteral (sobre todo en niños)
- Amiloidosis
- Protoporfiria
- Enfermedad de Hodgkin
- Hipernefoma no metastásico
- Congestión hepática (insuficiencia cardíaca)
- Déficit de alfa-1-antitripsina
- Hipertiroidismo
- Tóxicos
- Enfermedades congénitas
- Síndrome de Aagenae, de Byleró, de Zellwege

Son múltiples las causas de colestasis intrahepática, pero en base a los datos del paciente me voy a dirigir sólo a algunas de ellas.

Cirrosis biliar primaria (CBP)

Es una enfermedad colestásica crónica de curso lento y progresivo, que predomina en mujeres de mediana edad, con una relación 10:1 con respecto al hombre. Se trata de una entidad multifactorial, la lesión básica es la destrucción de los conductos biliares de pequeño y mediano tamaño, el daño se da por el ataque inmune, provocado por la exposición a factores de riesgo (cigarrillo, genética, infecciones) que intervienen en la pérdida de la tolerancia inmune, generando la expansión de células auto reactivas dirigidas contra el epitelio biliar.

Como se mencionó, se presenta principalmente en mujeres, en el 60% en una fase asintomática y por el hallazgo de colestasis en laboratorio, cuando se presenta con síntomas se manifiesta con prurito (70%), fatiga, ictericia, astenia, xantomas, xantelasmas. Analíticamente se caracteriza por FAL aumentada >1.5 veces su valor normal por más de 24 semanas, aumento de la GGT, hiperbilirrubinemia, hipercolesterolemia. El parámetro serológico específico son los anticuerpos antimitocondriales (AMA) que se encuentran positivos

en el 95% de los casos, mientras que en el 5% restante se debe plantear la realización de una biopsia hepática para arribar al diagnóstico en casos sospechosos, la cual demuestra inflamación y destrucción de los conductos biliares de pequeño y mediano calibre (síndrome de ductopenia). Muchas veces se encuentra asociado a alguna enfermedad autoinmune. Para el diagnóstico se necesitan dos de tres criterios (FAL, AMA y biopsia), en el caso de nuestro paciente presenta prurito, ictericia, FAL, GGT y bilirrubina aumentadas, y probablemente una enfermedad autoinmune asociada a la cual me referiré más adelante.

Hepatitis autoinmune (HAI)

La HAI es una enfermedad necro-inflamatoria del hígado, infrecuente, usualmente crónica y progresiva, de etiología no suficientemente conocida que se caracteriza por la presencia de alteraciones inmunológicas afectadas por factores ambientales, y de mayor prevalencia en mujeres (70%). No existe un marcador patognomónico de esta enfermedad.

El diagnóstico es principalmente de exclusión. Debe sospecharse cuando la afectación hepática (objetivable por la alteración de pruebas analíticas) perdura durante más de seis meses y se han descartado otras etiologías: víricas, metabólicas o genéticas.

Clínicamente se caracteriza por un inicio insidioso, asintomático o inespecífico (malestar general, astenia, anorexia), en estadios avanzados: hepatomegalia, ictericia, arañas vasculares, esplenomegalia. Analíticamente presenta hipertransaminasemia, colestasis, títulos altos de autoanticuerpos ($>1/40$), Ac antinucleares (ANA) (67%), Ac SMA, anti-microsomales hepatorrenales tipo 1 (aLKM-1), e hipergammaglobulinemia policlonal (IgG). Histológicamente se observa en la biopsia hepática un infiltrado periportal por células mononucleares (hepatitis periportal o de interfase), la infiltración de los espacios porta por células plasmáticas, la frecuente detección de eosinófilos y la disposición de los hepatocitos en rosetas.

En el caso de nuestro paciente parece un diagnóstico poco probable, ya que este tipo de patología se manifiesta principalmente en mujeres y no es el tipo de afectación clásica que presenta el mismo.

Linfoma de Hodgkin^{5,6}

En cuanto a la relación entre ictericia y linfoma de

Hodgkin se sabe que aparece entre un 3 a 13%. La misma puede deberse a efectos adversos del tratamiento o a la misma enfermedad, ya sea por infiltración hepática, por obstrucción extrahepática de la vía biliar, por hemólisis o de causa idiopática. Esta última se trata de una colestasis intrahepática en ausencia de causa aparente, histológicamente se manifiesta con una lesión progresiva de los ductos biliares y ductopenia. El síndrome de ductopenia progresiva consiste en la desaparición de los conductos biliares intrahepáticos. La patogenia relacionada al linfoma de Hodgkin es desconocida, se cree que es por microinfiltrados tumorales en los espacios porta o por liberación de citoquinas tóxicas. Muchas veces la colestasis puede preceder por semanas al diagnóstico de linfoma por lo cual es importante tenerlo en cuenta como diagnóstico diferencial.

En cuanto a nuestro paciente pienso en esta patología como probable causa de colestasis, ya que presenta bicitopenia, pérdida de peso y fenómeno de Raynaud que podría ser explicado por la misma.

Fenómeno de Raynaud⁷

Está causado por vasoespasmos episódicos y la isquemia de las extremidades en respuesta al frío o a estímulos emocionales que se traducen en un cambio de color trifásico característico, generalmente en las manos y los pies, que va del blanco, al azul y al rojo. Puede ser primario, en respuesta directa a los estímulos, o secundario a una enfermedad subyacente.

Enfermedad primaria

- Joven (<30 años, pero puede ser a cualquier edad)
- Sexo femenino
- Componente genético (el 30% tiene un familiar en primer grado afectado)
- No hay signos o síntomas de la enfermedad subyacente
- Sin necrosis tisular o gangrena
- Asas capilares regulares en el lecho de la uña (capilaroscopia)
- Velocidad de eritrosedimentación normal
- Anticuerpos antineutrófilos negativos

Enfermedad secundaria

- Edad mayor (>30 años, pero puede ser a cualquier edad)
- Menos común (10-20%)
- Síntomas y signos de la enfermedad subyacente

- Opresión de la piel de los dedos, dolor más intenso
- Isquemia digital (cicatrices digitales por picaduras, úlceras o gangrena)
- Asas capilares anormales en el lecho de las uñas (capilaroscopia)
- Velocidad de eritrosedimentación elevada
- Anticuerpos antineutrófilos positivos o anticuerpos antiantígenos nucleares extraíbles positivos

En el caso de nuestro paciente, estamos frente a un hombre mayor de 30 años, con signos y síntomas de enfermedad subyacente, que presenta isquemia digital manifestada por úlceras y una velocidad de eritrosedimentación elevada, consistente con un fenómeno de Raynaud de tipo secundario.

Causas:

Reumatológicas

- Esclerosis sistémica (el 90% de los pacientes presenta fenómeno de Raynaud)
- Enfermedad mixta del tejido conectivo (85%)
- Lupus eritematoso sistémico (40%)
- Dermatomiositis o polimiositis (25%)
- Artritis reumatoide (10%)
- Síndrome de Sjögren
- Vasculitis

Hematológicas

- Policitemia vera
- Leucemia, linfoma
- Trombocitosis
- Enfermedad por aglutininas frías (*Mycoplasma*)
- Paraproteinemias
- Deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S, deficiencia de antitrombina III
- Presencia de la mutación del factor V de Leiden
- Hepatitis B y C (asociadas a crioglobulinemia)

Enfermedad arterial oclusiva

- Compresión externa neurovascular, síndrome del túnel carpiano y síndrome de la salida torácica
- Trombosis
- Tromboangiítis obliterante
- Embolización
- Arteriosclerosis
- Enfermedad de Buerger

Son múltiples las causas de este tipo de Raynaud,

pero en este caso se pensó en las alteraciones de la microcirculación que se pasan a considerar.

Crioglobulinemia⁸⁻¹¹

Se caracteriza por la presencia en el suero de una o más proteínas, usualmente inmunoglobulinas, que precipitan a temperaturas menores de 37°C y se disuelven de nuevo al calentarlo (crioglobulinas). En función del tipo de inmunoglobulinas que constituyen el crioprecipitado, se clasifican en:

- Tipo I (monoclonal aislada, IgG o IgM sin actividad FR)
- Tipo II (mixta, IgG policlonal e IgM monoclonal con actividad FR)
- Tipo III (mixta, IgG e IgM policlonales con actividad FR)

Las dos últimas se engloban bajo el término crioglobulinemias mixtas (CGM), constituyen entre el 75 y el 95% de todas ellas, y en su mayoría están relacionadas con una infección crónica por el virus de la hepatitis C. En el caso de nuestro paciente descarto que se trate de una crioglobulinemia mixta ya que presenta serología negativa para virus de hepatitis C.

Las CG tipo I se suelen asociar a trastornos linfoproliferativos, las manifestaciones clínicas son secundarias en su mayoría a fenómenos de hiperviscosidad sanguínea, síntomas de la enfermedad hematológica de base (astenia, síntomas B) y a la agregación y precipitación de inmunoglobulinas que ocasionan fenómenos vaso-oclusivos. Así, las manifestaciones más frecuentes son el fenómeno de Raynaud, úlceras isquémicas y gangrena distal, urticaria inducida por el frío, lúvido reticularis, púrpura, hemorragias retinianas, trastornos visuales, cefalea y encefalopatía por afectación de la microcirculación del sistema nervioso central, entre otros. Los pacientes con CG tipo I presentan alteraciones de laboratorio secundarias a la enfermedad hematológica de base, tales como citopenias, hipercalcemia, hiperproteinemia, paraproteinemia monoclonal e hiperviscosidad. Pueden detectarse anticuerpos antinucleares (ANA), anti-músculo liso, anti-mitocondriales.

En este caso, estamos frente a un paciente que presenta pérdida de peso, astenia, citopenia, fenómeno de Raynaud secundario y úlceras en miembros inferiores y probablemente colestasis asociada un trastorno linfoproliferativo. Por todo lo mencionado creo que el fenómeno de Raynaud podría ser secundario a una crioglobulinemia de tipo I.

Esclerosis sistémica (ES)^{12,13}

Se trata de una enfermedad del tejido conectivo crónica, generalizada y progresiva. Caracterizada por disfunción vascular y alteraciones microvasculares que conducen a isquemia y fibrosis de distintos órganos y tejidos: vasos sanguíneos, piel, articulaciones, músculos y órganos internos (tubo digestivo, pulmón, corazón, riñón). Es una enfermedad autoinmune, que se presenta principalmente en mujeres con una relación 3-5:1 con respecto a los hombres, entre la cuarta y quinta década de la vida.

Clínicamente se manifiesta según el órgano afectado con:

- Vasculares: Raynaud, es grave y lleva a la aparición de lesiones isquémicas (80 – 90%), manifestación inicial en el 100%
- Cutáneas: esclerodermia, engrosamiento y endurecimiento de la piel (más característico)
- Pulmonares: fibrosis e hipertensión pulmonar
- Digestivas: microstomía (dificultad para la apertura bucal completa) y dismotilidad esofágica. Afectación hepática: cirrosis biliar primaria (síndrome de Reynolds)¹⁴.

Analíticamente se caracteriza por presentar Ac anticentrómero y anti SCL-70 positivos, y para su diagnóstico también es importante la capilaroscopia.

El *síndrome de Reynolds*¹⁴ relaciona las características de la cirrosis biliar primaria (astenia, prurito, hepatomegalia) con las de la esclerosis sistémica tipo CREST (calcificaciones cutáneas, calcinosis, fenómeno de Rayn-

aud, úlceras digitales, telangiectasias faciales, afectación esofágica y esclerodactilia). Se presenta en un 5 a 15% de los casos de ES, entre los 30 y 65 años de edad. En el caso de nuestro paciente estamos frente a un hombre de 64 años, que presenta fenómeno de Raynaud, me pregunto si tiene fibrosis pulmonar debido al compromiso respiratorio, dismotilidad esofágica evidenciada por dilatación esofágica en la videoendoscopia digestiva alta. Este es un diagnóstico muy probable en nuestro paciente.

Consideraciones finales

Nos encontramos frente a un paciente varón de 64 años que presenta principalmente tres problemas: colestasis, fenómeno de Raynaud y úlceras en miembros. Creo oportuno continuar su estudio con la solicitud de los anticuerpos antimitocondriales, en el caso que los mismos sean negativos, creo que estamos frente a una colestasis secundaria a un linfoma de Hodgkin y un fenómeno de Raynaud secundario a una crioglobulinemia de tipo I asociada a dicho proceso. En ese caso solicitaría una tomografía de tórax, abdomen y pelvis en búsqueda de ganglios linfáticos que confirmen dicho diagnóstico y plantearía la realización de la biopsia hepática en búsqueda de ductopenia. Caso contrario, el más probable de acuerdo a nuestra sospecha, que los anticuerpos antimitocondriales resulten positivos, considero que este cuadro es debido al denominado síndrome de Reynolds, es decir la asociación entre cirrosis biliar primaria y esclerosis sistémica, por lo cual continuaría con conductas no invasivas, y solicitaría Ac anti SCL 70 y anticentrómero para confirmar esta hipótesis diagnóstica.

CONSIDERACIONES FINALES

64 años

COLESTASIS + FENÓMENO DE RAYNAUD + ÚLCERAS EN MMII

LINFOMA Y CRIOGLOBULINEMIA

SÍNDROME DE REYNOLDS (CBP + ES CREST)

AC AMA -

TAC – RMI

BIOPSIA HEPÁTICA

BIOPSIA MO

AC AMA +

AC SCL 70

AC ANTICENTRÓMERO

Evolución y resolución del caso:

Inicia tratamiento antibiótico endovenoso por úlcera microvascular, sospechando contexto autoinmune. Se solicita FR, C3, C4, FAN, Ac anti SCL 70, Ac anti centrómero, ANCA.

Durante la internación el paciente requiere una amputación menor por necrosis digital con mejoría clínica.

Se recibe laboratorio: FAN 1/320 patrón mitocondrial; Ac anti mitocondriales y anti centrómero positivos, Ac anti SCL 70, FR, ANCA, Ac anti LKM y Ac anti músculo liso negativos, complemento nor-

mal. Se realiza el diagnóstico de síndrome de Reynolds, se plantea la búsqueda de daño subclínico y se solicita manometría esofágica que informa aperistalsis en los dos tercios inferiores del esófago y TAC de tórax para evaluar compromiso pulmonar con resultado pendiente.

El paciente no presenta otras complicaciones y se externa para continuar controles ambulatorios.

DIAGNÓSTICO FINAL:

Síndrome de Reynolds. (Cirrosis Biliar primaria +esclerosis sistémica)

Bibliografía

1. Del Valle Díaz S., Piñera Martínez M., Medina González N., Sánchez Vega J. *Colestasis: un enfoque actualizado*. MEDISAN 21: 876, 2017.
2. Rodés Teixidor J. *Ictericia y colestasis*. En: Gastroenterología y hepatología. Problemas comunes en la práctica clínica. II Edición: 183-194 Madrid; 2012.
3. Herranz X., González A. Aproximación diagnóstica al paciente con colestasis. *Medicina guiada*. 2004; 3:251-300, 2004.
4. Collares M., Valverde M., Fernández I., Ormaechea G. *Colestasis intrahepática: un desafío diagnóstico*. Arch Med Interna 36: 33-38, 2014.
5. Schindler Ma, Kreplak Nicolás, Acevedo Lucía y col. *Ictericia febril colestásica como forma de presentación de linfoma de Hodgkin*. Medicina (B. Aires) 74: 60-61, 2014.
6. Ripoll C., Carretero L., Sabin P. y col. *Colestasis idiopática asociada a ductopenia progresiva en dos pacientes con linfoma de Hodgkin*. Gastroenterología y hepatología 25: 295-376, 2002.
7. Goundry B., Bell L., Langtree M. *Fenómeno de Raynaud*. BMJ 344 (289), 2012.
8. M. Mínguez Vega, G. Panadero Tendero. Capítulo 17: Crioglobulinemia. En: *Enfermedades reumáticas. Actualización SVR*. II Edición. Valencia; 301-311, 2013.
9. Ramírez Huaranga M., Ramos Rodríguez C., Bellido Pastrana D. *Crioglobulinemia con acronecrosis no asociada a infección por hepatitis C: reporte de un caso*. Reumatología Clínica 8: 84-6, 2012.
10. Trejo Gutiérrez O., Ramos Casals M., Ruiz Aragón R. y col. *Un paciente con crioglobulinemia*. Medicina Integral 36 (10): 367-405, 2000
11. Arango, Andrea, y Velásquez Franco, Carlos Jaime. *Crioglobulinemias*. Rev Colomb Reumatol 2012; 19 (1): 40-51, 2012.
12. J. J. Alegre Sancho, E. Beltrán Catalán, I. Chalmeta Verdejo y col. *Enfermedades reumáticas. Actualización SVR, Capítulo 11: Esclerosis sistémica*. II Edición. Valencia. 193-234, 2013.
13. Monique Hinchcliff, John Varga. *Esclerosis sistémica y esclerodermia: una enfermedad multisistémica tratable*. Am Fam Physician 78: 961-968, 969, 2008.
14. Morantes-Caballero J., Cano-Arenas N., Rodríguez de Narváez J. *Síndrome de Reynolds: una rara enfermedad reumatológica que los internistas deberían tener en mente. Reporte de un caso*. Portal de revistas UN Colombia. 2017; 3: 30-41, 2017.

SÍNDROME PULMÓN-RIÑÓN. SERIE DE 12 CASOS

BURGOS MARIANA¹, COLOMBO GISELA¹, GOLDBERG GISELA¹, CONSIGLIO FRANCISCO¹, PARODI ROBERTO*, GRECA ALCIDES¹

1 Primera Cátedra de Clínica Médica. Universidad Nacional de Rosario.

Carrera de Postgrado de Especialización en Clínica Médica. Universidad Nacional de Rosario.

Servicio de Clínica Médica. Hospital Provincial del Centenario. Rosario, Santa Fe, Argentina.

Resumen

El síndrome pulmón-riñón es una entidad infrecuente, que comprende un gran espectro de patologías, como las vasculitis asociadas a ANCA y la enfermedad por anticuerpos antimembrana basal glomerular entre otras.

Se describen en esta serie 12 casos donde las entidades más prevalentes fueron las antes mencionadas, observándose además un caso de lupus y uno de granulomatosis con poliangeítis, que se encuentran dentro de las causas menos frecuentes. La forma de presentación clínica inicial fue simultánea renal y pulmonar en 5/12 pacientes y renal en 7/12 de los mismos.

El diagnóstico temprano de dichas patologías basándose en criterios clínicos, radiológicos, de laboratorio e histológicos, permite instaurar terapéuticas tempranas como la inmunosupresión y plasmaféresis, pudiendo prevenir complicaciones tales como las infecciones y la insuficiencia renal crónica terminal, siendo las primeras la principal causa de muerte.

Palabras claves: síndrome pulmón-riñón, vasculitis, glomerulonefritis.

PULMONARY RENAL SYNDROME: SERIES OF 12 CASES

Abstract

Pulmonary-renal syndrome is an infrequent condition. It includes a wide variety of conditions such as ANCA (antineutrophil cytoplasmic autoantibody) associated with systemic vasculitis and anti-GBM (anti-glomerular basement membrane) disease among others. In this series we describe twelve cases, in which the most prevalent diseases were the above mentioned as well as one case of lupus and one of granulomatosis with polyangiitis (these being less frequent causes). The clinical presentation was both renal and pulmonary simultaneously in five of twelve patients and renal in seven of twelve patients. Early diagnosis of this condition on the basis of clinical, radiological, histological and analytic criteria allows early treatments such as immunosuppression and plasma exchange, thus avoiding complications such as infections (the main cause of death) and terminal chronic renal failure.

Keywords: *pulmonary-renal syndrome, vasculitis, glomerulonephritis.*

* Correo electrónico: rparodi@fibertel.com.ar

Introducción:

El síndrome pulmón-riñón es una entidad que comprende la combinación de glomerulonefritis rápidamente progresiva y hemorragia alveolar difusa. Las etiologías incluyen enfermedades con distintos mecanismos patogénicos, siendo las más frecuentes las vasculitis asociadas a anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilo (ANCA) y la enfermedad por anticuerpos anti-membrana basal glomerular (MBG).

Material y métodos

Análisis retrospectivo, descriptivo, observacional. Se analizaron todos los casos con diagnóstico clínico e imagenológico y/o anatomopatológico de síndrome pulmón-riñón que se hospitalizaron en el Hospital Provincial del Centenario entre mayo 2008 y julio de 2013.

Resultados

Se incluyeron 12 pacientes con diagnóstico de síndrome pulmón-riñón, 8 mujeres y 4 hombres. La edad media de presentación fue de 42 años (27-57 años). En cuanto a las formas de presentación clínica, en 7 de 12 pacientes el compromiso fue inicialmente renal, en 5 de 12 pacientes la presentación fue simultánea con compromiso respiratorio y renal. Los diagnósticos etiológicos fueron: 6 pacientes vasculitis asociada a p-ANCA (poliangéitis microscópica), 4 vasculitis asociada a anticuerpos anti-MBG (síndrome de Goodpasture), un paciente lupus eritematoso sistémico

y una paciente granulomatosis con poliangeítis. Es importante destacar que tres pacientes (25%) presentaron compromiso renal previo, sin diagnóstico etiológico de enfermedad sistémica autoinmune, el mismo se obtiene cuando sufren las manifestaciones respiratorias. En la mitad de los pacientes fue posible la realización de biopsia, mientras que en el resto se arribó al diagnóstico por la clínica, análisis de laboratorio y estudios por imágenes. En relación al tratamiento y la evolución, 7 de 12 pacientes cursaron internación en unidad de terapia intensiva, 5 de ellos fallecieron como consecuencia de complicaciones infecciosas, los 2 restantes evolucionaron a insuficiencia renal crónica terminal, y actualmente están con terapia sustitutiva. Todos los pacientes recibieron tratamiento inmunosupresor, 6 de 12 pacientes plasmaféresis. En relación a la evolución clínica, excluyendo los fallecidos, actualmente 2 de 7 pacientes han recuperado la función renal, un paciente presenta insuficiencia renal crónica estable sin requerimiento actual de tratamiento dialítico y 4 se encuentran en tratamiento dialítico.

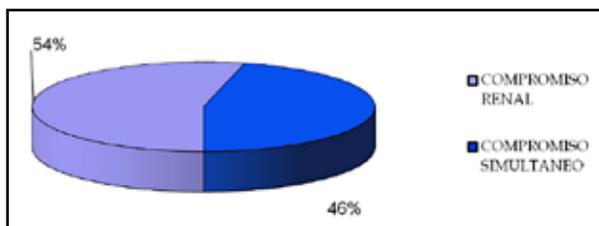


Gráfico 1. Manifiestación clínica inicial: Renal versus renal más pulmonar.

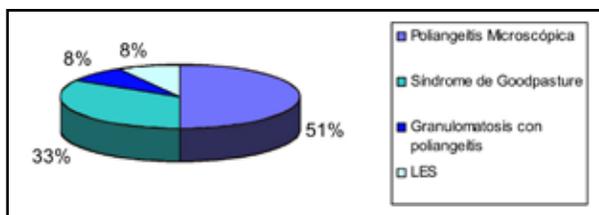


Gráfico 2. Etiologías de síndrome pulmón riñón.

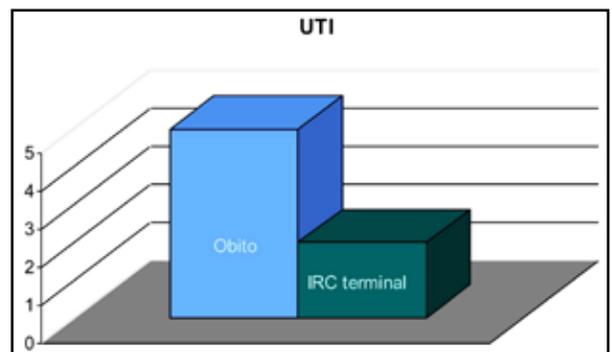


Gráfico 3. Evolución de pacientes internados en Unidad crítica.

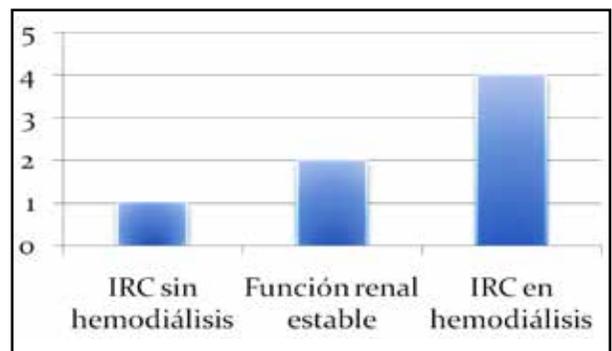


Gráfico 4. Evolución pacientes en sala general.

Discusión

El síndrome pulmón riñón es una patología poco frecuente, pero con una elevada mortalidad (25-70%), en consonancia con los resultados de nuestra serie. Las manifestaciones renales pueden preceder a la presentación de la enfermedad pulmonar, los resultados de esta serie de casos refuerzan la idea de sospechar enfermedades sistémicas de forma temprana en pacientes con enfermedad renal de causa no filiada, y más aun con

compromiso pulmonar simultáneo. Esta entidad requiere una alta sospecha clínica para poder arribar a un diagnóstico oportuno y realizar un tratamiento temprano que modifique su grave pronóstico, destacando su elevada mortalidad y secuelas como la falla renal crónica terminal.

Conflictos de interés: Los autores declaran que no presentan conflictos de intereses.

Bibliografía

1. Risso J, Mazzocchi O, De All J. *Síndrome pulmón-riñón*. Medicina (Buenos Aires) 69: 663-673, 2009.
2. Papiris S, Manali E, Kalomenidis I et al. Bench-to-bedside review: *Pulmonary-renal syndromes – an update for the intensivist*. *Critical Care* 11:213, 2007.
3. Rankin J, Matthay R. *Pulmonary Renal Syndromes: Etiology and Pathogenesis*. The Yale Journal of Biology and Medicine 55: 11-26, 1982.
4. Matthay R, Bromberg S, Putman C. *Pulmonary Renal Syndromes-A Review*. The Yale Journal of Biology and Medicine 53: 497-523, 1980.
5. Herman P, Balikian J, Seltzer S et al. *The Pulmonary-Renal Syndrome*. *Am J Roentgenol* 130:1141-1148, 1978.

“Sea escéptico, haga preguntas, exija pruebas. Exija evidencia. No de nada por sentado. Pero hay un tema: Cuando usted obtiene una prueba, necesita aceptar esa prueba. Y no somos tan buenos en eso”.

MICHAEL SPECTER (1955)

ECUALIZACIÓN DE LA EMPATÍA EN ESTUDIANTES DE DOS SEDES DIFERENTES EN UNA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE UNA UNIVERSIDAD CHILENA

VÍCTOR PATRICIO DÍAZ-NARVÁEZ *¹, ARACELIS CALZADILLA-NÚÑEZ ²

1. Profesor Investigador. Facultad de Odontología. Universidad Andres Bello. Santiago. Chile.

2. Profesora. Facultad de Salud. Universidad Bernardo O'Higgins. Santiago. Chile.

Resumen

Objetivo. Comprobar que el proceso de ecualización para el atributo empatía se cumple entre dos sedes universitarias en los estudiantes de odontología de la Universidad San Sebastián (Chile). **Material y Métodos.** Se aplicó la Escala de Empatía Médica de Jefferson para medir la empatía y sus componentes en estudiantes de odontología de la Universidad San Sebastián en dos sedes (Santiago y Concepción, Chile). Las comparaciones se realizaron mediante un ANOVA Bifactorial (Modelo III), estimación del potencial de crecimiento posible y ecuaciones de regresión. **Resultados.** Se encontró que existen diferencias para el componente TPP entre las sedes y diferencias entre todos los componentes de la empatía cuando fueron comparados un mismo género entre sedes. **Conclusión.** La evidencia empírica muestra que el proceso de ecualización no se encuentra completado. Este estudio tiene importancia nacional y a nivel de América Latina por tres razones: a) muchas universidades en Chile y América Latina tienen sedes universitarias donde se imparten la misma carrera de pregrados, b) no existen evaluaciones de ecualización de la empatía en América Latina y c) se plantea una posible metodología para evaluar el cumplimiento de la ecualización. **Palabras claves:** Ecualización, empatía, componentes de la empatía, sedes universitarias, América Latina.

EMPATHY EQUALIZATION IN STUDENTS FROM TWO DIFFERENT CAMPUS IN A CHILEAN FACULTY OF DENTISTRY

Abstract

Objective. Check that the equalization process for the empathy attribute is fulfilled between two university venues in the dentistry students of the San Sebastián University (Chile). **Material and methods.** The Jefferson Medical Empathy Scale was applied to measure empathy and its components in dental students of the San Sebastián University in two sites (Santiago and Concepción, Chile). The comparisons were made using a Bifactorial ANOVA (Model III), estimation of the possible growth potential and regression equations. **Results.** It was found that there are differences for the Taking Patient's Perspective component between the venues and differences between all the components of the empathy when the same genre was compared between venues. **Conclusion.** Empirical evidence shows that the equalization process is not complete. This study is of national and Latin American importance for three reasons: a) many universities in Chile and Latin America have university campuses where the same undergraduate courses are taught, b) there are no equalization evaluations of empathy in Latin America, and c) a possible methodology is proposed to evaluate the compliance of the equalization. **Keywords:** Equalization, empathy, components of empathy, university headquarters, Latin America.

* Dirección: Calle Echaurren 237. Santiago. Región Metropolitana. Chile.

Introducción

Se conoce que la empatía es uno de los atributos que todo odontólogo debe tener para un desempeño integral positivo con el paciente¹⁻³. Están establecidos los beneficios que este constructo produce en el proceso de atención al paciente y como este último responde adecuadamente cuando es atendido con empatía, especialmente cuando el paciente es adulto mayor y pediátrico^{4,5}. La empatía empleada por el profesional odontólogo depende (en parte) del proceso de formación empática que tuvo durante sus años de estudiante de odontología^{6,7}. La universidad debe asumir la responsabilidad de dicha formación como parte del conjunto de otros atributos y cualidades y crear las condiciones necesarias para su desarrollo y consolidación debido a que la empatía es una de las competencias más importantes del profesional odontólogo.^{8,9}

Cuando una Universidad tiene sedes universitarias en regiones diferentes en un mismo país se debiera esperar que se produzca el proceso de ecualización, el cual garantizaría la misma formación en todos los estudiantes en relación con el conocimiento disciplinario específico, el rigor ético, el juicio crítico, capacidad para enfrentar y solucionar problemas (entre otros aspectos), pero este proceso también involucra a otros asociados a la formación de habilidades en comunicación y, desde luego, la empatía. Dicha ecualización debiera abarcar la semejanza en los niveles de empatía entre los Campus y entre los Géneros, pero también deben comprometer otros parámetros acerca de la evolución de la empatía y sus componentes a través de los cursos.

Por tanto, es esperable dos posibles resultados cuando se comparan los niveles de empatía en estudiantes de odontología, pero que realizan su formación en sedes diferentes de una misma universidad: a) que los niveles sean altos y b) que dichos niveles cumplan con el principio de ecualización, es decir, que la universidad ofrezca efectivamente las oportunidades formativas equivalentes a todos sus estudiantes, indistintamente de las sedes institucionales a las que éstos pertenezcan.¹⁰

Como consecuencia, la hipótesis del presente trabajo es que los valores de empatía en estudiantes de odontología son semejantes entre dos sedes (de una misma universidad) situadas en diferentes regiones y, por consiguiente, se cumple la condición de ecualización en la formación del atributo empatía. El objetivo de este estudio es comprobar que los niveles de empatía de los estudiantes de dos facultades de odontología de una

misma Universidad, pero de regiones diferentes, son semejantes.

Material y Métodos

Trabajo exploratorio y de corte transversal. Aprobado por el Comité de Ética, Facultad de Odontología, Universidad San Sebastián (USS) (Santiago, Chile: IF N° 2915-02). La población estaba constituida por todos los estudiantes de la Facultad de Odontología de la USS (campus Santiago y Concepción; Chile), de primero a quinto curso. En Santiago: $n=535/N=800$; 66,9%.¹¹ En Concepción: $n=462/N=899$; 51,4%.¹² Los datos fueron recolectados en 2016 en ambos casos. El campus de Santiago se sitúa en la región Metropolitana (centro de Chile), mientras que el campus de Concepción se sitúa en la VIII región (Centro-Sur) y la distancia entre ambas ciudades es de 508 km (315 millas). Se aplicó la Escala de Empatía Médica de Jefferson (EEMJ) (versión S), validada y adaptada en Chile para estudiantes de Odontología de acuerdo con los criterios de Rivera et al.¹³ Antes de ser aplicada la EEMJ fue sometida a criterio de jueces para verificar la validez cultural y de contenido. La aplicación fue confidencial (con operador neutral) y la comprensión de los estudiantes se comprobó mediante una prueba piloto.

Análisis estadístico

Los datos originales^{11,12} fueron reunidos en un solo grupo y estudiados con pruebas de normalidad (Kolmogorov-Smirnov) y de homocedasticidad (Levene). La confiabilidad interna se calculó mediante el alpha de Cronbach general y con la eliminación de cada uno de los elementos (preguntas) y coeficiente de correlación intraclass. La comparación entre los niveles de la empatía (y sus componentes) se realizó mediante un análisis de varianza (ANOVA) (Modelo III, lineal univariado) ponderado por el factor cursos. Se estimó el potencial de crecimiento total posible (PCTP) relativo en concordancia con Díaz-Narváez et al⁶ en la empatía y en cada uno de sus componentes y la razón entre ambos PCTP entre ambos campus. Se realizaron pruebas de regresión para estudiar los valores medios de cada año escolar. En primer lugar, se realizó un ANOVA secuencial; se estimaron la desviación estándar de la medida de resultado dependiente ($Sy.x$) y el coeficiente de determinación (R^2). El tipo de curva (lineal, cuadrática, cúbica, exponencial, curva S, entre otros modelos) fueron calculados mediante pruebas de regresión. Los resultados se pre-

sentan en tablas. Los datos se procesaron con el software estadístico SPSS 22.0* y Minitab® 17.0. El nivel de significación se estableció en $\alpha \leq 0,05$.

Resultados

Las pruebas de Kolmogorov-Smirnov y Levene no fueron significativas ($p > 0,05$). El alpha de Cronbach fue satisfactorio (sin tipificar=0,81 y tipificados= 0,820): los datos tienen satisfactoria confiabilidad interna satisfactoria. El alfa de Cronbach total, si se elimina un elemento (pregunta), fluctuó entre [0,784; 0,821]; la prueba demostró confiabilidad. El coeficiente de correlación intraclass fue de 0,805; IC [0,787;0,882] ($F=5,13$; $p=0,0001$; ratifica confiabilidad de los datos).

En la Tabla I se presentan los resultados del ANOVA empleado. Se observó que en la Empatía (E) no existen diferencias entre los campus, pero si entre los géneros de ambas sedes y ocurre lo mismo en el compo-

nente Cuidado con compasión (CC) y Habilidad para entender a otros (HEO), pero en el componente Toma de perspectiva del paciente (TPP) las diferencias existen entre los campus y entre los géneros.

En la Tabla II se presentan los resultados de la estimación del PCTP observado de la empatía y de cada uno de sus componentes y la razón (R) de estos PCTP entre ambos campus. En la E, por ejemplo, se encontró que en los tres factores estudiados (Mujeres, Hombres y ambos al mismo tiempo) el PCTP es bajo en ambos campus y del 100% de crecimiento relativo posible solo han crecido un 24,47; 21,93 y un 23.47 % en Santiago respectivamente; y, en Concepción, un 12.26; 10.82 y un 2.31 por ciento respectivamente, en concordancia con las cifras que aparecen en la Tabla II. La R (E) de PCTP de Santiago duplica a la de Concepción. Sin embargo, no sucede lo mismo con el componente CC. En el componente TPP no solo Santiago supera en varias

Tabla I. Resultados de la comparación de los niveles de empatía (y de cada uno de sus componentes) entre ambos Campus y entre ambos géneros de los Campus.

Fuentes de variación	E		CC		TPP		HEO	
	F	(p)	F	(p)	F	(p)	F	(p)
Modelo Corregido	6.61	0.0001	4.73	0.003	4,61	0.003	2.72	0.043
Entre Campus	1.87	0.171	0.26	0.87	5,56	0.019	0.55	0.457
Entre Géneros	18	0.0001	13.16	0.0001	9.1	0.003	7.82	0.005

E: Empatía. CC: Cuidado con compasión. TPP: Toma de perspectiva del paciente. HEO: Habilidad para entender a otros. (p): Probabilidad de Error de Tipo I.

Tabla II. Resultados de la estimación Potencial de Crecimiento Total Posible (PCTP) (%) en la empatía y en cada uno de sus componentes y de la razón entre los valores observados de PCTP entre Santiago y Concepción.

	E		R(E)		CC		R(CC)		TPP		R(TPP)		HEO		R(HEO)	
	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C	S	C		
Mujeres	24.47	12.26	1.99	48.87	33.33	1.47	16.95	-2.29	7.4	-6.02	-8.64	0.69*				
Hombres	21.93	10.82	2.03	49.13	36.58	1.34	13.51	-3.26	4.14	-5.61	-2.22	2.59*				
Ambos	23.47	12.32	1.91	48.41	35.78	1.35	16.38	-1.09	6.47	-7.06	-5.58	1.26*				

E: Empatía. CC: Cuidado con compasión. TPP: Toma de perspectiva del paciente. HEO: Habilidad para entender a otros. S: Santiago. C: Concepción. R: Razón entre los valores de PCTP de Santiago sobre Concepción. *: Valor en favor de Concepción.

veces a Concepción, sino que este último tiene valores negativos de PCTP. En el componente HEO los PCTP de ambos campus son negativos y Santiago, en el factor Hombres sigue superando a Concepción y sucede lo contrario con el factor Mujeres.

En la Tabla III se muestran los resultados de la estimación del tipo de curva, la ecuación de regresión correspondiente, la desviación estándar de la variable dependiente en relación con el eje de la independiente y los valores de R^2 no ajustado y ajustado. Se observó que,

en relación con la forma de la regresión, la mayoría de las ecuaciones son de tipo cúbicas con valores de $Sy.x$ relativamente pequeños, valores de R^2 relativamente altos y demuestra que los modelos observados se ajustan a los valores de las medias a través de los cursos. Las diferencias se encuentran esencialmente en el componente TPP y HEO en relación con que ambas casos son todas cúbicas, pero en el primer componente (TPP de Santiago) tienden a ser positivas, mientras que en el componente restante ambos son negativas.

Tabla III. Resultados de la estimación del tipo de curva de regresión, desviación estándar de la variable dependiente (Empatía): $Sy.x$ y el valor del Coeficiente de Determinación: R^2 (%)

Campus	Tipo de ecuación	Ecuación de regresión	$Sy.x$	$R^2(a)$	$R^2(na)$	
Empatía (E)						
Mujeres	Santiago	Cuadrática	$E=97,8 + 8,83C - 1,06C^2$	1.90	82.6	91.3
Hombres		Cuadrática	$E= 109.9 - 3,3C + 0.88C^2$	2.24	83.5	67.0
Ambos		Cuadrática	$E= 102 + 4.66C - 0.39C^2$	2.07	79.6	86.6
Mujeres	Concepción	Cúbica	$E= 136.7-36.4C+14.4C^2-1.6C^3$	0.51	99.6	98.5
Hombres		Lineal	$E=108.6+0.86C$	2.64	26.1	1.4
Ambos		Cúbica	$E= 124.3-10.4C+8.3C^2-8.3C^3$	2.21	87.0	48.1
Cuidado con compasión (CC)						
Mujeres	Santiago	Cúbica	$CC= 52.4-27.4C+12.4C^2-1.4C^3$	2.22	95.4	81.7
Hombres		Lineal	$CC= 33.5+1.8C$	2.3	68.0	57.3
Ambos		Cúbica	$CC= 44.5-13.6C+6.09C^2-0.69C^3$	1.06	97.5	90.1
Mujeres	Concepción	Cúbica	$CC=47.7-13.3C+5.4C^2+0,59C^3$	1.01	94.9	79.5
Hombres		Lineal	$CC= 35.7+1.02C$	1.47	61.5	48.7
Ambos		Cuadrática	$CC=36,8+0.92C+0.04C^2$	0.77	91.4	82.8
Toma de perspectiva del paciente (TPP)						
Mujeres	Santiago	Cúbica	$TPP=48.4+13.4C-0.40C^2+0.37C^3$	0.71	95.3	81.2
Hombres		Cúbica	$TPP=59.48-0.68C+0.05C^2+0.03C^3$	0.23	97.8	91.4
Ambos		Cúbica	$TPP=51.8+9.03C-2.8C^2+0.27C^3$	0.56	93.2	72.6
Mujeres	Concepción	Cúbica	$TPP=72.1-17.2C+7.1C^2-0.82C^3$	1.36	87.1	48.5
Hombres		Cúbica	$TPP=67.1-10.2C+4.31C^2-0.51C^3$	0.99	84.2	36.6
Ambos		Cúbica	$TPP=68.5-12.4C+5.2C^2-0.6C^3$	1.27	82.1	28.5
Habilidad para entender a otros (HEO)						
Mujeres	Santiago	Cúbica	$AUO= 19.9-10.7C+3.9C^2-0.43C^3$	0.01	100	100
Hombres		Cúbica	$AUO=11.45+1.31C-0,79C^2-0.1C^3$	0.16	97.2	88.8
Ambos		Cúbica	$AUO=16.8-6.3C+2.2C^2-0.23C^3$	0.06	99.7	98.7
Mujeres	Concepción	Cúbica	$AUO=18.02-7.3C+2.4C^2-0,23C^3$	0.19	98.6	94.2
Hombres		Cúbica	$AUO=12.8-1.22C+0.51C^2-0.07C^3$	0.07	98.8	95.2
Ambos		Cúbica	$AUO=15,6-4.4C+1.5C^2-0.15C^3$	0.13	97.7	90.9

E: Empatía. **CC:** Cuidado con compasión. **TPP:** Toma de perspectiva del paciente. **HEO:** Habilidad para entender a otros. **Ambos:** Ambos géneros al mismo tiempo. **C en la ecuación:** Curso. **(a):** ajustada. **(na):** no ajustada.

Discusión

El objetivo de este estudio es comprobar que los niveles de empatía de los estudiantes de dos facultades de odontología de una misma Universidad, pero de regiones diferentes, son semejantes y, por tanto, se cumple el principio de eculización. Sin embargo, los resultados encontradas en el componente TPP, muestra que existe una diferencia en la formación de un componente que es teóricamente susceptible de ser enseñado porque es eminentemente de carácter cognitivo.¹³⁻¹⁶ La situación es más compleja en relación con el género. Las diferencias son grandes entre sujetos de un mismo género, pero de diferentes campus. De esta observación se puede inferir que no existe semejanza entre los niveles de empatía y de sus componentes para un mismo género y, por tanto, el proceso de eculización, en lo que se refiere a la empatía y sus componentes (asociado a la enseñanza de los aspectos cognitivos de la empatía), no ha sido completado entre las sedes por la presencia de un desarrollo asimétrico en este campo. Estas diferencias ya habían sido anunciada en un trabajo anterior por algunos autores que implicaba varias facultades de odontología chilenos, en el sentido de que la variabilidad de los niveles de empatía entre diferentes universidades y entre diferentes sedes de una misma universidad¹⁷, precisamente en estudiantes de odontología.

Una observación más precisa de estas diferencias (Tabla II) muestra que los potenciales de crecimiento son diferentes entre sujetos de un mismo género pertenecientes a campus diferentes. Si el potencial de crecimiento total posible (PCTP) en un indicador de cuanto crecimiento relativo (en %) que se ha alcanzado en relación a la empatía como un todo y en cada uno de sus componentes, cuyo crecimiento máximo debiera ser de un 100%, es posible obtener dos inferencias: a) el crecimiento relativo es bajo para la empatía en ambos géneros y en todos sus componentes en ambas regiones, tal vez, con la excepción de CC y b) la razón entre estos dos indicadores muestra que en la empatía, no obstante ser de bajo crecimiento en Santiago, dobla al de Concepción; en TPP más que la duplica, pero en HEO es Concepción quien dobla a Santiago específicamente en los hombres.

Lo anteriormente descrito muestra que las asimetrías no tienen un solo sentido y no es consistente con el concepto de error sistemático. Esta asimetría podría ser explicada de varias formas: a) por la variabilidad

natural de los niveles de empatía que existe dentro y entre poblaciones de estudiantes (demostrada en estudiantes de odontología, no solo en Chile, sino en Latinoamérica) y que podría estar influidas por factores geográficos-socio-económicos¹⁷⁻²¹; b) puede deberse a otros factores como el curriculum, el curriculum oculto, los niveles de stress de los estudiantes, la ansiedad, los factores ambientales, la calidad de vida, el consumo de alcohol, a las razones por las cuales entran a estudiar odontología, entre otros aspectos^{6, 22-30} y c) al nivel concreto que los estudiantes tienen de la empatía medida que, en el caso de los estudiantes analizados, de acuerdo a los baremos publicados por Gutiérrez y col¹⁴, podrían ubicarse como valores altos de empatía, pero situados entre los límites inferiores de esta clasificación.

Como consecuencia, toda universidad que tiene carreras universitarias iguales en diferentes sedes y que desee enfrentar el problema de la necesaria eculización, enfrenta un problema cuya génesis no es multifactorial, sino interfactorial debido no solo a los factores actuantes, sino también a las interacciones que pueden ocurrir entre dichos factores.

Si teóricamente el proceso de eculización fuese dirigido a la implementación de un mismo programa de estudio, a la aplicación de un misma prueba de una disciplina determinada en las distintas sedes, a las reuniones esporádicas de profesores de una disciplina de diferentes sedes, a la misma modificación de curriculum, sin que estas implementaciones introduzcan aquellas que son necesarias y complejas para eculizar la empatía, tal proceso estaría limitado por una concepción reduccionista y formal de este concepto³¹ que obedecería más a soluciones pragmáticas que a soluciones bien fundamentadas desde la teoría y respaldadas por evidencias empíricas. Este es un problema que no sólo está presente en la universidad estudiada, sino que abarca a varias universidades nacionales y, al mismo tiempo, a varias universidades de América Latina, las cuales se caracterizan por tener varias sedes universitarias donde se imparte la misma carrera de pregrado.

Conclusión

El proceso de eculización de los niveles de empatía en la universidad estudiada no ha sido completada y tal aseveración está sustentada por la evidencia empírica obtenida.

Bibliografía

1. Huberman J, Rodríguez MP, González S, Díaz-Narváez VP. *Niveles de orientación empática en estudiantes de odontología de la Universidad del Desarrollo, sede Santiago (Chile)*. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral 7: 169-74, 2014.
2. Sánchez JL, Padilla GM, Rivera I y col. *Niveles de orientación empática en los estudiantes de Odontología*. Rev Cubana de Educ Med Sup 27: 216-25, 2013.
3. Appukuttan DP. *Strategies to manage patients with dental anxiety and dental phobia: literature review*. Clin Cosmet Investig Dent 8: 35-50, 2016.
4. Vera C. *Empathetic Orientation in Dentistry students from Latin America. Literature review*. J Oral Res 2:123-27, 2014.
5. Datta G, Vanishree N, Nayak SS y col. *Measuring Empathy Towards Patients among Dental Under Graduate Students Of Bangalore City-A Cross Sectional Study*. J. Med. Public Health 6:113-6, 2016.
6. Díaz-Narváez VP, Estrada-Méndez N, Arévalo-López Y y col. *Empathy, Components of Empathy and Curricular Evaluation of the Faculty of Dentistry, Evangelical University of El Salvador*. Pesq Bras Odontoped Clin Integr 17:e3759, 2017.
7. González-Martínez FD, Díaz-Narváez VP, Arrieta-Vergara K y col. *Distribution of empathetic orientation among dentistry students of Cartagena, Colombia*. Rev Salud Publica (Bogota) 17(3):404-415, 2015.
8. Beattie A, Durham J, Harvey J y col. *Does empathy change in first-year dental students?* European Journal Of Dental Education 16: 111-16, 2016
9. Mcharg J, Kay EJ. *Designing a dental curriculum for the twenty-first century*. Br Dent J 207:493-7, 2009.
10. *Proyecto Educativo. Universidad San Sebastián (USS)*. La ecualización. p 8: <http://www.uss.cl/wp-content/uploads/2015/12/Proyecto-Educativo.pdf>, 2015.
11. Díaz-Narváez VP, Amezaga-Avitia C, Sarabia-Álvarez PA y col. *Chilean Dentistry students, levels of empathy and empathic erosion: Necessary evaluation before a planned intervention: Levels of empathy, evaluation and intervention*. Saudi Dent J 30:117-124, 2018.
12. Torres-Martínez PA, Barrios-Penna CA, Fonseca-Molina JF y col. *Niveles de empatía en estudiantes de Odontología de la Universidad San Sebastián, Concepción, Chile*. Rev. Fac. Med 65: 219-25. DOI: <http://dx.doi.org/10.15446/revfacmed.v64n2.61444> , 2017.
13. Rivera I, Arratia R, Zamorano A, Díaz-Narváez VP. *Evaluación del nivel de orientación empática en estudiantes de odontología*. Salud Uninorte Barranquilla (Col.) 27: 63-72, 2011.
14. Gutierrez-Ventura F, Quezada-Huerta B, López- Pinedo M y col. *Medición del nivel de percepción empática de los estudiantes de la Facultad de Estomatología Roberto Beltrán. Universidad Peruana Cayetano Heredia* 22:91-9, 2012.
15. Alcorta-Garza A, González-Guerrero JF, Tavitas-Herrera SE y col. *Validación de la Escala de Empatía Médica de Jefferson en estudiantes de medicina mexicanos*. Salud Mental 28: 57-63, 2005.
16. Parra Ramírez GJ, Cámara Vallejos RM. *Nivel de empatía médica y factores asociados en estudiantes de medicina*. Inv Ed Med. 6:221-27, 2017.
17. Díaz-Narváez VP, Calzadilla-Núñez, A, Carrasco D y col. *Levels of Empathy among Dental Students in Five Chilean Universities*. Health 8: 32-41, 2016.
18. Díaz-Narváez VP, Alonso-Palacio LM, Caro SE y col. *“Compassionate care”. Component of the construct empathy in medical students in Colombia and Dominican Republic*. Acta Medica Mediterr,33: 115-121, 2017.
19. Díaz-Narváez VP, Erazo-Coronado AM, Bilbao JL y col. *Empathy Levels of Dental Students of Central America and the Caribbean*. Health 7:1678-86 2015.
20. Díaz-Narváez VP, Erazo-Coronado AM, Bilbao JL y col. *Empathy Gender in Dental Students in Latin America: An Exploratory and Cross-Sectional Study*. Health 7, 1527-35, 2015.
21. Díaz-Narváez VP, Gutierrez-Ventura F, de Villalba T y col. *Empathy Levels of Dentistry Students in Peru and Argentina*. Health 7, 1268-74, 2015.
22. Basudan S, Binanzan N; Alhassan A. *Depression, anxiety and stress in dental students*. Int J Med Educ 8: 179-186, 2017.
23. Howard-Mora M, Navarro-Rodríguez S, Rivera-Ugalde I y col. *Measuring the level of empathic orientation in the student of the Faculty of Dentistry, University of Costa Rica*. Odovtos 15: 21-9, 2013.
24. Pöhlmann,K, Jonas I, Ruf S, Harzer W. *Stress, burnout and health in the clinical period of dental education. Stress, burnout and health in the clinical period of dental education*. European Journal of Dental Education 9:78-84, 2005.
25. Torres-Martínez PA, Barrios-Penna CA, Díaz-Narváez VP y col. *Characteristics of alcoholic drinks consumption and consumption pattern among Dental students*. Salud Uninorte 33:168-177, 2017.
26. Sherman JJ, Cramer A. *Measurement of Changes in*

- Empathy During Dental School.* J Dent Educ 69(3): 338-45, 2005.
27. Padilla M, Utsman R, Díaz-Narváez V. *Changes in the decline on empathy levels of dental students in Costa Rica.* rev port estomatol med dent cir maxilofac 58:46-51, 2017.
28. Torres-Martínez PA, Barrios-Penna CA, Fonseca-Molina JF y col. *Levels of empathy in dental students at Universidad San Sebastián in Concepción, Chile.* Rev. Fac. Med 65:219-25, 2017.
29. Torres-Martínez PA, Barrios-Penna CA, Ortega-González R y col. *Reasons to study Dentistry in first year students.* Salud Uninorte 33 (3): 405-418, 2017.
30. Fonseca-Molina J, Torres-Martínez PA, Barrios-Penna CA y col. *Perception of Environment Stressors in Chilean Dentistry Students.* Pesq Bras Odontoped Clin Integr 18(1) e3824, 2018.
31. Díaz-Narváez VP; Calzadilla-Núñez A. *El Reduccionismo, Antirreduccionismo y el Papel de los Enfoques y Métodos Generales del Conocimiento Científico.* Cinta Moebio 11:148-160, 2001.

En 1736 perdí uno de mis hijos, un muchacho de cuatro años, por la viruela en su evolución natural. Durante mucho tiempo me reproché amargamente, y todavía lo hago por no habérsela dado como inoculación. Menciono esto por el bien de padres que omiten esa operación, en la suposición de que nunca se podrían perdonar si el niño muere por ella; mostrando con mi ejemplo que el remordimiento puede igual en cualquiera de las dos opciones elegidas, y por lo tanto se debe seleccionar la más segura.

BENJAMIN FRANKLIN (1706 / 1790)

VERTEBROPLASTIA PERCUTÁNEA

ARIEL SÁNCHEZ^{1*}, ADRIANA OJEDA²

1) Director del Centro de Endocrinología, Rosario; 2) Jefa del Departamento de Neurorradiología, Diagnóstico Médico Oroño, Sanatorio Parque e Instituto Cardiovascular de Rosario.

Resumen

La vertebroplastia percutánea es una técnica aplicable a pacientes con fractura vertebral con síndrome doloroso importante y que no mejora con un manejo ortopédico y clínico integral. Se incluye una apretada historia del procedimiento, y se revisan sus indicaciones y contraindicaciones, así como las publicaciones que analizan sus ventajas y riesgos.

Palabras clave: vertebroplastia, fracturas vertebrales, columna vertebral, tratamiento.

PERCUTANEOUS VERTEBROPLASTY

Abstract

Percutaneous vertebroplasty is a technique for the treatment of patients with vertebral fracture who have persistent pain even after orthopedic and clinical therapeutic measures. A brief historical note of the procedure is presented, and its indications and contraindications are outlined, along with a literature overview of its advantages and risks.

Key words: vertebroplasty, vertebral fractures, spine, treatment.

Introducción

La osteoporosis es una verdadera pandemia con un elevado costo para los sistemas de salud. La prevalencia de fracturas vertebrales en mujeres argentinas de más de 50 años es del 16%, pero aumenta en grupos de edad más avanzada.¹ Debe recordarse que solo 1 de cada 3 fracturas vertebrales causa dolor y es clínicamente evidente. Se estima que ocurren anualmente casi 440.000 aplastamientos vertebrales en la Argentina, con un costo de más de 65 millones de dólares.² Las fracturas vertebrales son la forma más común de fracturas por fragilidad u osteoporóticas. Ocurren habitualmente en la región mediotorácica y en la unión dorsolumbar. Causan considerable dolor, limitan la movilidad e impiden las tareas de la vida diaria, y pueden causar depresión y dolor crónico.³

Tratamiento

El manejo terapéutico consiste en reposo y analgésicos. El reposo en cama, en decúbito dorsal y con las piernas levemente flexionadas brinda considerable alivio al paciente. El dolor suele disminuir con el correr de las semanas, pero a veces es intenso y obliga a un tratamiento más agresivo. El tiempo de consolidación de la fractura llega a 2-3 meses. La vertebroplastia percutánea (VP) es una técnica aplicable a pacientes con fractura vertebral con síndrome doloroso importante y que no mejora con un manejo ortopédico y clínico integral.

La vertebroplastia fue imaginada por primera vez en Francia por el Dr. Pierre Galibert –un neurocirujano de Amiens– en 1984 para tratar un angioma vertebral.⁴

* Dirección postal: San Lorenzo 876, 1er. piso, (2000) Rosario, SF, Argentina.
Correo electrónico: asanchez@circulomedicorosario.org

Lo asistió el Dr. Hervé Deramond, un neurorradiólogo del hospital universitario de esa ciudad, que rápidamente expandió la nueva técnica al manejo de tumores y de colapsos vertebrales osteoporóticos.⁵⁻⁷ La VP cruzó el Atlántico y llegó a conocimiento de dos neurorradiólogos de la Universidad de Virginia, los Dres. Jacques Dion y Mary Jensen, a través de una comunicación a la Sociedad americana de esa especialidad. Estos autores publicaron en 1997 su experiencia con sus primeros 29 pacientes.⁸ La primera VP en Rosario (y en la Argentina) la realizó en 1991 una de los autores de esta mini-revisión (A.O.) para tratar un angioma agresivo de D7.

Breve descripción de la técnica de consolidación vertebral

Este procedimiento debe ser realizado bajo anestesia local y neuroleptoanalgesia respetando estrictas condiciones de asepsia. Se realiza en una sala de radiología equipada con fluorocopia y/o equipo de tomografía computada.

El *primer paso* consiste en realizar la punción del cuerpo vertebral por vía posterolateral o transpedicular a nivel dorsal y lumbar. Se utilizan trócares de punción de 11 a 13 G y de longitud variable según se trate de vértebras lumbares o dorsales. A continuación se introduce un trépano óseo a través de un sistema coaxial que permite realizar tomas biópsicas.

La realización de flebografía intraósea luego de

inyectar material de contraste brinda información del drenaje venoso. Cualquiera sea su resultado no contraindica la realización de la vertebroplastia, ya que el cemento –por su viscosidad– tiene distribución diferente al producto de contraste. Por lo tanto no se realiza en la práctica diaria. Tampoco se considera imprescindible antes de la inyección del acrílico.⁹

El *paso siguiente* consiste en la inyección de cemento acrílico. Se deben mezclar en un recipiente estéril 4 volúmenes de polvo de metilmetacrilato con 2 g de bario y 1 volumen de monómero líquido de metacrilato. La mezcla obtenida es líquida al comienzo, y cuando alcanza viscosidad pastosa se procede a la inyección. Ésta se realiza bajo control radiocópico para lograr la máxima distribución intrasomática y evitar fugas del cemento. Cuando se juzga que se ha alcanzado la solidez deseada, se retira la aguja para evitar fugas del cemento a través del sitio de punción.

Habitualmente se realiza una punción bilateral de la vértebra dado que la distribución del cemento se suele dar en una hemivértebra.

Una mayor cantidad de metacrilato inyectado en la vértebra y un buen patrón de contacto del cemento con ambos platillos disminuye el riesgo de refractura de la vértebra tratada.¹⁰ Recientemente se ha publicado un sistema de puntaje que permite calcular el riesgo de refractura en vértebras sometidas a VP.¹¹

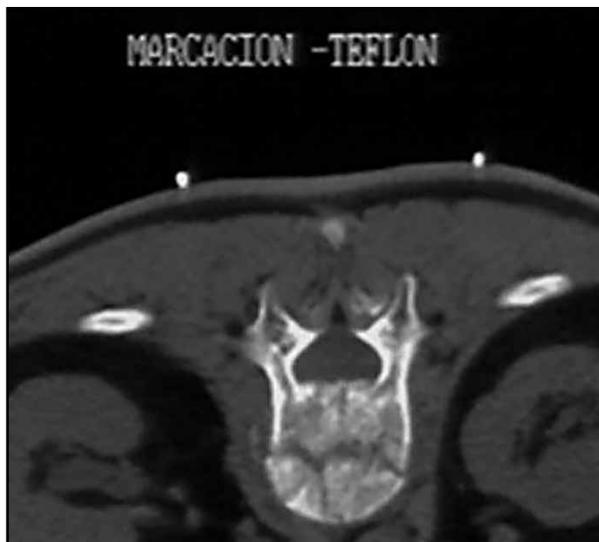


Figura 1 A: El cuerpo de la vértebra fracturada a tratar.



Figura 1 B: Los trócares introducidos en la vértebra, antes de la inyección del cemento.

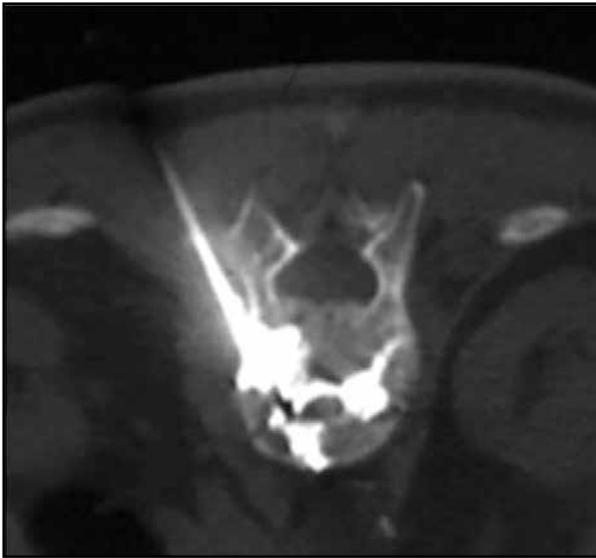


Figura 2 A: Comienzo de la inyección del cemento en una hemivértebra.

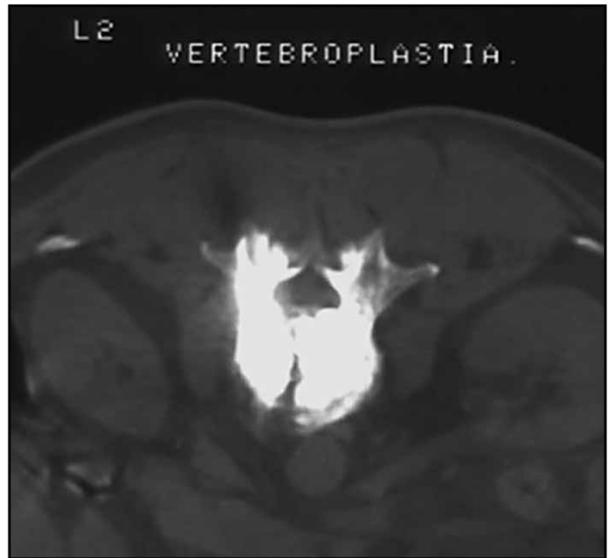


Figura 2 B: La vértebra cementada.



Figura 3: Control radiológico temprano y alejado de la vértebra tratada.

Riesgos y Contraindicaciones de la VP

Riesgos:

Las reacciones alérgicas e hipotensión arterial descritas por la utilización del cemento acrílico en prótesis de cadera no han sido observadas en nuestros pacientes.

En nuestra casuística no hemos observado casos de embolia pulmonar; si bien en la literatura se han reportado algunos, su incidencia es mínima.

Ciertas complicaciones pueden asociarse a la fuga del metacrilato a estructuras adyacentes. La consistencia demasiado líquida del cemento puede causar la fuga a venas epidurales o laterovertebrales. Se debe evitar la fuga de cemento al espacio foraminal o epidural. Esta última puede causar compresión de estructuras nerviosas y requerir cirugía descompresiva. Esto se evita con el correcto monitoreo radioscópico de la inyección de cemento. La fuga del metacrilato hacia el disco o tejidos paravertebrales no tiene implicancia clínica en la mayoría de los casos. El riesgo de infección puede minimizarse extremando las condiciones de asepsia.

Se ha descrito presencia de fracturas vertebrales adyacentes a la vértebra tratada, sin embargo la incidencia de riesgo de nuevas fracturas es similar a la observada en pacientes con osteoporosis (ver más abajo).

Contraindicaciones:

Las contraindicaciones pueden dividirse en absolutas y relativas.

a) Absolutas:

- El paciente mejora claramente con tratamiento médico.
- Profilaxis en pacientes osteopénicos sin evidencia de fracturas.
- Dolor de espalda crónico de más de un año de duración con ausencia de edema óseo de la vértebra colapsada en la resonancia magnética nuclear.

b) Relativas:

- Dolor radicular o radiculopatía provocada por un síndrome compresivo no relacionado con el colapso del cuerpo vertebral.
- El compromiso del canal vertebral supera el 20% por retropulsión del fragmento óseo.
- Colapso del cuerpo vertebral superior a 90% (vértebra plana).

Efecto antálgico de la vertebroplastia

Desde hace tiempo se ha establecido su efectividad analgésica, que es rápida y se prolonga por varios meses. Las primeras observaciones publicadas utilizaron escalas analógicas de dolor y cuestionarios sobre calidad de vida;^{12, 13} pero debe señalarse que éstas y otras series eran relativamente pequeñas y no tenían grupo control. Siguen publicándose algunas experiencias retrospectivas confirmando el efecto analgésico de la VP.¹⁴

La eficacia de la VP es mayor en pacientes que están en la fase aguda luego de la compresión, cuando se puede constatar edema vertebral en las imágenes de resonancia magnética nuclear. Sin embargo, más del 70% de los pacientes experimentan mejoría aun en fases más tardías de la evolución, cuando el edema vertebral ha desaparecido.¹⁵

En 2009 se publicaron dos estudios aleatorizados (uno australiano, el otro norteamericano), comparativos entre la VP y un procedimiento simulado, sin cemento, donde solo se infiltraba el periostio de los pedículos con un anestésico local.^{16, 17} En el primero, se compararon la escala de dolor, el estado funcional y la calidad de vida a 1, 3 y 6 meses posteriores a la intervención, y no se encontraron diferencias significativas. En el segundo, al mes hubo más pacientes con alivio en el grupo de VP que en el grupo testigo (64% vs. 48%, $p: 0,06$), pero esta diferencia no se observó en el seguimiento alejado. Estos artículos merecieron un comentario editorial en el *New England Journal of Medicine*.¹⁸ Otro experto comentó ambos ensayos clínicos ese mismo año; se planteaba si la intervención simulada no habría ampliado el efecto placebo de todo tratamiento, quizá con el refuerzo del analgésico localmente inyectado.¹⁹ Otros expertos encontraron fallas en el diseño metodológico de ambos estudios.²⁰ Un metaanálisis de los datos individuales de dichos estudios confirmó la no superioridad de la VP sobre la intervención placebo en pacientes con fractura vertebral reciente o con dolor grave.²¹ El grupo australiano analizó los resultados alejados (1 y 2 años) en

cuando a la eficacia analgésica y no encontró diferencias significativas entre el grupo con VP y el grupo testigo.²²

Al año siguiente se publicó otro estudio comparando 229 pacientes tratados con VP contra 202 tratados con tratamiento conservador (estudio aleatorizado, no cegado). La conclusión del trabajo fue que la VP resultó en significativamente mayor disminución del dolor tanto enseguida como al año de la intervención.²³

Un tercer estudio comparativo, aleatorizado y con grupo control (los pacientes de este grupo recibieron solo un anestésico subcutáneo), mostró clara ventaja en el efecto analgésico de la VP a los 14 días del procedimiento.²⁴

Un estudio internacional multicéntrico, prospectivo, controlado y aleatorizado incluyó a 400 pacientes con aplastamientos vertebrales, la mitad de los cuales recibieron VP mientras la otra mitad recibió tratamiento conservador. A las 24 horas de observación el dolor disminuyó significativamente en los sometidos a VP, los que consumieron menos analgésicos que los testigos; además, en el grupo activo el desempeño funcional fue mejor.²⁵

Más recientemente, un estudio prospectivo aleatorizado comparando la VP con la inyección de anestésico local subcutáneo y en el extremo del pedículo vertebral (VERTOS IV) no encontró diferencias significativas en el efecto analgésico de ambos procedimientos a distintos tiempos de control, que se prolongó durante 12 meses.²⁶

Riesgo de nuevas fracturas vertebrales postvertebroplastia

Además de la duda sobre la verdadera implicancia terapéutica de VP en el alivio del dolor en pacientes con fracturas vertebrales por compresión, surgió la cuestión del riesgo de fracturas en vértebras adyacentes a la vértebra intervenida con metacrilato, debido a los cambios biomecánicos ulteriores. Los propios iniciadores de la técnica hicieron un estudio abierto, retrospectivo, con un seguimiento promedio de 2 años, de 25 pacientes (34 vértebras tratadas); hallaron un riesgo leve pero significativamente aumentado de nuevas fracturas vertebrales vecinas a las vértebras cementadas (cociente de probabilidades: 2,27).²⁷ Un estudio retrospectivo en 86 pacientes, en los que acontecieron 186 fracturas posteriores a la VP, 41% de las mismas se dieron en la vértebra inmediatamente superior a la intervenida. En esas vértebras era el platillo inferior (es decir, el adyacente a la vértebra con metacrilato) el predominantemente afectado.

tado (57 vs. 30%).²⁸ Se ha postulado que el imbalance espinopélvico posterior a la deformidad vertebral, unido a la baja densidad mineral ósea, podría explicar la mayor tendencia a nuevas fracturas en vértebras adyacentes a la aumentada.²⁹

Un seguimiento a largo plazo (15-79 meses) de 115 pacientes con VP determinó que 27,8% tuvieron nuevas fracturas vertebrales, todas con expresión clínica. Los factores de riesgo fueron un bajo índice de masa corporal, bajos T-scores de densidad mineral ósea en fémur proximal, y bajos niveles séricos de 25-hidroxivitamina D.³⁰ Por otra parte, la incidencia de nuevas fracturas vertebrales en pacientes con osteoporosis es alta, y esto podría explicar la ocurrencia de otras deformidades en las vértebras de pacientes intervenidos.³¹ Un estudio retrospectivo europeo halló mayor riesgo de fracturas en vértebras adyacentes (20%) que con el tratamiento conservador (3,5%).³² Por otra parte, un reciente metaanálisis no encontró que la VP aumentara el riesgo de nuevas fracturas vertebrales.³³

Un panel de expertos en imágenes neurológicas y en radiología intervencionista del *American College of Radiology* acaba de publicar una serie de criterios recomendables para el manejo de las fracturas vertebrales.³⁴

En casos de pacientes que presenten una o más deformidades vertebrales agudas dentro del año posterior a la suspensión de tratamiento antiosteoporótico con denosumab, no se recomienda efectuar VP

porque aumenta el riesgo de fracturas de las vértebras vecinas.³⁵

Conclusiones

La *vertebroplastia* surgió hace más de tres décadas en Francia, marcando el comienzo de una nueva era en la solución mínimamente invasiva para el tratamiento de fracturas vertebrales osteoporóticas. Actualmente sigue vigente y tiene amplia aceptación en el mundo entero. Miles de pacientes han sido tratados con este método y se ha demostrado que el procedimiento permite alivio del dolor y consolidación de las vértebras tratadas en pacientes adecuadamente seleccionados.

El riesgo de complicación es bajo, siempre y cuando se respeten estrictamente los principios de esta técnica.

El beneficio para los pacientes va más allá de un simple alivio del dolor, ya que logra mejorar la calidad de vida y la restitución de la autoimagen, evitando el abuso de analgésicos. Además, al permitirle al paciente reintegrarse a sus actividades diarias, interrumpe el círculo vicioso de dolor e inmovilidad que complica a estos enfermos con osteoporosis.

Debido a que la mayoría de los aplastamientos vertebrales son debidos a fragilidad ósea, los pacientes que han sido sometidos a VP deberán ser reevaluados desde el punto de vista clínico general, y deberá iniciarse un apropiado tratamiento de la osteoporosis subyacente, para evitar nuevas fracturas.

Referencias

1. Clark P, Cons-Molina F, Delezé M, y col. *The prevalence of vertebral deformity in Latin American countries: the Latin American Vertebral Osteoporosis Study (LAVOS)*. *Osteoporos Int* 20: 275-82, 2009.
2. Spivacow R, Sánchez A. *Epidemiology, costs, and burden of osteoporosis in Argentina, 2009*. *Arch Osteoporos* 5: 1-6, 2010.
3. Rosen HN, Walega DR. *Osteoporotic thoracolumbar vertebral compression fractures: clinical manifestations and treatment*. UpToDate online, agosto de 2017.
4. Andrews NA. *The future of vertebroplasty: are randomized controlled trials, or clinical experience, the more appropriate guide?* *IBMS BoneKey* 6: 351-6, 2009.
5. Debussche-Depriester C, Deramond H, Fardellone P, Heleg-Ojeda H, Sebert JL, Galibert P. *Percutaneous vertebroplasty with acrylic cement in the treatment of osteoporotic vertebral crush fracture syndrome*. *Neuroradiology* 33(Suppl): 149-52, 1991.
6. Ojeda de Heleg A, Debussche C, Deramond H, Galibert P. *Vertebroplastia acrílica percutánea: técnica, indicaciones y resultados*. *Rev Arg Radiol* 57: 107-12, 1993.
7. Deramond H, Depriester C, Toussaint P, Galibert P.

- Percutaneous vertebroplasty*. Semin Musculoskelet Radiol 1: 285-96, 1997.
8. Jensen ME, Evans AJ, Mathis JM, Kallmes DF, Cloft HJ, Dion JE. *Percutaneous polymethylmethacrylate vertebroplasty in the treatment of osteoporotic vertebral body compression fractures: technical aspects*. Am J Neuroradiol 18: 1897-904, 1997.
 9. Vasconcelos C, Gailloud P, Beauchamp NJ, Heck DV, Murphy KJ. *Is percutaneous vertebroplasty without pretreatment venography safe? Evaluation of 205 consecutive procedures*. Am J Neuroradiol 23: 913-7, 2002.
 10. Hou Y, Yao Q, Zhang G, Ding L, Huang H. *Polymethylmethacrylate distribution is associated with recompression after vertebroplasty or kyphoplasty for osteoporotic vertebral compression fractures: A retrospective study*. PLoS One 13(6):e0198407, 2018.
 11. Yu WB, Jiang XB, Liang D, Xu WX, Ye LQ, Wang J. *Risk factors and score for recollapse of the augmented vertebrae after percutaneous vertebroplasty in osteoporotic vertebral compression fractures*. Osteoporos Int 2018. doi: 10.1007/s00198-018-4754-8.
 12. McKiernan F, Faciszewski R, Jensen R. *Quality of life following vertebroplasty*. J Bone Joint Surg 86: 2600-6, 2014.
 13. Trout AT, Kallmes DF, Gray LA, Goodnature BA, Everson SL, Comstock BA, Jarvik JG. *Evaluation of vertebroplasty with a validated outcome measure: the Roland-Morris Disability Questionnaire*. Am J Neuroradiol 26: 2652-7, 2005.
 14. Capozzi A, Scambia G, Pedicelli A, Evangelista M, Sorge R, Lello S. *Clinical management of osteoporotic vertebral fracture treated with percutaneous vertebroplasty*. Clin Cases Miner Bone Metab 14: 161-6, 2017.
 15. Voormolen MHJ, van Rooij WJ, Sluzewski M, y col. *Pain response in the first trimester after percutaneous vertebroplasty in patients with osteoporotic vertebral compression fractures with or without bone marrow edema*. Am J Neuroradiol 27: 1579-85, 2006.
 16. Buchbinder R, Osborne RH, Ebeling PR, y col. *A randomized trial of vertebroplasty for painful osteoporotic vertebral fractures*. N Engl J Med 361: 557-68, 2009.
 17. Kallmes DF, Comstock BA, Heagerty PJ, y col. *A randomized trial of vertebroplasty for osteoporotic spinal fractures*. N Engl J Med 361: 569-79, 2009.
 18. Weinstein JN. *Balancing science and informed choice in decisions about vertebroplasty* (Editorial). N Engl J Med 361: 619-21, 2009.
 19. Sambrook P. *Between a rock and a hard place: what is the evidence for vertebroplasty and kyphoplasty?* IBMS BoneKEy 6: 385-8, 2009.
 20. Bono CM, Heggeness M, Mick C, Resnick D, Watters WC 3rd. *North American Spine Society. Newly released vertebroplasty randomized controlled trials: a tale of two trials*. Spine J 10: 238-40, 2010.
 21. Staples MP, Kallmes DF, Comstock BA, y col. *Effectiveness of vertebroplasty using individual patient data from two randomised placebo controlled trials: meta-analysis*. Brit Med J 343: d3952, 2011.
 22. Kroon F, Staples M, Ebeling PR, y col. *Two-year results of a randomized placebo-controlled trial of vertebroplasty for acute osteoporotic vertebral fractures*. J Bone Miner Res 29: 1346-55, 2014.
 23. Klazen CAH, Lohle PNM, de Vries J, y col. *Vertebroplasty versus conservative treatment in acute osteoporotic vertebral compression fractures (Vertos II): an open-label randomised trial*. Lancet 376: 1085-92, 2010.
 24. Clark W, Bird P, Gonski P, y col. *Safety and efficacy of vertebroplasty for acute painful osteoporotic fractures (VAPOUR): a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled trial*. Lancet 388: 1408-16, 2016.
 25. Tranquilli Leali P, Solla F, Maestretti G, Balsano M, Doria C. *Safety and efficacy of vertebroplasty in the treatment of osteoporotic compression fractures: a prospective multicenter international randomized controlled study*. Clin Cases Miner Bone Metab 2016; 13: 234-6.
 26. Firanescu CE, de Vries J, Lodder P, Venmans A. *Vertebroplasty versus sham procedure for painful acute osteoporotic vertebral compression fractures (VERTOS IV): randomised sham controlled clinical trial*. Brit Med J 361:k1551, 2018.
 27. Grados F, Depriester C, Cayrolle G, Hardy N, Deramond H, Fardellone P. *Long-term observations of vertebral osteoporotic fractures treated by percutaneous vertebroplasty*. Rheumatology (Oxford) 39: 1410-4, 2000.
 28. Trout AT, Kallmes DF, Layton KF, Thielen KR, Hentz JG. *Vertebral endplate fractures: an indicator of the abnormal forces generated in the spine after vertebroplasty*. J Bone Miner Res 21: 1797-802, 2006.
 29. Baek S-W, Kim C, Chang H. *The relationship between the spinopelvic balance and the incidence of adjacent vertebral fractures following percutaneous vertebroplasty*. Osteoporos Int 26: 1507-13, 2015.
 30. Mazzantini M, Carpeggiani P, d'Ascanio A, Bombardieri S, Di Munno O. *Long-term prospective study of osteoporotic patients treated with percutaneous vertebroplasty after fragility fractures*. Osteoporos Int 22: 1599-607, 2001.

-
31. Lindsay R, Silverman SL, Cooper C, y col. *Risk of new vertebral fracture in the year following a fracture*. JAMA 285: 320-3, 2001.
32. Martikos K, Gregg T, Faldini C, Vommaro F, Scarale A. *Osteoporotic thoracolumbar compression fractures: long-term retrospective comparison between vertebroplasty and conservative treatment*. Eur Spine J 27(Suppl 2): 244-7, 2018.
33. Han SL, Wan SL, Li QT, y col. *Is vertebroplasty a risk factor for subsequent vertebral fracture? Meta-analysis of published evidence*. Osteoporos Int 26: 113-22, 2015.
34. Shah LM, et al., Expert Panels on Neurological Imaging, Interventional Radiology, and Musculoskeletal Imaging. *ACR Appropriateness Criteria® Management of Vertebral Compression Fractures*. J Am Coll Radiol 15(11S):S347-64, 2018.
35. Sánchez A, Raggio JC, Valtorta E. *Cascada de fracturas vertebrales en paciente osteoporótica al año de suspender denosumab*. Rev Med Rosario 84: 22-5, 2018.
-

“Unos pocos diagnósticos médicos son directos. Uno de ellos es el de la quebradura expuesta: en este caso no hace falta conjeturar mecanismos invisibles para conocer la causa del desgarramiento de los tejidos, el sangrado y el dolor. Sin embargo, todos los problemas de diagnóstico en la medicina interna son de tipo inverso”.

MARIO BUNGE (1919)

“En el arte, nada que merezca la pena se puede hacer sin genio; en ciencia, incluso una capacidad muy modesta puede contribuir a un logro supremo”.

BERTRAND RUSSELL (1862 / 1970)

RESÚMENES DE PUBLICACIONES

PERCUTANEOUS RADIOFREQUENCY ASSISTED LIVER PARTITION WITH PORTAL VEIN EMBOLIZATION FOR STAGED HEPATECTOMY (PRALPPS)

GIMÉNEZ ME^{1,2,3,4}; HOUGHTON EJ^{1,2,6}; DAVRIEUX CF^{2,3,4}; SERRA E^{2,8}; PESSAUX P^{3,4,5}; PALERMO M^{1,2}; ACQUAFRESCA PA²; FINGER C^{2,7}; DALLEMAGNE B^{3,4,5}; MARESCAUX J^{3,4}

1. *University of Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina*
2. *Docencia Asistencia Investigación en Cirugía Invasiva Mínima (DAICIM) Foundation, Buenos Aires, Argentina*
3. *Institut Hospitalo-Universitaire (IHU), Strasbourg, France*
4. *Institut de Recherche contre les Cancers de l'Appareil Digestif (IRCAD), Strasbourg, France*
5. *Novel Hôpital Civil, University of Strasbourg, Strasbourg, France*
6. *Hospital Bernardino Rivadavia, Buenos Aires, Argentina*
7. *Hospital Juan A. Fernández, Buenos Aires, Argentina*
8. *Centro Integral de Endocrinología y Nutrición (CIEN) Center, Argentina.*

Background. When a major hepatic resection is necessary, sometimes the future liver remnant is not enough to maintain sufficient liver function and patients are more likely to develop liver failure after surgery.

Aim. To test the hypothesis that performing a percutaneous radiofrequency liver partition plus percutaneous portal vein embolization (PRALPPS) for stage hepatectomy in pigs is feasible.

Methods. Four pigs (*Sus scrofa domesticus*) both sexes with weights between 25 to 35 kg underwent percutaneous portal vein embolization with coils of the left portal vein. By contrasted CT, the difference between the liver parenchyma corresponding to the embolized zone and the normal one was identified. Immediately, using the fusion of images between ultrasound and CT as a guide, radiofrequency needles were placed percutaneously and then ablated until the liver partition was complete. Finally, hepatectomy was completed with a laparoscopic approach.

Results. All animals have survived the procedures, with no reported complications. The successful

portal embolization process was confirmed both by portography and CT. In the macroscopic analysis of the pieces, the depth of the ablation was analyzed. The hepatic hilum was respected. On the other hand, the correct position of the embolization material on the left portal vein could be also observed.

Conclusion. "Percutaneous radiofrequency assisted liver partition with portal vein embolization" (PRALPPS) is a feasible procedure.

Key Words: embolization; hepatectomy; radiofrequency; portal vein.

Conflict of interest: Professor Jacques Marescaux is the President of both IRCAD and IHU-Strasbourg which are partly funded by Karl Storz, Medtronic and Siemens Health Care.

Received for publication: 05/12/2017; accepted for publication: 08/02/2018

ABCD Arq Bras Cir Dig. 31:e1346, 2018.

DOI: /10.1590/0102-672020180001e1346

CARTA AL DIRECTOR

INHIBIDORES DE LA BOMBA DE PROTONES Y RIESGO DE FRACTURAS

Señor Director:

Hace una década escribí una Editorial en esa Revista, alertando sobre el efecto colateral del tratamiento crónico con inhibidores de la bomba de protones (IPP).¹

Acaba de publicarse un metaanálisis de 24 estudios observacionales, que involucró más de 2 millones de participantes, entre los cuales se incluyeron más de 300.000 pacientes con fractura de cadera.² En comparación con no usuarios de esas drogas, los sujetos con mayor duración del tratamiento tenían un incremento del riesgo fracturario del 24%, mientras que el incremento de riesgo era algo menor (20%) en los tratados por tiempos más cortos. También se observó mayor riesgo con mayores dosis de esos medicamentos. En cambio, no se vio riesgo aumentado en los usuarios de bloqueadores de los receptores de histamina tipo 2.

Los autores recomiendan prudencia al prescribir IPP a pacientes con osteoporosis y riesgo aumentado de fracturas.

DR. ARIEL SÁNCHEZ
Centro de Endocrinología, Rosario

Referencias

1. Sánchez A. *Estómagos tranquilos, huesos preocupados: uso crónico de inhibidores de la bomba de protones y riesgo de fracturas*. Rev Med Rosario 75: 6-8, 2009.
2. Poly TN, y col. *Proton pump inhibitors and risk of hip fracture: a meta-analysis of observational studies*. Osteoporos Int 2019. doi.org/10.1007/s00198-018-4788-y

“La investigación de las enfermedades ha avanzado tanto que cada vez es más difícil encontrar a alguien que esté completamente sano”.

ALDOUS HUXLEY (1894 / 1963)

FANTASÍAS CON EL CELLO

HASTA LA MEDICINA INCURRIÓ EN LA TRAMA DE LAS ÓPERAS

Mucha gente sostiene que en esta Sonata de Rachmaninov para violonchelo y piano, nosotros solo oficiamos de acompañantes. Y uno se pregunta, ¿no es acaso el Cello quien en el primer movimiento presenta un tema tan hermoso como apasionante a la par de exponer una idea rítmica a poco de comenzar el segundo? Es más, si bien es el piano quien introduce un tema intimista y apasionado en el tercer movimiento, resulta claro que la pieza se expande tras el ingreso del Cello hasta alcanzar un clímax de gran intensidad para luego concluir apaciblemente. Sigo: el mismo final comienza con un motivo brillante, vivaz, con un fuerte atractivo a cargo del Cello, seguido de otro desbordante en pasión y belleza que pareciera elevarse a los cielos. Y por si no fuera suficiente, al inicio de la coda, el Cello retoma la melodía, a cargo del piano en el primer movimiento, con una conclusión esplendorosa. ¡Acompañantes!; como pocas veces, en esta sonata se experimenta esa sensación de encontrarse con uno mismo, de percibir una existencia en plenitud, el ser en su auténtica realización... Más de uno debería reflexionar antes de abrir su boca así por que sí.

—Eh, mi estimado ¿es que acaso me he vuelto invisible?

—Hola, ¿qué tal?. No me había percatado de su llegada, discúlpeme.

—Se lo veía muy absorto y por un momento pensé: el horno no debe estar para bollos; *ma proviamo lo stesso*.

—Para nada, estaba concentrado con algunas partituras. Parece ser que están pensando en organizar una gala lírica y el preludio de *La Traviata*, ocupará uno de los *intermezzi*.

—Es un recurso que siempre da buenos resultados.

—Yo incluso incluiría la escena del brindis, porque el público la disfruta mucho.

—Y además contrarresta un poco el clima sombrío que sobrevuela en *Traviata*, atento a que la tuberculosis termina con la vida de Violeta.

—Algo de eso debe haber, puesto que desde la fosa se percibe una suerte de recogimiento en toda la sala, es una cuestión que ha de pegar seguramente.

—Y lo habrá sido aún más para la época en que *Traviata* fue estrenada, donde cada familia tenía prácticamente en su inventario una historia tuberculosa.

—¿Tan así?

—No le quepan dudas.

—¿Será que Verdi quiso poner sobre el tapete esa situación?

—En mi opinión la novela de Dumas fue un revival *ottocentesc* sobre la remanida historia de la doble moralidad y Don Giuseppe lo debe haber hecho con mucho placer. Era un señor bastante travieso. No nos olvidemos que unos meses antes había convertido a un bufón deforme en un hito operístico.

—A propósito, le cuento que la Gala arrancarían con la obertura de *La Forza del Destino*.

—, allí también hay un ingrediente médico.

—La del herido y el cirujano.

—Exacto el mismo Álvaro a cargo del tenor.

—La verdad es que, si uno se detiene a reflexionar un poco, la Medicina aparece con frecuencia a lo largo de la historia de la ópera.

—Muy cierto lo que dice, hasta me animaría a señalar un recorrido donde se visualizan distintas etapas.

—Cace la mandolina nomás.

—Vayamos por parte, podemos convenir en que la tragedia griega constituyó el punto de partida de la ópera.

—Por cierto.

—Pues bien, así como las representaciones en Atenas cumplían una función ritual casi religiosa, el drama musical del incipiente siglo XVII también apuntaba a llevar al escenario una versión cantada de historias humanas entremezcladas con cuestiones olímpicas que con el tiempo se fueron tornando cada vez más terrenales.

—Hasta donde conozco el Orfeo de Monteverdi representado en 1607, para las bodas del príncipe de Gonzaga con Margarita de Saboya, habría sido la primera ópera en alcanzar un lugar importante y estable en el repertorio operístico.

–Tengo la misma información, y de paso le cuento que el compositor era hijo de un médico cremonés.

–Los avisos para otro momento, sigamos desenrollando la historia.

–Con Monteverdi se forjan las reglas de la estructura dramática como la alternancia escenográfica, combinación de recitativos, números independientes, coros, danzas, aiosos, *ritornelli* y canciones a varias voces. Incluso la orquesta toma mayor importancia.

–El título que más recuerdo de él es *L'incoronazione di Poppea*.

–Debe ser la que más se sigue representando, un año antes en 1641 había dado a conocer *Il ritorno d'Ulisse in patria*, que también vale la pena tener en cuenta.

–Todo muy lindo, pero nos estamos apartando del tema.

–Una cosa lleva a la otra y es bastante fácil desbarancar.

–Absuelto.

–Enfermedad y Medicina es un binomio que viene atravesando todos los estamentos del quehacer humano. Para occidente el comienzo se dio unos 500 años antes de Cristo en la isla de Cos, al ir constituyéndose una serie de conocimientos denominado el *Corpus*.

–Viene complicada la cosa.

–Verá que no lo es. La Grecia a quien tanto le debemos también nos legó un gran maestro llamado Hipócrates.

–Ese señor me suena.

–Muchos coinciden en que fue el padre de la Medicina, en esto de ir separando rigurosamente la enfermedad de los sucesos divinos.

–¿Qué vendría a ser?

–El castigo de los dioses.

–Bien.

–Su clarividencia le permitió entrever que se trataba de una relación entre hechos de este mundo los cuales debían ser sometidos a indagación, y en eso la razón nos ayudaría a descifrarlo.

–Puso a girar la rueda.

–Que nunca se detuvo. Con el transcurso de la historia, la comunidad médica terminó siendo una gran cofradía encargada de teorizar, investigar y por cierto trabajar sobre esa porción nada despreciable de la realidad como lo es la pérdida de la salud.

–Y así se fueron colando en cuanta historia rozara con situaciones de esta naturaleza.

–En buena medida. En otras el protagonista médico simplemente portaba su profesión como una especie de identificación.

–Pero usted hizo referencia a etapas.

–Sí, claro. Le diría que durante el siglo XVIII y principios del XIX estos personajes tenían un rol mucho más cómico u actoral que profesional, con una posición social más bien baja y en algunos casos hacían las veces de fenomenales charlatanes.

–En el Barbero de Sevilla el tutor de Rosina es precisamente un médico, el doctor Bartolo.

–Así es, muy interesado en casarse con ella, aunque no lo consigue.

–Pero muy conforme al quedarse con la dote.

–En realidad, era lo que más le interesaba.

– ¡Tengo otro Bartolo!

–Y sí, el de las Bodas de Fígaro, que en definitiva oficia mucho más como abogado, porque el señor también se había graduado en derecho.

–Espere... hay otra ópera de Mozart donde entre tantos enredos aparece alguien disfrazado de médico que utilizando un gran imán consigue revivir a los "albaneses", quienes en realidad gozaban de una excelente salud.

–Doña Despina en *Così fan tutte*.

– ¡Esto se va poniendo interesante!

–Lástima que con Donizetti no nos fue tan bien...

–Don Gaetano transitó bastante por el género *buffò*.

–Sí, claro; en el Don Pasquale está *il dottore Malatesta* que de médico poco y nada, sino más bien un hábil casamentero.

– ¿Y entonces?

–Me refiero a Dulcamara en *L'elisir d'amore*.

–Uh sí, el benefactor de los hombres con su *mira-bile liquore*.

–Cuando me refería a los parlanchines, éste seguro se lleva la medalla de oro.

– ¿Para tanto?

–Comienza presentándose como el gran médico *dottore enciclopedico*, conocido en todo el mundo... y otros sitios.

–Nada de andar con pequeñeces.

–Y después incursiona en la cura de una gama de malestares digno de la más frondosa imaginación: vigorizante sexual, rejuvenecedor de la piel, con efectos beneficiosos sobre el asma, la apoplejía, histeria, diabetes, raquitismo y mal de hígado. Por si fuera poco, también un poderoso destructor de ratones y chinches.

–Bandidazo el hombre.

–Un indefendible total, que de alguna manera terminaba reforzando las alusiones burlescas de Molière para con la profesión.

–No me parece que sea patrimonio exclusivo de la medicina.

–Felizmente la situación se fue recomponiendo y adentrado el siglo XIX aparece un galeno que en general ocupa roles más serios, con un pensamiento clínico no siempre guiado por criterios científicos, pero una mejor situación social.

–Hemos hablado del cirujano en la *Forza del Destino*, y si mal no recuerdo el Procida de *I vespri Siciliani* también era médico.

–Exacto, Verdi asimismo presenta un médico en el IV acto de Macbeth quien en compañía de la dama de honor observan a la reina sonámbula.

–Tiene razón.

–Para mi gusto los dos ejemplos que se entroncan claramente con esta segunda etapa se dan en los personajes de los doctores Grenvil en *Traviata* y Miracle de los Cuentos de Hoffmann.

–Grenvil vendría a ser el médico que visita a Violeta en su lecho de muerte.

–El mismo que viste y calza. Es un diálogo corto pero ilustrativo.

–¿En qué sentido?

–Grenvil le pregunta a Violeta cómo se siente. Ante lo cual ella le refiere que su cuerpo sufre, pero tiene el alma tranquila; las palabras de un ministro piadoso la habían reconfortado

–Ahora lo recuerdo, ella señala que la religión es alivio para los sufrientes.

–Buena memoria, y cuando Grenvil vuelve a preguntar sobre cómo había pasado la noche, ¿qué contesta la enferma?

–Un segundo... que había tenido un sueño tranquilo y allí es cuando el médico entonces le dice que la convalecencia no está lejos

–Perfecto, y a boca de jarro Violetta resume en muy pocas palabras una circunstancia extremadamente frecuente en el ejercicio de la profesión "Oh, la mentira piadosa le es concedida a los médicos".

–De hecho, cuando Annina le pregunta sobre la paciente él le dice que le quedan pocas horas de vida.

–Esa visión de ocultar la verdad, que apuntaba a no desalentar al enfermo, era imperante en la medicina. Hoy ya no se lo ve tan así.

–Me queda claro. ¿Y en cuanto a la ópera de Offenbach?

–*Les Contes d'Hoffmann* relata 3 amores desgraciados: uno de ellos con Antonia, una cantante talentosa, aunque con una salud muy frágil.

–Lo tengo presente pero no entiendo hacia dónde quiere llegar precisamente

–Antonia ha heredado de su madre una bella voz; pero Crespel, su padre, le recuerda la promesa de no cantar, pues padece tisis, que se agrava si canta. Un buen día aparece el doctor Miracle, quien fuerza a Crespel a dejarle curar a Antonia.

– ¿Y?

–Resumamos la escena protagonizada por el médico, Crespel, Antonia y un Hoffmann muy enamorado. Tras unos enredos donde el padre se entromete en el diálogo que Miracle desea entablar con Antonia, éste toma la mano de la joven, pide silencio para contar los latidos y es allí cuando expresa "El pulso es desigual y vivo, mal síntoma".

–Sigo sin comprender.

–El doctor Miracle le diagnostica una arritmia y a pesar de la negativa de Crespel le receta una medicación.

–Digamos que la medicina estaba afinando la puntería.

–Tal cual. Avanzando en la ópera, en una escena en que Antonia se halla sola, reaparece el doctor Miracle y como buen experto en patrañas consigue que cante, pero cae muerta en el escenario.

– ¿Habría sido el canto que le disparó una arritmia fatal?

–Pensemos que sí.

–Satisfecho con la explicación.

–Me alegro.

–Repasando el historial operístico asimismo se me ocurre el Fausto de Gounod posteriormente abordado por Boito en su Mefistófeles.

–Sí, claro, pero en ambos casos el tema tiene que ver con la vulnerabilidad del hombre ante la tentación satánica.

–Nada que ver con el tema en cuestión.

–Exacto, no despertemos a los demonios por si acaso.

–Cruz diablo. En el Falstaff de Verdi también se hace presente el doctor Caius.

–Como el enamorado de Nannetta.

–Lo que señalaba Ud. anteriormente, médico simplemente a los fines identificatorios.

–Así es.

–Me excuso por haberlo sacado del contexto.

–Nada que disculpar. El último tramo de este enfoque por etapas, desde mi punto de vista, se da en el siglo XX.

– ¿El *Pélleas et Mélisande* de Debussy ?

–No es el más representativo, porque en realidad la participación del médico se produce en el último acto cuando Golaud mata a Pélleas y hiere mortalmente a Mélisande.

– ¿Entonces?

–El caso donde se hace presente un profesional de fuste, tanto clínico como investigativo, con criterios racionales sustentados en el conocimiento biológico, y una mejor posición social está referido al médico del cuartel en la ópera *Wozzeck* de Alban Berg.

–He visto algunas cosas de él, pero a decir verdad ese título no lo tengo muy presente.

–Franz *Wozzeck* es un soldado, afectado de alucinaciones que lo han distanciado de Marie con quien tuvo un hijo; y sujeto de estudio, a su vez, en los experimentos de un médico. Luego descubrirá que Marie le es infiel; lo cual derivará en un drama sentimental.

–Si no fuera por lo del médico investigador le diría que es una historia bastante frecuentada.

–Tiene su traqueteo. El ingrediente que lo hace interesante para nuestro análisis es que el médico reprende a *Wozzeck* por no seguir sus instrucciones en relación con dieta, pero atento al curso de los problemas mentales del soldado, concluye que su experimento nutricional ha sido un éxito y se felicita a sí mismo.

–Un autodefinido candidato a los laureles.

–Incluso habla de los grandes avances de la ciencia, el valor de la albúmina, las grasas, e hidratos de carbono.

–Bien específico y hasta desacostumbrado para la jerga de los libretos operísticos.

–Pero estamos en el siglo XX; hay un pasaje que lo resume muy bien: *¡Comer habas y luego cordero, no toser, afeitarse al Capitán y darle vueltas a tu fijación! ¡Oh, mi teoría, mi gloria! ¡Seré inmortal, inmortal!*

– ¡Cuánta gente vive pendiente de esto!

–Y con el advenimiento de las redes sociales, Ud. ni se imagina hasta dónde llegan algunos para ganar alguna pizca de protagonismo, muchas veces a expensas de pura estupidez.

–Amén de estas cuestiones, esto de que el doctor acuartelado encarna el estatus médico del siglo XX, encaja bien.

–Sí, por supuesto. Los tiempos venideros quizás nos presenten pinceladas de las actuales de las idas y venidas que hacen al ejercicio de nuestros días.

– ¿Da para eso?

–De sobra, algún día nos ocuparemos.

– ¡Haga honor a sus promesas!

–*Ma certo*

–Debo confesarle que, para alguien habituado con la música tradicional, un sistema carente de toda relación con el tono central de la composición como así también los lazos armónicos y funcionales de la melodía, no resulta amigable cuanto menos *prima facie*.

–En el atonalismo ningún sonido puede gravitar sobre cualquier otro cercano. Así las cosas, ni aún sobre el final de una frase musical se puede predecir la nota subsiguiente porque se carece de un centro tonal.

–Tal cual.

–No soy un especialista en el sistema, pero se cuenta que en *Wozzeck*, Berg consiguió expresar cabalmente por medio de este recurso la locura y la alienación, como así también el sentimiento amoroso y el vapuleo de la dignidad humana por el poder abusivo.

–Que vendría a ser el trasfondo en sí de la trama.

–Ni más ni menos.

–¿Me permite un comentario?

–Por supuesto.

–No obstante, su propuesta por períodos, creo que como en cualquier regla hay excepciones.

–Quien no entiende ahora soy yo.

–Verá que sí. Me refiero a que hacia fines de 1918 Puccini estrena una ópera donde el médico tampoco sale bien parado.

–Ah claro, el *Spineloccio* de *Gianni Schicchi*.

–Vio.

–El canto XXX del infierno reza “El loco aquél es Gianni Schicchi, que rabioso a los otros así ataca”; y muchos siglos después a mediados del XIX, la investigación histórica refiere que este señor tenía una sorprendente capacidad para suplantar personas.

–Para mi gusto es la mejor ópera del tríptico, se disfruta mucho de su música.

–Y la trama no se queda atrás.

– El problema es quién se queda con la tajada del difunto Buoso Donati...

–Y algunos ingredientes adicionales. El extinto habría dejado su patrimonio al monasterio local.

–Probablemente mucho más preocupante que el deceso en sí.

–Los afligidos familiares, entre comillas, buscan afanosamente el testamento, el cual es descubierto por su sobrino Rinuccio, quien exige a su tía Zita poder casarse con Lauretta en caso de que los bienes pasaran a la familia.

– ¿La joven es la hija de Schicchi?

–La misma que viste y calza. Pero como la herencia iría efectivamente a los religiosos, el matrimonio no tiene caso.

–Siempre hay ideas superadoras.

–Sin duda. Rinuccio insiste en que Schicchi puede resolver esta verdadera desgracia. La estratagema es genial, como nadie más sabe del fallecimiento, el simulador podría hacer las veces de Donati, ante la visita del doctor Spineloccio, y referirle que se encuentra mejor.

–*¡Da morto son rinato!*¹

–Bravo.

–Y el Galeno ni lerdo ni perezoso tratará de llevar agua para su molino.

–Exacto. Me agrada tanto el pasaje que si me permite querría repetirlo tal cual fue escrito.

–Por favor.

–*Anche all voce sento: è migliorato! Eh! a me non è mai morto un ammalato! Non ho delle pretese, il merito l'è tutto della scuola bolognese!*²

–Con Messer Buoso recuperado hay que buscar al notario.

–Y en la piel de Donati, Schicchi dictará un nuevo testamento. Si bien los familiares se ponen de acuerdo sobre la repartición de las propiedades, dejarán a Schicchi que decida respecto de la mula, los molinos y la casa.

– ¿Que finalmente se los autoadjudica?

–Ante la furia de los parientes; con lo cual el casamiento es posible porque Lauretta se hizo de una dote.

– ¡Una pieza al mejor estilo *buffo*, bien entrado el siglo XX!

–Y no es el único caso.

– ¿Hay otro?

–Así es, se trata de una ópera poco frecuentada, *L'amore medico*.

–No tengo la menor idea, ¿quién la escribió?

–Un compositor ítalo-germano: Ermanno Wolf-Ferrari.

–Me dijeron que hace muchos años se presentó la obra suya *I Quattro Rusteghi*.

–Puede ser, la que acabo de señalarle se estrenó en Dresde en 1913 y está basada en una comedia de Molière *L'Amour médecin*.

– ¿Y de qué trata, si se puede saber?

–La joven Lucinda, hija de Arnolfo, tiene los deseos propios de los años mozos, pero su padre posesivo la mantiene alejada de cualquier posible pretendiente. Piensa que su dolencia es meramente física y pasará.

– ¡Conocidísimo!

–Lisetta, su criada, huele la dolencia amorosa, recuperable con un casamiento.

–Algún bien puesto no ha de faltar.

–Un tal Clitandro, no menos enamorado, y afecto a las serenatas.

–Es cuestión de allanar el camino.

–Lisetta le dice a Arnolfo que Lucinda se ha enfermado por lo que el padre solicita la consulta de los mejores médicos.

–Me la veo venir.

–Aparecen 4 doctores los cuales prescriben diferentes tipos de tratamiento para Lucinda: Tomes sugiere la sangría, Desfonandres recomienda eméticos, Macroton un purgante, y Bahis una tisana.

–Con toda la pompa que uno se pueda imaginar.

–Piense que se trata de una pieza de Molière. Cierro es que Lisetta se harta de tantas necedades y los insta a que se retiren, no sin antes poner las cosas sobre la mesa de un modo muy clarificador: *Eh, via che siete inutili – Vi faccio riverenza – Ma, in tutta confidenza – Qui non occorron i farmaci – Occorre il bel dottor.*³

–Aplausos de pie.

–Lisetta llama entonces a Clitandro, quien disfrazado de médico y munido de un ramo de flores para Lucinda, le refiere a Arnolfo que su hija tiene alucinaciones de amor, para las cuales el único remedio es un matrimonio simulado.

1 De muerto he renacido.

2 Incluso en la voz que escucho: ¡ha mejorado! ¡Eh! ¡A mí nunca se me ha muerto un enfermo! No tengo pretensiones, el mérito es todo de la escuela boloñesa.

3 Eh, que sois inútiles - Los reverencio - Pero en toda confianza - Aquí no se necesitan fármacos - Se necesita el bello doctor.

–Sacó el conejo de la galera.
 –Y se ofrece a officiar de novio simulado, que cuenta con el asentimiento de Arnoldo.
 – ¿De mentiritas?
 –Para nada, el muchacho organiza una boda, pero lleva a cabo un matrimonio real.
 –Me gustaría verla representada.
 –A mí también mi estimado. Nunca se sabe...
 –De un día que no daba para demasiado, hemos dado un paseo agradabilísimo.
 –Me alegro de que así lo haya sentido.
 –Me resta un comentario.
 –Avance nomás.
 –A la hora de hacer una valoración general, ¿para qué lado se inclina la balanza?
 – ¿En cuanto al rol del médico?
 –Sí, por supuesto.
 –A regañadientes y con un cierto pesar le diría que el fiel no cae en la zona que uno habría deseado; pero así se dieron las cosas.
 –Al menos en la ópera.
 –*E in altri siti* como dijera Dulcamara. Tampoco es para desesperarse si nos ponemos a hilar fino, vaya

uno a saber cuáles son las actividades humanas que salen incólumes a lo largo de la historia.

–Seguramente; además, la comedia es siempre preferible a la tragedia.

–Por eso ¡que viva Gianni Schicchi!

–No le quepan dudas.

–Bien por hoy basta de lata, y lo dejo en compañía de sus partituras.

–Seguiré trabajando en el Preludio.

–Acuérdese del *Libiamo ne' lieti calici*.

–Lo tendré en cuenta y usted no se vaya a perder.

–Quédese tranquilo: soy bastante fácil de encontrar.

OSCAR BOTTASSO

Ditemi voi, signori, se i quattrini di Buoso potevan finir meglio di così? Per questa bizzarria m'han cacciato all'inferno... e così sia; ma con licenza del gran padre Dante, se stasera vi siete divertiti, concedetemi voi... l'attenuante!

(Monólogo final de *Gianni Schicchi*)⁴

⁴ Decidme vosotros, señores, si los dineros de Buoso podían terminar mejor que así. Debido a esta peculiaridad, me han enviado al infierno... y así sea; pero con el permiso.

UNA REVOLUCIÓN TRUNCA

OSVALDO FÉLIX SÁNCHEZ *

En el siglo III a.C. se produjo en la Grecia clásica un movimiento en el seno de la medicina que provocó que la misma se convirtiera en la medicina del mundo conocido en tanto el idioma de la Hélade se transformó en un medio de comunicación cosmopolita.

Tal hazaña fue concretada por dos médicos llamados Herófilo de Calcedonia y Erasítrato de Ceos, éste más joven. Ambos maestros de la anatomía, promovieron con su ineludible labor una etapa del arte de curar donde jerarquizaron los estudios morfológicos, en la búsqueda afanosa de conocimientos más profundos para beneficio de la actividad curativa a darse a los enfermos.

Este período poshipocrático en su primera fase cristalizó en lo que el historiógrafo L. Edelstein calificó como “progresismo helenístico” que, lamentablemente, no llegó a plasmar pues a la muerte de los dos el pensamiento y el impulso iniciales se perdieron por la aparición de un letargo escolástico que truncó definitivamente esta revolución.

El escenario donde estos morfológicos desarrollaron su proficua labor no estuvo centrado en la Grecia metropolitana, en Asia Menor o en la Italia meridional. Su ubicación se situó en Alejandría, joven ciudad fundada en 332 a.C. por Alejandro Magno, la que luego un general de sus ejércitos, designado soberano de Egipto e iniciador de la dinastía de los Lágidas con el nombre de Ptolomeo I Soter, convertiría en su residencia y eje de su gobierno.

Alejandría, recién fundada, cuyo faraón era macedonio, no egipcio, carente de tradiciones, exenta de prejuicios, fue el ámbito ideal para modelar la actividad morfológica de Herófilo y Erasítrato, el primero discípulo de Praxágoras de Cos y el segundo secuaz de Crisipo. La medicina helenística, con impulso juvenil, rechazó toda la tradición anterior.

Herófilo tomó para sí la tradición de la escuela coica partiendo desde la perspectiva de la filosofía escéptica de su contemporáneo Pirrón de Elis, que fundamentaron muchas de sus posiciones críticas ante las opiniones hipocráticas y aristotélicas. Su actividad anatómica –al igual que la de Erasítrato– significó una profunda renovación en el “campus” de la medicina.

Antes de referirnos a la obra de estos dos morfológicos debe apuntarse que ambos con sus investigaciones concedieron a la medicina la figura del verdadero médico científico sobre el soporte del médico culto y conecedor de la naturaleza (*physis*) nacido en el período hipocrático.

Herófilo realizó innumerables disecciones en cadáveres humanos e indagaciones en animales al igual que Erasítrato. Estudió el encéfalo, describió las meninges, los plexos coroideos, el cuarto ventrículo y la confluencia de los senos cerebrales, es decir los conductos formados por el hueso craneal y la meninge exterior llenos de sangre venosa. En la actualidad la confluencia de los senos cerebrales continúa llamándose “prensa de Herófilo”.

Además destacó la diferencia entre las paredes arteriales y venosas; distinguió las membranas del globo ocular; amplió el conocimiento del aparato digestivo, enriqueciendo asimismo al relacionado con los órganos sexuales y el sistema vascular. Cultivó la anatomía no solo en sí misma: persiguió a través de su actividad morfológica asignar a la medicina un cimiento empírico riguroso.

Acuñó términos anatómicos –actuales por otra parte– como “duodeno”, “retina” y *calamus scriptorius*. Al duodeno lo describió como “una excrecencia larga, de una longitud de doce dedos”, en tanto al delinear la retina la señaló como “piel a modo de red de pesca”.

En otro orden, enriqueció el área de la clínica al incorporar los medicamentos egipcios y rechazó la prác-

* Artículo póstumo.

tica de la sangría. Es en este estadio cuando aparece la noción de una “economía sanguínea”, acompañada de métodos nuevos como el taponamiento y la ligadura vascular. La esfigmología fue cultivada a partir del momento en que Herófilo comenzó a emplear la clepsidra (reloj de agua) para “medir” el pulso, es decir, la medición cuantitativa del mismo, aunque posteriormente se recorrió el sendero de la observación “cualitativa” de las variaciones del pulso.

Erasístrato generó una obra tan renovadora como la de Herófilo, al tiempo que exhibió una audacia intelectual con un sesgo tanto positivo como problemático. Volcó su actividad –al igual que Herófilo– a la práctica de las disecciones de cadáveres humanos y estudios en animales, en relación con el aparato cardiovascular y el sistema nervioso.

Describió las válvulas cardíacas, las arterias bronquiales, los vasos quilíferos en el mesenterio de la cebra (estos últimos serán redescubiertos en la centuria XVII), así como el cerebelo y las circunvoluciones cerebrales, cuyo desarrollo diferente asoció con el grado de inteligencia de las especies animales; distinguió con claridad entre nervios sensitivos y motores.

Entre otras cosas refinó la descripción de la epiglotis, con superación del concepto de que los líquidos ingeridos podían llegar a los pulmones. Formuló conceptos anatómicos tan importantes como el de “parénquima”. Sostuvo la existencia de un sistema vascular intermedio entre arterias y venas (*Synanastomosis*) que la anatomía moderna comenzaría a verificar con el descubrimiento de los capilares por el gran anatomista italiano Marcello Malpighi (1628-1694), fundador de la anatomía microscópica textural.

Un párrafo merece su actitud ante la anatomía pa-

tológica. No cabe duda alguna que Erasístrato arrancó desde la anatomía “pura” para formular clínicamente la idea de un conocimiento anatomopatológico cuyo contenido pensaba aprovechar para aplicar a la terapéutica y, concretamente, a la terapéutica quirúrgica. Brindó un ejemplo al detectar en las disecciones de enfermos muertos de ascitis la presencia de un hígado endurecido. Llegó a la conclusión de que esta enfermedad no tenía carácter humoral. Audazmente recomendó –utópicamente– el acceso por vía quirúrgica hasta el hígado con la consiguiente aplicación en su superficie de medicamentos emolientes.

Acercándonos al final del artículo debemos destacar que Herófilo y Erasístrato tenían personalidades disímiles. El primero trató de aportar a la ciencia médica un conocimiento anatómico descriptivo lo más completo posible de las partes que integran el cuerpo humano. Trató de adjudicar un fundamento seguro, sólido a la medicina. Erasístrato, por su parte, a su actividad morfológica concedió una audacia desconocida en ese momento al proponer mecanismos insospechados en su época.

Además, ambos disintieron en el empleo de los medicamentos, a los que asignaron gran importancia. Herófilo se inclinó por la utilización de medicamentos compuestos, en tanto Erasístrato tuvo predilección de los medicamentos simples en el tratamiento de los pacientes.

Una idea final puede expedirse: los conceptos y trabajos de Herófilo de Calcedonia y Erasístrato de Ceos dieron origen a corrientes médicas (sectas) que perduraron varios siglos pero con una marcada orientación escolástica que permitió a E. R. Dadds designar esta trayectoria como de “miedo a la libertad intelectual”.

La foto histórica

EDITOR DE LA SECCIÓN: HÉCTOR HUGO BERRA*

Facultad de Ciencias Médicas, UNR

DR. CARLOS DE SANCTIS



Dr. Carlos de Sanctis (1898-1957)

Carlos de Sanctis nació en Rosario en 1898, estudió en el Colegio Nacional de Rosario, se graduó como Médico Cirujano en la Facultad de Medicina de Buenos Aires en 1923. De regreso a nuestra ciudad se vinculó al grupo de Artemio Zeno, en el campo de la Cirugía rosarina y fue Jefe de Clínica de la Cátedra de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Medicina de Rosario.

En 1927 fundó el Sanatorio San Martín, ubicado frente a la plaza homónima, debió su nombre no solo a esta circunstancia sino seguramente a la profunda admiración de de Sanctis por la personalidad del Prócer y de su gesta libertadora.

* Correo electrónico: hhbonar@hotmail.com