

ACTAS DE LA

ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA

Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 293.917

Sexagésimo Cuarto Congreso Argentino de Cirugía

Trigésimo Séptimo Congreso Argentino
de Cirugía Torácica

Segundo Congreso Sudamericano
de Cirugía Torácica

Décimo Octavo Congreso Argentino
de Coloproctología

Vigésimosegundas Jornadas Argentinas de Angiología

Buenos Aires, 1993

Publicado bajo la dirección del
COMITE DE PUBLICACIONES DE LA
ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA
Marcelo T. de Alvear 2415
(1122) BUENOS AIRES

**ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA
COMISION DIRECTIVA**

Presidente:	Santiago G. Perera
Vicepresidente 1º:	Héctor D. Santángelo
Vicepresidente 2º:	Alfredo Martínez Marull
Secretario General:	Guillermo A. Flaherty
Secretario de Actas:	Daniel L. Debonis
Tesorero:	Fernando Bonadeo Lassalle
Protesorero:	José M. Almanza

VOCALES

Jorge R. Defelitto, Alejandro S. Oría, Emilio J. Pollastri y Carlos A. Sala

VOCALES SUPLENTES

Jorge R. Ciribé, Alfredo P. FernándezMarty, Jorge García Castellanos (h), Jorge L. Nazar,

Ricardo L. Oddi y Horacio G. Rumbo

DIRECTOR

Martín E. Mihura

SECRETARIA EJECUTIVA

Victoria I. de Coiset

CONSEJO CONSULTIVO

Jorge Manrique, Horacio P.P.J. Achával Ayerza, Enrique M. Beveraggi,

Vicente P. Gutiérrez y Jorge M. Moroni

COMITE DE PUBLICACIONES

PRESIDENTE

M. Raúl Pujato

VICEPRESIDENTE

Enrique S. Caruso

COMITE CIENTIFICO Y DE EDUCACION

PRESIDENTE

Hugo Esteva

VICEPRESIDENTE

José C. Fassi

SECRETARIO

Eduardo B. Arribalzaga

REVISTA ARGENTINA DE CIRUGIA

DIRECTOR

Angel N. Bracco

SECRETARIOS DE REDACCION

José M. Almanza

Juan E. Alvarez Rodríguez

Julio Baldi

H. Pablo Curutchet

Hugo Esteva

Claudio Iribarren

B. Blas Mancini

Alejandro S. Oría

M. Raúl Pujato

Florentino A. Sanguinetti

EDITOR JEFE

Eduardo B. Arribalzaga

**COMITE COLEGIO ARGENTINO
DE CIRUJANOS**

PRESIDENTE

Jorge L. Manrique

VICEPRESIDENTE

Amilcar Vaccario

SECRETARIO

Ricardo A. Desmery

COMITE DE ASUNTOS PROFESIONALES

PRESIDENTE

Juan M. Astiz

VICEPRESIDENTE

Alberto M. Paladino

SECRETARIO

Mario A. Beraudo

SEXAGESIMO CUARTO CONGRESO ARGENTINO DE CIRUGIA
TRIGESIMO SEPTIMO CONGRESO ARGENTINO
DE CIRUGIA TORACICA
DECIMO OCTAVO CONGRESO ARGENTINO DE COLOPROCTOLOGIA
VIGESIMO SEGUNDAS JORNADAS ARGENTINAS DE ANGIOLOGIA
Buenos Aires, 4 al 8 de octubre 1993

COMITE EJECUTIVO

PRESIDENTE

Alfredo Martínez Marull

VICEPRESIDENTE

Claudio Barredo

SECRETARIO GENERAL

Guillermo A. Flaherty

SECRETARIOS

Mariano E. Giménez, Germán V. Lozano, Ricardo J. Viola y Alfonso Martinho

CAPITULO

SOCIEDAD ARGENTINA DE
CIRUGIA TORACICA Y CARDIOVASCULAR

COMISION DIRECTIVA

PRESIDENTE

Bartolomé C. Vasallo

VICEPRESIDENTE 1º

Horacio A. Della Torre

SECRETARIO GENERAL

Carlos H. Spector

ASOCIACION ARGENTINA
DE ANGIOLOGIA

PRESIDENTE

Ricardo M. Etcheverry

VICEPRESIDENTE

Daniel A. Bracco

SECRETARIO

Jorge A. Guasch

SOCIEDAD ARGENTINA DE
COLOPROCTOLOGIA

PRESIDENTE

Alfredo Graziano

VICEPRESIDENTE

Eduardo J. Donnelly

SECRETARIO GENERAL

Jorge A. Rodríguez Martín

PRESIDENTE DEL 18º CONGRESO ARGENTINO
DE COLOPROCTOLOGIA

Enrique Spirandelli

CONFEDERACION SUDAMERICANA DE CIRUGIA TORACICA

PRESIDENTE

José J. Camargo

PRESIDENTES DE LOS CONGRESOS DE LA ASOCIACION ARGENTINA DE CIRUGIA

Primero	(1928)	R. Armando Marotta
Segundo	(1930)	Eduardo F. Beláustegui
Tercero	(1931)	Ernesto Romagosa
Cuarto	(1932)	Arturo Zabala
Quinto	(1933)	Enrique Finochietto
Sexto	(1934)	José Arce
Séptimo	(1935)	Marcelo Viñas
Octavo	(1936)	Alejandro Ceballos
Noveno	(1937)	Luis A. Tamini
Décimo	(1938)	José M. Jorge
Undécimo	(1939)	Roberto Solé
Duodécimo	(1940)	Alberto Baraldi
Decimotercero	(1941)	Arnaldo Caviglia
Decimocuarto	(1942)	Carlos Robertson Lavalle
Decimoquinto	(1943)	Oscar Copello
Decimosexto	(1944)	Pablo E. Mirizzi
Decimoséptimo	(1945)	Rodolfo E. Pasman
Decimooctavo	(1947)	Manuel Ruiz Moreno
Decimonoveno	(1948)	Oscar J. Cames
Vigésimo	(1949)	Adolfo E. Landívar
Vigésimoprimer	(1950)	Delfor del Valle
Vigésimosegundo	(1951)	Vicente Gutiérrez
Vigésimotercero	(1952)	Juan M. Allende
Vigésimocuarto	(1953)	Carlos J. Allende
Vigésimoquinto	(1954)	Federico E. Christman
Vigésimosexto	(1955)	Alejandro J. Pavlovsky
Vigésimoséptimo	(1956)	José A. Caeiro
Vigésimooctavo	(1957)	Carlos E. Ottolenghi
Vigésimonoveno	(1958)	Carlos E. Velasco Suárez
Trigésimo	(1959)	Mario M. J. Brea
Trigésimoprimer	(1960)	Wenceslao Tejerina Fotheringham
Trigésimosegundo	(1961)	Angel F. San Martín
Trigésimotercero	(1962)	Juan R. Michans
Trigésimocuarto	(1963)	Alfredo Llambías
Trigésimoquinto	(1964)	José E. Rivarola
Trigésimosexto	(1965)	Alberto E. Baila
Trigésimoséptimo	(1965)	Guillermo Belleville
Trigésimooctavo	(1967)	Anibal J. Introzzi
Trigésimonoveno	(1968)	Iván Goñi Moreno
Cuadragésimo	(1969)	Adolfo M. Rey
Cuadragésimoprimer	(1970)	Andrés A. Santas
Cuadragésimosegundo	(1971)	Juan V. Gurruchaga
Cuadragésimotercero	(1972)	Diego E. Zavaleta
Cuadragésimocuarto	(1973)	Julio V. Uriburu
Cuadragésimoquinto	(1974)	Jorge Sánchez Zinny
Cuadragésimosexto	(1975)	José M. Mainetti
Cuadragésimoséptimo	(1976)	José A. García Castellanos
Cuadragésimooctavo	(1977)	Armando G. Russo
Cuadragésimonoveno	(1978)	Angel N. Bracco
Quincuagésimo	(1979)	Clemente J. Morel
Quincuagésimoprimer	(1980)	Alberto E. Laurence
Quincuagésimosegundo	(1981)	Juan J. Boretti
Quincuagésimotercero	(1982)	Wolfgang G. Lange
Quincuagésimocuarto	(1983)	Miguel A. Figueroa
Quincuagésimoquinto	(1984)	Jorge Manrique
Quincuagésimosexto	(1985)	Arturo E. Wilks
Quincuagésimoséptimo	(1986)	Eduardo Schieppati
Quincuagésimooctavo	(1987)	Horacio P.P.J. Achával Ayerza
Quincuagésimonoveno	(1988)	Enrique M. Beveraggi
Sexagésimo	(1989)	Vicente P. Gutiérrez
Sexagésimoprimer	(1990)	Jorge M. Moroni
Sexagésimosegundo	(1991)	Santiago G. Perera
Sexagésimotercero	(1992)	Héctor D. Santángelo
Sexagésimocuarto	(1993)	Alfredo Martínez Marull

CONTENIDO

AÑO 1993

NUMERO EXTRAORDINARIO

Relato Oficial

SIDA y cirugía

Relator: *Dr. Dardo M. Chiesa* MAAC

Indice de los Congresos Argentinos de Cirugía

Temas de los Congresos Argentinos de Cirugía

Relatores de los Congresos Argentinos de Cirugía

Indice **SIDA y cirugía**

	Página
Prólogo.....	1
I Antecedentes históricos	2
II SIDA y enfermedad por HIV: del virus a la clínica	5
III Prevención y riesgo	10
IV Infección de cirujano a paciente.....	16
V SIDA y pulmón.....	19
VI Dolor abdominal	22
VII SIDA y patología de ano, recto y colon	27
VIII SIDA y neurocirugía	33
IX SIDA y hemoterapia	36
X SIDA perinatal	37
XI Marcadores tegumentarios de la infección por HIV.....	38
XII Encuesta en quirófano (¿Qué hacen los cirujanos?).....	41
Encuesta al público.....	48
Conclusiones	50
Bibliografía.....	51

SIDA y Cirugía

RELATOR: *Dr. Dardo M. Chiesa * MAAC*

Colaboradores: *Dres. Pedro Cahn, Juan A. Guevara, Martín Guevara, Daniel Koffman, Carlos A. Quiroga y Pablo Viglioglia*

PROLOGO

En el momento en que la Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Cirugía me encomendó el Relato, tuve la inmensa satisfacción de la misión que se me encargaba y al mismo tiempo tomé conciencia de la responsabilidad que asumía al aceptarlo en un tema de tanta importancia por su palpitante actualidad ya que esta enfermedad mortal se ha convertido en la pesadilla de la medicina, y el aumento geométrico del número de infectados hace que el cirujano tenga que afrontar más problemas quirúrgicos en pacientes con Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Soy conciente de que en la elección del Relato se tuvo en cuenta el Hospital en que actuó, institución de referencia para el tratamiento de estos pacientes. Es por eso que el presente Relato ha sido realizado con la valiosa colaboración del Equipo Médico del Hospital Juan A. Fernández, cuyos aportes lo han enriquecido.

Quiero agradecer a la Comisión Directiva de la Asociación Argentina de Cirugía el honor de esta designación con que me ha distinguido, que corona casi cuarenta años de vida quirúrgica y es el principal galardón de mi actividad académica.

Son muchos los agradecimientos, pero si hay uno que debo hacer con especial emoción es el apoyo de todos mis colegas y amigos que han alentado y estimulado permanentemente mi labor.

Deseo expresar mi sincera gratitud a los Dres. Daniel Koffman, Jefe del Servicio Hemoterapia y Carlos A. Quiroga, Jefe de Unidad de Tocoginecología; a los Dres. Juan A. Guevara, Jefe de División y Martín Guevara, residente

de Neurocirugía y al Prof. Pablo Viglioglia, Consultor Honorario de Dermatología del Hospital Fernández por sus importantes aportes científicos.

Una especial mención merece mi amigo y colaborador Dr. Pedro Cahn, distinguido infectólogo y Jefe del Servicio de Infectología del Hospital, que ha volcado en este Relato su aguilatada experiencia clínica y epidemiológica.

Debo hacer llegar mi agradecimiento al cuerpo de residentes de la División "A" de Cirugía que colaboraron en la realización de las encuestas, en especial los Dres. Pedro Villadiego, Antonio Guardo y Manuel Bermúdez, así como las instrumentadoras Patricia Bardo, Silvia De Coro y Alejandra Mellino.

Tengo que agradecer a la División de Servicio Social del Hospital Fernández por su abnegada colaboración en la encuesta al público.

Deseo asimismo agradecer a mis amigos y colegas de la División "A" de Cirugía con los que compartimos a diario la labor quirúrgica del Hospital. A mi amigo y consejero Prof. Dr. Rubén Siano Quirós mi eterno reconocimiento por su apoyo y ayuda en la corrección de textos y orientación en la estructura del Relato.

Quiero expresar mi respetuosa gratitud al Comité de Redacción de la Revista Argentina de Cirugía y a su Editor Jefe Dr. Eduardo B. Arribalzaga por su encomiable labor en la compaginación e impresión de este Relato.

Sería injusto no recordar en este momento a quienes guiaron mis primeros pasos en la cirugía, Dres. Augusto H. Moreno, Ricardo Finocchio, Rodolfo Naveiro, Alejandro Ceballos y Atilio Bottini; vaya para ellos mi emocionado recuerdo.

Por último, y no por ello menor, el agradecimiento a mi esposa y a mi hija política, la Sra. Ana Igarzábal, colaboradoras incansables en la elaboración de este Relato.

* Profesor Adjunto de Cirugía Digestiva, Universidad Católica de Buenos Aires, Jefe de Unidad de Cirugía, Hospital Juan A. Fernández, Buenos Aires.

I.- ANTECEDENTES HISTORICOS

Los primeros casos de SIDA fueron descritos en la ciudad de Los Angeles (EE.UU.), en junio de 1981. Allí, el Dr. Michael Gottlieb y colaboradores describen la inusual aparición de enfermedades características de pacientes inmunodeprimidos en pacientes jóvenes previamente sanos. Llamó la atención de estos profesionales la presencia de infecciones oportunistas en cinco enfermos sin antecedentes que justificaren una disminución inmunológica subyacente. Estos pacientes presentaban una característica en común: eran homosexuales masculinos.

Este cuadro fue inicialmente interpretado de la siguiente forma:

- 1) todos presentan infecciones oportunistas, por lo tanto debe existir un trastorno de la inmunidad, que rápidamente se comprobó con pruebas de medición de la misma;
- 2) un agente infeccioso, sexualmente transmisible, debe ser el responsable de esta nueva enfermedad.

La creencia inicial de que esta enfermedad se restringía a los homosexuales llevó a algunos autores a denominarla "Gay Related Immunodeficiency Syndrome", esto es Síndrome de Inmunodeficiencia relacionada con los homosexuales.

En agosto del mismo año, 111 casos similares habían sido informados al Centro de Control de Enfermedades de los EE. UU., que llevó a organizar un registro nacional de casos en ese país. Subsecuentemente, nuevos casos de SIDA fueron descritos en drogadictos, haitianos, hemofílicos, pacientes transfundidos, hijos de madres en riesgo, parejas heterosexuales de personas enfermas y trabajadores de la salud, con lo cual a través del tiempo, la comunidad médica y con ella la sociedad toda, tomaron conciencia de la existencia de una nueva epidemia sin precedentes en la historia de la medicina.

El aislamiento de un agente viral en material proveniente de un ganglio linfático de un paciente en París, por el equipo dirigido por el Dr. Luc Montagnier en 1983 fue corroborado meses más tarde por Robert Gallo en los Estados Unidos. La polémica por la "paternidad" del descubrimiento llevó a tener durante un período un mismo virus identificado, con dos denominaciones diferentes (LAV-Lymphadenopathy Associated Virus en Francia y HTLV III-Human T Lymphoma Virus III en EE.UU.). Los acuerdos entre ambos países se reflejaron en la nomencla-

tura definitivamente adoptada por la comunidad científica, que no es otra que la que hoy conocemos, es decir HIV por Human Immunodeficiency Virus.

A partir de 1984 se desarrollaron las pruebas para el "testeo" serológico, esto es la investigación de anticuerpos circulantes anti-HIV, que abrió un nuevo campo para la prevención, los estudios epidemiológicos y clínicos, así como para el control de los bancos de sangre.

Los ensayos con zidovudina (AZT), iniciados en 1986 demostraron las primeras evidencias acerca de la posibilidad de obtener un tratamiento para esta patología. Estas se vieron confirmadas con el surgimiento de otros compuestos antivirales.

Paralelamente, el uso de sustancias ya conocidas como el Interferón, antibióticos de diversa estirpe y una variedad de quimioterápicos fueron incrementando notablemente el armamentario disponible, el cual, si bien insuficiente para curar, resulta apto para mejorar la calidad de vida y probablemente para prolongar la supervivencia de los pacientes afectados.

En 1991 la zidovudina (AZT) se vio acompañada por otras drogas activas contra HIV, que difieren de la primera en su toxicidad; ésto permite el camino para tratamientos combinados o secuenciales, es decir tratamientos basados en el uso simultáneo o sucesivo de 2 o más drogas, para aprovechar sus similares efectos terapéuticos, con menores efectos tóxicos de cada una de ellas.

Al momento de redactar este trabajo, no menos de veinte ensayos de vacunas anti HIV están siendo desarrollados en diferentes centros de investigación en EE.UU. y Europa. Las informaciones preliminares resultan alentadoras tanto su uso como profilaxis para evitar el contagio en individuos HIV negativos, cuanto en la inmunoterapia de pacientes infectados, para evitar la progresión hacia etapas avanzadas de la enfermedad. Sin embargo, aún superados los obstáculos para sintetizar una vacuna segura y efectiva, quedará por resolver el acceso igualitario a la misma. Obtenida una vacuna para el SIDA, la humanidad se verá enfrentada al desafío de ponerla al alcance de la población en todas las regiones del mundo, sin que razones de desarrollo económico o capacidad de compra interfieran con ese objetivo.

La historia del SIDA no comienza obviamente en Los Angeles en 1981. Dicha referencia nos remite a la primera comunicación en la literatura médica, aunque ulteriores estudios retrospectivos permiten detectar casos en pacientes fallecidos en la década del 70 en Africa. Y así como

la historia del SIDA no tiene una fecha precisa de comienzo, carecemos actualmente de información que nos pueda permitir pronosticar su extensión.

Aun en el caso de que una vacuna estuviera masivamente disponible para todo el planeta en los próximos años, las generaciones actuales tendrán que seguir lidiando con las consecuencias de la actual epidemia por el resto de sus vidas.

El conocimiento de la historia de esta epidemia resulta una base útil para volver a pensar nuestros enfoques acerca de la salud pública, los sistemas que están supuestamente a su servicio y las actitudes sociales frente a los fenómenos epidémicos. Tal vez de esta manera, la próxima epidemia, cualquiera que ella fuera, nos encontrará mejor preparados para enfrentarla.

Epidemiología

Desde el momento que la pandemia de SIDA fue reconocida como tal a comienzos de la década del 80, se planteó el problema de cómo establecer las dimensiones actuales y futuras de la misma.

Esta tarea se complica dadas las dificultades para establecer la **prevalencia** actual de la infección, así como la **incidencia** de la misma. Por otra parte, nuestros conocimientos son muy limitados en variables tales como los diferentes comportamientos asociados a la transmisión del virus, así como la cantidad de personas involucradas en esas conductas. Resulta complejo determinar cuántas personas practican sexo no protegidas, en especial con parejas diversas, qué proporción de los adictos a drogas comparten sus instrumentos de inyección, entre otras incógnitas. Para completar este panorama debe tenerse en cuenta que no se puede establecer con precisión la proporción de pacientes infectados que finalmente habrán de progresar al cuadro completo de SIDA, así como el tiempo en que dicha progresión ocurre.

Para analizar la epidemiología del SIDA debemos analizar en primer lugar las formas de transmisión del virus HIV.

Solamente tres son las vías de contagio comprobadas:

- 1) relaciones sexuales (vaginales o anales);
- 2) inyección o transfusión de sangre, productos derivados, semen, tejidos u órganos contaminados con HIV. Este mecanismo incluye con carácter relevante el uso compartido de instrumentos de inyección en la población de drogadictos;
- 3) transmisión perinatal, de madre a hijo, durante el embarazo, el parto y, con menor eficiencia de transmisión, la lactancia.

Como se ve, son pocas y bien definidas las vías de contagio comprobadas, y en todos los casos involucran

fluidos corporales como semen, secreciones vaginales, tejidos y órganos. De lo dicho se desprende que la vía sexual implica el contagio hombre-mujer, mujer-hombre y hombre-hombre. No existen a la fecha evidencias de contagio mujer-mujer.

La atención odontológica ha sido señalada como posible vía de transmisión en un consultorio en Miami, EE. UU., en un informe sumamente controvertido. No existen evidencias adicionales que confirmen que la atención odontológica sea una práctica de riesgo.

Finalmente, existen casos aislados que demuestran que, si bien remota, es posible la transmisión producto de la exposición accidental del personal de salud, que por otra parte no es sino una forma especial de transmisión por sangre y fluidos corporales.

La eficiencia de las diferentes vías y su participación estimada en el total de los casos se describe en la tabla siguiente, tomada del Global Programme on Aids, WHO/OMS:

CUADRO I
Transmisión del HIV. Resumen Global a 1991

Tipo de exposición	Eficiencia %	Participación %
Transfusión sanguínea	> 90	3 - 5
Perinatal	30	5 - 10
Contacto sexual	0.1 - 1.0	70 - 80
- vaginal		(60 - 70)
- anal		(5 - 10)
Drogadicción intravenosa	0.5 - 1.0	5 - 10
Accidentes laborales	< 0.5	< 0.01

Como puede verse, la vía de mayor eficiencia es la transfusional, pero afortunadamente el número de casos adquiridos de esta manera es pequeño, dado el tamaño de la población expuesta y la implementación de controles en la sangre a transfundir. La transmisión madre-hijo que plantea el principal mecanismo de adquisición del SIDA para los niños constituye un problema de extraordinaria importancia, si se tiene en cuenta que las personas infectadas por HIV se agrupan mayoritariamente en la población sexualmente activa. Una madre HIV positiva que se embaraza tiene una chance sobre tres de dar a luz a un niño infectado, el que a su vez presenta altas probabilidades de desarrollar la enfermedad en los primeros años de vida. Se estima que el 10% de los casos adquiridos en 1991 se deben a transmisión perinatal. Esta situación, mantenida en el tiempo, puede presentar una verdadera catástrofe demográfica para algunos países, como los del Africa subsahariana.

La transmisión sexual, pese a su baja eficiencia, es responsable de 3 de cada 4 contagios de HIV. Esta aparente contradicción entre la baja eficiencia y la elevada propor-

ción sobre el total de casos, se explica por la frecuencia de exposición. De los casos transmitidos por vía sexual (80% del total), se estima que 70% corresponden a exposición heterosexual y 10% de exposición homosexual.

Diversos estudios parecen indicar una mayor probabilidad de contagio hombre a mujer, comparado con la transmisión de mujer infectada a hombre no infectado, lo que de todas maneras no autoriza a despreciar este riesgo.

Los números del SIDA

¿Cuántos enfermos de SIDA hay en el mundo? ¿Cuántos son los infectados por HIV? ¿Cuántos de éstos evolucionarán hacia las formas avanzadas de la enfermedad? No hay respuestas absolutas a estas preguntas, y aun cuando las hubiera sólo servirían para el momento concreto de su elaboración, dada la velocidad de crecimiento de la epidemia.

De todas formas, la OMS estima que un millón de casos de SIDA se acumularon durante la década del '80, y que otros nueve millones de enfermos habrán de acumularse en la década del '90. El número de infectados del primer decenio de la epidemia se estima en ocho millones, esperándose para el año 2000 un total acumulado de treinta a cuarenta millones.

Un dato de particular relevancia es el crecimiento de la epidemia que presenta una cierta tendencia a enlentecerse en los países centrales, mientras que exhibe la tendencia contraria en Asia, África y América Latina, por lo que hacia el año 2010, los países periféricos cargarán con el 90% del total de infectados del mundo. Ya en nuestros días el África sub-sahariana, representando el 9,5% de la población mundial, soporta el 60% de los infectados del mundo.

De verificarse estas proyecciones, el SIDA puede constituirse en la principal causa de muerte entre los adultos de ambos sexos en la edad de máxima productividad, en los países del tercer mundo. Paralelamente, las estadísticas de mortalidad infantil verán crecer al SIDA desplazando a otras causas de muerte de los primeros puestos en diversas regiones del mundo.

La situación en la Argentina

La información epidemiológica disponible en nuestro país es incompleta, debida a los crónicos problemas de subregistro de diferentes patologías. Sin embargo, el fenómeno sin precedentes de la epidemia de SIDA permitió iniciar un registro de casos desde 1982, el que si bien en forma imperfecta, ofrece un panorama de las principales tendencias de la misma.

Al interpretar estos datos debe tenerse en cuenta que el registro existente en el nivel central (Programa Nacional de SIDA - Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación)

es del número de casos de SIDA, es decir de aquellos pacientes en etapa avanzada de su enfermedad por HIV, que se corresponden con los criterios de la Clasificación CDC-WHO para el Grupo IV. Obviamente estos datos no incluyen a los infectados ("portadores"). El número de los mismos puede inferirse a partir de las informaciones provenientes de los bancos de sangre, así como de la observación comparativa del comportamiento de la epidemia en otros países.

CUADRO 2
Casos de SIDA

Año	Casos nuevos	Casos acumulados
1982	3	3
1983	4	7
1984	7	14
1985	28	42
1986	31	73
1987	72	145
1988	169	314
1989	228	542
1990	383	925
1991	435	1.360
1992		2.269

Como puede verse el número de casos se duplica año tras año. Por otra parte, puede considerarse un nivel de subregistro cuya estimación debe ubicarse entre el 20% (propio de países de buen nivel de vigilancia epidemiológica como EE.UU y Europa Occidental) y el 80% propio de las naciones más atrasadas del África sub-sahariana. Tomando para la República Argentina un subregistro del orden del 50% la cifra estimada de casos podría elevarse alrededor de los 3.000 a fines de 1991.

Los datos provenientes de los bancos de sangre nos informan que entre el 1-3% de los donantes resultan HIV reactivos. Esta cifra debe interpretarse con prudencia, debido a dos elementos que pueden representar un sesgo, el primero de ellos en más y el segundo en menos.

Así, no es descartable la hipótesis de que, al no existir centros de "testeo" anónimo y gratuito extendidos en el país, pacientes con conductas de riesgo acuden a los bancos de sangre a ofrecerse como donantes, a fin de averiguar su estado serológico sin tener que someterse a interrogatorios sobre aspectos de su vida privada en los consultorios de infectología. El sesgo contrario puede estar dado por el hecho contrario, esto es la autoexclusión y la exclusión por parte del hemoterapeuta del paciente con antecedentes de riesgo.

Aplicando, con las reservas mencionadas, la proporción del 1 al 3 por mil al total de la población argentina, el

número de infectados podría llegar a niveles de 33.000 a 99.000.

Corrigiendo esta estimación a la población mayor de 15 años y menor de 65 años (63,2% del total en el Censo Nacional de población de 1980) nos quedan hipotéticos niveles de 21.000 a 63.000 infectados.

En el supuesto que se repitiera en la Argentina lo observado en las cohortes de Los Angeles, San Francisco y Zurich, por solo citar algunas, el 50% de los infectados evolucionará al SIDA en un plazo de 10 años, lo que significarían de 10.500 a 31.500 casos acumulados al comienzo de la próxima década. Si se mantuviera el actual ritmo de crecimiento de los casos de SIDA, (tomando solamente los notificados al Programa Nacional), esos niveles podrían ser alcanzados entre 1994 y 1996.

Dado que la mayoría de los infectados desconocen su situación, y ante la falta de esfuerzos sostenidos en el terreno de la prevención, es de esperar que el ritmo de crecimiento lejos de detenerse, se acelere. Por otra parte

como ya ha señalado la OMS, es esperable que en el año 2000 el 90% de los infectados serán habitantes de Asia, África y América Latina, por lo que nuestras estimaciones deben inscribirse en ese contexto.

En el Consultorio Externo de Infectología del Hospital Fernández se verifica un progresivo cambio en la población consultante. Así, se hace evidente el creciente peso de los adictos a drogas y los heterosexuales entre los nuevos infectados, lo que presupone la creciente difusión de la epidemia a la población general, con especial participación de mujeres en edad fértil y por lo tanto en niños.

Los datos aquí presentados deben interpretarse con cautela, siendo necesario validarlos en estudios epidemiológicos a gran escala.

Aún así, las perspectivas para el futuro distan de ser tranquilizadoras: resulta imperioso generar esfuerzos especiales desde todos los sectores de la comunidad en dirección a reducir en la mayor medida posible el impacto de la epidemia.

II.- SIDA Y ENFERMEDAD POR HIV: DEL VIRUS A LA CLINICA

El microorganismo responsable del SIDA es un virus, conocido con las siglas HIV, que expresan la denominación inglesa "Human Immunodeficiency Virus", o en español VIH, por "Virus de la Inmunodeficiencia Humana".

Este virus ingresa al organismo humano (HIV no produce enfermedad en los animales) a través del semen, las secreciones vaginales o la sangre y se anida en los linfocitos CD4. Allí permanece en estado de latencia, "en reposo" durante un período variable, que puede inclusive durar años.

Por causas no completamente establecidas, en un determinado momento el virus comienza a replicarse, multiplicando su capacidad de invasión del sistema inmune, que desorganiza por completo al inhabilitar las funciones de su "director de orquesta", el linfocito CD4. Entre las causas que influyen en esta transformación se han postulado desnutrición, otras infecciones, reinfecciones por HIV, depresión psíquica, "stress", etc.

Una vez producida esta deficiencia inmune, se precipitan las infecciones y tumores oportunistas, constituyendo estas enfermedades marcadoras de criterios diagnósticos de SIDA propiamente dicho.

Entre el ingreso del virus y las formas terminales de enfermedad existe un amplio espectro de manifestaciones clínicas, clasificadas con diferentes criterios, todos coincidentes en el carácter evolutivo, progresivo de la enfermedad, a través del tiempo, y al compás del deterioro immuno-

lógico.

Después de la exposición al HIV se produce entre las 2 y 4 semanas un cuadro agudo (primoinfección), caracterizado por fiebre, ganglios inflamados, "rush" o erupción cutánea, malestar y decaimiento. Todos estos sucesos son de corta duración, no más de 14 a 21 días, luego desaparecen. El cuadro de primoinfección coincide con el momento en que se hacen detectables en las pruebas de laboratorio los anticuerpos contra el virus (seroconversión). En la mayor parte de los casos el cuadro pasa desapercibido, confundido con un estado gripal o una mononucleosis infecciosa.

En la gran mayoría de los pacientes, la seroconversión, marcada por la presencia de anticuerpos anti-HIV detectables en las pruebas de laboratorio, se produce entre la segunda y la octava semana de la exposición y, como ya hemos señalado, sólo una pequeña parte lo hace con expresión clínica. Algunos pacientes desarrollan niveles detectables de anticuerpos en etapas más tardías (hasta 6 o más meses).

Este hecho fundamenta la inutilidad de los "testeos" preoperatorios ya que un resultado negativo no garantiza necesariamente la ausencia de infección, pudiendo generar una sensación de falsa seguridad en el equipo tratante.

A partir de la infección, el individuo permanece libre de síntomas, pero portando el virus, con capacidad de transmitirlo a terceros por las vías ya descriptas (portador asintomático). En esta etapa, el paciente presenta como

única anomalía su prueba de laboratorio, siendo su estado clínico indistinguible del de una persona no infectada.

Con frecuencia los ganglios aumentados de tamaño constituyen el primer signo de anomalía. La presencia de estos ganglios (adenopatías) carece de valor pronóstico.

Al transcurrir el tiempo y progresar la inmunodeficiencia algunos pacientes comienzan a presentar manifestaciones inespecíficas (pueden responder a causas ajenas al HIV y verse también en personas no infectadas), tales como alteraciones en la piel y las mucosas.

Estas alteraciones incluyen dermatitis seborréica, psoriasis, prurito, herpes zoster, entre otras.

Lo descripto hasta aquí corresponde a una etapa temprana, donde los estudios de laboratorio de la actividad inmune se muestran normales o con pequeñas alteraciones no significativas.

Un grupo de manifestaciones clínicas de gran importancia por la frecuencia de su presentación lo constituyen las lesiones de la boca, donde la presencia de manchas atróficas o blanquecinas debe advertir al médico sobre la posible presencia del HIV.

Esta lesión es la candidiasis oral y su presencia, al igual que otras lesiones de la boca como la leucoplasia vellosa, indican el pasaje a una etapa intermedia de enfermedad, donde pueden presentarse pérdida de peso, fiebre, diarrea, sudores nocturnos y cansancio muscular, así como falta de iniciativa o dificultad para realizar tareas habituales.

El laboratorio puede mostrar en esta etapa anemia, caída de plaquetas, aumento de gamma-globulinas, eritrosedimentación acelerada, los que pueden considerarse como marcadores inespecíficos de progresión de la enfermedad. Simultáneamente se verifica descenso del número de linfocitos CD4.

La aparición de las llamadas enfermedades marcadoras señala el paso a la etapa de "enfermedad tardía o avanzada".

Esta situación se corresponde con el cuadro de SIDA propiamente dicho.

Son cuatro las situaciones clínicas que lo definen:

- 1) Enfermedad constitucional.
- 2) Encefalopatía por HIV.
- 3) Infecciones oportunistas mayores.
- 4) Tumores marcadores.

La enfermedad constitucional se define por pérdida de peso involuntaria mayor del 10%, acompañada de diarreas de más de un mes de evolución y/o debilidad crónica y fiebre documentada por más de 30 días, intermitente o constante, en ausencia de enfermedad concurrente que

podiera explicar estos hallazgos.

Como se ve, esta descripción corresponde a aquellos pacientes con severo deterioro físico, siempre que otra enfermedad (cáncer, tuberculosis, etc.) no esté simultáneamente presente.

La encefalopatía por HIV, también llamada complejo demencial asociado al SIDA o complejo SIDA-demencia se define por hallazgos clínicos de trastornos cognoscitivos y/o motores que interfieren con las actividades diarias, o pérdida de las adquisiciones evolutivas en los niños; con progresión en semanas o meses, en ausencia de condición ajena a HIV que pudiera explicar estos hallazgos.

Los métodos para descartar estas enfermedades concurrentes deben incluir examen de líquido cefalorraquídeo y estudio por imágenes (tomografía computada o resonancia magnética de cerebro) o necropsia.

En otros términos, el complejo SIDA-demencia da cuenta del daño cerebral inducido por el virus. Este daño puede ser mínimo en un comienzo, evolucionando en algunos pacientes hasta configurar una demencia orgánica completa, del tipo de las demencias subcorticales, pudiendo constituirse en causa de muerte.

Infecciones oportunistas

El concepto de infecciones oportunistas mayores incluye un listado de enfermedades específicas, de diagnóstico infrecuente en el huésped normoinmune o que, de presentarse en éste, lo hace con formas mucho más leves que en el paciente inmunodeprimido.

El cuadro I resume las infecciones oportunistas que son consideradas marcadoras de SIDA.

CUADRO 3
Infecciones oportunistas marcadoras de SIDA

Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i>
Toxoplasmosis cerebral
Cryptosporidiosis intestinal (con diarrea mayor de 1 mes)
Isosporiosis (con diarrea mayor de un mes)
Strongyloidiasis extraintestinal
Herpes simplex mucocutáneo crónico, > de un mes
Citomegalovirus, no limitada a ganglios o hígado
Leucoencefalopatía multifocal progresiva
Mycobacteriosis atípica (<i>Mycobacterium avium</i> - <i>Mycobacterium intracellulare</i>)
Tuberculosis extrapulmonar, diseminada
Salmonelosis recidivante, extraintestinal
Cryptococosis meníngea
Histoplasmosis diseminada
Candidiasis esofágica, bronquial o pulmonar

Por orden de frecuencia, la neumonía por *Pneumocystis carinii* es la primera.

Produce una neumonía atípica, de instalación progresiva, que cursa con fiebre, disnea y tos escasamente productiva en la mayoría de los casos.

Sin tratamiento evoluciona con deterioro progresivo que llega a la insuficiencia respiratoria.

Con tratamiento antibiótico apropiado, corticoides y oxigenoterapia el cuadro remite dentro de la primera semana, con recuperación adecuada en la mayor parte de los casos.

La segunda infección oportunista en nuestro país es la tuberculosis.

Esta enfermedad, de alta prevalencia en la población general, se presenta con formas severas en la población de pacientes HIV reactivos, con una proporción inusitada de localizaciones extrapulmonares.

La toxoplasmosis cerebral y la meningitis producida por *Cryptococcus neoformans* constituyen las patologías más frecuentes que afectan al sistema nervioso central.

La toxoplasmosis, infección muy difundida en la comunidad general, adquiere particular gravedad en el contexto de la inmunodeficiencia, al generar un cuadro de fiebre, trastornos del sensorio, convulsiones, foco neurológico (paresias-plejías) y eventual evolución al coma.

La tomografía computada muestra generalmente lesiones múltiples con efecto de masa, rodeadas de edema cerebral que refuerzan en anillo con la inyección de contraste intravenoso.

Estas lesiones pueden visualizarse también por resonancia magnética.

Todo paciente HIV+ con un cuadro de cefaleas prolongado en el tiempo, con o sin fiebre, debe ser sospechado de padecer meningitis a *Cryptococcus neoformans*, y deberá efectuarse una punción lumbar a fin de examinar su líquido cefalorraquídeo.

Al igual que en las infecciones anteriormente mencionadas, se dispone de tratamiento que permite obtener remisión del cuadro en un alto porcentaje de los casos.

La recaída es la regla, salvo que se instale profilaxis secundaria de por vida, como en la casi totalidad de las infecciones oportunistas ligadas al SIDA.

Otra infección de interés, si bien de presentación infrecuente, es la leucoencefalopatía multifocal progresiva, producida por un virus del grupo Papova.

Esta infección, intratable hasta la fecha, produce severos trastornos que incluyen trastornos del sensorio, ceguera, afasia, hemiparesias, ataxia y otros signos focales. Usualmente no presentan fiebre, cefaleas ni convulsiones. Los tumores marcadores de enfermedad son:

- sarcoma de Kaposi;
- linfoma no Hodgkin de alto grado y

- linfoma primario de cerebro.

El sarcoma de Kaposi es un tumor multicéntrico que afecta piel y mucosas, produciendo lesiones de color rosado o rojo vinoso que afecta casi exclusivamente a los homosexuales HIV reactivos.

Por causas aún insuficientemente establecidas, este tumor es extremadamente infrecuente en mujeres y en hombres que contrajeron el HIV por vía transfusional, por uso de drogas o por contagio heterosexual.

Una hipótesis probable es que el sarcoma de Kaposi se trataría de una enfermedad sexualmente transmisible con especial predilección por los varones homosexuales.

Por otra parte, el valor de sarcoma de Kaposi como enfermedad marcador de inmunodeficiencia avanzada es cuestionado por diversos autores, dado que ha sido diagnosticado indistintamente en pacientes con niveles de linfocitos CD4 normales y bajos.

En otros términos, pareciera que no es imprescindible presentar inmunodepresión profunda o avanzada para padecer sarcoma de Kaposi.

El tratamiento con Interferón asociado con zidovudina (AZT) permite obtener remisiones en una proporción de los pacientes. Este tratamiento se indica sólo si hay compromiso mucoso o múltiples lesiones cutáneas.

Finalmente, los linfomas suelen presentarse en etapas tardías de enfermedad, siendo habitualmente precedidos por otras enfermedades marcadoras.

Infección, enfermedad y "testeo"

Como ya hemos visto, la enfermedad por HIV es un proceso continuo que se inicia desde el momento del ingreso del virus al organismo, pudiendo progresar a través del tiempo a diferentes cuadros clínicos.

El paciente a quien se le efectuó un "test" de laboratorio sólo puede averiguar a través del tiempo si está infectado, es decir si es un portador que se ha contagiado y es potencialmente contagiante para terceros expuestos a su sangre o secreciones.

Por lo tanto debe tenerse presente que ninguna prueba de laboratorio hace diagnóstico de SIDA: este diagnóstico es un acto clínico que efectúa el médico en su consultorio, al constatar la presencia de las enfermedades marcadoras ya descriptas.

La comunidad científica ha establecido criterios indispensables para la realización de las pruebas de laboratorio que diagnostican la infección por HIV.

Afortunadamente, estos criterios han sido recogidos por la legislación argentina a través de la ley 23798 y su decreto reglamentario. Estos criterios incluyen:

a) Consentimiento

Toda prueba de HIV debe efectuarse previo consentimiento informado del paciente que va a ser "testado"

Este criterio incluye toda posibilidad de "testear" clandestinamente a cualquier persona en situaciones tales como exámenes de pre-ingreso laboral, exámenes periódicos en empresas, institutos de menores, por sólo citar algunos ejemplos.

Esta postura se fundamenta en el hecho de que nadie puede ser obligado a efectuarse un examen cuyo resultado puede resultar en perjuicios y actos de discriminación para el paciente testado.

b) Confidencialidad

El profesional que tomare conocimiento del carácter de infectado de un paciente está obligado a guardar el secreto profesional sobre esta información, estando las pocas excepciones taxativamente marcadas en la ley.

c) Confirmación

Dado que las pruebas de laboratorio que se utilizan son de alta sensibilidad (detectan a la gran mayoría de los infectados), pero tienen menor especificidad (pueden tener falsos positivos, es decir interpretar como infectado un suero que no lo está), toda serología positiva por una prueba de ELISA o de aglutinación de partículas debe ser corroborada por una prueba alternativa o confirmatoria. Las pruebas alternativas o confirmatorias disponibles son el Western Blot, o en su defecto la inmunofluorescencia. Una prueba positiva por ELISA confirmada por estas técnicas puede considerarse evidencia suficiente de infección por HIV.

Reiteramos que estas pruebas NO hacen diagnóstico de SIDA, el cual sólo puede formularse a través de un acto clínico y no de laboratorio.

d) Asesoramiento

La adecuada interpretación del valor del informe serológico por parte del paciente depende en gran medida de la información que reciba al respecto. Información que debe ser no sólo amplia en su contenido sino también comprensible en su forma, oportuna en el momento de ser transmitida y con la calidez humana necesaria para contener las lógicas reacciones emocionales que suelen presentarse en estas especiales circunstancias. En síntesis, solamente deben efectuarse estudios serológicos quienes estén en condiciones de ofrecer a sus pacientes las cuatro condiciones básicas citadas:

- *consentimiento*
- *confidencialidad*
- *confirmación*
- *asesoramiento*

TRATAMIENTO Y VACUNAS: ACTUALIDAD Y PERSPECTIVAS

Es indudable que así como no existen precedentes en la historia de la medicina de una epidemia de las proporciones que presenta el SIDA, tampoco hemos asistido a un avance tan rápido en la comprensión de los mecanismos patogénicos y en el desarrollo del armamentario terapéutico en tan

corto lapso.

Si bien es cierto que no disponemos aún de medicamentos que permitan obtener curación definitiva, así como tampoco de una vacuna aplicable en gran escala, el estado actual de las investigaciones en el campo terapéutico permite avizorar un rápido progreso en el mismo.

Las estrategias terapéuticas se orientan en diversos campos:

• Drogas antivirales

En este terreno la droga de referencia es la zidovudina o ziditimidina, conocida por sus siglas AZT. Este fármaco actúa inhibiendo la capacidad del virus para producir el copiado de su información genética en la célula parasitada. Esto lo consigue inhibiendo a la enzima responsable de inducir dicho copiado, la transcriptasa reversa. El efecto neto resulta en la imposibilidad del virus de replicarse y por lo tanto de agredir a más células, con lo que se consigue, al menos temporariamente, reducir la velocidad del deterioro inmunológico y el daño orgánico consecuente.

La zidovudina ha demostrado, en estudios controlados contra placebo, un efecto comprobable en términos de elevación de la cifra de linfocitos CD4, descenso de los niveles de antigenemia detectable, mayor intervalo libre de infecciones oportunistas y mejoría de la calidad de vida. No resulta aún tan claro si AZT prolonga la supervivencia, así como cuánto tiempo persiste su efecto. De todas formas, su utilización es notablemente beneficiosa, siempre que sea indicada en el momento preciso. Al igual que cualquier otro recurso terapéutico existe el riesgo de su sobreuso, fundamentalmente si es indicado por profesionales no habituados a hacerlo. Zidovudina es mielotóxica, puede producir descenso de glóbulos rojos (anemia), de glóbulos blancos (leucopenia), así como miositis, intolerancia digestiva y otros efectos indeseables de menor frecuencia de presentación.

El mérito principal de zidovudina consiste en ser la primera droga con capacidad "in vivo" de alterar la historia natural de la enfermedad por HIV, que nos permite considerarla la droga patrón o de referencia para evaluar otros medicamentos. Probablemente en el mediano plazo, AZT se verá superada por compuestos más activos y menos tóxicos, pero pasará a la historia como la "sulfamida" del SIDA, es decir como la primera droga en abrir el camino de la terapéutica anti HIV.

La didanosina, conocida como DDI y la zalcitabina, conocida como DDC, son medicamentos análogos de AZT. Estas drogas, a pesar de pertenecer al mismo grupo químico, presentan diferencias sutiles en sus mecanismos de acción, que evitan la existencia de resistencia cruzada. (una cepa de HIV puede ser resistente a Zidovudina pero permanecer sensible frente a DDI y a DDC). Otra diferencia observable reside en la diferente toxicidad, ya que mientras AZT presenta la mencionada toxicidad medular, las otras drogas carecen de dicho efecto pero pueden inducir pancreatitis en el caso de DDI, y polineuropatía en el caso de DDC.

Las estrategias terapéuticas en desarrollo se basan en el tratamiento simultáneo, con el propósito de utilizar dosis menores de cada una de las dos drogas

usadas, reduciendo así la toxicidad, y obteniéndose además un teórico efecto sinérgico.

Otra opción consiste en el tratamiento secuencial, iniciando con una droga, a la cual se regresa después de rotar a otra y así de seguido, buscándose de esta forma reducir la toxicidad.

Ulteriores estudios y mayor experiencia son necesarios para definir cuál es la alternativa más ventajosa.

• Inmunomoduladores

Este grupo de drogas, cuya utilización tendría el fundamento teórico de "restaurar" la inmunidad perdida, nos enfrenta con la siguiente dificultad:

todo intento de estimular la multiplicación de las células agredidas por el HIV conlleva el riesgo de estimular la propia replicación viral del HIV, cuya información genética está "camouflada" en el genoma celular, como ya hemos explicado en el capítulo de inmunología.

Por extensión incluimos en este rubro al Interferón, en rigor un modificador de la respuesta biológica, cuya actividad es sinérgica con AZT. Esta combinación ha demostrado su eficacia en el tratamiento del sarcoma de Kaposi asociado a HIV.

Existen otras drogas en este rubro en diferentes fases de investigación, con buenos niveles de actividad en los estudios in vitro, los que requieren ser confirmados por los ensayos clínicos correspondientes.

• Profilaxis y tratamiento de las infecciones asociadas

En este terreno se verificaron importantes avances que permiten prevenir la aparición de ciertas complicaciones infecciosas (profilaxis primaria) o bien su recidiva una vez producidas (profilaxis secundaria). Como ejemplos mencionaremos el uso de la asociación trimetoprima-sulfametoxazol en la neumonía por *Pneumocystis carinii*, la primetamina en toxoplasmosis, el acyclovir en las infecciones herpéticas, entre otras.

Las complicaciones infecciosas más frecuentes (*Pneumocystis carinii*, tuberculosis, herpes, cryptocosis meníngea, candidiasis, etc.) tienen tratamiento con aceptables niveles de efectividad. Sin embargo, dada la inmunodeficiencia subyacente, tienden a recidivar en la mayor parte de los casos.

Otras infecciones como la cryptosporidiosis intestinal y la leucoencefalopatía multifocal progresiva,

carecen de tratamiento efectivo a la fecha.

• *Tratamiento de los tumores asociados:*

Los tumores asociados al SIDA tienen diferente nivel de respuesta, según se trate del sarcoma de Kaposi o de linfomas no Hodgkin.

En el primer caso, la asociación de Interferón con AZT o, en casos avanzados, el uso de quimioterápicos, permite obtener remisiones en aproximadamente el 50% de los casos, las que en algunos pacientes persisten por tiempo prolongado.

Los linfomas, tratados con quimioterapia, evolucionan con bajo nivel de respuesta terapéutica. Si bien hasta el presente su diagnóstico se limitaba a casos con enfermedad avanzada, hemos observado algunos casos en pacientes en etapas tempranas de enfermedad, en los cuales la respuesta terapéutica es más satisfactoria.

• *Vacunas*

Diversas vacunas están siendo probadas en distin-

tos centros de investigación. Solamente en los Estados Unidos más de una docena de vacunas están siendo ensayadas bajo el control del Instituto Nacional de la Salud de ese país. Francia, Gran Bretaña, Suiza, Austria y Japón entre otros, albergan a su vez otros proyectos en diferentes niveles de desarrollo.

Las estrategias en vacuna apuntan a dos objetivos diferentes. Así, mientras que algunas se proponen prevenir el contagio en individuos no infectados, otras tienden a fortalecer la capacidad neutralizante del sistema inmune en los pacientes ya infectados, procurando evitar la progresión de la enfermedad a formas sintomáticas.

El proceso de obtención de una vacuna segura y efectiva para HIV, pese a su extraordinaria complejidad, es una excelente demostración de la potencialidad de la ciencia contemporánea frente al desafío planteado por la epidemia.

Hace apenas tres años muy pocos investigadores hubieran afirmado que la obtención de una vacuna fuese posible en el mediano plazo. Hoy, esto es posible de plantear como un objetivo razonable para la presente década.

III.- PREVENCIÓN Y RIESGO

Los cirujanos deben asumir que todos los pacientes están potencialmente infectados y deberían adoptar medidas de protección para minimizar el contacto con sangre. El número de pacientes HIV+ y con SIDA continuará en aumento en las próximas décadas.

Las estrategias de prevención avalan el concepto de tomar precauciones universales que proponen barreras de protección para el contacto con sangre y fluidos corporales sin tener en cuenta el diagnóstico sospechado del paciente ⁵⁸.

El aumento insospechado de HIV en los heterosexuales, hace suponer que todos los pacientes están potencialmente infectados.

Este parece ser en la actualidad el camino más seguro de protección, aunque algunas opiniones consideran indispensable el "test" sistemático, cuyo conocimiento permitirá mayor cuidado y prevención. Existen factores importantes que hacen que el "test" sistemático o rutinario sea poco aconsejable:

- 4) imposibilidad de usarlo en la urgencia donde existe mayor prevalencia de pacientes HIV;
- 5) falso sentido de seguridad ante los falsos negativos;
- 6) riesgo de discriminación.

La aplicación del "test" habitual aumentará los costos hospitalarios en más del 15% ⁵.

Cuando se practica el "test" HIV, el primer método utilizado es el método inmunoenzimático ELISA con alto grado de sensibilidad (100%) y especificidad (99%). Si el ELISA es negativo su resultado es considerado definitivo, pero si es positivo deberá confirmarse con un método de mayor seguridad, el Western blot, cuya realización encarece y demora el diagnóstico.

Existirá así un número de falsos positivos que se confirmará con otro método y cuyo tratamiento en todo caso llevará precauciones especiales; el problema más serio será el número de falsos negativos que serán tratados sin las medidas de protección confiadas en la negatividad del "test" con las consecuencias previsibles: estos enfermos pueden hallarse en el "período ventana" donde no existe seroconversión, pues es muy alto el grado de viremia

- 1) alto costo de los chequeos;
- 2) manejo de los falsos positivos;
- 3) falta del informe a tiempo;

y de muy elevado grado de contagio.

Hay un consenso general de que el "test" HIV en los pacientes de guardia no tiene papel en la atención inicial, considerando que en la emergencia no es una herramienta práctica de protección.

Con mayor frecuencia los pacientes HIV desarrollan cuadros de urgencia a la vez que son fuente de exposición a otros patógenos de sangre incluyendo virus de hepatitis B y de hepatitis C, HTLV I y II.

En ellos el "test" parecería ser más necesario, pero su utilidad está limitada por el tiempo en obtener los resultados. Cuando se tenga un "test" HIV con resultado en minutos y al alcance de todo centro, se satisface una necesidad.

La conclusión es que los "tests" habituales parecen tener bajo soporte y difícil justificación en el interés tanto de costo/beneficio como método efectivo de protección.

Para conocer el riesgo de infección habrá que conocer el índice de contagio, la prevalencia de pacientes HIV+ y el número de exposiciones con sangre.

Dos estudios prospectivos se realizaron en los Estados Unidos: uno sobre 1000 trabajadores de la salud que sufrieron injuria con aguja y sólo 4 tuvieron seroconversión HIV+, un 0,34% de riesgo de infección a la injuria, no hallando contagio en contactos con piel sana o cobertura cutáneo-mucosa.

En otro estudio prospectivo de seis años de duración se llega a la conclusión de que la frecuencia de seroconversión ante una injuria con sangre HIV+ sería de 1 en 180 casos.

La prevalencia de pacientes HIV varía alrededor del 1%, pero se modificará en factores de alto riesgo en hospitales con mayor número de enfermos HIV. Es entonces el contacto con sangre el peligro mayor para el cirujano en el quirófano, y de la exposición a la sangre la injuria con aguja la más frecuente, la menos evitable y la de mayor riesgo.

Es importante tener en cuenta que la injuria es diferente si se produce con aguja hueca que con aguja sólida o maciza (aguja hipodérmica o de sutura), ya que la primera a la penetración agrega la inoculación de su contenido. Gerberding y colaboradores⁷, en California, mostraron en un modelo de pinchazo que el tipo de aguja, tamaño y profundidad de la penetración, son predictores independientes del volumen de sangre transferida; tomando un papel de filtro demostró mayor cantidad de sangre a medio centímetro de profundidad con aguja hueca que maciza o sólida y que el material del guante de cualquier tipo reduce el volumen de sangre transferido en un 50%.

El estado clínico del paciente HIV estaría en relación con el riesgo en caso de accidente.

Es probable que el índice 0,34% a 0,4% de infección por injuria se reduzca en un 10% con aguja de sutura.

Solamente estudios controlados cuidadosamente pueden proveer datos de la infección siguiente a la inoculación.

En 1988 el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, Estados Unidos, publicó 4 casos de seroconversión entre 850 trabajadores de la salud luego de pinchazo o cortadura, a los que se controló durante los seis meses siguientes a la injuria con un nivel de seroconversión 0,47%. En este estudio 103 trabajadores tuvieron exposición no parenteral (contacto con membrana mucosa o piel sana) a sangre infectada HIV y ninguno tuvo seroconversión⁶.

Desde entonces no ha aumentado el número de seroconversiones, pero el número de accidentes se expandió: hay cincuenta y tres millones de operaciones anuales en los Estados Unidos, cuatrocientas mil injurias por aguja con un índice de seroprevalencia de 1,3% que arroja un riesgo de 0,3%⁴.

Todos los casos bien verificados de seroconversión HIV están relacionados a la exposición a sangre o fluidos corporales, especialmente injurias por aguja hueca.

No hay en la bibliografía casos informados de injuria por aguja de sutura y sólo casos anecdóticos de contagio por contacto cutáneo mucoso y piel enferma.

No hay transmisiones documentadas de un paciente a un trabajador de la salud o viceversa por procedimientos operativos.

En injurias por agujas hay 14 trabajos publicados sobre 2.042 casos con infección HIV, obteniendo seis seroconversiones, dando un nivel 0,3%.

Hay 37 casos con verificación científica de enfermedad adquirida profesionalmente, 31 producida por injuria por aguja y 6 por exposición mucocutánea o piel no intacta.

Sin embargo, estudios prospectivos por encima de 1000 exposiciones cutáneo mucosas encontraron una sola infección, lo que indica que la eficiencia de transmisión es menor que la injuria por aguja (0,04%).

Hay casos adicionales pero no han sido seroconversiones confirmadas.

Precauciones universales

Un observador en el quirófano puede estar sorprendido de la manera que el equipo quirúrgico se expone inconsistentemente y algunas veces descuidadamente al riesgo de la infección.

La ventaja de las precauciones universales está en proveer un modelo estándar de protección, uniformemente genérico que sea fácil de aprender y enseñar.

El Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, Estados Unidos, ha dictado normas para las aplicaciones de las precauciones universales:

- 1) El personal debe estar informado del riesgo y la lista de operaciones debe estar hecha de manera de resaltar el riesgo sin sembrar alarma.
- 2) Los pacientes HIV positivos no necesitan estar clasificados para ser operados al final de la lista.
- 3) El personal de quirófano debe ser el mínimo requerido para la seguridad operatoria.
- 4) Se debe desalentar la entrada y salida de la sala de operaciones y los procedimientos deben ser realizados por el personal altamente entrenado.
- 5) El personal médico con abrasiones en las manos debe ser excluido del equipo y "todos deben estar vacunados para hepatitis B".
- 6) Uso de medidas de protección:
 - a) Protección ocular (anteojos, antiparras).
 - b) Barbijos adecuados de varias capas con máscaras que cubran toda la piel de la cara y orejas.
 - c) Delantal impermeable debajo del camisolín (no se conocen camisolines totalmente impermeables al agua).
 - d) Las botas de goma ofrecen mejor protección a la salpicadura y escurrimiento, los suecos no deben usarse, si cubrezapatos impermeables y descartables.
 - f) Sobremanga impermeable o intercambiable para evitar el embebimiento con sangre del antebrazo.
 - g) Doble guantes.
- 7) La técnica debe modificarse con especial atención al uso y descarte del material punzante y cortante en containers especiales.
- 8) Cuando se toman biopsias de riesgo, el personal de laboratorio debe ser informado. La inmersión en formol inactiva rápidamente el virus HIV. Los tejidos no fijados deben manejarse con las mismas precauciones que la sangre. El espécimen debe ser debidamente etiquetado y sellado en bolsas plásticas para evitar riesgos de inoculación.
- 9) Al terminar la operación, el instrumental será cuidadosamente lavado y tratado con agentes germicidas antes de ser sometido a esterilización.
- 10) El personal auxiliar de quirófano encargado de recoger la ropa y material de descarte, debe usar el equipo adecuado con guantes y empaquetará y sellará la ropa utilizada, que pasará por autoclave antes de su descarte o lavado.

Sin embargo las precauciones universales han sido severamente criticadas:

- 1) por fallas en la evaluación del riesgo en las diferentes operaciones.
- 2) tiene poca o ninguna relevancia en el quirófano.
- 3) falla para prevenir injuria por aguja o elemento cortante, principal fuente de infección HIV en el lugar de trabajo.
- 4) no demostrarse costo/efectiva.
- 5) no demostrarse reducir la transmisión durante procedimientos de alto riesgo.

En resumen, su aplicación resulta cara e inefectiva, y las precauciones fallan en el tema del riesgo relativo.

Algunos sugieren aplicarlo sólo a seropositivos y a pacientes que se niegan al "test" serológico cuando la exposición a sangre es grande.

Los cirujanos podrían bajar su riesgo, atendiendo un menor número de pacientes con seroconversión positiva, o disminuyendo el número de operaciones de riesgo o el número de exposiciones a sangre. La mayoría optaría por

la tercera opción ⁶⁶. Usando los métodos de protección como maniobras quirúrgicas coreografiadas para no realizar movimientos anticipados dentro del campo operatorio, colocación de los objetos punzantes en un determinado lugar, eliminación del pase de persona a persona y pasado a mano de los instrumentos cortantes y sólo hacerlo con otros instrumentos quirúrgicos. Es necesario el mejoramiento tecnológico, bisturí laser y material ultrasónico de disección.

El riesgo de infección ocupacional HIV va a existir hasta que una vacuna pueda prevenirlo. **"Es mejor conocer el riesgo y aunar esfuerzos para minimizarlo"**.

Frecuentemente el cirujano está más requerido a operar pacientes HIV+ conocidos y también individuos HIV asintomáticos no diagnosticados; debido a esto la epidemia le concierne a toda la comunidad médica en condiciones de adquirir la infección durante la cirugía.

El "test" universal y la restricción de cirugía en los infectados han sido vigorosamente requeridas. Lo importante es determinar si el riesgo es tan alto como para modificar las prácticas quirúrgicas corrientes. Se deberá estudiar los métodos de protección para privilegiar a ambos, cirujano en su práctica y paciente en la calidad y acceso de su atención.

Si los riesgos quirúrgicos pueden ser reducidos a bajos niveles, la identificación del paciente HIV+ se vuelve un tema irrelevante⁶⁶.

El riesgo para un cirujano debe acompañar una carrera, y medirlo a través de miles de operaciones a lo largo de muchos años. La falta de cuidado en toda una carrera es más importante que los riesgos corrientes estimados.

El riesgo del cirujano ha sido considerado bajo, pero es difícil de cuantificar. ¿El riesgo es bajo en comparación con qué otro riesgo? Es realmente más bajo que el contacto sexual o el de compartir la jeringa intravenosa, pero los trabajadores de la salud no involucrados en esas prácticas consideran el riesgo como muy elevado. Si el cirujano hace trescientas cincuenta operaciones por año, en treinta años el riesgo acumulado en tiempo de vida será 1/100 según el grado de seroprevalencia HIV de sus operados.

Lorvenfels y colaboradores predicen un riesgo de 1 a 2%.

Sin embargo para 15% de los cirujanos el riesgo sería del 2 al 6% y para el 10% de los cirujanos un riesgo mayor del 6%. El tema de que el riesgo es excesivo ha sido bien disentido por Emanuel, que calculó que los cirujanos que operaban en sala de guardia en Baltimore (con cuarenta injurias por aguja por año), podrían tener un riesgo anual del 2% de contraer seroconversión HIV.

El riesgo conocido por un cirujano del Departamento de Emergencia en Baltimore, es alto, casi excesivo.

La seroconversión se volverá un riesgo mayor para los cirujanos en las próximas décadas.

El concepto de que debemos aceptar el riesgo como parte de la tradición médica de poner al paciente primero, es de tener en cuenta sólo si el riesgo es inevitable. La oportunidad para repensar nuestras técnicas quirúrgicas ha llegado ante la aparición de la infección HIV. La única estrategia práctica es un esfuerzo para reducir la incidencia de las inoculaciones.

Es necesario volver con toda rigidez a mantener todas las reglas que mantengan una barrera intacta entre ciruja-

nos y pacientes. Con la técnica quirúrgica tradicional los riesgos han sido los usuales en la práctica quirúrgica. Las barreras de protección deberían ser mejoradas y las precauciones en el quirófano deben proveer un nivel diferente a las de la guardia y salas de emergencia.

Se necesitan cambios de técnica para disminuir el potencial de accidentes que violarían las barreras de protección, y si las mismas fueran muy caras y su utilización llevara a extremos, un equilibrio entre barrera de protección y técnica rigurosa se impone.

Las técnicas al modificarse requerirán coordinación. La actitud tradicional es que operar es una habilidad individual, pero hay sin embargo un aspecto "coreográfico" para dar seguridad a la técnica quirúrgica.

El reexaminar las técnicas básicas permite el desarrollo de nuevas estrategias en el manejo de los instrumentos para minimizar los riesgos de injurias accidentales del equipo quirúrgico⁶³. Esto incluye métodos para pasar instrumentos agudos, el atado de nudos, el manejo técnico en cavidades profundas, separación de las heridas y abandono de algunas técnicas como el uso de agujas manuales. Todos los cirujanos deben reexaminar sus técnicas: los entrenados deben aprender estrategias seguras que reduzcan el riesgo de SIDA en todo el equipo quirúrgico.

El uso de la bandeja intermedia o de una cinta transportadora actuará como zona neutral y evitará su caída.

La técnica "non touch", es decir, dos personas no tocan el instrumento cortante o punzante al mismo tiempo. La instrumentadora lo deposita en la bandeja intermedia y el cirujano lo toma de la misma (no hay entrega a mano de instrumentos, se usan alertas verbales y visión directa del instrumental). Las hojas de bisturí no se manejan a mano sino con otro instrumento, tanto para su montaje inicial como para su recambio.

Los portaagujas cargados deben ser colocados con la punta de la aguja hacia abajo y las agujas una vez usadas, colocadas en un contenedor. No se deben usar jeringas de vidrio por el peligro de rotura y las agujas hipodérmicas no deben ser ni dobladas ni reenvainadas para evitar la injuria, y si convenientemente colocadas en un recipiente aislante para su protección.

Todos los tejidos deben ser manejados con instrumentos, las manos lejos de la herida a menos que sea necesario. La separación de los bordes de la herida con separadores y el secado del sangrado con gasa montada en una pinza o por aspiración.

Las maniobras deben ser lentas, una incisión rápida manejada con rudeza puede ser la causa de mayor sangrado a la cara y ojos del team operatorio.

Los cirujanos "experimentados" deben practicar estas operaciones y no hay lugar para asistentes ansiosos o enojados.

No se debe incluir en el equipo a instrumentadoras inexpertas ni a residentes jóvenes.

Guantes

Los guantes son el elemento clave en la protección del cirujano, personal y los pacientes. En 1758, Walbon, diseñó un guante obstétrico hecho con el ciego de una oveja. En 1834, Cook estableció con increíble visión que un par de guantes de goma india sería impenetrable al virus más maligno. En 1890 Halstead del John Hopkins University de Baltimore los crea para las manos de su instrumentadora pero lo comunica en 1913. En 1894, Robb, ginecólogo, publicó un libro sobre técnica quirúrgica aséptica, en el que aconsejaba el uso de guantes rutinariamente.

Algunos cirujanos consideraron que el guante sería más un impedimento que una ayuda en el campo operatorio, pero sus dudas ceden en 1910 en que los guantes son aceptados universalmente¹.

En la actualidad no existe debate, y su utilización debe exigirse en toda práctica que tenga contacto con todo material, no sólo a cirujanos, anestesiistas, staff temporario, radiólogos, transfusionistas, enfermeras (especialmente las de terapia intensiva), durante la limpieza o recolección de sangre, aspiración de tubos de traqueotomía, drenajes, cambio de guías intravenosas o intraarteriales y el equipo de patología, morgue y autopsias.

En nuestra reciente visita al Departamento de Cirugía del S. Vicent Hospital de Nueva York, todo el personal usa guantes aun para cambiar a los pacientes tanto en el quirófano como en las salas de internación, los que son permanentemente renovados para cada paciente.

Un estudio hecho en los guantes, con solución de cultivos HIV, demostró que el virus no puede atravesarlos.

El uso de doble guante debe ser recomendado en todas las operaciones, quizás debería ser obligatorio. Resistido en un comienzo con el argumento de alterar el tacto y la sensibilidad, esto se reduce usando el guante interno medio punto más grande, siguiendo el principio del sastre que usa más tela en el forro de la manga que para la manga misma.

El uso de guantes con puños largos puede proteger el empujamiento de la manga del camisolín.

El doble guante poco protege de los cortes e injurias con aguja, la aguja o el bisturí atraviesa varias capas de látex tan fácilmente como a una capa, sin embargo protege más de roturas inadvertidas durante el acto quirúrgico.

No existe un guante resistente a cortes o pinchazos que conserve la sensibilidad táctil. Los guantes con multifilamentos con fibras de acero inoxidable son resistentes a los cortes, pero no la punción.

Schechter en California, para trabajar en operaciones ortopédicas con fragmentos de hueso con alto riesgo de injuria, usa guantes de golf esterilizados entre dos guantes de goma.

La provisión de guantes debe ser cuidadosamente evaluada.

En los Estados Unidos un nuevo standard elevó de 500 a 1000cc la prueba de permeabilidad de los guantes, y guantes que presenten veinticinco defectos por mil unidades no pueden ser vendidos para uso quirúrgico.

Los cirujanos perciben la fatiga del guante durante largas operaciones, notando su permeabilidad sobre todo en dedo pulgar e índice de la mano no dominante o por la aparición de perforaciones durante la operación.

Las manos deben ser cuidadosamente lavadas después de retirarse los guantes, aun cuando no tenga perforación o permeación evidente.

Camisolines

La ropa reusable de algodón se ha usado desde principios de siglo, es fácil de proveer, económicamente accesible y provee una barrera aceptable de protección. El camisolín ideal debería⁴:

- 1) ser impermeable a los líquidos,
- 2) no inflamable,
- 3) con buen calce y "confort" largo hasta el tobillo,
- 4) cerrado por atrás,
- 5) no descartable o fácilmente descartable,
- 6) resistente a rotura y fatiga y
- 7) permitir la libertad de movimiento y evitar el excesivo calor,

En un estudio no publicado recientemente de camisolines reusables y descartables, se demostró que en 60 minutos la solución salina ha pasado todos los materiales probados, pero menos permeable que el algodón. Ningún camisolín ha demostrado ser absolutamente impermeable. Diversas modificaciones en la vestimenta del cirujano fueron ideadas para evitar su contacto con sangre. La colocación de un mameluco plástico que reemplaza al pijama de algodón es utilizado en algunos medios, protege bien cuerpo, brazos y piernas del cirujano, es totalmente impermeable pero se vuelve insostenible por el calor y la transpiración, aun en ambiente acondicionado, sobre todo en operaciones de larga duración.

Los camisolines de algodón con cubierta plástica son incómodos, calurosos, y la falta de absorción del mismo hace que la sangre y fluidos corporales se escurran hacia los pies del cirujano, que deberán estar debidamente protegidos.

Los camisolines descartables impermeables y poco

permeables, con las características antes mencionadas, serían los equipos ideales, pero no se producen en el país, son caros y de difícil reposición.

En ausencia de camisolines apropiados acordes con todo este criterio, los cirujanos deben confiar en el simple algodón tramado reusable, a pesar de su deficiencia como barrera en la cirugía de habitual. El delantal plástico debajo del camisolín es sensato pero no gana adeptos por su incomodidad de producir calor y excesiva transpiración.

Delantales adhesivos plásticos adheridos después de vestidos podría ser una solución.

Máscaras

Su uso puede ser discutido. Existen diferentes tipos que han tratado de aumentar su confort, evitar que se empañen y la excesiva transpiración. Las que se encuentran fijas al

barbijo, abiertas hacia arriba, se empañan con facilidad, protegen parcialmente la cara pero no las orejas. Son descartables.

Existen un conjunto de máscaras que tienen fijación superior en la frente con material absorbente de la transpiración, abierta hacia abajo se empañan poco, son fácilmente limpiables y reusables.

Los ojos deben estar permanentemente protegidos, los que usan anteojos se ven frecuentemente sorprendidos de ver cuánta sangre los ha salpicado al final de una operación, los que los usan lo deben continuar haciendo y no sucumbir a la vanidad de usar lentes de contacto, y si así lo hicieran deberán recurrir al uso de antiparras; del mismo modo deberán proceder los que usan medio antejo. El uso de anteojos comunes, adecuados para los que tienen buena vista, resultan más cómodos y efectivos que el uso de antiparras¹⁻⁴.

Conducta frente a la exposición accidental

- En el menor plazo posible, la zona afectada será lavada con agua y jabón. Si se tratara de un corte, la herida será irrigada con solución desinfectante, o en su defecto solución salina estéril. Las mucosas expuestas, incluyendo la ocular serán irrigadas con agua limpia o solución fisiológica estéril.
- El accidente será informado a la autoridad correspondiente conforme a las normas vigentes en la jurisdicción donde el evento ocurra.
- Se dará intervención al Servicio de Infectología, o en su defecto al Comité de Infecciones. Los centros asistenciales que carezcan de estos recursos deberán designar, previo entrenamiento, a los responsables de cubrir esta tarea.
- El accidentado será evaluado por el equipo a cargo, a fin de establecer el tipo de lesión padecida (punción, abrasión, laceración, contacto con piel sana, etc.), las características del objeto ofensor (aguja hueca o sólida, bisturí, etc.), el volumen aproximado del fluido presuntamente transferido, el uso o no de barreras de protección durante el accidente y el tipo de fluido involucrado (sangre, líquidos orgánicos, etc.).
- El paciente "fuente" será "testado" para antígeno de superficie para virus B. De acuerdo con lo fijado por la ley 23798 se pedirá el consentimiento al paciente para "testarlo" para HIV.
- Cuando el accidente se produjera con un paciente HIV positivo o que se negara a "testearse", el trabajador accidentado será "testado" de inmediato, a fin de descartar infección preexistente. El "testeo" será repetido a los 45 días, 3, 6, 9 y 12 meses. Este esquema es más prolongado que el sugerido por el CDC, que propone suspender los controles a los 6 meses⁴.
- El uso de profilaxis post-exposición con zidovudina (AZT) es aún controvertido, no existiendo a la fecha evidencias suficientes para recomendar o desaconsejar su uso. La decisión de efectuar o no quimioprofilaxis con AZT queda por lo tanto en el plano individual, debiendo valorarse los presuntos beneficios contra los potenciales riesgos de toxicidad, los que si bien son bajos, no pueden ser ignorados.

IV.- INFECCION DE CIRUJANO A PACIENTE

La posibilidad de transmisión del virus HIV de cirujano a paciente surge en 1990 cuando David Acer, un dentista de Florida, se declara con SIDA y haber contagiado a cinco de sus pacientes. Los casos fueron verificados:

- a) por la ausencia de factores de riesgo en los cinco pacientes;
- b) todos habían recibido tratamiento del mismo dentista, inclusive extracciones, cuando se transformó en HIV sintomático y
- c) los análisis del genoma y el DNA proviral tenían la misma característica y fuerza viral del dentista.

No se conoce el mecanismo de transmisión. El dentista tuvo sarcoma de Kaposi oral y trató 10 pacientes sabiendo que estaba en riesgo HIV y los mecanismos de control de infección fueron insuficientes. Así puede ser que haya ocurrido una transmisión dentista a paciente, paciente a paciente o instrumento a paciente; ésto es importante porque la transmisión paciente a paciente o instrumental a paciente harían este hecho irrelevante a la práctica quirúrgica. Es poco probable que el mecanismo de infección sea alguna vez conocido.

Este hecho conmovió al mundo médico; la prensa sensacionalista ejerció una enorme presión sobre las autoridades sanitarias que realizaron un profundo estudio acerca de las posibilidades de transmisión del virus HIV de cirujano a paciente.

Un estudio retrospectivo⁵³ se realizó con los pacientes operados por un cirujano de Tennessee que, a raíz de un Herpes Zoster en el ojo derecho deja de operar en septiembre de 1988; en enero de 1989 se le diagnosticó SIDA y fallece el 30 de enero de 1989 por una neumonía a *Pneumocystis carinii*. Había tenido una práctica muy intensa, trescientas operaciones por año, y nació el interrogante de si este cirujano pudo transmitir la infección HIV a sus pacientes durante la cirugía.

La fecha de infección inicial del cirujano no fue conocida. Basados en la historia clínica, la aparición del Herpes Zoster ocular y el diagnóstico de SIDA en enero de 1989, se calculó que podría estar infectado desde 1982, 5 años antes de la presencia de los síntomas y 7 antes de desarrollar el SIDA. Las listas de operaciones de los tres hospitales donde trabajaba se repasaron para identificar los pacientes

operados, y se ofreció por carta "test" HIV y asesoramiento sin costo. Se establecieron chequeos especiales de manera confidencial: cada paciente fue informado privadamente por un experto de su situación. Se solicitó consentimiento escrito para el "test" HIV.

La ley de Tennessee obliga al registro de los pacientes con SIDA; así se constató el nombre de los registrados, con el de los pacientes operados siendo el resultado negativo. También se buscó en el registro de fallecidos hasta 1989 para determinar si alguno había muerto de SIDA o enfermedad relacionada.

Se enviaron 2160 cartas, el 61% eran mujeres, habían fallecido 264. De las 1896 restantes contactaron 616 (37%).

Se chequearon 450 pacientes, 66 anónimamente y 384 confidencialmente. Además 165 visitaron el Departamento de Salud para informar que habían sido revisados por sus médicos. El total de los 165 permitió que se les confirmara los resultados. El más alto nivel de chequeos se efectuó en pacientes con gran cirugía 45%, y en operaciones menores el 17%. Todos los resultados fueron negativos. Sólo un ex prisionero de 31 años, drogadicto, condenado por tráfico de drogas, operado en 1984 de una biopsia ganglionar, se lo sospechaba HIV heterosexual con prostitutas; su Elisa y Western Blood indicaron HIV positivo y la biopsia del ganglio. *Mycobacterium tuberculosis*.

Todo esto apoya el concepto que el riesgo del cirujano HIV positivo es bajo. Una cuantificación exacta no se puede lograr por no tener estudios prospectivos, pero esta investigación retrospectiva es la más grande en su tipo hasta la fecha, y puede proveer los mejores informes durante algún tiempo.

El conocimiento de la prevalencia de HIV en trabajadores de la salud es limitado. En 1991 en California la American Association of Orthopedic Surgeons y el Centro de Control de Enfermedades realizaron un seguimiento voluntario y anónimo de cirujanos HIV en una reunión anual en California⁵⁴. Participaron 3420 cirujanos ortopédicos en la prueba, 48% de los 7121 que concurren al evento. El 97% eran hombres y el 3% mujeres. Los participantes seroexaminados eran principalmente residentes o "fellow ships", que habían practicado en áreas de alta incidencia, que hubieran operado uno o más pacientes con conocida infección HIV, que hubieran tenido contacto con sangre en el mes anterior a la prueba o tuvieran injuria con aguja en el mes previo.

De los 3,420 analizados, dos fueron HIV positivos, y 8 fueron reactivos al Elisa pero negativos al Western-Blood.

Los dos cirujanos positivos mostraron factores de riesgo no ocupacionales HIV; entre 108 con factores de riesgo, la seroprevalencia fue de 1,9%. De los que no declararon riesgo no ocupacional ninguno fue positivo.

Los dos positivos habían efectuado cirugía en pacientes HIV y uno informó haber operado un paciente con SIDA. Ambos habían tenido injuria quirúrgica, pero ninguno al tratar pacientes con HIV o SIDA.

Los resultados muestran un muy bajo grado de infección, incluyendo aquellos que practicaban en pacientes de alto riesgo. El Centro de Control de Enfermedades considera que la prueba puede tener tres falencias:

- 1) que el número no sea representativo.
- 2) que los que se sabían HIV positivos no participaron.
- 3) que los informes de la población de riesgo no hayan sido confiables.

En diciembre de 1991 hubo 90 trabajadores de la salud HIV positivos. El "test" serológico retrospectivo se realizó en 10.000 de sus pacientes, los resultados probaron ser serológicamente negativos, salvo 65 pacientes con conductas de alto riesgo.

El estudio del genoma podría demostrar su relación con los trabajadores de la salud pero este examen es muy caro (US\$ 5.000 a 10.000).

El riesgo de la cirugía llevada a cabo, donde el paciente esté expuesto a la sangre del cirujano, con una frecuencia de injuria 1,3 a 15,3%, será de 0,3%. Un pinchazo con aguja hueca lleva un volumen mayor de sangre que una de sutura, y éstas reducirían diez veces el riesgo (0,03%).

El Centro de Control de Enfermedades ha estimado el riesgo de que un paciente podrá infectarse de un cirujano HIV positivo en 1 en 42.000 a 1 en 420.000⁴⁸.

Sin embargo, presionada por la prensa en 1991, teniendo en cuenta que existían 5.815 trabajadores de la salud enfermos de SIDA y que entre ellos se pudieron determinar 42 cirujanos y 136 trabajadores dentales (no pudiendo discriminar cuántos de estos últimos eran dentistas), al considerar que por cada paciente con SIDA hay 8 HIV positivos asintomáticos, habría 336 cirujanos HIV positivos y un número considerable de dentistas. El modelo trataría de contestar cuál es la probabilidad de que un cirujano infectado al pincharse con aguja contacte con la sangre del paciente, teniendo en cuenta que el riesgo es de 0,3%: se calculó que cada cirujano HIV positivo infectaría de 3 a 28 pacientes y cada dentista de 10 a 100 pacientes.

Este estudio fue totalmente sobredimensionado y desde el caso del dentista no hubo ningún caso informado de contagio de cirujano a paciente, y más aún, no hubo ninguna demanda judicial al respecto.

"La magnitud de un riesgo es solamente un compo-

nente de la percepción personal del riesgo".

El miedo es invisible y el estigma de infección HIV hace al riesgo más temible. Los pacientes pueden sentirse traicionados si un cirujano los expone a un riesgo causado por su enfermedad.

El conocimiento de la transmisión HIV parece dudoso y los expertos están en desacuerdo en modificar su mentalidad. Casos como el del dentista dramatizó el problema para el público, y estos casos sobrevaloran los riesgos.

La opinión pública sostiene que debe haber restricciones para los trabajadores de la salud HIV positivos y más de la mitad de los encuestados sostiene que deben abandonar la práctica quirúrgica, así como el "test" de HIV debería ser pedido a todos los trabajadores de la salud.

La mayoría quiere saber si su cirujano es HIV, de manera de buscar otro cirujano o declinar la cirugía. Otros, sin embargo, podrían continuar con su cirujano si éste es muy capaz y famoso.

"Creemos con Howard en el Congreso del American College of Surgeons 1992 que hay más de cincuenta interrogantes más importantes que el estado HIV del cirujano, que nos gustaría saber ante el acto quirúrgico, por ejemplo, su estado emocional, si bebió alcohol la noche anterior, si tiene problemas psíquicos o mentales que puedan entorpecer su habilidad quirúrgica, sus conocimientos técnicos, su idoneidad, índice de mortalidad asociada con el procedimiento, etc".

El Centro de Control de Enfermedades de Atlanta¹³ en 1991 define a los procedimientos invasivos como "aque- llos que tienen una entrada quirúrgica en tejidos, cavidades, órganos o reparación de injurias traumáticas, realizadas en el quirófano, departamento de urgencias o lugar de atención de pacientes, consultorios externos, incluyendo consultorios médicos y dentales; procedimientos de cateterización cardíaca y angiográfica, cesáreas, procedimientos obstétricos donde haya sangrado como la manipulación o corte de tejido oral y perioral incluyendo extracción dentaria durante la cual haya sangrado o peligro de sangrado".

Estos procedimientos presentan un riesgo conocido de injuria subcutánea para los cirujanos y si esto sucede, la sangre del cirujano puede contactar con la sangre del paciente, los tejidos o membranas mucosas; también incluiría la palpación digital de la punta de una aguja en una cavidad o lesión del dedo con un objeto cortante en un lugar o campo anatómico de pobre visión.

El Centro de Control de Enfermedades ha recomendado que los trabajadores de la salud que realizan procedimientos invasivos deberían conocer su estado de anticuerpos HIV. Sin embargo se ha rechazado. Se opuso a limitar las actividades clínicas de los trabajadores de la salud que realicen exposiciones de riesgo, siempre y cuando cumplan las precauciones universales y las reglas de desinfección y esterilización.

"Los trabajadores de la salud que no realicen procedimientos invasivos y cumplan las medidas de protección no representan riesgo alguno".

Las asociaciones profesionales y los poderes públicos de los Estados Unidos reaccionaron de diferente forma ante el problema. Algunos estados, como Illinois, legislaron obligando a notificar o denunciar los médicos HIV positivos que realicen procedimientos invasivos. El estado de Nueva York considera que sólo la infección HIV no justifica la limitación de los deberes profesionales a menos que otros factores comprometan significativamente la habilidad del individuo para llevar a cabo su trabajo⁴.

La American Medical Association aconsejó no llevar a cabo procedimientos invasivos que lleven un riesgo identificable a pacientes y que los médicos deberían inclinarse por la protección de los pacientes.

La Academia Americana de Cirujanos Ortopédicos recomendó que los cirujanos HIV positivos no realicen procedimientos relacionados con material de implantes, fijación interna, etc.

La Federation of State Medical Board dijo que sería una falta de conducta profesional realizar procedimientos invasivos sin conocer su estado HIV.

Las recomendaciones fueron expuestas a casi todas las asociaciones de cirujanos coincidiendo la mayoría que el riesgo era muy bajo para restringir las actividades clínicas, manifestando su desacuerdo en confeccionar una lista de procedimientos invasivos y factores de riesgo; de acuerdo al American College of Surgeons, tal lista sería irrelevante y contraproducente.

Individualmente los médicos manifestaron su oposición y muchos han considerado a las normas del Centro de Control de Enfermedades como una respuesta ocasional a un accidente, a la presión política y a la histeria pública.

Encarando un fuerte discurso el Centro de Control de Enfermedades llevó a cabo su plan de enlistar procedimientos de riesgo encomendando la decisión a un Comité de expertos. El problema no es el procedimiento sino quien lo lleva a cabo. Los paneles de expertos podrán decidir si el cirujano seropositivo puede realizar un procedimiento invasivo de acuerdo a su capacidad, idoneidad, habilidad técnica y medidas universales de protección.

La falta de normas claras para su aplicación podría llevar a decisiones incoherentes que desgastarán la confianza de los paneles de expertos. Por otra parte sería injusto que dos paneles en iguales circunstancias resolviera uno autorizar y el otro prohibir la práctica de un procedimiento por un cirujano HIV positivo.

Las recomendaciones del Centro de Control de Enfermedades dejan muchas dudas y no especifican cada cuánto tiempo debe "testarse" a un cirujano.

Si se espera un riesgo, los cirujanos deberían ser aislados después de una operación de riesgo y deberían conti-

nuar aislados durante el sospechado período ventana. Esto es inaplicable^{4b}.

El "test" periódico es aconsejable, pero todos los trabajadores de la salud que reciban una exposición percutánea de un paciente HIV positivo o serológicamente desconocido debe ser "testado", así como todo paciente que haya recibido un contacto con sangre de un trabajador de la salud HIV positivo.

Si el "test" debe ser obligatorio o voluntario es lo más controvertido; casi todas las escuelas y autoridades sanitarias coinciden en que debe ser voluntario, existiendo un gran disenso en hacerlo obligatorio porque limitaría a muchos cirujanos, habría una pérdida de confidencialidad y una evidente pérdida de ingresos. Para los cirujanos que deban abandonar su práctica se aconseja su entrenamiento en otras áreas médicas.

No está claro que tales cambios drásticos en la carrera sean necesarios. Las limitaciones en las prácticas son variables, van desde las que no incluyen ninguna limitación, como en el estado de Nueva York, a mayor recomendación de práctica restringida en procedimientos invasivos o permiso para llevar a cabo procedimientos invasivos solamente si el paciente ha dado consentimiento conociendo el riesgo de infección HIV.

Las compañías de seguros y las administraciones hospitalarias pueden propender al "test" en un esfuerzo para evitar riesgos.

Los "tests" voluntarios podrían ser requeridos como una contingencia para obtener la licencia médica, o ingresar en la práctica hospitalaria o al seguro de mala praxis.

Tal vez el mejor incentivo será un seguro que proteja su trabajo futuro y su reentrenamiento.

Muchos cirujanos están en contra de realizarse el "test" sin hacerlo previamente a los pacientes, basados sobre el dato que sugiere un mayor riesgo paciente-trabajador de la salud, y el fin de su carrera médica en caso de infección.

Así, cualquier serología obligatoria HIV en cirujanos será acompañada por una mayor demanda de "test" en pacientes. Habrá acusaciones inevitables de rechazo no garantido de servicios basados en serología preoperatoria.

Sólo el 49% de los cirujanos respondió en una encuesta realizada que practicarían una operación programada en un paciente HIV positivo.

El trabajador de la salud tiene un mayor riesgo que el paciente basado en transmisiones informadas 37 a 145 versus cero (0) para pacientes no dentales, y el riesgo se multiplica logarítmicamente si se consideran en tiempo de vida.

Los resultados de la transmisión pueden ser diferentes porque un paciente tiene 5 a 8 años anteriores a la aparición de los síntomas y seguramente mucho más con terapia; en cambio el cirujano puede experimentar una inmediata pérdida de su ocupación. En conclusión:

- 1) La privacidad del cirujano y del trabajador de la salud HIV positivo y su medio de vida deben ser protegidos.
- 2) Las personas infectadas HIV positivo deben tener acceso a la atención médica y quirúrgica.
- 3) Debería haber incentivo financiero para los trabajadores de la salud que atienden gran número de infectados HIV.
- 4) Deberían tener seguro de discapacidad pagado por sus empleadores.
- 5) Los trabajadores de la salud infectados deberían poder realizar sus labores en otras áreas.

V.- SIDA Y PULMON

La lesión pulmonar más común es la que produce infiltrados pulmonares difusos, acortamiento de la respiración, fiebre e hipoxia, con aumento de la aparición de neumotórax espontáneo.

Precisar la etiología de estas afecciones pulmonares y tratar sus complicaciones son desafío para el neumólogo, responsable de obtener diagnóstico rápido. La terapia temprana podrá prevenir complicaciones incontrolables causadas por agentes oportunistas⁸.

La infección por *Pneumocystis carinii* es la más frecuente como lesión pulmonar difusa con fiebre, disnea, hipoxia, infiltrado pulmonar difuso con o sin adenopatía hiliar. El sarcoma de Kaposi y el linfoma no Hodgkin son las dos neoplasias más comunes en el SIDA.

El compromiso pulmonar es muy común: en el sarcoma de Kaposi un 25% mientras que el linfoma raramente compromete los pulmones (2% a 5%).

Naidich y colaboradores sostienen que el compromiso torácico por sarcoma de Kaposi es de 20% y el linfoma muy escaso³⁴.

Entre 1.067 casos de SIDA informados por Murray y colaboradores, 441 tuvieron complicaciones torácicas a diferencia de Naidich que sólo 36 tuvieron sarcoma de Kaposi y ninguno linfoma torácico³⁴. Garay y colaboradores de 518 pacientes vieron un 6% de sarcoma de Kaposi, loachin y colaboradores informaron 21 casos de linfoma relacionados con SIDA, pero ninguno pulmonar. Estos tumores aunque no son frecuentes son importantes para el diagnóstico diferencial. El compromiso pulmonar del sarcoma de Kaposi puede ser localizado pero generalmente es difuso, dando la imagen de nódulos pobremente definidos o diseminados o una forma intersticial, uni o bilateral.

El tipo difuso es similar a la neumonía por *Pneumocystis carinii*; esta forma del sarcoma de Kaposi es indiferen-

ciable radiológicamente de otras infecciones pulmonares. Los caracteres patológicos del sarcoma de Kaposi que invaden el pulmón son descriptos por Sivit y colaboradores como lesiones nodulares formadas por fascículos prominentes de células en uso con núcleos atípicos figuras mitóticas y pleomorfismo celular, infiltración del intersticio pulmonar causando una proliferación angiomasosa invasiva de vasos irregulares a modo de hendidura con células endoteliales atípicas. Se halla adenopatía hiliar o mediastinal en el 10% de los casos.

El derrame pleural unilateral y a menudo sanguinolento suele acontecer. Sivit y colaboradores y Naidich publicaron derrame pleural en el 30% de sus pacientes.

Ni la adenopatía hiliar ni el derrame son frecuentes en la neumonía por *Pneumocystis carinii*, de allí que tanto la adenopatía hiliar como el derrame pleural en paciente con SIDA deben sugerir sarcoma de Kaposi, así como la presencia de hemoptisis. El linfoma y la infección micobacterial pueden causar los mismos síntomas.

Todos los pacientes con sarcoma de Kaposi pulmonar tienen evidencia de tumor en piel o alguna otra parte del organismo²².

Sin embargo la estabilidad o regresión de las lesiones cutáneas no son pronóstico de la evolución progresiva y extensiva de la lesión pulmonar.

El pronóstico es muy pobre, la supervivencia después del diagnóstico es inferior a los seis meses, aunque sin embargo se han visto supervivencias hasta de siete años (R. Heitzman)³⁴.

El linfoma no Hodgkin en pacientes con SIDA raramente ataca el pulmón. Ziegler y colaboradores en 90 linfomas observados en 3.157 homosexuales, sólo encontró 8 con invasión pulmonar; Kaplan y colaboradores del S.F. Gral. Hospital halló 5 en su serie de 84 pacientes. Los

pocos casos informados de linfoma torácico en pacientes con SIDA, no difieren en la radiología de los pacientes inmunocompetentes con linfoma: agrandamiento ganglionar con parénquima sano, áreas pobremente definidas de apacidades nodulares con o sin adenopatía hilar o mediastinal.

Puede existir cardiomegalia en presencia de compromiso miocárdico.

La adenopatía intratorácica en pacientes con SIDA sugiere sarcoma de Kaposi, linfoma o infección micobacteriana. El pronóstico de homosexuales con linfomas es pobre, los niveles de mortalidad son más altos que en otros grupos, la respuesta terapéutica inicial puede ser buena pero los niveles de recidiva son muy altos.

La neumonía intersticial linfocítica descripta por Liebow y Carriington, afecta a los adultos y rara vez a los niños. Su etiología es desconocida pero se concuerda en que es una anomalía de la respuesta inmunológica, y su presencia en niños menor de trece años es indicativa de infección síctica³⁴. La infección tuberculosa en los pacientes con SIDA son a menudo atípicas en aparición y tienen semejanza con la TBC primaria: es la norma adenopatías hiliares o mediastinales con lesión pulmonar no cavitada.

La destrucción del parénquima pulmonar en pacientes con SIDA puede ser la reacción del tejido pulmonar a infecciones repetidas. Uno de los hechos no explicados en el SIDA es el rápido envejecimiento de las personas afectadas. La prematura atrofia del cerebro por el virus está bien documentada y se refiere a la demencia. El envejecimiento prematuro del cabello y envejecimiento de la piel son caracteres clínicos evidentes en hombres jóvenes con SIDA. La causa de daño bullosa prematuro del SIDA es desconocida. El efecto citotóxico directo del virus HIV sobre la macrofagia pulmonar y elastasa macrofágica liberada es un factor clave en la producción de enfisema pulmonar. El rol del virus HIV puede ser más indirecto predisponiendo al pulmón a otra infección tal como el *Pneumocystis carinii* y causando macrofagia y liberación de elastasa destructiva.

La lesión pulmonar bullosa predispone a estos pacientes a neumotórax espontáneos o complicando métodos de diagnóstico (broncoscopia, colocación de vía endovenosa, biopsia, etc.).

La radiografía de tórax o el par radiográfico torácico constituyen elementos de primera línea para el diagnóstico de la enfermedad torácica: imágenes localizadas, nodulares o difusas, imágenes quísticas, bullas bleeps, grado de expansión pulmonar, neumotórax, derrame pleural, adenomegalia hilar o mediastínica orientaran el diagnóstico clínico.

La tomografía computada demostrará con mayor certeza la existencia de daño pulmonar. Janet E. Kuhlman y colaboradores⁴³ en un estudio con tomografía computada

en 55 pacientes con SIDA clasificaron las lesiones bullosas o quísticas en cuatro grados:

- Grado 0: Ninguna anomalía en relación con el enfisema.
- Grado 1: Menos del 25% mostró cambios bullosos.
- Grado 2: 25 a 50% del pulmón invadido.
- Grado 3: 50 a 75% del pulmón invadido.
- Grado 4: más del 75% del pulmón demostró cambio bullosa.

La distribución topográfica fue categorizada en: a) localizado a los ápices; b) localizado a nivel del perimetro pulmonar (cortical) y c) difuso (cambio parenquimatoso profundo).

De los 55 casos demostraron que 32 correspondían al grado 0 (58%), 11 al grado 1 (11%), 8 al grado 2 (15%) y 4 al grado 3 (7,5%).

No hubo casos del grado 4, y su distribución fue apical 78%, corticales 78% y daño difuso 35%. Todos habían tenido infección a *Pneumocystis carinii* en uno o más episodios.

Aproximadamente el 50% de los pacientes con SIDA han desarrollado complicaciones pulmonares, la mayoría neumonía por *Pneumocystis carinii*. Indicar el tratamiento sin conocer con precisión la causa etiológica resulta ineficiente y potencialmente peligroso dado que el esquema terapéutico apropiado para una enfermedad puede ser agravante para otra.

Métodos de Diagnóstico

Los procedimientos con que cuenta el armamentario clínico y quirúrgico para llegar al diagnóstico etiológico son:

- 1) fibrobroncoscopia, con lavado bronco alveolar, cepillado y biopsia transbronquial.
- 2) Biopsia pulmonar abierta o por videotorascoscopia y.
- 3) Punción biopsia con aguja.

La fibrobroncoscopia, con lavado bronquial cepillado y biopsia transbronquial es el método de elección, con alta especificidad y sensibilidad y método primario para el diagnóstico etiológico de la enfermedad pulmonar en infecciones oportunistas. La técnica es standard y consiste en colocar el broncoscopio en el bronquio del lóbulo de interés e instilar cuatro alícuotas de 50cc de solución salina normal con 1/3 a 1/4 de retorno. El afluente es enviado a

estudio histopatológico, coloraciones específicas, bacteriología, investigación de hongos y virus. La muestra de biopsia o cepillado a histopatología y cultivos. No está exenta de complicaciones, como neumotórax o hemorragia leve o grave después de la biopsia transbronquial; hemos observado un importante hematoma intrapulmonar de espontánea resolución después de una biopsia transbronquial. Ofrece 80 a 90% de positividad sobre todo para infecciones por *Pneumocystis carinii*, existiendo un 5 a 10% de falla diagnóstica.

Debe ser realizada con mucha precaución en pacientes con hipoxia severa y está contraindicada ante falla respiratoria grave.

La biopsia a tórax abierto fue descrita en 1949 como método para proveer tejido para el diagnóstico de infiltrados pulmonares difusos. La experiencia a largo plazo confirmó una sensibilidad y positividad de casi 100%, una mortalidad operativa de 1% y una morbilidad modesta. Por todo ello fue considerado el método diagnóstico de elección para los infiltrados pulmonares difusos de etiología desconocida por un cuarto de siglo. El método encontró sus indicaciones en el primer quinquenio de la epidemia de SIDA, pero el alto grado de mortalidad y morbilidad en este tipo de pacientes la limitaron en un principio a tres indicaciones básicas:

- 1) contraindicación de la fibrobroncoscopia por insuficiencia respiratoria severa.
- 2) falla terapéutica ante el diagnóstico broncofibroscópico de *Pneumocystis carinii*.
- 3) falla diagnóstica de la biopsia transbronquial⁸.

Técnica standard: decúbito superior, anestesia general. Debe biopsiarse el pulmón más comprometido. Incisión inframamaria de 5cm y acceso a la cavidad pleural por el espacio intercostal. Resección de un pequeño borde pulmonar, con sutura o "stapler". Drenaje insertado en el quinto espacio, línea axilar anterior. Estudio histopatológico, cultivo viral, bacteriológico y micótico.

La mortalidad oscila entre 83% para Bonfils⁸, 36% para Trachiotis y colaboradores⁷⁵, 100% en nuestra experiencia en el Hospital Fernández.

Si bien la biopsia a pulmón abierto generalmente no cambia el curso fatal de la enfermedad, en algún caso de fracaso diagnóstico y terapéutico por la biopsia endoscópica permitirá una adecuada rectificación terapéutica.

La biopsia a pulmón abierto es un método de utilización cuidadosamente limitada y no debe ser realizado en pacientes con falla pulmonar severa debido a sus resultados inexorablemente fatales.

Sin embargo creemos que en pacientes sin factores de riesgo, con infiltrados pulmonares sin diagnóstico endoscópico seguro puede ser de utilidad. En la actualidad una

nueva modalidad quirúrgica, la cirugía videotoracoscópica, tiende a reemplazar a la cirugía a pulmón abierto en la realización de la biopsia pulmonar y pleural, tratamiento de neumotórax, hemotórax, pleurectomías, resección de bullas y "blebs". Entre sus ventajas deben destacarse la posibilidad de realizarla con anestesia local², con dispositivos locales especiales para graduar la magnitud del neumotórax que obligatoriamente se debe crear para facilitar la visión. El porcentaje de colapso lo brinda la tolerancia clínica del paciente; sus ventajas, el menor dolor posoperatorio, menor desarreglo de la estructura anatómica del tórax, menor riesgo de contaminación del equipo quirúrgico. Sus contraindicaciones específicas, la incapacidad funcional respiratoria grave y la sinfisis pleural completa que invalida el método⁵¹. Sus complicaciones son pérdida área prolongada, hemotórax y dolor post-operatorio.

No es necesario utilizar todos los métodos menos invasivos antes que la biopsia videotoracoscópica. El deterioro rápido de la función respiratoria obliga a la biopsia temprana, dado que el cuadro impone un rápido y preciso diagnóstico y debe seleccionarse el método que ofrezca el más alto grado de positividad diagnóstica.

La zona pulmonar a biopsiar será guiada por la imagen radiológica, eligiendo las áreas más comprometidas. Miller y Weinstein se inclinan por la biopsia del lóbulo medio o de los segmentos lingulares por considerarlos suficientemente representativos de la enfermedad presente. Por el contrario Newman contraindica la biopsia de esos sectores¹². La tomografía axial computarizada es de utilidad para determinar la zona pulmonar a biopsiar, sobre todo en caso de lesiones pequeñas de difícil localización o de dudosa interpretación por la radiología convencional.

Aquí, como en las biopsias a cielo abierto, el diagnóstico definitivo por inclusión tiene 70% de especificidad diagnóstica, permitiendo en un alto porcentaje de casos, modificar o ratificar el esquema terapéutico.

La punción biopsia transtorácica con aguja es utilizada infrecuentemente debido a la utilidad de los otros métodos¹².

Tiene indicaciones en lesiones pulmonares muy periféricas donde la fibrobroncoscopia y biopsia pueden fallar o cuando han fallado. Resulta muy efectiva para el diagnóstico de *Pneumocystis carinii* (91%); se supone que el diagnóstico será difícil, cuando no imposible, en casos de linfomas por el escaso material que no permitirá técnicas histológicas específicas. El neumotórax es frecuente así como las hemorragias más aún en sídóticos que en los inmunocompetentes por las lesiones bullosas que presentan. Creemos que puede ser un procedimiento de utilidad para el diagnóstico cuando los otros métodos han fallado. Considerando sus posibles complicaciones, muchos autores contraindican su aplicación en pacientes graves con severa insuficiencia respiratoria.

Justice y asociados informaron que el 40% de los

pacientes con SIDA mueren dentro de los cuatro meses, pero alrededor del 25% pueden vivir más de un año.

El pronóstico no está necesariamente basado en el agente etiológico, pero sí sobre cuán enfermo se muestra el paciente; por eso para clínicos y cirujanos es imperativo decidir si la calidad de vida puede mejorarse con un acercamiento diagnóstico más agresivo. Disponer para ello del armamentario para lograrlo, conociendo de cada método sus ventajas y desventajas y evaluando el momento de su realización. El fracaso de un método no refleja una falla del mismo sino que aclara que un mismo paciente presenta procesos más difíciles de diagnosticar, debido a que muchos pacientes con SIDA están bajo terapia antimicrobiana profiláctica o tratados por un microorganismo y tienen otros procesos pulmonares.

Hay un grupo de pacientes cuyo estado clínico se

deteriora con o sin diagnóstico a pesar de una terapia agresiva, o tratamiento de las complicaciones torácicas asociadas, tales como neumotórax o derrames pleurales. Con frecuencia desarrollan fallas respiratorias graves y pueden requerir respiración mecánica o una internación en terapia intensiva. Sin embargo nuestra experiencia ha mostrado que los pacientes con deterioro respiratorio con respiración mecánica tienen una mortalidad entre 87 al 100%, por lo que deben ser considerados como pacientes terminales y es muy discutido el criterio usado para decidir cuáles pueden beneficiarse con la internación en la unidad de cuidados intensivos.

Con la reserva que toda indicación médica requiere, y las excepciones que hacen a la regla, de acuerdo al criterio clínico y terapéutico de cada paciente en particular, resumimos las siguientes conclusiones:

- 1) Ningún paciente con SIDA debe ser colocado en respirador mecánico.
- 2) La traqueotomía debe ser evitada.
- 3) La insuficiencia respiratoria grave contraindica cualquier método de diagnóstico.
- 4) La pleurodesis debe acompañar a cualquier método quirúrgico intratorácico.
- 5) Persistente pérdida de aire de más de siete días raramente cierra sin intervención quirúrgica. Si no lo ha hecho en siete días, el cierre quirúrgico puede ser realizado con pleurodesis.
- 6) Los pacientes con un pronóstico de un mes de supervivencia no deben operarse ⁵².

VI.- DOLOR ABDOMINAL

No se conoce la frecuencia exacta con que se presenta el dolor abdominal en los pacientes con SIDA. Cuando tiene carácter agudo puede preanunciar la aparición de una complicación grave.

Las causas de dolor abdominal en pacientes con SIDA, son diferentes de aquellas de la población general y no hay guía o normas sobre cuáles deben ser las investigaciones óptimas.

Cuando se evalúa el dolor abdominal no sólo se debe pensar en las infecciones oportunistas, tumores, ileos y organomegalias relacionadas al SIDA, sino también en todas las otras causas capaces de provocar igual síntoma en sujetos inmunocompetentes.

Resulta interesante poder determinar qué produce síntomas abdominales agudos en estos pacientes y si tales síntomas son una fase terminal de la enfermedad en la cual la laparotomía de urgencia no ofrece ningún beneficio, o si la cirugía es útil, y poder definir antes de una operación de

emergencia aquellos pacientes que pueden beneficiarse con la misma ¹⁹.

Una correcta evaluación de la posibilidad de infecciones y de lesiones malignas nos encaminarán a una metodología diagnóstica apropiada que permitirá la evaluación clínica del dolor abdominal.

Es necesario en la evaluación separar los factores crónicos de los agudos, tiempo de aparición y uso de medicación conocida como responsable de dolor abdominal, la misma dependerá de la experiencia y pericia del cirujano que enfrentará su interpretación y diagnóstico en estos pacientes con síndromes clínicos que difieren en causa y signología de los manifestados en pacientes inmunocompetentes. Como en pacientes sin compromiso inmunario, la peritonitis se presenta con dolor abdominal y descompresión dolorosa. El dolor de los procesos obstructivos será severo pero intermitente, con exacerbaciones periódicas acompañado de signos de lucha intestinal, rui-

dos hidroaéreos aumentados, tumor fantasma y asimetría abdominal.

El lugar predominante del dolor tiene un valor predictivo considerable en el diagnóstico⁷⁴; la causa más común de dolor en el cuadrante superior derecho fue la colangitis esclerosante y la colecistitis aguda; en el cuadrante inferior derecho la apendicitis en tanto que el dolor en el cuadrante superior izquierdo corresponde a esplenomegalia con absceso o infarto esplénico.

La enterocolitis es la causa más común de dolor abdominal difuso en los pacientes con SIDA proclives a una forma crónica de la enfermedad frecuentemente asociado a diarrea profusa. Sus múltiples causas incluyen⁴⁰:

- 1) parásitos: tales como *criptosporidium*, amebas, giardia, isospora.
- 2) bacterias: shigella, salmonella, campylobacter yersinia.
- 3) infecciones virales: citomegalovirus, herpes simple o HIV propiamente dicho.

Los pacientes con SIDA disminuyen la secreción ácida gástrica; esto explicaría las presencias de la *Campylobacter* y *Shigella*, ambas sensibles a la secreción ácida.

La causa más común de enterocolitis es el Citomegalovirus y los pacientes tienen fiebre, dolor y defensa abdominal difusa, diarrea con sangre oculta positiva configurando un cuadro abdominal agudo.

Salmonella, *Campylobacter* y *Yersinia* concentrados en el ileon terminal pueden causar un síndrome doloroso agudo indistinguible de una apendicitis aguda.

La enterocolitis puede producir perforación e invaginación intestinal. Su evaluación se hace con cultivos de materias fecales para huevos y parásitos, y si hubiese bacteriemias, hemocultivos.

La sigmoidoscopia con biopsia y cultivo, en pacientes con diarrea crónica y persistente, permite diagnosticar una infección por *Salmonella* o *Shigella* donde el tratamiento antibiótico puede ser exitoso. La presencia del Citomegalovirus sólo será certificada por la biopsia y su tratamiento realizado con Ganciclovir.

La perforación de víscera hueca presenta un cuadro similar al de los pacientes inmunocompetentes: dolor abdominal agudo exacerbado con la tos y los movimientos, defensa, descompresión dolorosa, desaparición de la matidez hepática y la presencia de aire debajo del diafragma en la radiografía directa de abdomen o tórax. Poco se puede esperar del laboratorio en estos pacientes inmunodeprimidos, pero la ausencia de leucopenia y la presencia de un recuento globular blanco normal, debe hacer sospechar un proceso inflamatorio agudo.

La etiología más frecuente es la perforación colónica, pero también se vio en perforaciones ileales por Linfoma

no Hodgkin¹⁹, apendicitis por sarcoma de Kaposi²² y de úlceras duodenales y gástricas preexistentes a la adquisición del SIDA.

La enteropatía citomegalovirósica puede producir ulceraciones en el ileon terminal y colon o múltiples perforaciones como el caso informado por De Rizo y colaboradores con peritonitis sin síntomas de localización.

La facilidad de los pacientes con SIDA para dar una respuesta inflamatoria les permite desarrollar peritonitis con reacción a infección intraabdominal o perforación. Sin embargo esta facilidad no estará presente en pacientes en la etapa terminal o en los sometidos a quimioterapia por linfoma no Hodgkin o sarcoma de Kaposi.

Criptococo, *Toxoplasma*, *Micobacterium avium* intracelular y Citomegalovirus son los agentes etiológicos más comunes sin olvidar la infección tuberculosa.

El cuadro obstructivo generalmente es igual al que presentan los pacientes inmunocompetentes: cambios bruscos o crónicos del hábito intestinal, constipación o diarrea alternantes, distensión abdominal, dolor permanente, intermitente o espasmódico, de aparición aguda o crónica con vómitos precoces o tardíos según la altura de la obstrucción ruidos hidroaéreos audibles y auscultables precediendo al dolor con asimetría abdominal temporal.

En la radiografía directa de abdomen, de pie y acostado, se ve aire en delgado, ausencia de gas en el colon, niveles hidroaéreos, signo de pilas de monedas que completan el diagnóstico. La tuberculosis, el linfoma y el sarcoma de Kaposi constituyen las causas más comunes de obstrucción por invasión de la pared intestinal, por compresión extrínseca de adenopatías retroperitoneales o mesentéricas.

Un hecho diferente presentan estos pacientes; mientras que en los inmunocompetentes la invaginación intestinal requiere de una lesión endoluminal, en el SIDA puede la enteritis ser la causa de invaginación, aparentemente por el aumento exagerado de la motilidad intestinal⁴⁰.

En nuestra experiencia, un hombre de 24 años de edad HIV positivo en tratamiento con zidovudina presentó dolor abdominal agudo localizado en flanco derecho y fosa ilíaca; el abdomen era blando sin defensa abdominal y se palpaba una masa dolorosa en esa localización. En la radiografía de abdomen se observaba ligera distensión de ciego e ileon terminal. La tomografía computada demostró una marcada dilatación cecal y la imagen típica de una invaginación cecoascendente. La laparotomía de urgencia confirmó el diagnóstico y se resolvió con una hemicolectomía derecha. La histopatología demostró como causa de la invaginación la presencia intraluminal de un linfoma no Hodgkin; el paciente evolucionó favorablemente sin complicaciones en el post-operatorio inmediato.

La colecistitis aguda, como en los pacientes inmunocompetentes, se presenta con dolor en hipocondrio derecho, fiebre, tumor palpable, defensa abdominal localizada

y descompresión dolorosa; generalmente es alitiásica. Ecográficamente la vesícula tiene paredes engrosadas; etiológicamente el citomegalovirus y el criptosporidium son reconocidos como los agentes causantes. No obstante para Thuluvath⁷⁴ la causa más común de dolor en el cuadrante superior derecho del abdomen (17 de 27 casos) fue la colangitis esclerosante y la estenosis papilar. Los pacientes tienen dolor en hipocondrio derecho, con elevación de la fosfatasa alcalina y poca elevación de las transaminasas y de la bilirrubina. Es necesaria una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica para obtener un diagnóstico confiable que demuestre las irregularidades de los conductos biliares intra y extra hepáticos con amputación de las ramas terminales⁷⁻⁴⁰, asociada en muchos de estos pacientes con estenosis de la papila de Vater. En éstos, la esfinteropapilotomía endoscópica resuelve el problema del dolor abdominal no requiriendo tratamiento quirúrgico⁷; sin embargo en nuestro medio la causa más común de dolor en hipocondrio derecho fue la colecistitis aguda.

Citomegalovirus y Criptosporidium son los agentes presentes en la colangitis esclerosante y estenosis papilar, y la causa primaria del síndrome. Se cree que el Citomegalovirus al producir vasculitis e isquemia en las paredes del conducto biliar con posterior retracción fibrosa es la causa patógena de las anomalías biliares. Asimismo se especula que la vesícula biliar y el apéndice son propensos a actuar como blancos de infecciones en pacientes con SIDA, porque sus estructuras son irrigadas predominantemente por arterias terminales.

Ciertas porciones del tracto gastrointestinal tienen pequeñas arterias en la muscularis mucosae que poseen relativamente pocas anastomosis; como consecuencia de esto se puede producir vasculitis con infección y edema de estos vasos llevándolos rápidamente a la trombosis con la subsecuente supuración, gangrena y perforación. El Citomegalovirus es el principal agente etiológico.

El daño vascular del árbol arterial hepático por las drogas citotóxicas posteriores al trasplante hepático también puede producir el cuadro de colangitis esclerosante⁷⁰

La pancreatitis aguda no se presenta usualmente en los pacientes con SIDA pese a que los estudios de necropsias de pacientes fallecidos por SIDA demuestran un páncreas con severas alteraciones de fibrosis y lesión acinar y exócrina.

Cuando se evidencian clínicamente, se debe a una respuesta medicamentosa a la Phentamida utilizada en el tratamiento de las lesiones pulmonares por el *Pneumocystis carinii*. La trimetoprima sulfametoxazol puede ser causa de pancreatitis.

El citomegalovirus, el criptosporidium y el *Campylobacter* pueden producir pancreatitis que responden bien al tratamiento conservador. Se ha descrito la invasión masiva del páncreas por linfoma o sarcoma de Kaposi, éste último causante de hipoglucemia aguda⁴⁰.

Cirugía abdominal de urgencia. Laparotomía exploradora en los pacientes con SIDA

La cirugía ante el abdomen agudo en pacientes con SIDA tiene las mismas indicaciones que para aquellos que no padecen la enfermedad; es necesario evaluar si la manifestación aguda es el anuncio de la fase final de un paciente terminal, si el recuento de CD4 es menor de 100 linfocitos por milímetro cúbico y si su pronóstico de vida no va más allá de los 30 días será conveniente abstenerse.

El tratamiento del abdomen agudo quirúrgico en estos enfermos apuntará al alivio de los síntomas, a la resolución de la complicación y no a la curación del SIDA, debiendo evitar la prolongación innecesaria de la anestesia y la extensa resección de tejidos. Una intervención quirúrgica adecuada requiere del conocimiento de las diversas posibilidades de diagnóstico y de la experiencia del cirujano, de su reconocimiento y solución con el menor daño posible. Es de notar que todos los pacientes son jóvenes, ya que son las características de la población de SIDA, donde la gran mayoría morirá antes de alcanzar los cincuenta años de edad.

"Todas las intervenciones de emergencia están indicadas"⁴¹

Con una cuidadosa selección de pacientes, la laparotomía exploradora puede brindar paliativo a los pacientes con SIDA.

Un factor importante para obtener una baja mortalidad está fundamentalmente en relación con los médicos y cirujanos especialistas en SIDA, en evitar de realizar cirugía innecesaria. Davidson y colaboradores¹⁹ en 28 laparotomías de urgencia en estos pacientes en tres hospitales de Londres, sobre 2.000 pacientes (70% del total de síndicos del Reino Unido), tuvieron un índice de mortalidad del 11% realizando una selección crítica de ellos.

Wexner y colaboradores informaron 71% de mortalidad en once pacientes con colitis a citomegalovirus operados de urgencia y Raymond D. La Raja y colaboradores⁴⁵ un 22.2% de mortalidad en 36 operaciones de urgencia.

Es interesante observar la baja incidencia de operaciones de urgencia en las diferentes publicaciones en Inglaterra.

Davidson y colaboradores¹⁹, tuvo 28 operaciones sobre 2.000 pacientes con SIDA (1.4%); La Raja⁴⁵ de la clínica Cabrini de Nueva York, 38 operaciones sobre 904 pacientes admitidos en dicha clínica durante tres años (1985-1988) (4.1%).

Barone y colaboradores informaron una incidencia de 2.9% (10 pacientes) practicando cirugía abdominal de urgencia en 345 enfermos con SIDA.

El abdomen agudo de los pacientes con SIDA resultante de una complicación causada por una infección oportunista, requiere de cirugía de urgencia a veces con diagnós-

tico preoperatorio y otras durante una laparotomía exploradora. A veces es inexplicable el dolor que lleva a errores diagnósticos factibles de corregir en el curso de la exploración.

En nuestra experiencia, un hombre joven HIV positivo, homosexual, se presentó con un cuadro abdominal agudo compatible con apendicitis aguda; durante la laparotomía no se encontró lesión anatómica que justificara el cuadro; evolucionó sin complicaciones pero continuó con dolor abdominal.

Otro hombre homosexual y drogadicto HIV positivo fue operado en nuestro servicio por una colecistitis aguda alitálica; el paciente fugó del Hospital al tercer día del postoperatorio para reinternarse 20 días más tarde con intenso dolor localizado en el cuadrante superior derecho del abdomen y epigastrio con propagación del dolor al dorso y región interescapular, con un marcado deterioro del estado general, fiebre, ictericia y adelgazamiento. El laboratorio sólo indicaba un moderado aumento de la fosfatasa alcalina; en el examen clínico existía dolor y defensa en el hipocondrio derecho y epigastrio. El diagnóstico presuntivo fue de colección perihéptica post-operatoria, descartado por el estudio ecográfico que sólo mostró una moderada hepatoesplenomegalia. En la radiografía de tórax se descubre un infiltrado pulmonar compatible con tuberculosis, aunque la placa preoperatoria había sido considerada normal. La biopsia hepática por punción certificó el diagnóstico de tuberculosis.

Con el SIDA, la tuberculosis ha demostrado un aumento en las áreas urbanas y es motivo de sospecha en todos los pacientes con síntomas abdominales³². El síntoma más común es "dolor abdominal" acompañado de fiebre, pérdida de peso, distensión abdominal y menos frecuente, ascitis y masas abdominales.

La anemia está presente en el 60% de los pacientes y el 70% presenta hipoalbuminemia, con reacción de Mantoux positiva en el 50%. Sus síntomas, comunes de muchos estados relacionados con SIDA, hacen que no resulte extraño el diagnóstico inicial incorrecto.

La tuberculosis pulmonar concomitante puede orientar el diagnóstico, aunque la presencia o ausencia de tuberculosis pulmonar es un dato predictivo pobre de la infección intraabdominal. En la serie de Guth³¹, de 17 pacientes con lesiones abdominales, 9 no tuvieron evidencia de enfermedad pulmonar y ninguno de los pacientes con SIDA de esta serie la tuvieron.

Otras publicaciones mostraron concurrencia de tuberculosis pulmonar (del 10% al 78%) en diversas series; el 10% de los pacientes con SIDA puede tener tuberculosis.

La radiografía simple de abdomen no es reveladora de la afección; a veces una imagen ileal inespecífica es la anomalía más común. El estudio contrastado de colon puede mostrar engrosamiento del ciego o del colon ascendente que sugieran el diagnóstico.

La tomografía computada ofrece más datos sobre esta enfermedad, con ascitis subclínica, lesiones en víscera sólida con lesiones hipodensas redondas u ovaladas en hígado, bazo, riñones o páncreas, adenopatías retroperitoneales o ileales⁴⁰, con engrosamiento de la pared del ileon terminal y ciego.

La ecografía abdominal verifica frecuentemente estos resultados, pero ofrece menos información que la tomografía computada.

La laparoscopia y la videolaparoscopia son un método alternativo de diagnóstico que permiten un buen examen del peritoneo y de las vísceras abdominales con biopsia de los tejidos sospechosos.

Otra herramienta de diagnóstico provisoria es el dosaje de la diaminasa adenosina ascítica, ya que se han informado altos niveles en el líquido peritoneal para proveer un "test" más sensible para las peritonitis tuberculosas que las medidas tradicionales de glucosa, proteína, recuento de linfocitos, obteniendo los resultados con rapidez sin la demora de 2 a 6 semanas que requieren los cultivos.

Este procedimiento podría eliminar la exploración quirúrgica en la peritonitis tuberculosa³².

En la urgencia, la tuberculosis se presenta con una variedad de cuadros agudos abdominales que impiden el diagnóstico preoperatorio, aunque éste debe ser sospechado en todos los pacientes con SIDA. La laparotomía exploradora tiene su indicación ante el abdomen agudo quirúrgico, pero las laparotomías electivas o programadas con fines diagnósticos deben ser evitadas.

Esplenectomía

La esplenomegalia es comúnmente observada en el 72% de los pacientes con SIDA y a menudo es asintomática. La mayoría tienen anemia y leucopenia y un tercio trombocitopenia.

Su tamaño puede ser de uno y medio a tres veces el tamaño normal, aunque se han descrito casos de esplenomegalias masivas mayores a 3 Kg.

La pregunta que surge es: ¿está indicada la esplenectomía como diagnóstico en un paciente con SIDA con parámetros hematológicos anormales? La esplenomegalia en pacientes graves con síndrome febril prolongado, anemia y trombocitopenia, sugiere la necesidad de la esplenectomía.

La evaluación clínica correcta, la ecografía, tomografía computada, así como la centellografía del bazo, deben ser usadas para el diagnóstico de patología esplénica.

La existencia de un absceso esplénico es una indicación absoluta de esplenectomía, así como la sospecha en un paciente con intenso dolor abdominal de un infarto esplénico, y una gran esplenomegalia con el diagnóstico de sarcoma de Kaposi.

Las demás indicaciones pueden ser relativas. En la serie publicada por Matero⁴⁹, los pacientes con anemia y trombocitopenia mejoraron con la esplenectomía. La Raja⁴⁵ llega a la conclusión de que todos los pacientes operados por esplenomegalia con pancitopenia sin infecciones oportunistas mostraron mejorías de sus índices hematológicos con la impresión firme de que la esplenectomía alarga sus vidas. La existencia de trombocitopenia no es una indicación absoluta, pero los autores concluyen en que se notó un marcado aumento plaquetario después de la esplenectomía.

Los pacientes con anemia, con o sin leucopenia, no mejoraron, hecho que podría explicarse porque la anemia del paciente con SIDA es generalmente multifactorial: drogas, melena, mecanismos autoinmunes desconocidos⁴⁹. La existencia de infecciones oportunistas como el *Mycobacterium avium* intracelular o la infección a citomegalovirus la contraindican. La esplenectomía en los pacientes inmunocompetentes aumenta el riesgo de la infección neumocócica, más aún en los pacientes con SIDA.

Todo paciente con esta enfermedad que va a ser esplenectomizado, debe recibir vacuna antineumocócica previa a la operación.

Biopsia ganglionar

Desde la aparición del SIDA ha ido en aumento el número de homosexuales sanos que presentan poliadenopatías generalizadas en los territorios extranguineales.

Está claro ahora que la infección con Virus III linfotrópico (HTLV III) produce un espectro clínico con el Síndrome de SIDA. No está claro si la poliadenopatía generalizada es un pródromo del desarrollo del SIDA o es el final de una infección HTLV III.

La polilinfadenopatía se puede presentar sola, pero cuando está acompañada de otras anomalías clínicas o de laboratorio forman un cuadro mal definido del complejo relacionado con SIDA²⁸.

Los caracteres clínicos se manifiestan por malestar general, transpiración nocturna, pérdida de peso, esplenomegalia, infecciones oportunistas menores (candidiasis herpes zoster). Las anomalías de laboratorio son linfopenia, reducido número CD4, eritrosedimentación elevada, hipergamaglobulinemia policlonal y alergia de piel.

La incidencia de pacientes con polilinfadenopatías que van a desarrollar SIDA ha variado entre el 7 y 24% en 40 meses en diferentes poblaciones²⁸. El cambio en el tamaño de los nódulos linfáticos tanto en aumento como reducción, puede ser predictivo de SIDA.

Debe la biopsia de ganglio linfático ser efectuada en pacientes con linfadenopatías generalizadas y anticuerpos HTLV III positivos, pregunta común que encaran los cirujanos.

Tres artículos tratan este problema y dan conclusiones

útiles.

La biopsia de los ganglios linfáticos permite el diagnóstico histopatológico y micobiológico. El diagnóstico de sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin o la presencia de citomegalovirus u otra infección oportunista certifican el diagnóstico de SIDA.

La enfermedad de Hodgkin en los pacientes HTLV III suele ser frecuente y su presencia indiferenciable de la polilinfadenopatía generalizada.

Los que proponen la biopsia del ganglio linfático sostienen que la histopatología es un indicador de utilidad en el pronóstico de la enfermedad.

La histología se caracteriza de hiperplasia folicular que le confiere mejor pronóstico; en una serie, 2% desarrolló SIDA dentro de los 18 meses de diagnóstico²⁸ y en otra el 12%³⁰ aunque se considera que la frecuencia rondaría el 23%, que depende de la selección de los pacientes y duración de los seguimientos.

En una minoría, la histología muestra caracteres de involución folicular con expansión del área paracortical o una mezcla de hiperplasia e involución en el mismo ganglio. Se cree que esta fase mixta es la transición de la hiperplasia a la involución. Los pacientes con involución folicular tienen pobre pronóstico: el 59% desarrollarán SIDA entre los 6 y 18 meses⁶⁰⁻²⁸.

Sin embargo los resultados combinados de los tres estudios publicados concluyen en que la biopsia ganglionar alteró el manejo clínico en sólo 2 de los 71 pacientes con polilinfadenopatía generalizada.

En el presente estado de nuestro conocimiento se puede discutir si la biopsia de ganglio es innecesaria en pacientes con linfadenopatías y anticuerpos HTLV III positivos. Es necesario sin embargo considerar la biopsia, si los caracteres clínicos están presentes o si hay un aumento desproporcionado del tamaño del ganglio.

"Los pacientes de alto riesgo con polilinfadenopatías y anticuerpos negativos deben ser biopsiados"²⁸⁻⁶⁰

La evaluación de la biopsia quirúrgica y la realizada por aspiración con aguja fina en el diagnóstico patológico de polilinfadenopatía asociada con la infección HIV fue realizada por Argüello³ en un estudio prospectivo para la punción con aguja fina y retrospectivo para la biopsia quirúrgica, demostrando confiabilidad de 44% para la biopsia quirúrgica y un 33% para la punción con aguja fina, con una sensibilidad del 100% para esta última en el diagnóstico de enfermedad tumoral. El nivel de complicaciones fue de 22.2% para la biopsia quirúrgica y de 0% para la punción con aguja fina.

Considerando la alta sensibilidad de diagnóstico y la ausencia de complicaciones, creemos que la punción biopsia con aguja fina puede ser utilizada como primer paso en el diagnóstico, reservando la biopsia quirúrgica para los casos en que la punción biopsia con aguja fina no da diagnóstico definitivo.

VII.- SIDA Y PATOLOGÍA DE ANO, RECTO Y COLON

Diversas infecciones afectan el ano y el recto de los pacientes con SIDA, incluyendo las oportunistas que se encuentran en otras regiones del cuerpo, así como otras lesiones típicas o atípicas que pueden afectar a personas inmunocompetentes¹.

Resulta adecuado clasificar las lesiones que afectan el ano recto en: úlceras, masas, verrugas, infecciones y lesiones hemorroidales.

La incidencia de neoplasmas está marcadamente aumentada en el SIDA, como también existe un considerable aumento de cáncer anogenital en los receptores de trasplante renal mantenidos en inmunosupresión crónica. La etiología viral en los cánceres de trasplante asociada a SIDA, ha sido muy discutida si bien está de acuerdo al concepto inmunidad disminuida frente al desarrollo de los neoplasmas.

La insuficiente nutrición de la energía proteica es propia del síndrome; su magnitud puede determinar el tiempo de muerte. Mala nutrición y disminución de la masa corporal está en relación con la caída de la inmunidad.

El objetivo de la terapia nutricional es mejorar la masa corporal como resultado de terapias enterales y parenterales. El mejoramiento nutricional ocurre cuando es positiva la terapia de sus afecciones concomitantes.

La cirugía de las afecciones anorrectales en pacientes con SIDA puede tener efectos adversos sobre la función inmunológica.

El resultado de la intervención quirúrgica depende del nivel de infección HIV, enfermedades concomitantes, estado nutricional y otros factores, a los que en realidad se ha prestado poca importancia.

No hay razón suficiente para evitar la cirugía en pacientes con infección HIV; sin embargo previo a la cirugía se debe mejorar el estado del paciente en pro de tener mayor posibilidad de éxito. Esto significa tratamiento agresivo de la situación local, incluyendo el estado nutricional, la infección y enfermedad inflamatoria local. En última instancia, la decisión caerá sobre el cirujano, que evaluará la necesidad de la intervención, así como los riesgos de no operar.

Las afecciones anorrectales, son complicaciones comunes y serias del SIDA; su etiología está ligada a la inmunosupresión y a enfermedades infecciosas y traumáticas previamente adquiridas.

El deterioro en la cicatrización de las heridas en las áreas anorrectales, fue informado en pacientes HIV².

puede influir en el manejo del cirujano. La alta prevalencia de diarrea e incontinencia en pacientes HIV positivos debería desalentar las dilataciones anales, las esfinterotomías y buscar procedimientos alternativos.

La infección HIV tiene un espectro que va desde el paciente asintomático hasta los SIDA avanzados. Los pacientes HIV positivos pueden presentarse con síntomas anorrectales producidos por condiciones:

- 1) no relacionados a su infección,
- 2) asociados con relación anorreceptiva,
- 3) causada por neoplasia o infección oportunista específicamente relacionada con el SIDA.

La posibilidad de infección HIV debe tenerse en cuenta en todos los pacientes con síntomas anorrectales, como los siguientes:

Dolor

La proctalgia es el síntoma más común en enfermos HIV positivos con trastorno anorrectal. En la sepsis perianal, la fisura y las hemorroides dolorosas pueden ser fácilmente diagnosticadas. Ocasionalmente un absceso interesfinteriano provocará dolor severo y dificultad para caminar. La inspección puede ser insuficiente, el tacto imposible de realizar, la palpación suave localizar un punto de defensa que ubica el absceso siendo necesario su examen bajo anestesia.

Los pacientes HIV positivos pueden presentar dolor por causas no comunes como herpes simple perianal o herpes zoster, que se diagnostican por la inspección.

Unos pocos aquejan dolor severo por una úlcera solitaria del canal anal que interfiere con el mecanismo esfinteriano. La proctitis causada por *Gonococo*, *Clamidia*, *Citomegalovirus* y *Herpes simple* pueden causar intensas algias. Difícilmente el dolor se origina por invasión local de un linfoma, sarcoma de Kaposi o carcinoma escamoso del ano.

Hemorragia

Eleva la sospecha de neoplasia, aunque pocos pacientes HIV positivos con este síntoma tienen adenocarcinoma de recto. El sangrado se debe con más frecuencia a fisura.

hemorroides o coloproctitis.

El sangrado persistente requiere minuciosa evaluación del colon, recto y ano, para excluir malignidad.

Supuración

Sus causas en los enfermos HIV positivos es difícil de precisar. La proctitis gonocócica debe ser excluida por cultivo Thayer-Martin; la clamidia, ser tenida en cuenta.

El prolapso mucoso está asociado comúnmente con la supuración y puede estar relacionado a hemorroides prolapsados o con relación anoreceptiva.

Supuración y ano húmedo es más frecuente cuando la proctitis se presenta en un paciente con ano laxo.

Diarrea

Frecuente en los pacientes con SIDA. Su persistencia e intensidad agravan el proceso.

La coloproctitis puede deberse a Citomegalovirus, amebiasis, criptosporidiosis, *Mycobacterium avium* intracelular, siendo frecuente la presencia de dolor al defecar. Deben tenerse en cuenta *Salmonella*, *Shigella*s y *Campylobacter*.

La diarrea causada por patógenos múltiples es regla antes que excepción. El examen parasitológico, la endoscopia, la biopsia y los cultivos bacterianos y virales, contribuyen al diagnóstico.

Tumor perianal

El más común es el condiloma acuminado. Los pacientes con papilomavirus (HPV) humano están en riesgo de tener carcinoma escamoso del ano y ocasionalmente un HIV con condiloma acuminado anal padecerá un carcinoma escamoso.

La mucosa anal como la del cervix puede ser revisada para neoplasia intraepitelial. El rol preciso de estos exámenes habituales en HIV anal debe ser definido, pero la evaluación y seguimiento cuidadoso de los pacientes con condilomas acuminados es imperioso.

Hemorroides trombosadas, criptitis y plicomas pueden presentarse como tumores anales. El sarcoma de Kaposi y el linfoma anorrectal suelen presentarse en pacientes con SIDA en etapa avanzada.

Incontinencia

Los pacientes con SIDA avanzado pueden presentar incontinencia por impactación fecal, causa inusual en este estado clínico. La inanición y demencia por SIDA produ-

cen una falta de control e incontinencia fecal.

Úlceras ano rectales

Estudios recientes muestran una frecuente asociación entre enfermos HIV positivos y enfermedades ulcerativas anorrectales dándole gran importancia al diagnóstico oportuno y su tratamiento apropiado.

Las fisuras afectan a sanos como inmunosuprimidos; normalmente se originan por el pasaje de materia fecal dura. Asientan en la línea anteroposterior del ano, debido a la relación de los esfínteres con el ángulo posterior del recto. La manometría anal ha demostrado que la presión endoanal es mucho más alta en la fisura surgiendo una hipertonicidad del esfínter interno como factor contribuyente. La esfinterotomía interna reduce la presión y facilita la cicatrización.

Los pacientes inmunosuprimidos, al presentar diversas infecciones que pueden determinar úlceras anales, constituyen un problema de diagnóstico y tratamiento.

En algunos homosexuales se observan fisuras traumáticas relacionadas con sus prácticas sexuales. Un alto grado de objetos introducidos en el ano con propósitos eróticos, vibradores, botellas, puño y aún el coito anal, que causan roturas y fisuras en la mucosa anal¹.

Muchos pacientes HIV positivos sufren diarrea crónica reconocida como factor etiológico de fisuras benignas.

El tratamiento quirúrgico presenta un problema difícil dado que la esfinterotomía en ocasiones condiciona incontinencia en pacientes incapaces de tener materias fecales formes. Las fisuras benignas en pacientes HIV positivos están a menudo relacionadas con procesos ulcerativos patológicos que se extienden sobre la línea dentada, invaden la profundidad de los esfínteres y no se localizan en el eje anteroposterior. Tales ulceraciones no están relacionadas con hipertensión del canal anal. En el paciente con SIDA y homosexual no solamente se deberán apreciar las fisuras traumáticas e idiopáticas sino conocer también el millar de procesos infecciosos y neoplásicos que están enmascarados por las fisuras anales. La investigación de la etiología en las fisuras y úlceras es tarea difícil y tediosa. Será conveniente realizar el examen proctológico bajo anestesia, para diferenciar las fisuras simples de las propias de los enfermos HIV positivos. El examen comprenderá:

- 1) "Test" serológico para sífilis y examen de fondo oscuro.
- 2) PPD.
- 3) Examen parasitológico de materia fecal.
- 4) Cultivo de tejido de la base y borde de la úlcera.
- 5) Biopsia para examen histopatológico.
- 6) Fijación de complemento para *Chlamydia trachomatis*.

El tratamiento dependerá de la etiología de la úlcera, estado inmunitario y nutricional del paciente.

En una fisura benigna lo adecuado es esfinterotomía lateral interna con técnica abierta.

El tratamiento más conservador con baños de asiento y tópicos anestésicos, se reserva para las de origen traumático.

Para las de origen infeccioso se aplicará el régimen antibiótico apropiado. Un número significativo de pacientes se beneficiará con el tratamiento quirúrgico de la úlcera; el bolsillo debe ser ampliamente abierto, generalmente con esfinterotomía para facilitar drenaje de heces y pus.

Abscesos y fístulas del ano

Se cree que los abscesos ano rectales en sujetos HIV negativos comienzan como una inflamación de las criptas anales. Cuando el absceso se abre, se establece la fístula anal.

Park las clasifica en tipo I, intraesfinteriana; tipo II, transesfinteriana; tipo III, supraesfinteriana; tipo IV, extraesfinteriana. Clasificación hecha en la era preSIDA.

Los abscesos isquiorrectales y fístulas anales son muy frecuentes en pacientes HIV positivos y sobre todo con SIDA avanzado. Ciertamente estos pacientes están muy expuestos a desarrollar frecuentes e inusuales infecciones.

Las fístulas tienen a menudo múltiples aberturas externas y muchas siguen cursos serpiginosos y no se conforman con la regla Goodsall. Frecuentemente la abertura interna se encuentra en la base de una fisura anal ulcerada y profunda. Nos sentimos inclinados a tratarlas con fistulotomías, llevadas a cabo en dos o más etapas con libre uso de sedales no cortantes³⁴. Estas fisuras profundas, con base ancha, hordes indeterminados y abultados, conducen a fístulas. En algunos casos la arquitectura del canal anal está marcadamente distorsionada a causa de lesiones extensivas. Las fístulas superficiales se tratan con simple fistulotomía.

El paciente HIV positivo con absceso isquiorrectal debe ser considerado como emergencia quirúrgica real. Los riesgos de septicemia, gangrena de Fournier u otras complicaciones sépticas hacen imperativo el drenaje inmediato. Sin embargo el criterio agresivo debe ser atemperado en relación a la extensión de las heridas abiertas dada la tórpidica cicatrización en estos pacientes.

El drenaje simple es suficiente para controlar un absceso único. Un proceso flegmonoso complejo del espacio isquiorrectal se drenará con múltiples "penrose" y permanecerá drenado hasta que el proceso quede resuelto.

Un absceso por encima del elevador puede ser drenado con un tubo de Petzer número 12 a través de la musculatura del elevador y exteriorizada por la piel perianal.

En los tractos extraesfinterianos son útiles los hilos de seda atados flojos obviando una fistulectomía. Estos méto-

dos unidos a los antibióticos de amplio espectro dominan la infección.

Fístulas con o sin absceso isquiorrectal son frecuentemente múltiples y complejas; deberán ser drenadas, recordando que la cicatrización es pobre. No es conveniente destachar todos estos trayectos debido a su lenta cicatrización, de allí que es aconsejable la apertura del segmento proximal y el curetado de los restantes para remover la mayor cantidad posible de tejido de granulación drenando con cintas angostas los segmentos distales. En pacientes con fístula extraesfinteriana el destachado del segmento puborectal provocará incontinencia, que en los inmunosuprimidos sería incorregible. En estos pacientes, es útil la colocación de una seda gruesa que una la abertura interna y la externa atando suavemente los cabos. No es el propósito cortar, pues creará un gran defecto de cicatrización e incontinencia. Sin embargo, dejando el sedal, el drenaje se facilita y previene la formación de abscesos recurrentes.

Proctitis

Se puede definir como la inflamación del recto y ano, pero la palabra se usa para definir sólo la inflamación de la mucosa rectal³⁵.

La presentación más común, es la secreción mucosa o mucopurulenta del ano, con heces a veces acompañada de sangrado ano rectal, tenesmo y dolor perianal.

Lesiones dolorosas conducen a la constipación, como sucede en la sacroradiculomielopatía asociada con infección herpética. El dolor abdominal de tipo cólico o permanente, con o sin defensa, es sugestivo de colitis.

La infección HIV ha ampliado y complicado el cuadro clínico por dos razones principales:

- 1) La inmunosupresión progresiva, produjo mayor cantidad de trastornos diarreicos (enteritis) y menos proctitis. La diarrea criptosporidea y la colitis por citomegalovirus han aparecido, y además, debido a la inmunosupresión, las áreas anales y rectales se han visto afectadas por el sarcoma de Kaposi y el linfoma no Hodgkin.
- 2) El cambio de hábitos en homosexuales por prácticas más seguras ha sido uno de los efectos más notable de la epidemia HIV. Esto ha conducido a una reducción importante de las infecciones, como la gonorrea rectal, en Estados Unidos y Europa.

Las proctitis específicas gonocócica, sífilítica, por chlamidia (tracoma, linfogranuloma venéreo) requieren de diagnóstico clínico en la evolución de los síntomas, hábitos sexuales, una historia clínica completa con evaluación de los factores de riesgo complementado por la anoscopia, rectoscopia con biopsia rectal y cultivos para determinar la etiología, hacer el diagnóstico diferencial e instituir el

tratamiento específico.

Proctitis por virus de herpes simple (HSV)

Aunque este tipo de proctitis y lesiones perianales producidas por el virus herpes simple no solo se presenta en pacientes con SIDA, es más frecuente.

El 90% de proctitis herpética es causada por el tipo de virus II (conocido también como virus tipo II herpes hominis) y se adquiere por inoculación directa en las relaciones anorreceptivas⁷⁷. La variedad varicela zoster se halla ocasionalmente y el virus tipo I se da en el 10% de las infecciones perianales.

Los "tests" serológicos demostraron que más del 95% de los homosexuales con SIDA han sido infectados con virus herpes simple tipo II.

Los hemofílicos, los receptores de transfusión, los drogadictos endovenosos y heterosexuales con SIDA tienen niveles mucho más bajos de infección virus herpes simple previa que los homosexuales.

El Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, Estados Unidos, ha revisado recientemente el criterio de diagnóstico para SIDA para incluir infección por herpes simple (HSV) mucocutánea crónica. La infección HSV ulcerativa, incluyendo el HSV II perianal, presente durante un mes o más en un individuo sin otra causa de inmunodeficiencia o que tiene evidencia de laboratorio HIV, es considerado diagnóstico de SIDA.

El HSV es la causa más frecuente de proctitis no gonocócica en hombres homosexuales sexualmente activos.

El síntoma predominante es el dolor anorrectal que se exacerba por enemas, relación anal y movimientos intestinales. Generalmente comienza de 4 a 21 días después de la relación anal receptiva con una pareja infectada.

El prurito anal se presenta entre el 50 al 85% de los pacientes. Deposiciones mucosas o sanguinolentas pueden presentarse, como también tenesmo, constipación psicogénica o manifestaciones sistémicas como fiebre, escalofríos y decaimiento. La linfadenopatía inguinal bilateral se presenta ocasionalmente. Algunos tienen disfunción urinaria, impotencia, ausencia del reflejo bulbo cavernoso, producido por una radiculomielopatía lumbosacra, causada por el virus y presente hasta en 50% de los infectados del sexo masculino.

El HSV tipo II ha sido aislado del ganglio sacro en autopsias de homosexuales⁷⁷. Los síntomas de la radiculopatía son más persistentes en el tiempo que la infección clínica activa, durando varios días a semanas después de la desaparición de las lesiones herpéticas cutáneas.

El examen rectal revela una mucosa friable con ulceraciones difusas y ocasionalmente vesículas intactas y pústulas, hasta una distancia de 10cm del ano. Las úlceras

perianales pueden extenderse hasta la zona sacrococcígea. Estas lesiones tienden a cicatrizar aproximadamente en dos semanas con un nivel de recurrencia del 40%. Es común que el dolor perianal proceda a la aparición de vesículas por varios días.

Las muestras citológicas tomadas del lecho de una úlcera, mostrarán los cuerpos de inclusión típicos intranucleares y células gigantes multinucleares que son diagnóstico del virus. También contribuyen a certificar el diagnóstico los cultivos virales y los coloreados inmunofluorescentes directos del fluido vesicular.

La enfermedad es altamente transmisible por la rotura vesicular hasta su completa cicatrización y aún después de cicatrizada.

El tratamiento ha sido sintomático: lidocaína, analgésicos, miorelajantes, recientemente el Acyclovir ha mejorado los resultados aunque no cure la enfermedad.

Rampalo y col. trataron a veintinueve hombres homosexuales activos en un estudio doble ciego de administración de Acyclovir oral 25mg cinco veces por día, versus veinticinco que recibieron placebo. El 80% de los que recibían Acyclovir, cerraron su diseminación rectal dentro de los tres días de iniciada la terapia. La duración del dolor rectal y otros síntomas de proctitis fue también más corta en ese grupo.

La importancia de HSV está relacionada, no solamente con el diagnóstico y tratamiento, sino fundamentalmente con su asociación con HIV, ya que la evidencia serológica de HSV II fue demostrada en el 65% de los HIV seropositivos.

Proctocolitis a citomegalovirus (CMV)

El citomegalovirus (CMV) es la causa de la mayor cantidad de síntomas gastrointestinales en los pacientes HIV positivos, incluyendo esofagitis, gastritis, enteritis, colitis, proctitis y úlceras perianales que deben diferenciarse de las úlceras del herpes simple.

El CMV produce inflamación, ulceración, hemorragia y perforación del órgano huésped. La colitis por CMV se presenta en el 10% de los pacientes con SIDA.

La proctocolitis CMV se caracteriza por diarrea grave intratable, fiebre, pérdida de peso, melena o hematuria. Hasta veinte disposiciones diarias con dolor continuo o intermitente y síntomas que simulan diverticulitis, abscesos intraabdominales o isquemia; la pérdida de peso puede ser severa. La mayoría tiene anemia y se pueden presentar como una urgencia quirúrgica con dolor abdominal, defensa, severa proctorragia, dilatación tóxica del colon y posible perforación.

El diagnóstico se hace por la identificación endoscópica de hemorragia submucosa y ulceración difusa de la mucosa. Las lesiones van de simples lesiones eritematosas

a úlceras anchas y profundas. Estas son generalmente lisas con una cubierta blanquecina similar a la colitis pseudomembranosa.

La biopsia permite el diagnóstico en el 92% de los casos. Es aconsejable la toma de múltiples muestras.

El diagnóstico histopatológico se basa en la observación de las inclusiones virales basófilas, virales intranucleares citomegálicas e inclusiones citoplasmáticas granulares, observados en células endoteliales y a menudo en las células epiteliales vasculares en las zonas ulceradas.

Aunque el CMV puede ser fácilmente diagnosticado, su papel en la etiología de la ulceración colorrectal es desconocido.

No se ha podido aclarar si la vasculitis isquémica producida por el CMV es la responsable de la úlcera o si simplemente es un habitante simbiótico de una lesión preexistente producida por otros patógenos como *Shigella*, *Salmonella*, *Mycobacterium avium* intracelular, *criptosporidium*, etc.

En la proctocolitis CMV puede haber sangrado por vasculitis isquémica e infarto intramural, produciendo un cuadro similar a la isquemia mesentérica. La vasculitis endotelial viral puede estar limitada a una pequeña área unifocal y a menos que se hagan estudios seriados, en una sola muestra se puede perder el diagnóstico.

Se considerará el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa y colitis isquémica que presentan una radiología similar.

El colon por enema en un paciente con SIDA y diarrea, fiebre, anemia, pérdida de peso y examen abdominal sin particularidades, puede ser de utilidad para descartar patología neoplásica. La colonoscopia con biopsia y estudios virales son indispensables para el diagnóstico.

La hemorragia o perforación de las úlceras CMV necesitan laparotomía de urgencia. Las complicaciones de éstas en ileon, colon y recto son las responsables del 64 al 100% de las laparotomías de urgencia en pacientes con SIDA. Están gravadas con un alto grado de morbi-mortalidad, de allí que habrá que discutir el pronóstico con el paciente, su familia y otros médicos con un criterio realista. Si se decide operar, el procedimiento debe ser hecho con expectativas limitadas de éxito, dada la posibilidad de hemorragias post-operatorias y las complicaciones anastomóticas en pacientes inmunocomprometidos.

Se ha recomendado de elección la colectomía subtotal con ileostomía terminal, pero esto no evita el potencial hemorrágico de las úlceras CMV del tracto digestivo superior tanto del estómago o intestino delgado, que raramente se perforan⁷⁵.

En ausencia de complicaciones perforativas o hemorrágicas la supervivencia para sídóticos con CMV es de 6 a 7 meses; ni la terapia con Gamciclovir o DHPG 9/1-3, dihydroxy 2, propoxymetil guanina, han modificado la supervivencia.

Luego de laparotomía de urgencia, la mortalidad a los seis meses es del 86%.

Criptosporidium

Pequeño protozooario descrito en 1976. Produce una infección muy limitada en pacientes inmunocompetentes, en cambio en sídóticos pone en peligro su vida. No invaden el tejido, se adhieren a la superficie del epitelio del intestino delgado y grueso y está asociado a atrofia vellosa del intestino delgado.

En pacientes con SIDA, produce una diarrea acuosa 15 a 17 deposiciones diarias sin sangre ni mucus, con pérdida hasta de 15 litros de líquido, 9 kilos de peso, inanición y peligro de muerte.

El diagnóstico se obtiene por análisis de materia fecal y biopsia rectal, observándose los característicos "oocistos".

El tratamiento será de apoyo e hidratación y nutrición; se emplearon el metronidazol y mebendazol como antiparasitarios pero fallaron. Se ha informado de adelantos con antibióticos macrólidos como eritromicina y espiramicina.

Isospora

La *Isospora belli* produce síntomas similares a la criptosporidiosis; el diagnóstico se realiza por la identificación del oocisto en la materia fecal coloreada. Toman el color fácilmente y se distinguen del *criptosporidium* por su forma elíptica y gran tamaño, diez veces mayor.

La eosinofilia periférica está a menudo presente. Es marcadamente sensible al tratamiento con sulfametoxazol trimetoprina, con la que se logra cura clínica y parasitológica en una semana. Sin embargo la recurrencia es más la regla que la excepción por lo que se recomienda tratamiento profiláctico.

Verrugas y displasias

Las verrugas anales son 5 a 10 veces más comunes que las genitales en hombres homosexuales.

Hay poco publicado acerca de la relación del papilomovirus y los pacientes HIV.

En los pacientes HIV positivos, la infección por papilomavirus presenta tres características: 1) las lesiones son más numerosas; 2) pueden recurrir rápidamente y 3) son más susceptibles a cambios displásicos.

La infección HIV predispone al individuo a infecciones papilomovirus inusuales. Se cree que la incidencia del cáncer anal invasivo va en aumento para hombres homosexuales HIV positivos.

Las infecciones a papilomovirus son asintomáticas; es

muy común la deformidad cosmética, con prurito o sangrado ocasional. El prurito es fundamentalmente debido a la dificultad de mantener el área perianal limpia; el sangrado es el resultado del trauma defecatorio.

Las lesiones mayores son infectadas por bacterias, produciendo supuración, olor fétido, humedad anal y manchado de ropa.

Las lesiones a papilomavirus pueden ser condilomatosas, papulomatosas o placas chatas queratósicas, pudiendo coexistir diferentes formas en un mismo paciente:

- clásico condiloma acuminado, con áreas húmedas que invaden el epitelio del canal anal, vulva y prepucio.
- verrugas papulares en áreas secas, raíz del pene o región pilosa perianal.
- placas queratósicas planas, de fácil conocimiento, de contorno ligeramente elevado.

Dada la frecuente asociación con lesiones premalignas de piel y canal perianal en la infección por papilovirus y ante la sospecha de que los pacientes HIV positivos tienen un riesgo aumentado de displasias en las lesiones condilomatosas, se debe realizar biopsia en cualquier condiloma de apariencia atípica y en cualquier lesión demostrada endoscópicamente. El tratamiento debe ser la escisión.

En pacientes asintomáticos HIV positivos los intentos para erradicar los condilomas fracasan, pero el tratamiento disminuye su extensión y posibilidades de malignidad. Después de disminuir la masa pueden ser tratados con crioterapia, resección o electrocoagulación. El podofilino no debe usarse en estos pacientes ya que puede inducir a cambios displásicos⁶⁴.

Sarcoma de Kaposi

Es el tumor maligno más común en los pacientes con SIDA, hallándose entre el 25 a 77% de los afectados.

El SIDA asociado a sarcoma de Kaposi se presenta con una relación 50/1 hombre a mujer. Durante la tercera y cuarta década de vida, 43% de pacientes sidóticos homosexuales o bisexuales tienen sarcoma de Kaposi, siendo su incidencia marcadamente más baja en otros pacientes sidóticos (drogadictos, hemofílicos, etc.). Se ha informado sarcoma de Kaposi desde la boca hasta el ano, siendo más comunes las lesiones en el tracto digestivo superior que en el inferior.

La mayoría de los pacientes son completamente asintomáticos, aunque se observaron hemorragias, perforación, apendicitis, formación quística mesentérica, que pueden requerir laparotomías de urgencia.

Las imágenes endoscópicas son bastante características, con nódulos elevados redondos, rojos, sésiles, cuyo

tamaño varía desde varios milímetros a varios centímetros de diámetro, presentando las lesiones más grandes a menudo una umbilicación central con bordes lisos y simétricos. Pueden presentar una variedad macular, cuyas máculas se parecen a una equimosis submucosa o tejido de granulación.

El diagnóstico se hace por su apariencia endoscópica clásica y la biopsia. Debido a su localización submucosa, la identificación histopatológica es a menudo imposible teniendo éxito solo el 23% de las mismas, una biopsia superficial será ciertamente poco exitosa.

El tacto de una masa rectal submucosa, y la tomografía computada pueden mostrar el engrosamiento de la pared del recto; la biopsia confirmará el diagnóstico. El colon por enema con doble contraste ofrece imágenes de lesiones nodulares, a veces ansas anguladas y estrecheces que obligan a establecer el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Crohn y el adenocarcinoma.

El diagnóstico es más útil como pronóstico dado que no hay un tratamiento médico efectivo. La quimioterapia, las radiaciones e interferón no han tenido éxito. La zidovudina (AZT), tampoco.

El sarcoma de Kaposi raramente causa la muerte; la coexistencia con infecciones oportunistas son las responsables.

De los pacientes con sarcoma de Kaposi sin infección oportunista el 80% viven 28 meses, mientras que aquellos que tienen infección agregada sólo el 20% alcanza a los 28 meses de supervivencia.

Friedman Writh y Alturan compararon la mortalidad a los 12, 18 y 24 meses entre pacientes sidóticos con sarcoma de Kaposi a forma gastrointestinal y pacientes con sarcoma de Kaposi a forma cutánea. A los 24 meses el 89% del primer grupo habían fallecido y sólo el 12% en el segundo grupo.

El tratamiento quirúrgico debe sólo plantearse para tratar la hemorragia masiva, la obstrucción o la perforación y contemplar únicamente la posibilidad de resecciones de las que podrían esperarse adecuada supervivencia. Sin embargo, los resultados quirúrgicos han sido generalmente malos.

Linfoma no Hodgkin

Es notable el aumento de linfoma no Hodgkin en los pacientes con SIDA o con riesgo de SIDA.

Aunque el linfoma Hodgkin de recto se halló en esta población, la mayoría de los casos de linfomas son no Hodgkin, 70% a células B de alto grado de malignidad, extranodular y con gran agresividad.

Puede presentar síntomas sistémicos o locales, expresiones de invasión primaria del tracto gastrointestinal, o por la compresión de linfadenopatía abdominal.

La sintomatología incluye hemorragia digestiva, disfa-

gia, síndrome ulceroso, obstrucción intestinal, perforación, absceso perirectal, ictericia, dolor abdominal, ascitis o masa palpable. Puede presentarse con fiebre, sudores nocturnos, pérdida de peso, signos comunes a todos los pacientes con SIDA.

La mayoría de los pacientes llegan al quirófano con abscesos perirectales, debiendo recordar que un linfoma asociado con SIDA puede aparecer en una fístula anal. Es apropiado el drenaje del absceso si fuera encontrado, siendo imprescindible la biopsia, porque el diagnóstico de linfoma se basa en la identificación macroscópica de la configuración inmunoblástica de la célula B del linfoma extranodular.

Estudios por imágenes no invasivos, ecografía y tomografía computada pueden ser utilizados para determinar la extensión del tumor, aunque es la biopsia la que establece el diagnóstico.

Diferentes tratamientos quimioterápicos se han experimentado sin éxito, con alta mortalidad y morbilidad debido al desarrollo de infecciones oportunistas y poca reserva de médula ósea.

Carcinoma anorrectal

Los carcinomas anorrectales son más frecuentes en varones homosexuales, aún sin alteraciones inmunitarias. Estudios epidemiológicos han demostrado mayor incidencia en varones solteros que casados, y se ha demostrado un aumento en pacientes portadores de SIDA²⁴.

Este aumento sugiere que el traumatismo e infecciones venéreas pueden ser importantes en su patogénesis. No se aclaró si la displasia se debe a la inmunosupresión o al traumatismo del coito.

Tales tumores parecen depender del herpes perianal crónico o de la infección a papilomavirus, considerados etiológicos en el cáncer de cérvix.

Estudios morfológicos han podido documentar una progresión histológica de la misma lesión que va desde el condiloma acuminado a la displasia severa o el carcinoma escamoso. La diferencia inmunológica agrava esta situación, como se ha visto en pacientes inmunosuprimidos por trasplantes renales con cáncer de ano y vulva, con una frecuencia 100% mayor que en la población general²⁴.

En otros subgrupos de SIDA no homosexuales no se ha observado aumento del carcinoma anorrectal. La mayoría de los cánceres del canal anal (80%) son epidermoides y de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud se

dividen en:

- a) carcinoma de células escamosas 70% a 80%;
- b) carcinomas transicionales basaloideos o cloacogénicos 20% a 30%;
- c) carcinoma mucopidermoide del 1% al 5%;
- d) los restantes incluyen adenocarcinomas, carcinoma de célula basal y melanoma^{1-24,77}.

Desde el punto de vista de su manejo, los escamosos y cloacogénicos tienen una similar forma de comportamiento.

El examen físico debe incluir un cuidadoso examen rectal, con tacto, anoscopia, rectoscopia, biopsia y palpación de ambas regiones inguinales en busca de adenopatías, cuya presencia obligará a biopsia quirúrgica o por punción aspiración, a fin de diagnosticar metástasis u ocasionalmente pesquisar la presencia sincrónica de sarcoma de Kaposi o linfoma no Hodgkin.

En el presente, en pacientes no inmunocomprometidos, la terapia multidisciplinaria con irradiación y quimioterapia simultánea es el tratamiento de elección para el carcinoma escamoso.

Diferentes programas de quimioterapia e irradiación han sido propuestos con nuevos resultados. John y colaboradores, con un programa de quimioterapia de 5-fluoruracilo y mitomicina más irradiación de la lesión primaria y ganglios linfáticos; demuestra efectividad terapéutica en la gran mayoría de lesiones tempranas y localmente avanzadas con completa respuesta terapéutica en el 86% de 22 pacientes tratados¹. Se puede evitar una colostomía permanente con buena supervivencia. Cuando fracasa este método, la resección abdominoperineal o la resección local toman indicación.

La quimioterapia en estos pacientes, provoca severa intolerancia con leucopenia marcada y trombocitopenia que obliga a la interrupción del tratamiento.

La diarrea severa y el desbalance electrolítico complican la aplicación del método.

Se ha observado un alto grado de dermatitis perianal temprana a la radiación, así como una notable falta de capacidad para reparar el daño de la médula ósea producido por la quimioterapia y la irradiación subletal.

En general los pacientes sin infecciones oportunistas previas responden mejor a los tratamientos agresivos, en cambio aquellos con infecciones oportunistas previas, recuento de CD4+, menor de 100, y la presencia de síntomas constitucionales graves lo hacen pobremente,

VIII.- SIDA Y NEUROCIRUGIA

Aproximadamente el 40% de los pacientes con SIDA, desarrollan tarde o temprano síntomas neurológicos. Sin

embargo, las series de autopsias informadas, revelan que el 73% de los pacientes con SIDA, presentan anomalías

patológicas en el sistema nervioso central. El 10% de los pacientes con SIDA debutan con manifestaciones neurológicas. Las complicaciones neurológicas pueden agruparse de la siguiente manera:

Infecciones

Los pacientes con SIDA, son susceptibles a una gran variedad de infecciones oportunistas, generalmente causadas por agentes patógenos que aprovechan el "déficit" en la inmunidad celular (virus, parásitos, hongos y micobacterias). Las infecciones más frecuentes son encefalitis aguda, toxoplasmosis, meningitis por criptococo, leucoencefalopatía multifocal progresiva, encefalitis por herpes simple, mielitis viral, etc.

Neoplasias

La mas frecuente es el linfoma primario. Los linfomas sistémicos también pueden invadir secundariamente el sistema nervioso central y/o producir cuadros de compresión medular por invasión del espacio epidural. Menos frecuente, el sarcoma de Kaposi puede originar metástasis.

Complicaciones cerebrovasculares

Se pueden ver infartos cerebrales isquémicos y/o hemorrágicos, generalmente relacionados con la presencia de endocarditis trombotica abacteriana.

Las hemorragias cerebrales generalmente están relacionadas con la presencia de un linfoma avanzado o con un cuadro de trombocitopenia.

Miscelánea

Este grupo está dado por manifestaciones neurológicas diversas, entre las que se pueden citar las neuropatías craneales (la parálisis de Bell es la más fre-

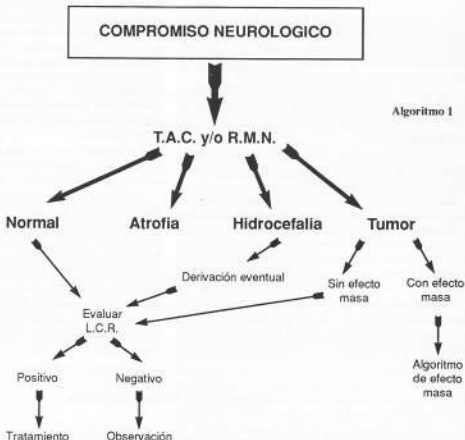
cuenta), las neuropatías periféricas y las meningitis asépticas.

Algoritmo diagnóstico

Resultado de vital importancia intentar protocolizar el estudio y tratamiento de estos enfermos a fin de unificar criterios y definir con precisión la conducta a seguir. Ante un paciente con SIDA que desarrolla signo-sintomatología neurológica, luego de un exhaustivo examen clínico-neurológico, debe realizarse una adecuada evaluación neuro-radiológica.

La misma ha de ser efectuada mediante una resonancia nuclear magnética con contraste paramagnético (gadolinio DTPA) o en su defecto, con tomografía computada cerebral de alta resolución con doble dosis de contraste, Algoritmo 1.

Si estos estudios son considerados normales o revelan la presencia de atrofia cerebral difusa, está indicado el examen del líquido cefalorraquídeo. Si los hallazgos de este examen resultan positivos, se realiza el tratamiento etiológico específico. En caso de ser negativo, debe efec-



tuarse una evaluación clínica y radiológica mensual.

Si las imágenes demuestran la existencia de hidrocefalia, debe considerarse la posibilidad de realizar un "shunt" ventricular al peritoneo o aurícula derecha, y el análisis completo del líquido cefalorraquídeo.

En los casos en los cuales la resonancia nuclear magnética o tomografía computada revelan la existencia de lesiones expansivas múltiples y el paciente se encuentra estable neurológicamente, debe iniciarse terapéutica empírica antitoxoplasmosis (pirimetamina + sulfadiazina). Si la respuesta es positiva (clínica y neuroradiológica) debe continuarse con dicho tratamiento de por vida. Si la respuesta es negativa, debe efectuarse una biopsia cerebral estereotáctica de la lesión más accesible.

En los casos de pacientes inestables neurológicamente (estupor, coma) como así también en lesiones únicas demostradas por resonancia nuclear magnética debe realizarse la biopsia cerebral estereotáctica directamente.

En los únicos casos en los cuales está indicada la cirugía a cielo abierto, es en aquellos pacientes con signos inminentes de herniación, en los cuales la cirugía tiene un objetivo descompresivo principal y también diagnóstico. Algoritmo 2.

Biopsia estereotáctica

La estereotaxia es un método neuroquirúrgico que adquiere su desarrollo fundamental a partir de la segunda mitad de este siglo.

La misma está basada en la colocación de un marco en la cabeza del paciente, que permite la localización exacta y precisa de una lesión intracerebral en los tres planos del espacio mediante un sistema de coordenadas.

Las ventajas de este método comparado con la cirugía

Algoritmo 2



a cielo abierto consisten en:

- a) procedimiento bajo anestesia local;
- b) incisión mínima en piel;
- c) morbilidad significativamente menor; y
- d) post-operatorio breve y
- e) múltiples y distintos "targets".

El paciente es llevado a quirófano y bajo anestesia local se coloca el marco estereotáctico. Luego se realiza tomografía computada o resonancia nuclear magnética con contraste. Una vez obtenida la imagen, se transfiere la información bidimensional de la T.A.C. o R.M.N. al sistema tridimensional del marco. Bajo anestesia local se realiza una incisión cutánea de 2mm., mínima trepanación con "drill"; se abre duramadre y se coloca la aguja de biopsia de acuerdo a las coordenadas preestablecidas.

Para aumentar la eficacia diagnóstica de este procedimiento, es crítico biopsiar tanto el centro como la periferia de la lesión y la verificación histopatológica de haber obtenido tejido anormal antes de finalizar el procedimiento.

to. Cada toma biopsia debe ser fraccionada en 6 muestras, las cuales deben distribuirse en:

- 1) biopsia por congelación;
- 2) estudio citopatológico;
- 3) estudio microbiológico y
- 4-5 y 6) análisis histopatológico diferido.

La mortalidad de este procedimiento, de acuerdo a los estudios más numerosos es del 0%. La morbilidad es del 6% y está dada, la mayoría de las veces, por hemorragias

intratumorales (más frecuentemente los linfomas por su fragilidad vascular) generalmente autolimitadas.

La biopsia cerebral estereotáxica provee un diagnóstico específico en el 96% de los pacientes con SIDA, con una morbi-mortalidad bajísima.

Es importante resaltar que en dos tercios de los pacientes, la biopsia permite identificar causas de patologías neurológicas potencialmente tratables. En estos casos, el diagnóstico temprano y la terapéutica específica, incrementan la calidad y cantidad de supervivencia de los pacientes con SIDA y síntomas neurológicos.

IX.- SIDA Y HEMOTERAPIA

La terapéutica con sangre comenzó con la práctica de la Medicina. Desde antiguo se atribuyó a la sangre poderes mágicos y la práctica de sangrías terapéuticas eran tan frecuentes como carentes de criterios científicos.

La infusión de sangre se practicaba con igual criterio, y fue a partir de comienzos del siglo que se descubrieron los grupos sanguíneos ABO y en la década del 40 el sistema Rh, haciendo que se compatibilizaran la sangre del dador y receptor, evitándose los accidentes que ponían en peligro la vida del receptor.

La introducción de bolsas plásticas para recolección de sangre, con bolsas satélites, permitió la separación de glóbulos rojos, leucocitos, plaquetas y factores de coagulación, sin abrir el circuito: disminuyeron los peligros de contaminación y el traslado del lugar de extracción.

A las soluciones anticoagulantes de citrato y dextrosa, el agregado de fosfatos y adenina, disminuyeron la hemólisis de los hematíes, y prolongaron su conservación a 35 días a 4 grados centígrados.

Durante la segunda guerra mundial, las prácticas quirúrgicas pudieron ser realizadas con la ayuda terapéutica de la sangre, que corregía las pérdidas ocasionadas por hemorragias traumáticas y grandes operaciones reparadoras.

El prestigio alcanzado por las transfusiones, y la presunta seguridad que ofrecían, hicieron que su uso fuera tan indiscriminado, como las sangrías terapéuticas utilizadas antiguamente, y comenzaron a medirse los riesgos que la terapéutica con sangre pudiera ocasionar, como sensibilizaciones o transmisión de enfermedades bacterianas, parasitológicas o virales, que alertó a cirujanos y clínicos para limitar su práctica.

Una premisa debe regir la solicitud transfusional "Cuando una transfusión no está bien indicada, está siempre contraindicada".

Indicaciones

La aplicación más importante de una transfusión de sangre, es restituir la volemia, tras hemorragias, quemaduras o traumatismos, y mantener el nivel de hemoglobina en las anemias que no responden a la terapia con hierro, vitamina B12, o ácido fólico.

Como medida de emergencia, la sangre total es indispensable para restituir la volemia ante una hemorragia aguda, con una pérdida superior al 25% del volumen hemático y cuyas manifestaciones clínicas son signos y síntomas de anoxia, intranquilidad, palidez, disnea, taquicardia, caída de la presión arterial.

La costumbre de algunos médicos de recurrir a una transfusión, si el valor de la hemoglobina o hematócrito es inferior a una cifra fijada con arbitrariedad, es una actitud equivocada. La exigencia de ciertos cirujanos de que la concentración de hemoglobina tiene que ser normal antes del acto quirúrgico, es discutible.

Por el contrario, cifras de hemoglobina de 10gr% y hematócritos del 30%, resultan beneficiosos para actos quirúrgicos, por el menor sangrado que se registran con esos parámetros.

La sangre total tiene cada día menor indicación terapéutica que las utilizadas en la práctica diaria.

En casos de aumentar la oxigenación de los tejidos, los glóbulos sedimentados son más útiles que la sangre total, y en pacientes con insuficiencia renal crónica, la infusión de hematíes lavados, tienen menos efectos secundarios para el receptor.

La infusión de plasma fresco, hasta 6 horas posteriores a su extracción, es la mejor terapéutica ante una hemorragia de origen desconocido, pues aporta todos los factores de la coagulación y plaquetas, si se centrifuga a menos de 1.000 revoluciones por minuto.

En los bancos de sangre se almacenan plasmas frescos congelados, que cumplen las mismas funciones que el recién extraído, careciendo de actividad plaquetaria.

En pacientes hemofílicos carentes de factor VIII, o los afectados por la enfermedad de Von Willebrand, la preparación de crioprecipitados, (concentrados de factor VIII), permiten detener las hemorragias, y efectuar actos quirúrgicos imposibles sin ésta terapéutica.

En pacientes con trombocitopenia, con cifras inferiores a 30.000 por mm^3 , los concentrados plaquetarios pueden resolver las hemorragias.

Es importante que el donante y el receptor, sean compatibles con los grupos sanguíneos ABO; la compatibilidad Rh no tiene efectos desfavorables. A pesar del uso de donantes ABO compatibles, después de varias transfusiones se desarrolla isoinmunización, por eso es conveniente contar con un procesador celular que permite con un solo donante, aportar la cantidad de plaquetas de 10 dadores individuales, con menor volumen de plasma transfundido y riesgo de enfermedades transmisibles.

A partir de una transfusión pueden transmitirse enfermedades bacterianas, parasitarias o virales, y constituye una de las limitaciones más importantes para su uso. Sífilis, brucelosis, Chagas, hepatitis B y C y HIV, son investigaciones que se realizan en todos los donantes.

Descartados por el examen clínico e interrogatorio los donantes dudosos, la positividad de las reacciones serológicas en nuestro Servicio son: sífilis 0,5%, brucelosis 0,1%, enfermedad de Chagas 6%, hepatitis B 0,5% y HIV+ 0,3%.

Todas ellas en un período de 6 años sobre 36.000 unidades examinadas aproximadamente; en la hepatitis C 1,2% en 18 meses sobre 10.000 unidades estudiadas cifra por demás significativa.

La forma más segura de adquirir el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, es a través de una unidad de

sangre infectada con el virus HIV.

Las técnicas usadas en los bancos de sangre detectan anticuerpos en el suero o plasma de los donantes, existiendo un período de ventana, de duración incierta, no detectables con las pruebas utilizadas.

Autotransfusión

La isoinmunización, la enfermedad de Chagas, la hepatitis B o C y el SIDA, son los principales riesgos de las prácticas transfusionales. Para evitarlos, es aconsejable en todos los actos quirúrgicos electivos las autotransfusiones.

Si los exámenes clínico y hematológico no lo contraindican, se pueden obtener de 1 a 5 unidades de sangre y reservarlas para su acto quirúrgico.

Existen diferentes variantes para su recolección y almacenamiento, y en casos de extracciones múltiples, la última unidad será la primera en infundirse, porque conserva los factores lábiles de la coagulación y las plaquetas. A las otras unidades pueden separarse el plasma, y conservarse congelado hasta su requerimiento, manteniendo sus efectos hemostáticos.

La edad, sexo y embarazo, no son impedimento para su práctica. Las enfermedades neoplásicas, no son obstáculo si los niveles de hemoglobina lo permiten; los pacientes operados con esta técnica se benefician estadísticamente en su supervivencia.

Las limitaciones más importantes para las autotransfusiones, son las bacteriemias y condiciones hemodinámicas que contraindiquen las extracciones.

Las unidades de sangre extraídas en bolsas con glicerol, y mantenidas a menos de 80 grados centígrados, permiten su conservación hasta 10 años. Esto será cuando se disminuyan los costos, el procedimiento de elección, al poder planificar las extracciones en las mejores condiciones clínicas.

X.- SIDA PERINATAL

Desde su aparición en 1981, el SIDA ha preocupado a la comunidad médica y ha modificado conductas en todas las ramas de la medicina.

Por consiguiente la perinatología incorporó nuevas normas de conductas, tanto en la profilaxis como en la atención del estado grávido-puerperal y neonatológico.

Infección por HIV en mujeres embarazadas

Si en una gestante HIV la serología resulta positiva es controlada en consultorio especializado en esta patología

conjuntamente con el servicio de infectología para evaluación, seguimiento y eventual tratamiento de su enfermedad.

El control obstétrico clínico consiste en la valoración de la salud materna y parámetros de evolución de su gestación, en especial ganancia ponderal, búsqueda de otras infecciones de transmisión sexual, profilaxis del tétanos con el mismo plan de vacunación de la embarazada normal, así como el control del crecimiento y salud fetal.

El laboratorio incluye los análisis habituales del embarazo, serología para enfermedades de transmisión sexual,

más frecuentes en este grupo incluyendo la hepatitis B.

Toma de muestras para cultivos cervicovaginales para gérmenes comunes y especiales (chlamidias, mycoplasmas y gonococos). Los métodos auxiliares de diagnóstico para valoración del crecimiento y salud fetal (ecografía, monitoreo electrónico anteparto) son indicados habitualmente. Se realiza la ecografía en el primero, segundo y tercer trimestre si es posible y el monitoreo electrónico a partir de la semana 32.

Internación y asistencia del parto

La paciente HIV positiva, si no media patología clínica ni obstétrica, se interna cuando inicia el trabajo de parto; la operación cesárea se hace exclusivamente por indicación obstétrica.

Tanto el parto vaginal como la cesárea son atendidos bajo las normas de bioseguridad aconsejadas por la Secretaría de Salud Pública.

Durante el puerperio, se instruye a la madre para la atención de su recién nacido sobre normas elementales de higiene, previo a tomar a su niño. Se insiste en el lavado de manos, luego de realizar su higiene habitual o curación de herida operatoria.

Atención del recién nacido

Las vías de transmisión conocidas en la actualidad son la intra uterina a través de la placenta por vía hemática y la perinatal, por contacto con sangre materna infectada o por la lactancia. Para la recepción del recién nacido el neonatólogo lo considera como potencial infectado y la efectúa según las normas de bioseguridad establecidas. En nuestro medio se desaconseja la lactancia materna. Durante la permanencia en el hospital se solicita serología para HIV y hepatitis B. Si el recién nacido evoluciona normalmente, se entrega a su madre como el niño sin patología.

Seguimiento

El control del recién nacido se efectúa en consultorio especializado.

El diagnóstico de infección neonatal se complica por la transmisión pasiva de anticuerpos maternos transplacentarios. Alrededor del 98% de los recién nacidos poseen anticuerpos en sangre, que en caso de no presentar enfermedad, se negativizan entre los 15 y 18 meses. Estas conductas expresan claramente la importancia del control estricto de la embarazada y su hijo.

XI.- MARCADORES TEGUMENTARIOS DE LA INFECCION POR HIV

En dermatología la deficiencia del sistema inmunitario en ciertas afecciones (dermatitis atópica, sarcoidosis, lepra, síndromes congénitos) se conoce desde hace décadas. No obstante, es indudable que el advenimiento de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) ha proporcionado un notable contingente de manifestaciones cutáneomucosas vinculadas a la depresión inmunitaria. Prácticamente todos los HIV positivos tienen alguna, entre ellas la leucoplasia vellosa oral y el sarcoma de Kaposi epidémico, representantes de una nueva patología: son casi patognomónicos de esta infección.

A diferencia de otros agentes infecciosos el HIV produce morbilidad y mortalidad no tanto por su acción directa, sino como consecuencia de otras patologías intercurrentes, posibilitadas por el deterioro progresivo del sistema inmunitario. Pasemos a revisar ciertos marcadores tegumentarios, fundamentales y precoces, de la infección por HIV.

Virosis

Herpes Zoster

La décima parte de los pacientes HIV positivos pade-

cen herpes zoster que, además, representa la primera manifestación clínica en casi la mitad de los casos. En el 20% de los pacientes, se observan localizaciones múltiples, abarcando varios dermatomas y recidivas.

El zoster anuncia el paso a la fase de SIDA en el año que sigue a su aparición en la quinta parte de los casos.

En los enfermos HIV positivos el zoster suele preceder a la candidiasis oral y a la leucoplasia vellosa oral en un promedio de 1,5 años. Puede ser ampollar, hemorrágico, necrótico, muy doloroso o casi indoloro; las lesiones necróticas pueden tardar hasta seis semanas en curar y cicatrizar. La neuralgia post-herpética es más frecuente, intensa, se prolonga por meses.

El zoster disseminado, aun en los casos de SIDA es infrecuente.

El herpes simple y el zoster disseminados son indistinguibles clínica e histológicamente, por eso se necesita el cultivo del tejido de biopsia para el diagnóstico. El virus del herpes simple crece en cultivo mucho más fácilmente (6 días) que el de varicela-zoster. El microscopio electrónico puede proporcionar una orientación más rápida. El diagnóstico de certeza tiene sus implicancias, porque el virus

varicela-zoster es menos susceptible que el del herpes simple al aciclovir y necesita dosis más altas para su tratamiento.

Es importante reconocer que el síndrome de necrosis retinal aguda bilateral, provocado por el virus varicela-zoster, puede ser el signo de presentación de la infección por HIV.

Herpes simple

En los enfermos HIV positivos se observa en región genital/perianal (15%), oral (10%) o diseminado (3%); globalmente, en el 28% de los casos.

La localización anal y perianal es muy sugestiva. Se exterioriza por una úlcera crónica, necrótico-granulomatosa, de bordes circinados, con un diámetro que alcanza los 20 cm., exquisitamente dolorosa a la defecación y aun a la deambulación. La úlcera de región perianal que no cura, en un homosexual, debe despertar la sospecha de herpes simple.

En casi todos los casos, en los cortes histológicos, utilizando anticuerpos monoclonales para su identificación, se detecta citomegalovirus. Esta tendencia a la infección mixta se comprueba también en el herpes genital, que suele asociarse con papilomavirus, candidiasis; en la leucoplasia vellosa oral coinciden virus de Epstein Barr (VEB), candidiasis.

En la boca, el herpes simple localiza con mayor frecuencia en la lengua, pero también afecta labios, piso de la cavidad, paladar duro y blando, vestíbulo y encía. Las úlceras dolorosas que persisten en boca por más de un mes deben hacer sospechar la infección herpética en enfermo HIV positivo. Raramente el herpes simple adopta el aspecto de una úlcera de pierna.

El herpes simple puede también diseminarse; en ese caso se manifiesta por lesiones necróticas, ectimatoideas, muy dolorosas, que duran meses y curan con cicatriz. En ocasiones la diseminación adopta el aspecto de una foliculitis necrotizante papulocostrosa.

Cuando lesiones diagnosticadas como escoriaciones necróticas, en paciente HIV, persisten o se empeoran progresivamente, debe pensarse en infección herpética diseminada atípica y proceder a una evaluación de laboratorio e histología; también se puede intentar un tratamiento empírico con aciclovir. Las lesiones son escoriadas, pruriginosas, poco dolorosas, carentes de fase vesicular, ubicadas en cuero cabelludo, dorso, brazos y piernas.

En las úlceras herpéticas bien desarrolladas, el estudio histopatológico descubre un denso infiltrado inflamatorio consistente en linfocitos, histiocitos, eosinófilos, neutrófilos y plasmocitos. En el caso de la foliculitis herpética la infección debe buscarse en la dermis que acompaña al tallo del pelo.

El diagnóstico se confirma por inmunofluorescencia y cultivo. Si el material obtenido por hisopado es negativo debe cultivarse tejido del borde de la úlcera. También deben investigarse otros agentes infecciosos y treponema pálido.

Molusco contagioso

En el adulto sano, esta virosis debida a un Pox, se exterioriza por pápulas de 1 a 3 milímetros, umbilicadas, asintomáticas o levemente pruriginosas, que pueden inflamarse o eccematizarse. Se distribuyen, en un número variable, por área anoperineogenital y tronco; es considerada una enfermedad de transmisión sexual.

En el paciente HIV positivo el molusco contagioso constituye un interesante marcador; según nuestra experiencia se observa en el 20% de los casos. Además de las localizaciones habituales llama la atención la presencia de elementos en cara (frente, barba, nariz), cuero cabelludo y cuello. Se trata de lesiones grandes, a menudo gigantes, indistinguibles a veces de las verrugas vulgares, carentes con frecuencia de umbilicación.

En ocasiones los elementos son escasos, se llega a detectar uno solo y gigante; en otras se trata de pápulas diminutas, inflamadas, que llegan a confundirse con foliculitis de la barba.

Otras características llamativas son el número elevado de lesiones y la cronicidad evolutiva (persisten de 6 a 12 meses). Por lo tanto el molusco contagioso de grandes elementos, con predilección cervicocéfálica, que no involuciona espontáneamente dentro del lapso de cuatro meses y recurre con rapidez a pesar de distintos tratamientos, debe despertar la sospecha de infección HIV.

Leucoplasia vellosa oral (LVO)

La LVO puede constituir el primer signo y aun el único de inmunodepresión. Se ha comprobado hasta 14 meses antes de la seroconversión. La mitad de los sujetos con LVO desarrollan SIDA en 15 meses y el 80% en 30 meses. Debida probablemente al VHB, es considerada en la actualidad como marcador de inmunodeficiencia no necesariamente asociada con la infección HIV. En la estadística de Pujol y colaboradores, sobre 177 pacientes HIV positivos, 31 presentaron LVO.

Localiza selectivamente en uno o en ambos bordes de la lengua (75%); con menor frecuencia en cara ventral (15%) y, en raras ocasiones, se la observa en mucosa yugal, piso de boca, paladar o cara dorsal de lengua. Las lesiones, de color blanco, adoptan el aspecto de bastoncillos verticales de 2 a 3 milímetros de ancho, paralelos, perpendiculares a la cara dorsal, que dan al borde de la lengua un aspecto corrugado característico. En estos lugares o en otras loca-

lizaciones, configuran placas blanquecinas, uniformes, de distinto tamaño, con bordes netos. Las eflorescencias son habitualmente asintomáticas; no se desprenden por raspado, a diferencia de la candidiasis.

El diagnóstico definitivo de LVO depende de: 1) apariencia clínica; 2) histopatología sugestiva; 3) reconocimiento del VHB en las células epiteliales por microscopía electrónica, complementada con técnicas de inmunofluorescencia e hibridación in situ de ácidos nucleicos.

La coilocitosis es semejante a la observable en los condilomas genitales asociados con papilomavirus (HPV). No obstante la coilocitosis se detecta también en la candidosis bucal y en la leucoplasia genuina, traumática, lesiones con las que el diagnóstico diferencial puede resultar difícil.

Condilomas acuminados

Clasificados entre las verrugas genitales, los condilomas acuminados asociados con distintos HPV, en especial el 6 y el 11, se agrupan multiplicándose continuamente en la zona anorrectal y genital, coincidiendo a veces con úlceras herpéticas y candidiasis.

Como marcadores de infección HIV nos parecen particularmente interesantes los que localizan en las comisuras labiales y boca, ubicaciones infrecuentes. Se observa coincidiendo con otras lesiones situadas en localizaciones clásicas o en individuos que las han tenido.

Micosis

Candidiasis

Constituye la micosis superficial y el hallazgo oral, más frecuente de la infección HIV, no falta casi nunca. Es un marcador temprano y puede anteceder en más de un año a la aparición de otra signosintomatología.

En la boca la candidiasis adopta el aspecto del muguet clásico, con tendencia a localizaciones múltiples, el de lesiones atróficas eritematosas, a veces erosivas, en lengua y paladar o la forma hipertrófica en dorso de lengua.

Desde la boca la candidiasis puede extenderse a esófago, intestino y región anal; no obstante existe candidiasis esofágica sin localización oral. La propagación a esófago produce odinofagia, disfagia, dolor retroesternal y fiebre. En las ulceraciones esofágicas puede asociarse candida, herpesvirus o citomegalovirus. La imagen endoscópica es la típica de "queso cottage". Radiológicamente el esófago aparece dilatado, con motilidad anormal.

La candidiasis puede localizar también en grandes pliegues, provocando lesiones erosivas, dolorosas, rodeadas a veces de pústulas, y en los dedos de las manos, donde aparece perionixis.

Dermopatías eritematodescamativas

Dermatitis seborreica (DS)

Representa probablemente la manifestación cutánea, no infecciosa, más frecuente de la infección HIV. En los HIV+ tiene alta incidencia: 35 a 45% de los casos, contra 5% en los adultos jóvenes de la población general.

Se caracteriza por lesiones rosadas, levemente infiltradas, descamativas, en cuero cabelludo, cejas, áreas mediofacial y mediotorácicas, orejas. En oportunidades (sobre todo por acción del sol) se hipopigmentan; a veces son discretamente pruriginosas.

En los pacientes HIV positivos es más frecuente en los homosexuales (50%) que en los drogadictos (10%). Predominan las formas floridas que, además de las áreas clásicas, abarcan barba, cuello, parte del tronco, pliegues axilares e inguinales, zonas genitales y perianal. Por lo general no responde satisfactoriamente a los corticoides locales. Puede semejar a la psoriasis, sobre todo en los casos floridos, pero no afecta la superficie de extensión de las extremidades, codos, rodillas y presenta una escama superficial, no la micéica de la psoriasis.

El empeoramiento gradual de la dermatitis seborreica es paralelo al deterioro de la condición clínica.

En los enfermos de SIDA la DS se observa en el 80%, en relación con los HIV+ sin signosintomatología de SIDA (45%).

Psoriasis

Puede adoptar la forma vulgar, guttata, sebpsoriasis, queratodérmica (parecida al de Reiter), eritrodérmica. A pesar de que la incidencia de psoriasis no esté probablemente incrementada en los enfermos HIV positivos, la severidad que adquiere así como la dificultad en controlarla se torna más evidente que el HIV, sus infecciones relacionadas y la inmunodeficiencia puedan exacerbar o inducir psoriasis en individuos genéticamente predispuestos.

En estos enfermos la psoriasis se observa en el 5%, en la población general afecta al 1-2%. En los primeros aparece generalmente antes de los 30 años de edad, predomina en axilas e ingles (sebpsoriasis) y suele ser pruriginosa.

El pronóstico de la psoriasis es reservado, la psoriasis de comienzo o el empeoramiento rápido de una preexistente puede ser un marcador de infección HIV o de SIDA. La psoriasis puede ser la primera manifestación de infección HIV; el anticuerpo HIV puede ser negativo inicialmente y en el estadio preterminal.

En el tratamiento de la psoriasis de los pacientes HIV positivos los inmunosupresores están contraindicados. Es

probable que el estafilococo y la micosis (candidiasis) exacerbaban las lesiones de psoriasis, en especial a nivel de los grandes pliegues, donde el tratamiento antibiótico-antimicótico si bien no elimina la enfermedad puede mejorarla considerablemente.

Xerodermia - Ictiosis adquirida

Aparece aproximadamente en el 23% de los pacientes HIV positivos; en los SIDA declarados la incidencia alcanza el 30%.

La ictiosis adquirida, eccema asteatótico o asteatosis consiste en la extrema sequedad y descamación cutánea, las escamas son por lo general abundantes y grandes. Localiza preferentemente en cara anterior de piernas, cara posterior de brazos, tronco y se acompaña de un cierto grado de queratodermia. La asteatosis empeora con la progresión del cuadro infeccioso, en el SIDA tiende a generalizarse.

Sarcoma de Kaposi

Llamado también sarcoma de Kaposi epidémico, "peste rosa", se comprueba en el 10% de los HIV+ y en el 20% de los enfermos con SIDA. Según estadísticas, al momento del diagnóstico inicial de SIDA el 46% de los homosexuales tenían sarcoma de Kaposi, en cambio sólo se observaba en el 4% de los heterosexuales drogadictos endovenosos. El sarcoma de Kaposi y la leucoplasia vellosa oral ocurren significativamente más a menudo en los hombres homosexuales o bisexuales que en los heterosexuales. No obstante, es evidente que la incidencia en los homosexuales ha declinado notablemente durante la última década debido al cambio de conducta de la población de riesgo, con disminución progresiva de la promiscuidad.

Las lesiones son rojovioláceas o parduzcas, levemente infiltradas, ovales, paralelas a las líneas de clivaje cutáneo, predominando en la parte superior del tronco y en la cara; en la nariz puede detectarse como lesión única en el 27% de los casos. Los elementos, escasos o múltiples, se distribuyen por cualquier parte del cuerpo incluyendo palmas, plantas (donde son dolorosas), pliegues, orejas, región retroauricular, cuero cabelludo. La mucosa bucal se afecta en el 30% de los casos. Los lugares de ubicación caracte-

rísticos son punta de nariz, párpados, paladar duro, faringe posterior, glánde y planta del pie.

Por lo general, las lesiones son asintomáticas y no tienden a sangrar; en el comienzo suelen confundirse con pequeños hemangiomas, granuloma piógeno, equimosis, picadura de insecto, nevos, dermatofibroma. No obstante su forma oval, multiplicación rápida y distribución en el sentido de las líneas de tensión son características inconfundibles. Cualquier mácula, rojiza o hiperpigmentada, sobre todo en paladar duro, observable en sujetos susceptibles, en especial homosexuales, debe despertar la sospecha de sarcoma de Kaposi. Progresivamente las máculas se transforman en placas y tumores.

Enfermos HIV positivos con linfadenopatías inexplicables, sin lesiones cutáneas, pueden tener focos de sarcoma de Kaposi en los ganglios. Las adenopatías se comprueban en el 45% de los casos.

Localiza a veces en mucosas respetando piel. Además se afectan el tracto gastrointestinal (50%) y los pulmones (37%). En realidad, las focalizaciones viscerales sólo pueden evaluarse con exactitud por la autopsia. Las localizaciones de cara, escroto y miembros inferiores se acompañan de linfedema.

El sarcoma de Kaposi relacionado con la infección HIV es un proceso multicéntrico, cuyas células de origen son las endoteliales de vasos linfáticos y sanguíneos. Sobre la patogenia del sarcoma de Kaposi de los HIV+ se han esbozado distintas especulaciones; teoría de los cofactores (CMV), de la vigilancia inmune, de la relación etiológica directa con el HIV, de los factores de crecimiento endoteliales circulantes. Esta última, explicaría la naturaleza multicéntrica del sarcoma de Kaposi y la relativa paucidad de las mitosis en el tejido.

El pronóstico es mejor en las lesiones cutaneomucosas localizadas de crecimiento lento y pobre en las formas múltiples con sintomatología general, en especial las que se asocian con infecciones oportunistas que generalmente provocan el óbito. Las localizaciones viscerales tienen mal pronóstico, sobre todo las pulmonares que condicionan un lapso promedio de dos meses de vida.

La inmunodepresión de por sí no explica el desarrollo del sarcoma de Kaposi, ya que se comprueba una incidencia mayor en los homosexuales; también se observa en homosexuales y heterosexuales HIV negativos.

XII. - ENCUESTA EN QUIROFANO (¿Qué hacen los cirujanos?)

Riesgo de contacto con sangre en quirófano

Se realizó un estudio desde el 6-III-1992 al 6-V-1992 en la planta quirúrgica del Hospital General Municipal de

Agudos "Juan Antonio Fernández", hospital considerado de referencia para la atención de SIDA con 430 camas habilitadas.

El consultorio externo de infectología da atención a

más de 3.000 pacientes HIV y la media de pacientes internados por SIDA o complicaciones HIV es de 30. No hay datos sobre la seroprevalencia de HIV entre los pacientes de cirugía.

Este personal tenía conocimiento de que el estudio se llevaba a cabo.

Selección de procedimientos

Los procedimientos quirúrgicos del hospital incluyen una gama variada de patología de cirugía general, neurocirugía, cirugía vascular, cirugía urológica, cirugía plástica, ortopédica, ginecológica y guardia. No existen trasplantes de órganos.

Monitoristas entrenados en el sistema controlaron las operaciones desde las 8 a las 16 horas, eliminando del estudio aquellos procedimientos incompletamente realizados por horario o falta de monitoreo. Igualmente se controlaron por monitoreo parcialmente los fines de semana, noche y diferentes horarios vespertinos.

Si había más de un procedimiento al mismo tiempo, se eligió el estudiado con menor frecuencia.

Entrenamiento de los observadores

En reuniones previas a la iniciación de la prueba, se instruyó a tres instrumentadoras voluntarias y a cinco médicos residentes y concurrentes de la finalidad del protocolo, la forma de recoger los datos, las dudas y la técnica de llenarlos.

Se definieron los contactos con sangre como cutáneo-mucosos o con piel sana y a los percutáneos a las injurias por corte o por aguja y/o al contacto con piel enferma.

Recolección de datos. Tipo de operación y tiempo de duración

Para cada persona observada en el quirófano se determinó el uso de barreras protectoras usadas, tipo y número de contacto sanguíneo experimentado.

Los detalles de contacto con sangre fueron evaluados a fin de determinar qué tipo de medida precautoria podrían haberlo prevenido, por ejemplo: el contacto con sangre de la piel de la mano podría haber sido previsto por el uso de guantes y la empapadura de la ropa por el uso de una barrera impermeable. Se identificó el tipo de contacto para cada miembro del equipo. Todos los jefes de los servicios fueron informados de la realización de la prueba.

Resultados

Para todas las operaciones realizadas, en total 309,

durante el estudio se monitorearon 221 (71,5%) correspondiendo a cirugía general 95, traumatología 28, ginecología 24, urología 22, cirugía plástica 17, Departamento de Cirugía de Urgencia 8, cirugía vascular periférica 4, obstetricia 3, neurocirugía 2, oftalmología 1 y otorrinolaringología 1, con un tiempo de duración mínimo de 15 minutos y máximo de 240 minutos.

Contando con 100 cirujanos de planta en el Departamento de Cirugía con todas las especialidades y un plantel de 21 residentes de cirugía, 16 de tocoginecología, 5 de neurocirugía, 6 de traumatología y 3 de urología.

El Servicio de Anestesiología está integrado por un jefe y 14 anestestistas de planta y 8 residentes.

Asimismo la planta quirúrgica cuenta con un jefe, 18 instrumentadoras, 10 enfermeras, 2 técnicos de rayos, 2 asistentes de anestesia, 8 mucamas y un camillero.

De 221 operaciones monitoreadas se observó en 88 (39,8%), 101 contactos con sangre: en 74 el accidente fue único, y en los 14 restantes hubo más de uno por operación.

Del total de los contactos con sangre hubo 14 injurias percutáneas (6% del total de las operaciones y el 13,72% de los accidentes).

De estas 14 injurias percutáneas 5 fueron por corte, 8 por pinchazo con aguja y 1 por contacto con sangre y piel enferma. Hubo 6 (5%) contactos cutáneo-mucosos y 81 (80%) exposiciones con piel sana.

Si se analiza la frecuencia de los accidentes en relación con los miembros del equipo quirúrgico se advierte que la mayor frecuencia de injurias percutáneas correspondieron al primer ayudante, 2 por corte y 3 por pinchazo (5 en total).

Los cirujanos tuvieron un total de 3 injurias percutáneas, 2 por corte y una por pinchazo con aguja maciza.

Las instrumentadoras tuvieron el mismo número de accidentes que los cirujanos, y el segundo ayudante el menor número.

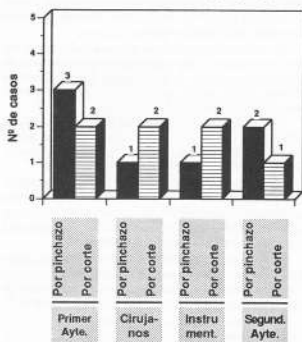
De las exposiciones con sangre, el contacto cutáneo-mucoso, por salpicadura ocular y no usar protección adecuada, se registró en 6 oportunidades (2,71%); 3 correspondieron al cirujano, y los tres restantes uno al primer ayudante, a la instrumentadora y al anestesiólogo.

La piel sana fue contactada en 81 oportunidades de 221 (36,65%), correspondiendo 51 contactos (23%) a los anestesiólogos en el manejo de las guías de suero y de sangre, los tubos de intubación, las maniobras endobucales y la no utilización de guantes; 14 veces fue el cirujano el que tuvo exposición de sangre con piel sana, el primer ayudante 7 veces, la instrumentadora 5 y el segundo ayudante 4.

Se monitoreó la frecuencia de rotura de guantes, que fueron cuidadosamente examinados en sus superficies internas y externas para determinar la existencia de manchas de sangre y posibles roturas.

Se llenaron con 500 cc de agua y se apretaron suavemente para identificar pérdidas; dos pares sin uso se

Figura 1.- Injurias en miembros del equipo quirúrgico



examinaron en cada procedimiento para determinar fallas. Se probaron un total de 442 pares de guantes.

En las 221 operaciones observadas, se produjeron 48 roturas de guantes (21,7%), de los cuales 22 (9,95%) correspondieron a guante simple y 26 a guante doble, observándose que el guante doble externo se perforó en 20 oportunidades (9,04%) y el guante doble interno en 6 (2,9%).

Si consideramos la relación entre la rotura de guante doble externo e interno, el guante doble externo protegió al interno en el 77% de los casos (20 de 26).

El mayor número de rotura de guantes correspondió al cirujano en 23 veces, seguido del primer ayudante en 11, la instrumentadora en 8 y el segundo ayudante en 6.

El cirujano sólo en 4 oportunidades rompió el guante doble interno y en una oportunidad el primer ayudante y la instrumentadora.

Se analizó en las 221 operaciones controladas si los pacientes eran HIV positivo, previo consentimiento del paciente, siendo éstos positivos en 8 casos (3,6%), ya que no se realiza en el hospital "test" sistemático en los pacientes quirúrgicos. Un paciente tenía SIDA declarado de acuerdo con las exigencias "standards" para su clasificación, 12 (5,4%).

Padecían de hepatitis B y 22 (10%) presentaban factores de riesgo para HIV o enfermedades relacionadas con SIDA: 21 (21 de 221: 9,5%) fueron intervenidos de urgencia.

Se monitoreó el equipo quirúrgico en lo relativo al uso de medidas universales de protección, observándose que 90 (40,7%) de los cirujanos usaron protección ocular, 79 (35,7%) primeros ayudantes, 46 (20,8%) segundos ayudantes, 16 anestesiólogos (7,2%) y 34 (15,4%) instrumentadoras.

Usaron delantal impermeable debajo del camisolín 17 cirujanos (7,7%), 12 primeros ayudantes (5,4%), 7 segundos ayudantes (3,2%) y 4 instrumentadoras (1,8%).

El uso de botas impermeables o de goma, así como el uso de sobremanga, se observó en una sola oportunidad correspondiendo a la operación del paciente clasificado como SIDA.

Es importante observar cómo las medidas de protección son evitadas por el equipo quirúrgico cuando las mismas crean incomodidad, calor o no las considera indispensables.

El uso de mesa intermedia se observó en sólo 3 operaciones (1,4%) y en el mismo número de casos se utilizaron técnicas especiales.

El aislamiento de los elementos cortantes o punzantes en containers especiales se observó en 187 operaciones (84,6%) y la decontaminación especial del instrumental en 23 (10,4%).

Comentario

Del análisis de los resultados llama la atención el elevado número de contactos con sangre (39,8% del total de las operaciones monitoreadas) similar a lo publicado por Popejoy en Albuquerque⁴ que sobre 684 operaciones registró 293 contactos con sangre (42,83%). Gerberding²⁵ sobre 1.307 operaciones en el San Francisco General Hospital contabilizó 6,4% exposiciones occidentales con sangre y 1,7% de injurias percutáneas. Adelisa Panlilio y colaboradores⁵⁵, en Atlanta, 62 contactos con sangre de 206 operaciones (30,1%), de las cuales el 90% correspondieron a piel sana, 3% salpicaduras oculares y 7% a injurias por agujas, y como en nuestra serie, la injuria percutánea fue similar entre cirujanos, ayudantes e instrumentadoras.

	Contacto con sangre	Injuria percutánea
San Francisco	6,4%	1,7%
Albuquerque	28%	3%
Atlanta	30,1%	7%
Hosp. Fernández	39,8%	6%

Del cuadro comparativo, surge una notable diferencia entre nuestro hospital y los centros americanos de referen-

cia, donde existe una permanente preocupación institucional vigilancia e instrucción del personal de quirófano. Nuestra elevada incidencia sólo es explicable por la necesidad de cambio de hábitos y la aplicación de medidas universales de protección, así como la adecuada provisión de los elementos necesarios por parte del hospital. El elevado número de contacto con piel sana, 81 en 101 accidentes (80%), puede modificarse con el sólo uso de guantes. El uso sistemático de máscaras o protección ocular evitar el 5% de los contactos cutáneo mucoso, así el 85% de los contactos podrían haber sido evitados.

En nuestro estudio las injurias percutáneas (6%) presentan una frecuencia comparable con Atlanta y muy por encima de lo informado en San Francisco y Albuquerque. No puede establecerse en qué medida el tener conocimiento de que la operación en curso estaba siendo monitoreada para este estudio, pudo haber influido en los resultados, como inexplicablemente sucedió en Cincinnati donde la aplicación de un plan educacional y de medidas universales de protección elevó considerablemente el número de exposiciones e injurias percutáneas⁴.

Los contactos con sangre, con piel y cutáneomucosos son perfectamente evitables con medidas de protección y resulta en el momento actual casi inadmisibles su suceso. No obstante las injurias percutáneas si bien no podrán ser evitadas la frecuencia puede ser reducida con educación, cambio de hábitos y modificación en la coreografía de las técnicas quirúrgicas como lo han logrado en el San Francisco General Hospital²¹. El concepto de que toda sangre es un riesgo, debe ser tenido siempre presente. Se debe eliminar el uso de alambre y aumentar los cuidados en el manejo de los elementos cortantes y agujas.

En un hospital considerado de referencia para tratamientos de pacientes con SIDA, se operó con diagnóstico de SIDA 1 enfermo (0,45% de 221 intervenciones), 8 HIV positivos (3,6%), 12 con hepatitis B (51%) y 22 con factores de riesgo HIV o enfermedades relacionadas con SIDA (10%). Es decir que el 19,15% de los 221 pacientes estaban infectados o tenían alto riesgo de infección HIV, lo que haría suponer que las medidas de protección serían observadas por la mayoría del equipo quirúrgico. Sin embargo el guante doble fue utilizado por 64 cirujanos, utilizando un guante simple 157 cirujanos. Las roturas de guantes correspondieron 9,95% al guante simple, 9,04% al guante doble externo y sólo 2,7% al guante doble interno, niveles de perforación equiparables a lo sucedido en el San Francisco General Hospital donde los niveles de perforación tanto para simple como para doble externo fueron idénticos, 17,5% y 17,4% respectivamente, y tres veces mayor que para el doble interno (5,5%)²³. El uso de dos pares de guantes reduce en un 60% a 80% en el guante interior la contaminación y el filtrado de sangre,²¹.

Llama la atención el uso poco frecuente de delantal impermeable (7,7% de los cirujanos), así como el uso de botas impermeables y sobremanga: en un sólo caso que

correspondió al paciente con SIDA. Se dio poca trascendencia a la infección potencialmente desconocida y aún a la conocida ya que el 19,5% tenía factores de riesgo conocidos en la historia clínica.

El riesgo es bajo cuando el personal es conciente del riesgo del manejo de estos pacientes y se toman medidas de prevención en el manejo de las agujas y otros elementos cortantes, doble guante, equipo protector y ropa impermeable en los procedimientos quirúrgicos.

A pesar de la amplia publicidad de esta tecnología, el 50% de los cirujanos en dos ciudades del este de los Estados Unidos no recomendaron precauciones universales y sólo el 24% usa habitualmente doble guante²¹.

No hay evidencia que sugiera que los "tests" preoperatorios de HIV disminuyan la frecuencia de las exposiciones accidentales con sangre⁴⁻²³. Sin embargo los cirujanos se comportan diferentes si conocen o no, si el paciente está infectado, lo cual es una práctica errónea.

En Suiza un cuestionario diario a 500 enfermeras, antes y después de implantar la precauciones universales, mostró importante reducción de las exposiciones mucocutáneas, pero ningún cambio en los niveles de injuria por aguja⁵².

Conclusiones

- 1) En 221 operaciones monitoreadas en el Departamento Quirúrgico del Hospital General de Agudos Juan Antonio Fernández 101 personas contactaron con sangre en 88 operaciones, 39,8% del total, se contabilizó un alto grado de contactos con sangre (46%) y de injurias percutáneas (6%).
- 2) Los contactos con piel sana y cutáneomucosos podrían haberse evitado con el uso de guantes o medidas de protección ocular. Ese número significa el 85,2% del total de los accidentes.
- 3) Los contactos con piel y cutáneomucosos son perfectamente evitables y su existencia es inaceptable.
- 4) Las injurias percutáneas si bien no pueden ser evitadas su frecuencia puede ser disminuida con modificación de hábitos y técnicas quirúrgicas.
- 5) El uso de doble guante protege la mano del cirujano en un 60% a 80% más que el guante simple.
- 6) No hay evidencia que sugiera que el conocimiento del riesgo del paciente disminuya la frecuencia de las exposiciones accidentales con sangre.
- 7) Los cirujanos deben considerar a la sangre

- 7) Los cirujanos deben considerar a la sangre como una sustancia tóxica.
- 8) Si bien no se realiza "test" serológico para la detección de HIV y hepatitis B en pacientes prequirúrgicos, el 3,6% tenían serología positiva para HIV y el 5,4% eran serológicamente positivos para hepatitis B. Es decir que aún en ausencia de una detección serológica sistemática, por lo menos el 9% de los pacientes operados presentaban evidencias serológicas de afecciones transmisibles con sangre. Lo que resalta más la necesidad del uso de las medidas universales de protección.
- 9) Los presupuestos hospitalarios deben contemplar el costo adicional que implica proveer al equipo de salud de los elementos necesarios para cumplir con las normas universales de bioseguridad.
- 10) Será necesario una mejor información del equipo quirúrgico acerca del riesgo y la implementación en la planta quirúrgica de un equipo de expertos que asesore, invite y obligue a los trabajadores de la salud a cumplir con las normas indispensables para reducir el número de contactos con sangre, cuya norma será: "enseñar al que no sabe, obligar al negligente".

Encuesta a Cirujanos (¿Qué dicen los cirujanos?)

Con el fin de evaluar el impacto que la epidemia de SIDA ha producido en la práctica quirúrgica, se decidió encuestar a un número determinado de cirujanos de diferentes especialidades para lo cual se entregaron en forma personal 120 cuestionarios, que deberían ser contestados en forma anónima, sólo identificando los años de antigüedad en el ejercicio de la cirugía y especialidad, solicitando que su respuesta fuera fiel y sincero reflejo de sus actitudes reales y no de conceptos teóricos que no practica.

Se recibieron 115 respuestas (95,8%), de las cuales 17 fueron descartadas por incompletas y no poder ser bien interpretadas, restando 98 para ser evaluadas.

De las mismas 18 (18,4%) correspondieron a cirujanos de hasta 9 años de actividad profesional, 18 (18,4%) entre 10 y 19 años, 26 (26,5%) de 20 a 29 años, 31 (31,6%) entre 30 y 39 años y sólo 5 (5,1%) a cirujanos de más de 40 años en la práctica de la cirugía.

Para conocer su opinión acerca de la detección de los pacientes HIV se les preguntó si practicaban regularmente o sistemáticamente "tests" HIV a sus pacientes hospitalarios y extrahospitalarios. Las respuestas fueron afirmativas

en 28 (28%), y negativas 69 (70%), uno (1%) no respondió.

Se les preguntó entonces: ¿piensa usted que el "test" debe ser sistemático? Las respuestas correspondieron a 68 (69,3%) por la afirmativa, 17 (17,3%) por la negativa y 13 (13,2%) no respondieron.

La comparación de estas respuestas demuestra que un número considerable de cirujanos (68) piensa o cree que el "test" debe ser sistemático pero sólo lo practica el 28% en sus pacientes.

Si analizamos esta situación por especialidad, comparando entre "lo que creen y lo que hacen", referido al "test" sistemático, aunque el número de cirujanos de cada especialidad es muy diferente, siguen siendo evidentes las contradicciones.

Así, en cirugía general el 70% no lo solicita pero el 74% piensa que debe ser sistemático; en urología el 85% no lo realiza pero el 71% lo considera indispensable. Los cirujanos ortopédicos tienden a igualarse, 55% lo solicitan habitualmente y el 66% piensan que debe ser sistemático.

Esta manera de proceder, no coincidente en la formulación teórica, forma parte de la permanente controversia de si el "test" sistemático constituye un verdadero elemento de protección del cirujano ante la epidemia HIV.

Algo similar sucede en EE.UU donde sobre 1.500 cirujanos el 75% dice que el "test" debe ser habitual y sólo el 5% lo solicita y el 5% lo prescribe en la historia clínica.

Como cirujanos y personal están expuestos a contraer la infección HIV y potencialmente a contagiar a sus pacientes, se les preguntó "si piensan que los cirujanos y el personal deberían hacerse un "test" HIV regularmente". Respondieron 69 (69%) de los cirujanos por la afirmativa, 17 (17%) por la negativa y 13 (13%) no respondieron.

Como desde la aparición de la epidemia y la demostración de que existe la posibilidad de infección nosocomial, y en la atención operativa de estos pacientes, se quiso indagar cuál era la posición del cirujano en la intervención quirúrgica de un paciente HIV positivo. A tales efectos se le preguntó si se toma ante esos enfermos precauciones particulares. La respuesta afirmativa fue casi unánime, 95 sobre 98 respuestas. Si a la internación de un paciente HIV informa al personal y al anestesista, la respuesta fue también afirmativa en forma unanime.

A la pregunta de si modifica la técnica quirúrgica, 48 (48%) respondieron que sí lo hacen e igual número, 48 (48%), que no lo hacen; 2 no respondieron.

El uso de doble guante es adoptado por 91 de los 98 encuestados, sólo 3 continúan usando un sólo par de guantes. Ninguno usa guantes triples.

El 84,69% (83 cirujanos) procede a la aislación de elementos punzantes y cortantes y sólo 11 (11,2%) no lo hacen; 4 no contestaron a la pregunta.

El uso del bisturí eléctrico, con el fin de evitar el filo de la hoja del bisturí como factor de injuria, es adoptado por

55 (56%) y no lo utilizan 39 (39%).

La sutura mecánica es preferida por 32 (32%), siendo de preferencia continuar con la sutura manual en 59 (60%).

A la pregunta: "¿La epidemia de SIDA han modificado su comportamiento con las transfusiones sanguíneas?", 86 (87%) ha modificado su actitud inclinándose por el uso de la autotransfusión en operaciones programadas y 11 (11.22%) no ha modificado sus indicaciones.

¿Operando un enfermo HIV positivo o portador de SIDA usted se ha pinchado o cortado?.. Ante esta pregunta contestaron 90 por no y 8 por sí (tres cirujanos ortopédicos y cinco cirujanos generales).

¿Que ha hecho en esta situación? Uno no responde a su manera de proceder en esta situación; 3 se inclinan por el lavado y expresión de la herida y luego lavado local con lavandina por uno a tres minutos.

Los cuatro restantes consultan al servicio de infectología para su orientación y tratamiento.

Fue indagado cuál es el riesgo de contaminación ante accidente estimado por los cirujanos.

Considerándolo 1 nulo (1%), muy probable 55 (56%), medio 30 (31%), elevado 7 (7%) y no respondieron 5 (5%).

Riesgo ante injuria

El cuestionario indagó si esta circunstancia debe ser considerada o catalogada como un "accidente de trabajo" siendo el 100% de las respuestas afirmativas.

Si los pacientes HIV positivos deben operarse en todos los hospitales o en lugares especiales, la respuesta fue:

En todos los hospitales, 39 (40%); sólo en hospitales de referencia 57 (58%); no deben ser operados por el miedo, 1 (1%) y no deben ser operados por el riesgo para el equipo quirúrgico, 1 (1%).

¿Cuál debe ser la conducta institucional ante un cirujano HIV positivo?

Jubilarlo por incapacidad 6 (6%), con un límite de credibilidad de 1,4 a 10,8; mantenerlo en servicio con controles periódicos de salud 32 (34%), con un límite de credibilidad de 23,4 a 42, o trasladarlo a tareas no invasivas 57 (60%), con un límite de credibilidad de 48,4 a 62,6.

Se preguntó: "si usted se detecta HIV positivo de origen personal o accidental, ¿cuál es su actitud?.. la respuesta fue:

Deja de trabajar 23 (23,4%), con un límite de credibilidad de 15 a 31,8 (95%); continúa trabajando sin modificar su actitud 16 (16,3%), con un límite de credibilidad de 9 a 23,6; previene a sus pacientes que es seropositivo 17 (17,3%), con un límite de credibilidad de 9,8 a 24,8 y cambia su especialidad no realizando procedimientos invasivos 37 (37,7%), con un límite de credibilidad de 28,1 a 47,3.

Conclusiones

- 1) Con respecto al uso sistemático del "test" de HIV consideramos que si los riesgos pueden ser reducidos a bajos niveles con métodos de protección, la identificación de los pacientes HIV se vuelve un tema irrelevante para los cirujanos y el acceso a la atención debe ser universal. El peligro de contagio del virus del SIDA debe preocupar a los miembros del plantel de quirófano que tienen la obligación de considerar a todos los pacientes como potencialmente infectados.
- 2) El 68% de los cirujanos piensa que cirujanos y personal de quirófano deben hacerse regularmente el "test" de HIV. En el American College of Surgeons sobre 1.500 cirujanos testeados el 75% respondió que se haría el "test" de HIV y el 88% piensa que su estado serológico debe comunicarlo a sus pacientes.
- 3) Consideramos incorrecta la posición unánime de los cirujanos encuestados de tomar medidas especiales de precaución ante la intervención de un paciente HIV y la de informar al personal y al anestesiólogo de tal hecho, ya que en la época actual de la epidemia de SIDA tales precauciones deben extenderse a todos los pacientes que deben ser considerados como potencialmente infectados.
- 4) En nuestra encuesta el 48% de los cirujanos modifican su técnica quirúrgica, coincidente con los resultados obtenidos por M.J.Le; F.Porteus³⁶ sobre 800 cirujanos ortopédicos encuestados, 384 (48%) informaron haber cambiado su técnica y sus hábitos para reducir riesgos.
- 5) Es llamativo el elevado número de respuestas en la afirmativa adopción del uso de doble guante (92,85%), cuyo uso no disminuye la sensibilidad y protege el guante externo al interno en un 80% de las roturas evitando el contacto con sangre, actitud que contrasta con la encuesta de M.J.Le³⁶ donde el doble par de guantes fue usado por el 50,5% de los cirujanos. Por lo dicho en el párrafo anterior su uso debe considerarse obligatorio en todos los pacientes independientemente de su estado serológico.
- 6) Debe subrayarse que más del 11% de los encuestados admiten un descarte incorrecto de elementos punzantes y cortantes, un 39% no utiliza electrobisturí y un 60% no utiliza sutura mecánica. Estas tres conductas configuran una cuota de riesgo potencialmente evitable por lo que este tema debe ser incluido en nuestros planes de educación médica continua. De igual manera más del 11% de los colegas no ha modificado sus indicaciones de transfusiones sanguíneas, lo que podría indicar una subestimación del riesgo cierto que implican las mismas para la transmisión del HIV y de otros virus como hepatitis B y hepatitis C.

- 7) El 63,2% de los encuestados consideraron como "muy probable" o "elevado" el riesgo de contraer HIV por accidente laboral. Las estadísticas internacionales demuestran sin embargo que es bajo dado que no supera el 4%, de las punciones accidentales.
- 8) Respecto de dónde deben operarse los pacientes creemos en consonancia con lo expresado por la Organización Mundial de la Salud y la ley 23.798 de nuestro país que los pacientes HIV reactivos pueden y deben ser atendidos en cualquier centro asistencial. La posición de negarle atención a pacientes HIV reactivos por el riesgo que implican al equipo quirúrgico resultan a nuestro juicio incompatible con el juramento hipocrático.
- 9) En relación a la posición a adoptar ante un cirujano HIV positivo, de las respuestas parece surgir una actitud más dura y exigente en la limitación de servicios aplicado a la propia persona que a terceros. En las evidencias disponibles a la fecha no parecen abonar las hipótesis tendientes a limitar el accionar quirúrgico de los cirujanos infectados dado que el riesgo de

transmisión de cirujano a paciente es considerado mínimo, menor aún que de paciente a cirujano. Ulteriores estudios deberán confirmar este punto de vista sostenido entre otras instituciones por la IDSA (Infection Diseases Society of America). Estas preguntas fueron consideradas como de difícil respuesta por la mayoría de los cirujanos encuestados, debido quizás a tener que enfrentar un nuevo riesgo cierto, aunque poco probable, o porque la mayoría de los cirujanos se consideran intocables o inmunes para las afecciones que tratan; o será tal vez el impacto de aceptar que una infección HIV puede modificar su proyecto de vida, su futuro y el de su familia y tomar conciencia de la presencia de un peligro potencial sólo evitable con medidas de precaución y cambios de hábitos que hasta ahora no había practicado con habitualidad, por desconocimiento, por comodidad o por carecer de medios en el lugar de trabajo, sin haberle preocupado en demasía su provisión y por último el saber que está permanentemente en la trinchera del quirófano ante un enemigo que puede alterar su destino.

ENCUESTA AL PUBLICO

Fueron encuestadas personas que concurrieron al Hospital Fernández sin identificar el motivo de su concurrencia, y realizada por el Departamento de Servicio Social del hospital quien se interiorizó previamente de la técnica y el motivo de la encuesta.

Se encuestaron a 180 personas cuyas edades oscilaron entre los 15 y 80 años, con evidente predominio entre los 30 a los 40 años. Ciento siete (59,4%) pertenecieron al sexo femenino y 73 (40,6%) al masculino.

El nivel de escolaridad fue considerado como índice de mayor a menor información sobre el tema, teniendo estudio primario 67 (37,4%), secundarios 69 (38,5%) y terciario 43 (24%); en uno se desconocía su escolaridad. De los mismos fue completa en 125 (69,4%) a incompleta en 54 (30,6%).

Se indagó el conocimiento de este grupo acerca de la forma de contagio del SIDA. Y por el mecanismo de verdadero o falso se les preguntó si contagia la sangre, la saliva, la tos, los sanitarios, las secreciones vaginales, la verdura mal lavada, el agua y el semen.

En relación al contagio por sangre 178 contestaron verdadero (99%), falso 1 y 1 sin contestación. A la saliva, verdadero 34 (18,9%), falso 143 (79,4%) y 3 (1,7%) no contestaron. Con respecto a la tos el número de falsos fue contundente, 167 (93%), sobre los verdaderos 7 (3,9%); hubo 6 abstenciones (3,3%).

Similar respuesta se obtuvo con respecto a los sanitarios, falsos 138 (76,7%), verdadero 37 (20,6%), no contestaron 5 (2,8%).

Las secreciones vaginales fueron consideradas falsas por 27 (15%), verdaderas 150 (83,3%) y 3 sin respuesta (1,7%).

La verdura mal lavada y el agua como vector de contagio las respuestas fueron superponibles, falso 166 (92%), verdadero 6% y 3 sin contestación (2%).

El semen fue considerado verdadero por 171 (95%), falso por 8 (4,4%) y uno no contestó (0,6%).

Como puede apreciarse en un grupo heterogéneo no seleccionado de personas de la población general, su conocimiento acerca de los mecanismos de contagio no es óptimo pero sí muy bueno como se detecta de las respuestas obtenidas de los vectores de mayor riesgo de contagio, hecho realmente importante en una epidemia como la de SIDA que es perfectamente prevenible.

Nos pareció interesante preguntar al grupo encuestado quiénes pueden padecer SIDA, si sólo los grupos de alto riesgo (homosexuales y drogadictos) o si cualquier persona sexualmente activa o los promiscuos.

La respuesta acerca de los homosexuales fue unánime, 178 (98,9%) por la afirmativa, 0 por la negativa, 2 (1,8%) no respondió.

Con respecto a los drogadictos contestaron afirmativamente 177 (98,3%), negativamente 2 (1,1%), no respondió 1 (0,6%).

A la pregunta de si puede contraer SIDA cualquier persona sexualmente activa, respondieron afirmativamente 173 (96,1%), negativamente 6 (3,3%) y no contestaron 0,6%. Con respecto a los promiscuos, por la negativa 43 (23,9%), por la afirmativa 128 (71,1%), se negaron a contestar 9 (5%).

Quisimos investigar la situación que crea la epidemia ante la población con respecto al cirujano y al riesgo quirúrgico en sí mismo, para lo cual se preguntó: si usted tuviera que operarse, ¿le importaría saber si su cirujano está infectado por el virus del SIDA?, las respuestas por sí fueron 127 (70,6%) y por no 53 (29,4%), aportando estos últimos que las medidas de protección del cirujano los aleja de la posibilidad de contagio, recayendo su negativa en la responsabilidad del cirujano.

A la pregunta: ¿cree usted que un cirujano infectado puede contagiar a su paciente?, respondieron: Sí, con alta probabilidad 33 (18%), sí, con moderada probabilidad 49 (27%), sí, con baja probabilidad 58 (32%); no, ninguna probabilidad 37 (21%); no contestaron 3 (2%).

No existe diferencia en las respuestas en relación con el grupo etario y el nivel de escolaridad.

¿Usted aceptaría operarse con un cirujano HIV positivo?, 99 (55%) contestó que no, 79 (43,9%) contestó que sí, 2 (1%) no respondió.

De los que contestaron negativamente 44 tenían nivel de escolaridad primario, 35 secundario, 19 terciario, y de los que lo hicieron por la afirmativa al nivel primario 23, secundario 33 y terciario 21, siendo notable la prevalencia en ambos grupos del grupo entre los 20 y 40 años.

Por último se llevó la encuesta a preguntar si un cirujano tiene derecho a negarle la atención a un paciente infectado por virus del SIDA, respondiendo que no 157 (87,2%), sí 21 (11,7%) y no respondieron 2 (1,1%).

Comentario

La encuesta fue realizada con el público concurrente al hospital, pacientes de consultorio externo y acompañantes en forma totalmente aleatoria tratando de no influenciar inconcientemente las respuestas.

Si dividimos sus resultados en tres grupos, medio de contagio, grupos de riesgo y relación médico-paciente, resulta sorprendente sus conocimientos sobre los mecanismos de contagio, donde un alto porcentaje de encuestados respondieron a falso y verdadero con seguridad, rechazando los factores ambientales o alimentarios como causa de contagio. Esto es muy favorable aun estimando una razonable alta probabilidad de adivinación.

En relación con los grupos de riesgo fue clara la respuesta y elevado el porcentaje, 98,9%, 98,3%, 96,1% y 71,1% para homosexuales, drogadictos, heterosexuales y promiscuos respectivamente, lo que indica que la población ha tomado conciencia de las características de la epidemia del SIDA y que el arma más eficaz para detener esta pandemia, es la educación sexual, el cambio de hábitos sexuales y combatir la promiscuidad.

Esto es evidente en la disminución del número de casos en la población homosexual de San Francisco, California.

En cuanto a la posición del público respecto si les agradaría saber si su cirujano tiene infección HIV las

respuestas han sido coincidentes con las encuestas realizadas por Marshall y colaboradores 34 y por Gallup 52 que muestran un elevado porcentaje afirmativo en obtener este conocimiento, manifestando en la de Gallup que el 95% de los cirujanos deberían ser compulsados a notificar a los pacientes si son seropositivo.

Existe aquí una evidente contradicción entre los pacientes que exigen reserva y confidencialidad en los resultados de sus exámenes y exigen la pérdida de la privacidad del estado de seropositividad del cirujano; de tal modo el cirujano deberá mantener reserva del estado HIV de sus pacientes y dar a publicidad su serología, ésto es considerado discriminatorio por la mayoría de los cirujanos.

Es probable que esta posición en nuestra encuesta se deba fundamentalmente a que si bien el 52,6% consideran que la posibilidad de transmisión cirujano-paciente es baja o nula, el 45,5% la consideran moderada o alta. De tal forma el 43,9% se dejarían operar por un cirujano HIV positivo y el 55% no lo haría, similar posición obtiene Gallup en su encuesta, 65% no se atenderían con cirujano HIV y Marshall y colaboradores 34, el 70% a 84% no permitirían que un médico HIV positivo llevara a cabo una operación menor o un examen oral-anal o genital. Esta fue una encuesta realizada sobre 330 pacientes y aclararon que les gustaría saber si su médico tiene SIDA. Sin embargo el 87,2% de los encuestados considera que los cirujanos en su condición de médicos no pueden negarle atención a un paciente infectado con virus de SIDA.

CONCLUSIONES

- 1 • La Organización Mundial de la Salud estima que para el año 2000, habrá entre 30 y 40 millones de pacientes con SIDA, con una aceleración en Asia, África y América Latina.
Un progresivo aumento de casos entre los adictos y heterosexuales supone una creciente difusión de la epidemia a la población general con especial participación de mujeres en edad fértil y por lo tanto en niños.
Si el número de pacientes HIV+ y con SIDA continúa en aumento los cirujanos deberán afrontar con mayor frecuencia la atención de pacientes infectados.
- 2 • Los trabajadores de la Salud deben considerar a la sangre y a los fluidos corporales como un elemento tóxico. Las estrategias de prevención avalan el concepto de tomar precauciones universales sin tener en cuenta el diagnóstico sospechado del paciente, especialmente de aquellos atendidos en salas de guardi y en emergencias donde existe mayor prevalencia de pacientes infectados. El "test" habitual parece tener bajo soporte y difícil justificación como método efectivo de protección. El riesgo de un cirujano de adquirir la enfermedad por injuria, por aguja o por corte es bajo pero no "cero". Sobre 53 millones de operaciones anuales en los Estados Unidos hay cuatrocientas mil injurias, con un índice de prevalencia 1.3% arroja un riesgo de 0.3%. En el estado actual de la epidemia todo el equipo quirúrgico debe respetar y hacer respetar las normas de bioseguridad.
- 3 • La posibilidad de transmisión de un cirujano infectado a un paciente es de uno en veinticuatro por millón. Los números explican por sí mismos que carece de sentido impedir la actividad a un cirujano infectado que no presente otras condiciones que afecten su capacidad quirúrgica.
- 4 • Aproximadamente el 50% de los pacientes con SIDA desarrollan complicaciones pulmonares, la mayoría neumonía por *Pneumocystis carinii*. Indicar tratamiento sin conocer la causa etiológica es ineficiente y hasta peligroso. Es necesario conocer de cada método diagnóstico sus ventajas y desventajas, evaluando el momento de su realización. La insuficiencia respiratoria grave contraindica cualquier método de diagnóstico y los pacientes con un pronóstico de sobrevida de un mes no deben ser operados.
- 5 • El dolor abdominal en los pacientes con SIDA es siempre predictorio de complicaciones graves. Es indispensable determinar si los síntomas son una fase terminal de la enfermedad en la cual la laparotomía de urgencia no ofrece ningún beneficio para diferenciarla de aquellos que pueden beneficiarse con la misma. La cirugía en el abdomen agudo de los pacientes HIV+ y con SIDA tiene las mismas indicaciones que para aquellos que no padecen la enfermedad, apuntando al alivio de los síntomas, a la resolución de la complicación y no a la curación del SIDA. Solamente las operaciones de urgencia están indicadas.
- 6 • En el tratamiento de las afecciones anorrectales en los pacientes con SIDA el cirujano deberá tener en cuenta el deterioro de la cicatrización de las heridas en esas áreas; la alta prevalencia de diarrea e incontinencia debería desalentar las dilataciones anales, las esfinterotomías y buscar procedimientos alternativos, atemperando el criterio agresivo en relación a la extensión de las heridas abiertas dada su tórpida cicatrización. Es necesario seleccionar los métodos para lograr el alivio del paciente. Los abscesos, drenarse con penroses que se mantendrán el tiempo necesario, en las fístulas ponderar el uso de sedales que facilitan el drenaje y evitan la formación de abscesos recurrentes.
- 7 • Toda lesión ano-recto-cólica, debe ser biopsiada y su material sometido a estudio histopatológico, bacteriológico viral y micótico. Existe un evidente aumento de cáncer escamoso de ano en los pacientes inmunodeficientes.
- 8 • Tres encuestas realizadas en quirófano a los cirujanos y al público permiten evaluar el impacto que la epidemia de SIDA a producido en los diversos niveles encuestados.
- 9 • Existe un notable contingente de manifestaciones cutáneomucosas vinculadas a la depresión inmunitaria. Prácticamente todos los pacientes HIV+ tienen alguna, entre ellas la leucoplasia vellosa oral y el Sarcoma de Kaposi, representantes de una nueva patología, casi patognomónicos de esta infección.
- 10 • Debido a la frecuencia de manifestaciones neurológicas en los pacientes con SIDA, es importante hacer un protocolo de estudio y tratamiento de estos pacientes a fin de unificar criterios y definir con precisión la conducta a seguir.
La biopsia cerebral estereotáxica provee un diagnóstico específico en el 96% de los pacientes con SIDA con escasa morbilidad.
- 11 • En el momento actual el uso indiscriminado de las transfusiones debe ser proscripto. la isoimmunización, las enfermedades virales, la enfermedad de chagas, hacen aconsejable en todas las intervenciones quirúrgicas programadas el uso de autotransfusiones.

BIBLIOGRAFIA

- Allen T. G.: *Ano rectal disease in AIDS*. British library cataloguing in publication data, 1991.
- Angelillo Mackinlay T., Chimondeguy D. y Lyons G.: *Cirugía videotoracoscópica. Experiencia inicial*. Rev. Argent. Cirug., 1992; 63:21-26.
- Argüello J. M., Torres A. J., García Asenjo J. M., Roca V., Díez Velladas L. and Balibrea J. L.: *Reliability of surgical biopsy and fine needle aspiration in human immunodeficiency virus-positive patients with lymphadenopathy*. B.N.J.Surg., 1992, 79, suppl.
- Bartlett J. G.: *HIV Infection and Surgeons*. Current Problems in Surgery, 1992, XXIX, 4.
- Becker Ch. E., Cone J. E., and Gerberding J.: *Occupational Infection with human immunodeficiency virus HIV. Risk and Risk reduction*. Ann. Intern. Med., 1989, 110: 653-656.
- Bird A. G., Gore S. M., Leigh Brown A. J. and Carter D. C.: *Escape from collective denial: HIV transmission during surgery*. Br. J. Surg. 1991, 303:351-352.
- Bonacini M.: *Hepatobiliary complications in patients with human immunodeficiency virus infection*. Am. J. Med., 1992, 92:404-411.
- Bonfils-Roberts E. A., Nickodem A. and Nealon Jr. T. F.: *Retrospective analysis of the efficacy of open lung biopsy in acquired immunodeficiency syndrome*. Ann. Thorac Surg., 1990; 49:115-117.
- Cafasso J. C.: *Seguridad en el quirófano*. Relato al LXIII Congreso Argentino de Cirugía. Rev. Argent. Cirug., 1992.
- Cappell: *Clinical Utility of Liver Biopsy in patients with serum antibodies to the human immunodeficiency virus*. Am. J. Med., 1990, 88: 123-30.
- Cappell M. S., Yao F. and Cho K. C.: *Colonic adenocarcinoma associated with the acquired immune deficiency syndrome*. Cancer, 1988; 62:616-619.
- Curuso E. S., Vasallo B. C., Beveragi E. (h) y Dalarzo L.: *Biopsia quirúrgica de pulmón en pacientes de alto riesgo*. Rev. Argent. Cirug., 1990; 58:122.
- Center for Disease Control, Atlanta Georgia: *Recommendations for preventing transmission of human immunodeficiency virus and hepatitis B virus to patients during exposure prone invasive procedures*. Bull. Am. Col. Surg., 1991; 76:29-35.
- Center of Disease Control. Preliminary Analysis: *HIV Serosurvey of Orthopedic Surgeons*. M. M. W. R., 1991; 40:309-12.
- Chamberland M. E., Conley L. J., Bush T. J., Ciesielski C. A., Hammett T. A. and Jaffe H. W.: *Health care workers with AIDS*. J. A. M. A., 1991; 266:3459-62.
- Martínez H. P. L., Arnalich F., Espinoza Arrauz E., Camacho Siles J. y Moreno Alonso A.: *Codangitis esclerosante estenosis de papila y linfoma B en un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida*. Clín. M. Barcelona, 1991; 97: 58-60.
- Cosserat J., Carlier A. M., Bloch F., Jouvin M. H., Petite J. P.: *Cholangites et cholecystites atypiques chez deux malades atteints de SIDA*. Press. Med., 1991; 20:25-27.
- Cugnenc P. H., Wind P., Berger A., Drevillon C., Frileux and Barbier J. P.: *Indications for cholecystectomy in patients with immunodeficiency syndrome*. Br. J. Surg., 1992; 79 Suppl.
- Davidson T., Allen Merch T. G., Miles A. J. y col.: *Laparotomía de emergencia en pacientes con SIDA*. Br. J. Surg., 1991; 78:924-6.
- Desnery R. A., Nazar J. L., Davalos M. M. y col.: *Cirugía en el paciente con riñón trasplantado y funcionando*. Rev. Argent. Cirug., 1990; 58: 68-72.
- Deziel D. J., Hyser M. J., Doolas A., Bines S. D., Blaauw B. and Kessler H. A.: *Operaciones abdominales mayores en síndrome de inmunodeficiencia adquirida*. Amer. Surg., 1990; 56:445-50.
- Deziel D. J., Saclarides T. J., Marshall J. S., and Yaremko L. M.: *Appendiceal Kaposi's Sarcoma: A cause of right lower quadrant pain in the acquired immune deficiency syndrome*. Amer. J. Gastroenterol., 1991; 86: 901-03.
- Durack D. T. and Phil D.: *Opportunistic infection and Kaposi's sarcoma in homosexual men*. Editorial. N. Engl. J. Med., 1981; 305:1465-1467.
- Friedman S. L. y Lowen R.: *Manifestaciones gastrointestinales del SIDA y otras enfermedades de transmisión sexual*. Cap. 7: 135.
- Gerberding J. L., Littell C., Tarkington A., Brown A. and Schecter W. P.: *Risk of exposure of surgical personnel to patients' blood during surgery at San Francisco General Hospital*. N. Engl. J. Med., 1990; 322:1788-93.
- Gerberding J. L.: *Transmisión de HIV en los trabajadores de la salud*. J. Thorac Imaging, 1991; 6:12-5.
- Gerberding J. L. and Schecter W. P.: *Surgery and AIDS*. Editorials. JAMA, 1991; 265.
- Godley M. J.: *AIDS and Lymphadenopathy*. Br. J. Surg., 1986; 73:170-71.
- Goodman P. C., Daley Ch. and Minagi H.: *Spontaneous Pneumothorax in AIDS patients with Pneumocystis carinii Pneumonia*. A. J. R., 1986; 147:29-31.
- Grimberg M., Everson Uip D., Varejão Strabelli T. M. et al.: *Infecção pré-operatória pelo vírus HIV em cirurgia cardiovascular*. Arq. Brasil. Cardiol., 1990; 55(1): 27-29.
- Grinspan R. H., Abed G., Ciapponi G., Hierro J. D. y

- Moreno M.: *Toracoscopia diagnóstica-terapéutica. Endoscopia controlada por video*. Rev. Argent. Ciruj., 1992;.
32. Guth A. A. y Kim U.: *Reaparición de la tuberculosis abdominal*. S. G. O., 1991; 172:432-6.
 33. Hebra A., Adams D. B. and Preston Holley H. Jr.: *Human immunodeficiency virus and surgeon*. J. South Carol. Med. Assoc., 1990; 86:479-83.
 34. Heitzman E. R.: *Pulmonary neoplastic and lymphoproliferative. Disease in AIDS: a review*. Radiology, 1990; 177:347-51.
 35. Henderson D. K.: *Postexposure chemo prophylaxis for occupational exposure human immunodeficiency virus type*. Am. J. Med., 1991; 91:312-319.
 36. Howard R. J.: *Human immunodeficiency virus testing and the risk to the surgeon of acquiring HIV*. S.G.O., 1990; 171:22-26.
 37. Ianuzzi C., Belghiti J., Erlinger S., Menn Y. and Fekete F.: *Cholangitis associated with cholecystitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome*. Arch Surg., 1990; 125:1211-13.
 38. Janoff E. N., Orenstein J. M., Manischewitz J. F. and Smith P. D.: *Adenovirus colitis in the acquired immunodeficiency syndrome*. Gastroenterol., 1991; 100:976-79.
 39. Kaplan L. D., Kahn J., Jacobson M., Bottles K. and Cello J.: *Primary bile duct lymphoma in the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS)*. Ann. Intern. Med., 1989; 110:161-62.
 40. Katz M. H., French D. M.: *AIDS and the acute abdomen*. Emergency Med. Clin. N. Amer., 1989; 7:573-87.
 41. Kjaergard H. K., Thiis J. and Nienberg N.: *Accidental injuries and blood exposure to cardiothoracic surgical team*. Eur. Cardiothor. Surg. (Germany), 1992; 6:215-7.
 42. Koning M., Bruha M., Hirsch H. A.: *Perforation of surgical gloves in gynecologic operations and abdominal cesarean section*. Geburtshilfe Frauenheilkd (Germany), 1992; 52 (2):109-12.
 43. Kuhlman J. E., Knowles M. C., Fishman E. K. and Siegelman S. S.: *Premature Bullous Pulmonary Damage in AIDS: CT Diagnosis*. Radiology, 1989; 173:23-26.
 44. Kuzin M. I.: *Characteristics of surgeon's work with HIV infected patients*. Kirurgii, 1991; 10: 6-10.
 45. LaRaja R. D., Rohlfsberg R. E., Odon J. N. and Mueller S.: *The incidence of intraabdominal surgery in acquired immunodeficiency syndrome*. Surg., 1989; 105:175-79.
 46. LeF Porteous M. J.: *Operating practices of and precautions taken by orthopaedic surgeons to avoid infection with HIV and hepatitis B virus during surgery*. Br. Med. J., 1990; 301:167-69.
 47. Lipsett P. and Allo M. D.: *AIDS and the Surgeon*. Surg. Clin. N. Amer., 1988; 68:73-85.
 48. Lo B. and Steinbrook R.: *Health Care Workers Infected with the human immunodeficiency virus. The next steps*. JAMA, 1992; 267:1100-105.
 49. Mathew A., Ravighione M. C., Niranjan U., Sabatini M. T. and Distenfeld A.: *Splenectomy in Patients with AIDS*. Amer. J. Hematol., 1989; 32:184-89.
 50. Masur H. y Fauci A. S.: *Enfermedades gastrointestinales*. Actualización. Cap.6: 123-134. 3ra. Edición 1991.
 51. Mc Kinney W. P. and Joung M. J.: *The accumulative probability of occupationally acquired HIV infection. The Risk of Repeated Exposures during a surgical careers*. Infected Control Hosp. epidemiol., 1990; 11:243-47.
 52. Miller J. L.: *The thoracic surgical spectrum of acquired immune deficiency syndrome*. J. Thorac. Cardio. Surg., 1986; 92:977-80.
 53. Misher B., Shaffner W., Moran J. M. et al: *A Surgeon with AIDS. Lack of evidence of transmission to patients*. JAMA, 1990; 264:467-70.
 54. Orkin B. A. and Smith L. E.: *Manifestaciones perineales de la infección HIV*. Dis. Colon and Rectum, 1992; 35:310-14.
 55. Paulilio A. L., Foy D. R., Edwards J. R. et al.: *Blood Contacts During Surgical Procedures*. JAMA, 1991; 265:1533-37.
 56. Peacock C. S., Blausard C., Tovey D. G., Ellis D. S. and Gazzard B. G.: *Histological diagnosis of intestinal microsporidiosis in patients with AIDS*. J. Clin. Pathology, 1991; 44:558-63.
 57. Polsky B. and Gold J. W. N.: *The Acquired Immunodeficiency Syndrome*. Surg., 1986; 18:279-295.
 58. Popejoy S. L. and Fry D. E.: *Blood contact and exposure in the operating room*. S. G. O., 1991; 172:480-483.
 59. Radin D. R.: *Intraabdominal mycobacterium tuberculosis vs. micobacterium avium intracellular. Infection in patients with AIDS*. Distinction Based on C. T. Fiding. A. J. R., 1991; 156:487-91.
 60. Rashleigh Belcher H. J. C., Carne C. A., Weller I. V. D., Smith A. M. and Russell R. C. G.: *Surgical biopsy for persistent generalized lymphadenopathy*. Br. J. Surg., 1986; 73:183-85.
 61. Robicsek F., Duncan G. D., Masters T. N., Robicsek S. A. and Rice H. E.: *Can AIDS be prevented after injury with contaminated instruments?* Ann. Thorac. Surg., 1990; 49:584-86.
 62. Roenigk H. H. (Jr.) and Grane G.: *AIDS and Infection Control in Dermatologic Surgery*. Dermatologic Clinics, 1991; 9:579-84.
 63. Royle J. P.: *AIDS and the vascular surgeon (editorial)*. J. Cardio. Surg., 1992; 33:139-42.
 64. Safavi A., Gottesman L. and Dailey T. H.: *Anorectal Surgery in the HIV+ Patient: Update*. Dis. Col. Rectum, 1991; 34:299-304.
 65. Sandr W. E. and Capps L.: *The Challenger of Minority Recruitment in Clinical Trials for AIDS*. JAMA, 1992; 267.
 66. Schiff S. J.: *A Surgeon risk of AIDS*. J. Neurosurg., 1991; 73:651-60.
 67. Schneiderman D. J., Cello J. P., and Laing F. C.: *Papillary Stenosis and Sclerosing Cholangitis in the Acquired Immunodeficiency Syndrome*. Ann. Intern. Med., 1987; 106:546-549.

68. Scott W. W. (Jr.) and Kuhlman J. E.: *Focal Pulmonary Lesions in Patients with AIDS: Percutaneous Transthoracic Needle Biopsy*. Radiology. 1991; 180:419-21.
69. Seltzer D. G., Mc Auliffe J., Campbell D. R. and Bruckhalter W. E.: *AIDS in the hand patient: the team approach*. Hand Clinic, 1991; 7:433-45.
70. Sherlock S.: *Pathogenesis of sclerosing cholangitis: The role of non immune factors*. Sem. Liver Dis., 1991; 11:5-10.
71. Sridhar K. S., Flores M. R., Raub W. A. (Jr.) and Saldana M.: *Lung cancer in patients with human immunodeficiency virus infection compared with historic control subjects*. Chest, 1992; 102:1704-08.
72. Sustier B., Akerman M., Orestein M. and Wax M. R.: *Pulmonary manifestations of AIDS*. Radiology. 1986; 161:87-93.
73. *Symposium at the International Federation of Surgical Colleges. Meeting: Impact of AIDS on surgery*. Br. J. Surg., 1990; 77:7.
74. Thuluvath P. J., Connolly G. M., Forbes A. and Cazzar B. G.: *Abdominal pain HIV infection*. J. Med., 1991; 78 (287):275-85.
75. Trachiotis G. D., Hafner G. H., Hix W. R. and Aaron B. L.: *Role of open Lung Biopsy in Diagnosing Pulmonary Complications of AIDS*. Ann. Thorac. Surg., 1992; 54:898-902.
76. Wachter R. M., Luce J. M. and Hopewell P. C.: *Critical Care of Patients with AIDS*. JAMA. 1992; 267:541-47.
77. Wexner S. D.: *AIDS: What the Colorectal Surgeon Needs to Know*. Perspectives in Colon and Rectal Surgery, 1989; 2.
78. Wolkomir A. F., Barone J. E., Hardy H. W. III and Cottone F. J.: *Abdominal and Anorectal Surgery and the Acquired Immune Deficiency Syndrome in Heterosexual Intravenous Drug Users*. Dis. Col. and Rectum, 1990; 33:267-70.

INDICE DE LOS CONGRESOS ARGENTINOS DE CIRUGIA

TEMAS

A

Tema	Relator	Congreso
<i>Abdomen agudo en el anciano</i>	Humberto Faraoni	LII-1981
<i>Absceso subfrénico</i>	Oscar J. Carnes	XIII-1941
<i>Acción hormonal sobre el desarrollo de la glándula mamaria y la lactancia</i>	E. B. del Castillo	XXV-1954
<i>Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la pato logía biliopancreática</i>	Juan J. Fontana	LX-1989
<i>Biliar benigna</i>	Alejandro S. Orfá	LX-1989
<i>Pancreática benigna</i>	Julio A. Diez	LX-1989
<i>Biliopancreática maligna</i>	José Nallar	LX-1989
<i>Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la pato logía del esófago</i>	Mario Benati	LXII-1991
<i>Adelantos en el diagnóstico y en el tratamiento quirúrgico del cáncer del recto y del ano</i>	F. E. Tricerri	XXV-1954
<i>Afecciones valvulares del corazón. Tratamiento quirúrgico</i>	José M. Basaluzzo	LIV-1983
<i>Alimentación enteral y parenteral en cirugía</i>	Juan A. De Paula	
<i>Amputaciones</i>	Enos P. Comolli	XXXIII-1962
	Francisco Nocito	
	Henry H. Kessler *	
<i>Análisis e importancia del costo beneficio en cirugía</i> ...	Frutos E. Ortiz	LXI-1990
<i>Anestesia endovenosa</i>	José C. Delorme	XIX-1948
<i>Anestesia peridural</i>	Alberto Gutiérrez	X-1938
<i>Aorta abdominal. Cirugía de la</i>	Hugo R. Mercado	XLI-1970
<i>Aorta torácica. Cirugía de la</i>	Mario M. J. Brea	XLI-1970
<i>Apendicitis. Complicaciones posoperatorias</i>	Pedro Chutro	II-1930
<i>Arteriopatías obstructivas crónicas de los miembros. Tratamiento</i>	Horacio A. Ferrando	XXXIV-1963
<i>Arteriopatías periféricas no oclusivas. Tratamiento</i>	Jorge Teme	XXXIV-1963
	Eduardo C. Palma *	
	E. Stanley Crawford *	
<i>Artropatías crónicas no tuberculosas de la cadera</i>	Julio Diez	XII-1940
<i>Artroplastias de cadera. Indicaciones, técnica y resultados</i>	L. Petracchi	XXIV-1953
<i>Atención inicial del traumatizado grave</i>	Fortunato Benaim	LXI-1990
	Jorge Neira	
<i>Avances en el tratamiento del "shock"</i>	Julio Baldi	LIII-1982
	Miguel A. Jorge	

* Por invitación.

B

<i>Balance hidroelectrolítico en cirugía</i>	J. Nomaksteinsky	XXIX-1958
<i>Bocio exoftálmico</i>	Alfonso Ruiz Guiñazú	
	J. Arce	I-1928
<i>Bronquiectasias en el adulto</i>	Manuel Balado	
<i>Bronquiectasias en el niño</i>	Lázaro Langer	XX-1949
	J. M. Pelliza	XX-1949

C

<i>Cáncer avanzado. Tratamiento quirúrgico</i>	Federico R. Pilheu	XL-1969
--	--------------------	---------

<i>Cáncer avanzado. Radiaciones</i>	Oriel Ajva	XL-1969
<i>Cáncer avanzado. Drogas antineoplásicas</i>	Roberto A. Estévez	XL-1969
<i>Cáncer de esófago</i>	Juan Gil Mariño	XXXV-1964
	Julio C. Sánchez Pons	
<i>Cáncer de laringe</i>	C. Sylvestre Begnis	XXVI-1955
<i>Cáncer de laringe (Roentgenterapia)</i>	Luis M. Pons	XXVI-1955
	José Cataldo *	
	Jaime del Sel *	
	Pablo Haickel *	
<i>Cáncer de la mama. Estado actual del tratamiento</i>	A. Caviglia	II-1930
	J. C. Ahumada	
<i>Cáncer de mama</i>	E. P. Viacava	XXV-1954
<i>Cáncer de mama. Roentgenterapia</i>	Félix Laborgne *	XXV-1954
<i>Cáncer de la mama. Estado actual del tratamiento</i>	R. Varela Chilese	XXXVII-1966
<i>Cáncer del colon sigmoideo y del recto.</i> <i>Tratamiento quirúrgico</i>	Alberto E. Laurence	XXXVI-1965
<i>Cáncer del intestino grueso (colon derecho y colon</i> <i>transverso)</i>	Oscar Copello	III-1931
<i>Cáncer del intestino grueso con exclusión del recto</i>	A. Ceballos	III-1931
<i>Cáncer del pulmón. Diagnóstico precoz y resultados</i> <i>operatorios</i>	Mario E. Brea	XVIII-1947
<i>Cáncer gástrico. Diagnóstico y tratamiento</i>	José M. Mainetti	XXXVIII-1967
<i>Cáncer oral</i>	Héctor Jorge	XXXII-1961
<i>Cáncer rectal inoperable. Tratamiento</i>	Felipe Carranza	VIII-1936
<i>Cirugía abdominal en el paciente crítico</i>	Egon A. Mettler	LVIII-1987
<i>Cirugía colorrectal de urgencia</i>	Juan C. Milanese	LV-1985
<i>Cirugía hepatobiliar. Cuidados pre y posoperatorios</i>	C. Velasco Suárez	XVI-1944
<i>Colecistitis litiasica y alitiásica. Elección del</i> <i>tratamiento</i>	R. E. Donovan	XII-1940
<i>Colitis ulcerosa crónica. Tratamiento</i>	A. G. Russo	XXX-1959
<i>Colitis ulcerosa inespecífica</i>	Norberto Quirno	XXX-1959
	Seymour J. Gray *	
<i>Compresiones medulares no traumáticas</i>	R. J. Babini	XIV-1942
<i>Condiciones que debe reunir una institución donde</i> <i>se practique cirugía</i>	Juan V. Gurruchaga	XLVII-1976
<i>Coxa vara del adolescente</i>	Domingo Múscolo	XXI-1950
<i>Cirugía abdominal en paciente crítico</i>	Egon Mettler	LVIII-1987
<i>Cirugía ambulatoria</i>	Pedro A. Ferraina	LXII-1991

* Por invitación.

D

<i>Diabetes en cirugía</i>	R. Rodríguez Villegas	V-1933
<i>Diverticulosis colosigmoidea y complicaciones.</i> <i>Tratamiento</i>	A. N. Canónico	XXIII-1952

E

<i>Educación médica continuada y recertificación</i>	Luis V. Gutiérrez	LVII-1986
<i>Empiema del adulto</i>	V. Armand Ugón	VII-1935
<i>Empiema en el niño</i>	M. Ruiz Moreno	VII-1935
<i>Endoarteritis obliterante de los miembros</i>	Pedro O. Bolo	VI-1934
<i>Endocrinopatías quirúrgicas</i>	J. Reforzo Membrives	XLVIII-1977
	J. Yoel	
	T. J. Oñate	
	E. P. Bagnati	
	E. M. Quesada	
<i>Enfermedad tromboembólica venosa (cirugía)</i>	Rubén Siano Quirós	XLII-1971
<i>Enfermedades precancerosas del tubo digestivo</i>	Manuel R. Baro	LV-1984
<i>Enseñanza de la cirugía en el pregrado</i>	Jorge L. Berra	XLIII-1972

<i>Enseñanza de la cirugía en el graduado. Su educación continua</i>	Oscar L. Aguilar	XLIII-1972
<i>Enseñanza de la cirugía para graduados</i>	José Spátola	XLIII-1972
<i>Residencias</i>	Arturo Heidenreich	L-1979
<i>Enterio y colopatías vasculares</i>	L. A. González	XXVIII-1957
<i>Escoliosis</i>	Ignacio Ponseti *	
<i>Esplenopatías quirúrgicas (con exclusión de lesiones traumáticas y quistes hidatídicos)</i>	Alejandro J. Pavlovsky	XXI-1950
	Alfredo Pavlovsky	
<i>Estenosis mitral. Fisiopatogenia y clínica, desde el punto de vista clínico-quirúrgico</i>	A. C. Taquini	XXV-1954
<i>Estenosis aórtica y mitral. Tratamiento quirúrgico</i>	Robert P. Globber	XXV-1954
<i>Evolución del riesgo quirúrgico</i>	Daniel A. Allende	L-1979
	Domingo S. Rabini	
<i>Eventración posoperatoria. Tratamiento</i>	Vicente Gutiérrez	XII-1940

* Por invitación.

F

<i>Fallas orgánicas múltiples por patología quirúrgica</i>	Eduardo Bumashny	LXIII-1992
<i>Fístulas digestivas externas abdominales</i>	J. B. Carpanelli	XLVI-1975
<i>Flebotrombosis y tromboflebitis</i>	W. Suiffet	XX-1949
	J. Alfredo Ferreira	
<i>Fractura de codo en el niño</i>	Rezende Puech	V-1933
<i>Fractura de la diáfisis femoral en el adulto. Tratamiento</i>	E. Finochietto	IV-1932
	R. Finochietto	
<i>Fractura de la diáfisis femoral en el niño</i>	M. Gamboa	IV-1932
<i>Fractura del antebrazo en el adulto</i>	A. F. Landívar	III-1931
<i>Fractura del antebrazo en los niños. Tratamiento</i>	M. Ruiz Moreno	III-1931
<i>Fractura de la pierna. Tratamiento</i>	E. H. Lagomarsino	XV-1943
	Antonio Caio de Amaral	
	Alberto Croquevielle	
<i>Fractura del cuello del fémur</i>	Conrado J. Rolando	
<i>Fracturas articulares. Tratamiento operatorio</i>	Lelio Zeno	VI-1934
<i>Fracturas de la garganta del pie y su tratamiento inmediato</i>	José M. Jorge	I-1928
<i>Fracturas de codo en el adulto. Tratamiento</i>	E. Comejo Saravia	XI-1939
<i>Fracturas diafisarias. Tratamiento operatorio</i>	N. Tagliavacche	V-1933
<i>Fracturas expuestas. Tratamiento</i>	Artemio Zeno	I-1928
	Carlos E. Ottolenghi	XVII-1945

H

<i>Hemorragias digestivas altas graves</i>	Vicente P. Gutiérrez	XLIV-1973
<i>Hemorragia digestiva grave por hipertensión portal</i>	César A. de la Vega	XLIV-1973
<i>Hemorragias masivas gastroduodenales. Tratamiento</i>	Iván Gohi Moreno	XXII-1951
<i>Hepatectomías</i>	Juan A. Viaggio	LIV-1983
	Jorge R. Defelitto	
<i>Hernias diafragmáticas</i>	J.J. Boretti	XXIX-1958
	A.J.F. Cesanelli	
<i>Hernias hiatales</i>	Manuel A. Casal	LI-1980
	Juan J. Naveiro	
<i>Hernias recidivadas inguinales y crurales</i>	Carlos I. Allende	XIII-1941
<i>Hernias umbilicales recidivadas</i>	H. Taubenschlang	XIII-1941
<i>Hipertensión arterial. Fundamentos fisiopatológicos</i>	E. Braun Menéndez	XIX-1948
<i>Hipertensión arterial. Tratamiento quirúrgico</i>	Aníbal Introzzi	XIX-1948
<i>Hipertiroidismo. Tratamiento y resultados</i>	José A. Caciro	XV-1943
	José Gutiérrez	
	Sebastián Hermeto	
	Alberto Covarrubias	
	Carlos Piquérez	

<i>Hipertiroidismo. Tratamiento</i>	H Perinetti	XXXIX-1968
<i>Hipertiroidismo. Tratamiento por radioyodo</i>	Manuel Giner	XXXIX-1968
<i>Hombro paralítico (excluidas parálisis obstétricas)</i>	A. Didier O. Malvarez	XXIX-1958

I

<i>Ileus posoperatorio</i>	D. del Valle	V-1933
<i>Infecciones de la mano. Tratamiento</i>	Alberto Baraldi Bartolomé Calcagno	IV-1932
<i>Intaginación intestinal en el niño. Diagnóstico y tratamiento</i>	Alberto Lagos García	XVIII-1947
<i>Infección quirúrgica</i>	Wolfgang Lange Marcelo J. Frigerio Estéban M. Paéz Ignacio Piroski	XXXII-1961

L

<i>Lesiones accidentales operatorias de las vías biliares y de los elementos del pedículo hepático</i>	Alfredo Negri	XXI-1950
<i>Lesiones quirúrgicas de las vías biliares</i>	Arturo E. Wilks Ricardo A. Berni	XLIX-1978
<i>Litiasis biliar. Complicaciones biliares posoperatorias alejadas</i>	A. Althabe	IV-1932
<i>Litiasis biliar. Complicaciones posoperatorias en las operaciones sobre las vías biliares</i>	E. Romagosa	IV-1932
<i>Litiasis de la vía biliar principal</i>	J. M. Allende Santiago G. Perera Fernando Magnanini Rodolfo Mazzariello	LII-1981
<i>Litiasis del colédoco. Tratamiento</i>	E. Blanco Acevedo P. L. Mirizzi	XI-1939
<i>Litiasis reno-ureteral</i>	B. Maraini	VIII-1936
<i>Lumbociáticas rebeldes</i>	G. H. Dickman	XX-1949
<i>Luxación congénita de la cadera. 1ª infancia</i>	Agustín A. Salvati	XIX-1948
<i>Luxación congénita de la cadera. 2ª infancia, adolescencia y adultos</i>	José A. Rivarola José A. Piqué *	XIX-1948

M

<i>Mal de Pott en el niño. Estado actual del tratamiento quirúrgico</i>	A. Rodríguez Egaña	II-1930
<i>Mal de Pott en el adulto. Estado actual del tratamiento quirúrgico</i>	R. E. Pasman	II-1930
<i>Mama. Recientes avances en el diagnóstico y tratamiento de cáncer de la</i>	Edgardo T. L. Bernardello	LV-1984
<i>Mano. Cirugía reparadora de las secuelas de algunas lesiones de tendones y nervios</i>	Eduardo Zancoli	XLI-1970
<i>Megaesófago. Tratamiento quirúrgico</i>	R. C. Ferrari	XXIII-1952
<i>Mioma uterino. Tratamiento</i>	P. de Mattos Barretto	
<i>Mioma uterino. Complicaciones</i>	A. J. Bengolea	III-1931
<i>Megacolon en el adulto</i>	S. Marino	III-1931
<i>Megacolon en el niño</i>	E. J. Chambouleyron Horacio Aja Espil	XXXVII-1966 XXXVII-1966

O

<i>Oclusión intestinal aguda. Tratamiento</i>	Domingo Prat	V-1933
<i>Osteomielitis aguda y crónica en el niño. Tratamiento</i> ...	Guillermo Allende	VII-1935

<i>Osteomielitis aguda y crónica en el adulto. Tratamiento.</i>	P. Jáuregui	VII-1935
<i>Obstrucción intestinal aguda.</i>	Julio V. Uribe	XXXI-1960
<i>Obstrucción intestinal en el niño.</i>	José E. Rivarola *	XXXI-1960
<i>Organización y funcionamiento de un Departamento de Cirugía.</i>	Eduardo R. Trigo	XLV-1974

P

<i>Pancreatitis aguda. Etiopatogenia y fisiopatología.</i>	C. A. Sosa Gallardo	XLVI-1975
<i>Pancreatitis aguda. Consideraciones clínicas y terapéuticas.</i>	O. F. Longo	XLVI-1975
<i>Pancreatitis aguda. Etiología. Patogenia.</i>	W. Tejerina Fotheringham	XIV-1942
<i>Pancreatitis aguda. Diagnóstico y tratamiento.</i>	A. J. Pavlovsky	XIV-1942
<i>Pancreatitis crónica.</i>	Clemente J. Morel	XXXIII-1962
<i>Parálisis infantil. Secuelas en miembros inferiores.</i>	Rodolfo A. Rivarola	I-1928
<i>Parálisis obstétrica.</i>	O. Malvarez	XXIX-1958
<i>Patología anorrectal quirúrgica no maligna en el adulto.</i>	Roberto A. Garriz	XL-1969
<i>Patología anorrectal quirúrgica no maligna en el niño.</i>	Sebastián A. Rosasco Palau	XL-1969
<i>Peritonitis.</i>	Narciso Hernández	XLVIII-1977
<i>Peritonitis.</i>	Luis Gramática	LIX-1988
<i>Pie plano (en el niño).</i>	Víctor Ruiz Moreno	XXVI-1955
<i>Pie plano (en el adulto).</i>	José Manuel del Sol	XXVI-1955
<i>Pie varo equino congénito. Tratamiento.</i>	M. R. Llambías	XXVII-1956
<i>Precáncer del recto y tratamiento quirúrgico del cáncer de recto.</i>	G. Zorraquín	VIII-1936
<i>Prolapso genital en la mujer. Tratamiento.</i>	E. Nicholson	XVI-1944

* Por invitación.

Q

<i>Quemaduras. Secuelas.</i>	Lelio Zeno	XVII-1945
<i>Quemaduras. Tratamiento.</i>	José M. Delrío	XVII-1945
<i>Quimioterapia en cirugía.</i>	A. A. Covaro	XV-1943
<i>Quiste hidatídico del hígado y sus complicaciones. Tratamiento.</i>	J. C. Casiraghi	XXX-1959
<i>Quistes hidatídicos del pulmón. Tratamiento.</i>	J. E. Cendan Alfonso *	
	O. Ivanisovich	X-1938

R

<i>Raquiinestesia.</i>	A. V. Sacco	X-1938
	L. Vargas Salcede	
<i>Recientes avances en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de la mama.</i>	Edgardo T. L. Bernardello	LV-1984
<i>Reintervenciones de urgencia en cirugía abdominal.</i>	Francisco Loyúdice	XXXV-1964
<i>Complicaciones mecánicas.</i>	Jorge Sánchez Zinny	XXXV-1964
<i>Complicaciones inflamatorias.</i>	Juan A. Sugasti	XXXV-1964
<i>Complicaciones hemorrágicas.</i>		
<i>Resecciones oncológicas. Magnitud de las.</i>	Manuel Riveros	XLV-1974
<i>Introducción.</i>	Víctor E. Argonz	XLV-1974
<i>Cabeza y cuello.</i>	Eduardo Schiepati	XLV-1974
<i>Tórax.</i>	Jorge A. Ferreira	XLV-1974
<i>Tubo digestivo abdominal.</i>	Leoncio A. Arrighi	XLV-1974
<i>Ginecología.</i>	Enrique N. Centeno	XLV-1974
<i>Mama.</i>		
<i>Sarcomas de las partes blandas del tronco y extremidades en el adulto.</i>	José J. Terz y H. Pablo Curutchet	XLV-1971
<i>Responsabilidad ética y jurídica del cirujano y de las instituciones.</i>	Florentino A. Sanguinetti	LIX-1988
	Alfredo Martínez Marull	

S

<i>Secuelas de fracturas de la epífisis femoral superior. Tratamiento</i>	José A. Piqué	XXXII-1961
<i>Secuelas de la cirugía gastroduodenal</i>	Jorge H. Deschamps	LIII-1962
	Aldo O. F. de Paula	
<i>Seguridad en el quirófano</i>	Juan C. Cafasso	LXIII-1992
<i>Sepsis y cirugía</i>	Enrique J. Libonatti	XLIX-1978
	Enrique M. Beveraggi	
	Roberto Padrón	
<i>Sendoartrosis. Tratamiento</i>	Oscar R. Maróttioli	XVIII-1947
<i>"Shock" quirúrgico</i>	Jorge Manrique	XXXIII-1962
	Enrique Acevedo Davenport *	
	Roberto Padrón	
<i>SIDA y cirugía</i>	Dardo M. Chiesa	LXIV-1993
<i>Síndrome cervicobraquial</i>	G. F. Cottini	XXVIII-1957
	J. C. Christensen	
	Miguel A. Figueroa	XXXVI-1965
<i>Síndrome poscolecistectomía</i>		
<i>Suficiencia hepática en la cirugía de las vías biliares e hígado</i>	O. F. Mazzini	IX-1937
<i>Sulfamidoterapia. Conceptos biológicos</i>	Carlos A. Correas	IX-1937
<i>Supuraciones no tuberculosas del pulmón</i>	H. García Lagos	VI-1934
<i>Supuraciones pulmonares no tuberculosas. Tratamiento quirúrgico</i>	A. Ceballos	VI-1934

* Por invitación.

T

<i>Terapia intensiva. Organización y funcionamiento</i>	Gerardo A. Lorenzino	XLIV-1973
<i>Tórax agudo quirúrgico no traumático</i>	Carlos E. Rubianes	
<i>Tórax agudo quirúrgico no traumático. Fisiopatología</i>	Oscar A. Vaccarezza	XXXVIII-1967
<i>Tórax agudo traumático</i>	Aquiles J. Roncoroni	XXXVIII-1967
	Miguel A. Gómez	LIII-1982
	Edgardo E. Rhodius	
<i>Tratamiento multidisciplinario del dolor. Indicaciones y resultados</i>	Oreste L. Ceraso	LVIII-1987
<i>Tratamiento de las metástasis hepáticas</i>	Eduardo de Santibañes	LXIV-1993
<i>Tratamiento quirúrgico de las esofagopatías benignas</i>	Juan C. Olaciregui	XLIII-1972
<i>Tratamiento quirúrgico paliativo del cáncer del tubo digestivo abdominal</i>	Osvaldo H. Mammoni	LVII-1986
<i>Traumatismos craneales y sus secuelas. Tratamiento</i>	M. Balado	VII-1935
	J. Arce	
	Osvaldo Loudet	
<i>Traumatismos del abdomen</i>	Antonio Couceiro	XLVII-1976
	Ernesto Katz	
<i>Traumatismos de la mano. Tratamiento</i>	J. E. Valls	XXIII-1952
<i>Traumatismos de las manos y de los dedos. Secuelas</i>	I. Gebauer W.	XXIII-1952
	Guy Pulvertaft *	
<i>Traumatismos de meniscos, ligamentos cruzados y laterales de la rodilla</i>	José Valls	XIII-1941
<i>Traumatismo en la columna vertebral</i>	Marcelo Fitte	IX-1937
<i>Traumatismo en la columna vertebral. Lesiones medulocerebrales</i>	A. F. Camañer	IX-1937
<i>Traumatismos del carpo. Tratamiento</i>	J. A. Sgrossi	XVI-1944
<i>Traumatismos del hombro. Secuelas</i>	Rodolfo Ferré	XXII-1951
	Jorge Briones	
	Ricardo Carita	

<i>Traumatismos del riñón</i>	Enrique Castaño A. Trabucco	XVII-1945
<i>Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera</i>	Héctor Dal Lago	XXXI-1960
<i>Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Lesiones torácicas y abdominales</i>	Raúl Velasco	XXXI-1960
<i>Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Quemaduras</i>	Fortunato Benaim	XXXI-1960
<i>Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Sistema nervioso</i>	Salvador Viale	XXXI-1960
<i>Traumatismos torácicos</i>	O. Vaccarezza	XIV-1942
<i>Tuberculosis genital. Fisioterapia</i>	J. L. Molinari *	VIII-1936
<i>Tuberculosis genital en la mujer. Tratamiento</i>	B. Galíndez	VIII-1936
<i>Tuberculosis genital en el hombre. Tratamiento</i>	L. A. Surraco	VIII-1936
<i>Tuberculosis osteoarticular en el adulto</i>	Guillermo Allende	XXV-1954
<i>Tuberculosis osteoarticular en el niño</i>	I. Castillo Odena	XXV-1954
<i>Tuberculosis pulmonar. Tratamiento quirúrgico</i>	A. N. Bracco A. A. Santas	XXVII-1956
<i>Tumores de parótida</i>	K. Herrero Ducloux	XXVII-1956
<i>Tumores del intestino delgado y del mesenterio</i>	S. Gorostiague	XXVIII-1957
<i>Tumores del intestino delgado y del mesenterio. Anatomía patológica</i>	Andrés Bianchi	XXVIII-1957
<i>Tumores del intestino delgado y del mesenterio. Radiología</i>	Jorge Lavisce	XXVIII-1957
<i>Tumores del mediastino</i>	José L. Martínez Luis D. Podestá	XXXI-1960
<i>Tumores del páncreas</i>	J. Moroni	XXXIX-1968
<i>Tumores endocrinos del aparato digestivo</i>	Enrique A. Sívori	LVI-1985
<i>Tumores malignos de los huesos. Anatomía patológica</i>	F. Schajowicz	XXX-1959
<i>Tumores malignos de los huesos. Cirugía</i>	F. Oleaga Alarcón	XXX-1959
<i>Tumores malignos de los huesos. Radioterapia</i>	A. Lemos Ibáñez	XXX-1959
<i>Tumores malignos de tiroides</i>	F. J. Manfredi Warren H. Cole *	XXIV-1953
<i>Tumores malignos primitivos de los huesos. Clasificación y diagnóstico anatomopatológico</i>	Dr. Brachetto Brian	X-1938
<i>Tumores malignos primitivos de los huesos. Diagnóstico</i>	Oscar Copello	X-1938
<i>Tumores malignos primitivos de los huesos. Diagnóstico radiológico</i>	José Guardado	X-1938
<i>Tumores retroperitoneales con exclusión de los renales</i>	J. Michans	XXIV-1953

* Por invitación.

U

<i>Úlcera de duodeno. Tratamiento</i>	Benedicto Montenegro Oscar Gómez	IX-1937
<i>Úlcera gástrica. Tratamiento</i>	Roberto Solé	II-1930
<i>Úlcera gástrica. Estado actual del tratamiento quirúrgico</i>	Adolfo M. Rey	XXXIV-1963
<i>Úlcera gastroduodenal. Estado actual del tratamiento médico</i>	M. M. Ramos Mejía Eliseo Otaiza Molina *	XXXIV-1963
<i>Úlcera péptica posoperatoria</i>	F. E. Christmann Enrico Branco Ribeiro Manuel Martínez M. N. Foster Montgomery Juan Carlos de Chiara	XXII-1951

V

<i>Vagotomía en el tratamiento de la úlcera duodenal...</i>	Horacio Achával Ayerza	XLII-1971
<i>Várices del miembro inferior. Tratamiento.....</i>	Eduardo L. Vila	XI-1939
<i>Várices de los miembros inferiores. Complejo cutáneo.....</i>	J. J. Puente	XI-1939
<i>Vías de abordaje al abdomen superior.....</i>	Diego E. Zavaleta	XXVI-1955

* Por invitación.

RELATORES

A

Acevedo Davenport * Enrique. - "Shock" quirúrgico.....	XXXIII-1962
Achával Ayerza H. - Vagotomía en el tratamiento de la úlcera duodenal.....	XLII-1971
Aguilar O. L. - Enseñanza de la cirugía en el graduado. Su educación continua.....	XLIII-1972
Ahumada J. C. - Cáncer de mama.....	II-1930
Aja Espil H. - Megacolon en el niño.....	XXVII-1966
Alva Oriol - Cáncer avanzado. Radiaciones.....	XL-1969
Althabe A. - Litiasis biliar. Complicaciones posoperatorias alejadas.....	V-1932
Allende C.J. - Hernias recidivadas, inguinales y crurales.....	XIII-1941
Allende D.A. - Evaluación del riesgo quirúrgico. Parte general.....	L-1979
Allende G. - Osteomielitis aguda y crónica.....	VII-1935
Allende G. - Tuberculosis osteoarticular en el niño.....	XXV-1954
Allende J.M. - Litiasis biliar. Complicaciones posoperatorias.....	IV-1932
Amaral A.C. de - Fractura de la pierna. Tratamiento.....	XV-1943
Arce J. - Bocio exoftálmico.....	I-1928
Arce J. - Traumatismos craneanos y sus secuelas. Tratamiento.....	VII-1935
Argonz V.E. - Magnitud de las resecciones oncológicas. Cabeza y cuello.....	XLV-1974
Armando Ugon V. - Empiema del adulto.....	XLV-1974
Arrighi L. A. - Magnitud de las resecciones oncológicas. Ginecología.....	XLV-1974

B

Babini D.S. - Evaluación del riesgo quirúrgico. Cirugía torácica.....	L-1979
Babini R.J. - Compresiones medulares no traumáticas.....	XIV-1942
Bagnati E.P. - Endocrinopatías quirúrgicas.....	XLVIII-1977
Balado M. - Bocio exoftálmico.....	I-1928
Balado M. - Traumatismos craneanos y sus secuelas. Tratamiento.....	VII-1935
Baldi J. - Avances en el tratamiento del "shock".....	LIII-1982
Baraldi A. - Infecciones de la mano.....	IV-1932
Baro M.R. - Enfermedades precancerosas del tubo digestivo.....	LV-1984
Basaluzzo J.M. - Alimentación enteral y parenteral en cirugía.....	LIV-1983
Benaim F. - Atención inicial del traumatizado grave.....	LXI-1990
Benaim F. - Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Quemaduras.....	XXXI-1960
Benati M. - Adelantos en el diagnóstico y en el tratamiento quirúrgico del cáncer del recto y del ano.....	LXII-1991
Bengolea A.J. - Mioma uterino.....	III-1931
Bernúdez Oscar - Hemorragias masivas gastroduodenales. Tratamiento.....	XXII-1951
Bernardello E.T.L. - Recientes avances en el diagnóstico y tratamiento del cáncer de la mama.....	LV-1984
Berra J.L. - Enseñanza de la cirugía en el pregrado.....	XLIII-1972
Berri R.A. - Lesiones quirúrgicas de las vías biliares.....	XLIX-1978
Beveraggi E.M. - Sepsis y cirugía. Aspectos clínico-quirúrgicos.....	XLIX-1978
Bianchi Andrés - Tumores del intestino delgado y del mesenterio. Ana- tomía patológica.....	XXVIII-1957
Blanco Acevedo E. - Litiasis del cólecoco.....	XI-1939
Bolo P.O. - Endoarteritis obliterante de los miembros.....	VI-1934
Bovetti J.J. - Hernias diafragmáticas.....	XXIX-1958
Bracco A.N. - Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar.....	XXVII-1956
Brachetto Brian D. - Tumores malignos primitivos de los huesos. Clasificación y diagnóstico anatomopatológico.....	XIX-1938
Branco Ribeiro Enrico - Úlcera péptica posoperatoria.....	XXII-1951
Braun Menéndez E. - Hipertensión arterial. Fundamentos fisiopatológicos.....	XIX-1948
Brea Mario M. - Cáncer del pulmón. Diagnóstico precoz y resultados operatorios.....	XVIII-1947
Brea Mario M. - Aorta torácica, cirugía de la.....	XLI-1970

Briones J. - Traumatismos del hombro. Secuelas.....	XXII-1951
Bumasczny E. - Fallas orgánicas múltiples por patología quirúrgica.....	LXIII-1992

* Por invitación.

C

Caeiro J.A. - Hipertiroidismo.....	XV-1943
Cafasso J.C. - Seguridad en el quirófano.....	LXIII-1992
Calcagno B. - Infecciones de la mano.....	IV-1932
Canalier A. - Traumatismos de columna vertebral. Lesiones meduloencefálicas.....	IX-1937
Canes O. - Absceso subfrénico.....	XIII-1941
Canónico A.N. - Diverticulosis colosigmoidea y complicaciones. Tratamiento.....	XXIII-1952
Caritat R. - Traumatismo del hombro. Secuelas.....	XXIII-1951
Carpanelli J.B. - Fístulas digestivas externas abdominales.....	XLVI-1975
Carranza F. - Cáncer del recto inoperable.....	VIII-1936
Casal M.A. - Hernias hiatales.....	LI-1980
Casiraghi J.C. - Quiste hidatídico del hígado y sus complicaciones. Tratamiento.....	XXX-1959
Castaño E. - Traumatismos del riñón.....	XVII-1945
Castillo Odena I. - Tuberculosis osteoarticular en el niño.....	XXV-1954
Cataldo J. * - Cáncer de laringe (Roentgenterapia).....	XXVI-1955
Caviglia A. - Cáncer de la mama.....	II-1930
Ceballos A. - Cáncer de intestino grueso (recto excluido).....	III-1931
Cebullos A. - Supuraciones pulmonares no tuberculosas.....	VI-1934
Centeno E.N. - Magnitud de las resecciones oncológicas. Mama.....	XLV-1974
Cendan Alfonso J.E. * - Quiste hidatídico del hígado y sus complicaciones. Tratamiento.....	XXX-1959
Ceraso O.L. - Tratamiento multidisciplinario del dolor. Indicaciones y resultados.....	LVIII-1987
Cesaneli A.J. - Hernias diafragmáticas.....	XXIX-1958
Comelli E.P. - Amputaciones.....	XXXIII-1962
Copello O. - Cáncer de colon derecho y transversal.....	III-1931
Copello O. - Tumores malignos primitivos de los huesos. Diagnóstico clínico.....	X-1938
Cornejo Saravia E. - Fracturas de la garganta del pie.....	XI-1939
Correas C.A. - Sulfamidoterapia. Concepto biológico.....	XV-1937
Cottini G.F. - Síndrome cervicobraquial.....	XXVIII-1957
Conceiro A. - Traumatismo del abdomen.....	XLVII-1976
Covaro A.A. - Quimioterapia en cirugía.....	XV-1943
Covarrubias A. - Hipertiroidismo. Tratamiento.....	XV-1943
Croquevielle A. - Fractura de la pierna.....	XV-1943
Curritchet H.P. - Magnitud de las resecciones oncológicas. Sarcomas de las partes blandas del tronco y extremidades en el adulto.....	XLV-1974

CH

Chambouleyron E.J. - Megacolon en el adulto.....	XXXVII-1966
Chiara Juan C. de - Úlcera péptica posoperatoria.....	XXII-1951
Chiesa D.M. - SIDA y cirugía.....	LXIV-1993
Christensen J.C. - Síndrome cervicobraquial.....	XXVIII-1957
Christmann F.E. - Úlcera péptica posoperatoria. Tratamiento.....	XXII-1951
Chutro P. - Apendicitis. Complicaciones posoperatorias.....	II-1930

D

Dal Lago H. - Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera.....	XXXI-1960
De La Vega C.A. - Hemorragia digestiva grave por hipertensión portal.....	XLIV-1973
Defelitto J.R. - Hepatectomías.....	LIV-1983

Del Castillo E.B. - Acción hormonal sobre el desarrollo de la glándula mamaria y la lactancia	XXV-1954
Delorme J.C. - Anestesia endovenosa	XIX-1948
Delrío J.M.A. - Quemaduras. Tratamiento	XXVII-1945
Del Sel J. - Cáncer de laringe (Roentgenterapia)	XXVI-1955
Del sel J.M. - Pie plano en (el adulto)	XXVI-1955
Del Valle D. - Ileus posoperatorio	V-1933
De Paula A.O.F. - Secuelas de la cirugía gastroduodenal	LIII-1982
De Paula J.A. - Alimentación enteral y parenteral en cirugía	LIV-1983
de Santibañes E. - Tratamiento de las metástasis hepáticas	LXIV-1993
Deschamps J.H. - Secuelas de la cirugía gastroduodenal	LIII-1982
Dickman G.H. - Lumbociáticas rebeldes	XX-1949
Didier A. - Hombro paraltico (excluidas parálisis obstétricas)	XXIX-1958
Diez J. - Artropatías crónicas no tuberculosis de la cadera	XII-1940
Diez J.A. - Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología biliopancreática maligna	LX-1989
Donovan R. - Colecistitis: litiásica y alitiásica	XII-1940

*
Por invitación

E

Estévez R.A. - Cáncer avanzado. Drogas antineoplásicas	XL-1969
--	---------

F

Faraoni H. - Abdomen agudo en el anciano	LII-1981
Ferraina P.A. - Cirugía ambulatoria	LXII-1991
Ferrando H.A. - Arteriotomías obstructivas crónicas de los miembros. Tratamiento	XXXIV-1963
Ferré R.L. - Traumatismos del hombro. Secuelas	XXII-1951
Ferreira J.A. - Flebotrombosis y tromboflebitis	XX-1949
Ferreira J.A. - Magnitud de las resecciones oncológicas. Tubo digestivo abdominal	XLV-1974
Figuerola M.A. - Síndrome poscolecistomía	XXXVI-1965
Finocchio E. - Fractura de diáfisis femoral (adultos)	IV-1932
Finocchio R. - Fractura de diáfisis femoral (adultos)	IV-1932
Fitte M. - Traumatismos de columna vertebral	IX-1937
Fontana J.J. - Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología biopancreática. Biliar benigna	LX-1989
Foster Montgomery W. - Úlcera péptica posoperatoria	XXII-1952
Frigerio M.J. - Infección quirúrgica	XXXII-1961

G

Galíndez B. - Tuberculosis genital de la mujer	VIII-1936
Gamboa M. - Fractura de diáfisis femoral en el niño	IV-1932
García Lagos H. - Supuraciones no tuberculosas del pulmón	VI-1934
Garriz R.A. - Patología anorrectal quirúrgica no maligna en el adulto	XL-1969
Gebauer W.T. - Traumatismos de la mano y de los dedos. Secuelas	XXIII-1952
Gil Mariño J. - Cáncer de esófago	XXXV-1964
Giner M. - Hipertiroidismo. Tratamiento por radioyodo	XXXIX-1968
Gómez M.A. - Tórax agudo traumático	LIII-1982
Gómez O. - Úlcera de duodeno. Tratamiento	IX-1937
González L.A. - Escoliosis	XXVIII-1957
Goni Moreno I. - Hemorragias masivas gastroduodenales. Tratamiento	XXII-1951
Gorostiague S. - Tumores del intestino delgado y mesenterio	XXVIII-1957

Gramática L. - Peritonitis.....	LIX-1988
Gray Seymour J. * - Colitis ulcerosa.....	XXX-1959
Guardado J. - Tumores malignos primitivos de los huesos. Radioterapia.....	X-1938
Gurruchaga J.V. - Condiciones que debe reunir una institución donde se practica cirugía.....	XLVII-1976
Gutiérrez A. - Anestesia peridural.....	X-1938
Gutiérrez J. - Hipertiroidismo. Radioterapia.....	XV-1943
Gutiérrez L.V. - Educación médica continuada y recertificación.....	LVII-1986
Gutiérrez V. - Eventración posoperatoria. Tratamiento.....	XII-1940
Gutiérrez V.P. - Hemorragias digestivas altas graves.....	XLIV-1973

H

Haickel P. * - Cáncer de laringe (Roentgenterapia).....	XXVI-1955
Heidenreich A. - Enteró y colopatías vasculares.....	L-1979
Hermeto S. - Hipertiroidismo. Tratamiento.....	XV-1943
Hernández N. - Peritonitis.....	XLVIII-1977
Herrero Ducloux K. - Tumores de parótida.....	XXVII-1956

* Por invitación.

I

Imrozzi A.S. - Hipertensión arterial. Tratamiento quirúrgico.....	XIX-1948
Ivanissevich O. - Quistes hidatídicos de pulmón. Tratamiento.....	X-1938

J

Jadregui P. - Osteomielitis aguda y crónica en el adulto. Tratamiento.....	VII-1935
Jorge H. - Cáncer oral.....	XXXII-1961
Jorge J.M. - Fracturas articulares. Tratamiento operatorio.....	I-1928
Jorge M.A. - Avances en el tratamiento del "shock".....	LIII-1982

K

Katz E. - Traumatismos del abdomen.....	XLVII-1976
---	------------

L

Lagomarsino E.H. - Fractura de la pierna.....	XV-1943
Lagos García A. - Invaginación intestinal en el niño. Diagnóstico y tratamiento.....	XXVIII-1947
Landívar A. - Fractura del antebrazo en el adulto.....	III-1931
Lange W.G. - Infección quirúrgica.....	XXXII-1961
Langer L. - Bronquiectasias en el adulto.....	XX-1949
Lawrence A.E. - Cáncer del colon sigmoideo y del recto. Tratamiento quirúrgico.....	XXXVI-1965
Lavisse J. - Tumores del intestino delgado y del mesenterio. Radiología.....	XXVIII-1957
Lebourgne F. * - Cáncer de mama. Roentgenterapia.....	XXV-1954
Lenos Ibáñez A. - Tumores malignos de los huesos. Radioterapia.....	XXX-1959
Libonatti E.J. - Sepsis y cirugía. Bacteriología y parte general.....	XLIX-1978
Longo O.F. - Pancreatitis aguda.....	XLVI-1975
Lorenzino G.A. - Terapia intensiva. Organización y funcionamiento.....	XLIV-1973
Londet O. - Traumatismos craneales, secuelas psíquicas y problemas médico-legales.....	VII-1935
Loyádice F. - Reintervenciones de urgencia en cirugía abdominal. Complicaciones mecánicas.....	XXXV-1964

L I

Llambías M.R. - Pie varo equino congénito.....	XXVII-1956
--	------------

M

Magnanini F. - Litiasis de la vía biliar principal.....	LII-1981
Mainetti J.M. - Cáncer gástrico. Diagnóstico y tratamiento.....	XXXVIII-1967
Malvarez O. - Partidillos obstétrica.....	XXIX-1958
Mammoni O.H. - Tratamiento quirúrgico paliativo del cáncer del tubo digestivo.....	LVII-1986
Manfredi F.J. - Tumores malignos de tiroides.....	XXIV-1953
Manrique J. - "Shock" quirúrgico.....	XXXIII-1962
Maraini B. - Litiasis reno-ureteral.....	VIII-1936
Marino S. - Mioma uterino. Complicaciones.....	III-1931
Marótoli O.R. - Seudoartrosis. Tratamiento.....	XVIII-1947
Martínez J.L. - Tumores del mediastino.....	XXXI-1960
Martínez Marall A. - Responsabilidad ética y jurídica del cirujano y de las instituciones.....	LIX-1988
Martínez M.M. - Úlcera péptica posoperatoria.....	XXII-1951
Maturana G. - Hemorragias masivas gastroduodenales. Tratamiento.....	XXII-1951
Mattos Barretto P. de - Megacólon. Tratamiento.....	XXIII-1952
Mazzariello R. - Litiasis de la vía biliar principal.....	LII-1981
Mazzini O. - Insuficiencia hepática en la cirugía del hígado y vías biliares.....	IX-1937
Mercado Hugo R. - Aorta abdominal, cirugía de la.....	XLI-1970
Metzler E. - Cirugía abdominal en el paciente crítico.....	LVIII-1987
Michans J. - Tumores retroperitoneales, con exclusión de los renales.....	XXIV-1953
Milanesi J.C. - Cirugía colorrectal de urgencia.....	LVI-1985
Mirizzi P.L. - Litiasis de cólecisto. Tratamiento.....	XI-1939
Molinari J.L. * - Tuberculosis genital. Fisioterapia.....	VIII-1936
Montenegro B. - Úlcera de duodeno. Tratamiento.....	IX-1937
Morel C. - Pancreatitis crónica.....	XXXIII-1962
Moroni J. - Tumores del páncreas.....	XXXIX-1968
Múscolo D. - Coxa-vara del adolescente.....	XXI-1950

* Por invitación.

N

Nallar J. - Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología del esófago.....	LX-1989
Naveiro J.J. - Hernias hiliales.....	LI-1980
Negri A. - Lesiones accidentales operatorias de las vías biliares y de los elementos del pedículo hepático.....	XXI-1950
Neira J. - Atención inicial del traumatizado grave.....	LXI-1990
Nicholson E. - Prolapso genital de la mujer.....	XVI-1944
Nocito F.J. - Amputaciones.....	XXXIII-1962
Nonaksteinsky J. - Balance hidroelectrolítico en cirugía.....	XXIX-1958

O

Olaciregui J.C. - Tratamiento quirúrgico de las esofagopatías benignas.....	XLIII-1972
Oleaga Alarcón F. - Tumores malignos de los huesos.....	XXX-1959
Olarte T.J. - Endocrinopatías quirúrgicas.....	XLVIII-1977
Oría A.S. - Adelantos en el diagnóstico y tratamiento de la patología biliopancreática. Pancreática benigna.....	LX-1989
Ortiz F.E. - Análisis e importancia del costo beneficio en cirugía.....	LXI-1990
Otaiza Molina E. * - Úlcera gastroduodenal. Estado actual del tratamiento.....	XXXIV-1963
Ottolenghi C.E. - Fracturas expuestas. Tratamiento.....	XVII-1945

P

Padrón R.A. - Sepsis y cirugía. Características en un área de cuidados intensivos.....	XLIX-1978
Páez E.M. - Infección quirúrgica.....	XXXII-1961

Palma E.C. * - Arteriopatías periféricas. Tratamiento.....	XXXIV-1963
Pasman R.E. - Mal de Pott. Tratamiento quirúrgico.....	II-1930
Pavlovsky A. - Pancreatitis aguda. Diagnóstico y tratamiento.....	XIV-1942
Pavlovsky A. - Esplenopatías quirúrgicas con exclusión de lesiones traumáticas y quistes hidatídicos.....	XXI-1950
Pavlovsky A.J. - Esplenopatías quirúrgicas con exclusión de lesiones traumáticas y quistes hidatídicos.....	XXI-1950
Pelliza J.M. - Bronquiectasias en el niño.....	XX-1949
Perera S.G. - Litiasis de la vía biliar principal.....	LII-1981
Perinetti H. - Hipertiroidismo. Tratamiento.....	XXXIX-1968
Petracchi L. - Artroplastias de cadera. Indicaciones técnicas y resultados.....	XXIV-1953
Pilheu F.R. - Cáncer avanzados. Tratamiento quirúrgico.....	XL-1969
Piqué J.A. * - Luxación congénita de la cadera.....	XIX-1948
Piqué J.A. - Secuelas de fracturas de la epífisis femoral superior. Tratamiento.....	XXXII-1961
Piquerez C. - Hipertiroidismo. Tratamiento.....	XV-1943
Pirotsky L. - Infección quirúrgica.....	XXVI-1955
Podestá D. - Tumores del mediastino.....	XXXI-1960
Pons L.M. - Cáncer de laringe (Roentgenterapia).....	XXVI-1955
Ponseti I. * - Escoliosis.....	XXXIII-1957
Prat D. - Oclusión intestinal aguda. Tratamiento.....	V-1933
Puente J.J. - Várices de los miembros inferiores. Complejo cutáneo.....	XI-1939
Pulvertaft G. * - Traumatismos de las manos y de los dedos. Secuelas.....	XXIII-1952

* Por invitación.

Q

Quesada E.M. - Endocrinopatías quirúrgicas.....	XLVIII-1977
Quirno N. * - Colitis ulcerosa inespecífica. Tratamiento.....	XXX-1959

* Por invitación.

R

Ramos Mejía M.M. - Úlcera gastroduodenal. Estado actual del tratamiento médico.....	XXXIV-1963
Reforzo Membrives J. - Endocrinopatías quirúrgicas.....	XLVIII-1977
Rey A.M. - Úlcera gastroduodenal. Estado actual del tratamiento quirúrgico.....	XXXIV-1963
Rezende Puech - Fractura de codo en el niño.....	V-1933
Rhodius E.E. - Tórax agudo traumático.....	LIII-1982
Rivarola J.E. - Luxación congénita de la cadera, 2ª infancia, adolescencia y adultos.....	XIX-1948
Rivarola J.E. - Obstrucción intestinal aguda en el niño.....	XXXI-1960
Rivarola R.A. - Parálisis infantil. Secuelas en miembros inferiores.....	I-1928
Riveros M. - Magnitud de las resecciones oncológicas. Introducción.....	XLV-1974
Rodríguez Egaña A. - Mal de Pott en el niño. Tratamiento quirúrgico.....	II-1930
Rodríguez Villegas R. - Diabetes en cirugía.....	V-1933
Rolando Conrado J. - Fractura de la pierna.....	X-1943
Romagnosa E. - Litiasis biliar. Complicaciones posoperatorias.....	IV-1932
Roncoroni A.J. - Tórax agudo quirúrgico no traumático, fisiopatología.....	XXXVIII-1967
Rosasco Palau S.A. - Patología anorrectal no maligna en el niño.....	XL-1969
Rubianes C.E. - Terapia intensiva. Organización y funcionamiento.....	XLIV-1973
Ruiz Guinard A. - Balance hidroelectrolítico en cirugía.....	XXIX-1958
Ruiz Moreno M. - Fractura del antebrazo en el niño.....	III-1931
Ruiz Moreno M. - Empiema en el niño.....	VII-1935
Ruiz Moreno V. - Pie plano (en el niño).....	XXVI-1955
Russo A.G. - Colitis ulcerosa crónica. Tratamiento.....	XXX-1959

S

Sacco A.V. - Raqui anestesia	X-1938
Salvati A.A. - Luxación congénita de la cadera, I ^a infancia.....	XIX-1948
Sánchez Pons J.C. - Cáncer de esófago.....	XXXV-1964
Sánchez Zinny J. - Reintervenciones de urgencia en cirugía abdominal. Complicaciones inflamatorias.....	XXXV-1964
Sanguinetti F.A. - Responsabilidad ética y jurídica del cirujano y de las instituciones.....	LIX-1988
Santas A.A. - Tratamiento quirúrgico de la tuberculosis pulmonar.....	XXVII-1956
Schajowicz F. - Tumores malignos de los huesos. Anatomía patológica.....	XXX-1959
Schieppati E. - Magnitud de las resecciones oncológicas. Tórax.....	XLV-1974
Sgrossi J.A. - Traumatismos del carpo. Tratamiento.....	XVI-1944
Siano Quirós R. - Enfermedad tromboembólica venosa (cirugía).....	XLII-1971
Sivori E.A. - Tumores endocrinos del aparato digestivo.....	LVI-1985
Solé R. - Úlcera gástrica. Tratamiento.....	II-1930
Sosa Gallardo C.A. - Pancreatitis aguda.....	XLVI-1975
Spatola J. - Enseñanza de la cirugía para graduados. Residencias.....	XLIII-1972
Sugasti J.A. - Reintervenciones de urgencia en cirugía abdominal. Complicaciones hemorrágicas.....	XXXV-1964
Suñer W. - Flebotrombosis y tromboflebitis.....	XX-1949
Surraco L.A. - Tuberculosis genital en el hombre.....	VIII-1936
Sylvestre Begnis C. - Cáncer de laringe.....	XXXVI-1955

T

Tagliavacche N. - Fractura del codo en el adulto.....	V-1933
Taqini A.C. - Fisiopatología y clínica de la estenosis mitral desde el punto de vista clínico-quirúrgico.....	XXV-1954
Taubenschlag H. - Hernias umbilicales recidivadas.....	XIII-1941
Tejerina Fotheringham W. - Pancreatitis aguda. Etiología y patogenia.....	XIV-1942
Teme J. - Arteriopatías periféricas no oclusivas. Tratamiento.....	XXXIV-1963
Terz J.J. - Magnitud de las resecciones oncológicas. Sarcomas de las partes blandas del tronco y extremidades en el adulto.....	XLV-1974
Trabucco A. - Traumatismos del riñón.....	XVII-1945
Tricerri F.E. - Afecciones valvulares del corazón.....	XXV-1954
Trigo E.R. - Organización y funcionamiento de un departamento de cirugía.....	XLV-1974

U

Uriburu J.V. - Obstrucción intestinal aguda.....	XXXI-1960
--	-----------

V

Vaccarezza O.A. - Traumatismos torácicos.....	XIV-1942
Vaccarezza O.A. - Tórax agudo quirúrgico no traumático.....	XXXVIII-1967
Valls J.E. - Traumatismos de meniscos, ligamentos cruzados y late- rales de rodilla.....	XIII-1941
Valls J.E. - Traumatismos de la mano. Tratamiento.....	XXIII-1952
Varela Chilesse R. - Cáncer de la mama. Estado actual del tratamiento.....	XXXVII-1966
Vargas Salcedo R. - Raqui anestesia.....	X-1938
Velasco R. - Traumatismos graves combinados en los accidentes de ca- rretera. Lesiones torácicas y abdominales.....	XXXI-1960
Velasco Suárez C. - Cirugía hepatobiliar. Cuidados pre y posoperatorios.....	XVI-1944
Viacava E.P. - Cáncer de mama.....	XXV-1954
Viaggio J.A. - Hepatectomías.....	LIV-1983
Viale S. - Traumatismos graves combinados en los accidentes de carretera. Sistema nervioso.....	XXXI-1960
Vila E. - Várices del miembro inferior. Tratamiento.....	XI-1939

W

Wilks A.E. - Lesiones quirúrgicas de las vías biliares	XLIX-1978
--	-----------

Y

Yoel J. - Endocrinopatías quirúrgicas	XLVIII-1977
---	-------------

Z

Zancolli E. - Mano. Cirugía reparadora de las secuelas de algunas lesiones de tendones y nervios.....	XLI-1970
Zavaleta D.E. - Vías de abordaje al abdomen superior.....	XXVI-1955
Zeno A. - Fracturas diafisarias. Tratamiento operativo.....	I-1928
Zeno L. - Fractura del cuello del fémur.....	VI-1934
Zeno L. - Quemaduras. Secuelas	XVII-1945
Zorraquín G. - Precáncer y cáncer de recta.....	VIII-1936

Tirada de esta edición: 4.000 ejemplares
Se terminó de imprimir el 15 de Septiembre de 1993

Realización de  Tecnosistem s.r.l.
Pueyrredón 1005 (1118) - 5° "A"
☎ 961-6462 • Capital Federal