

CARTAS AL COMITE DE REDACCION

Microscopía y citometría de flujo.
Expresión aumentada de CD4 en
monocitos de pacientes infectados
con HIV

Anteriormente comentamos la discordancia entre los valores de CD4 obtenidos por citometría de flujo (CF) y por microscopía óptica (MO)¹. La sobrevaloración de CD3 y CD4 por MO encontrada en los porcentajes de CD4 y CD3 de los pacientes infectados con HIV fue relacionada a la pérdida relativa de linfocitos CD8 causada por la centrifugación de la sangre sobre un gradiente de Ficoll-Hypaque. Queremos llamar la atención ahora, acerca de la posible contribución de células no linfoides CD4 positivas a la valoración de CD4 en estos pacientes utilizando MO. Los monocitos de sangre periférica de individuos sanos también tienen CD4 en su membrana^{2, 3}, y la intensidad de fluorescencia medida por CF (asociada al número de sitios CD4 por célula), es menor que la de los linfocitos periféricos CD3+CD4+. Por esta razón, la contribución de los monocitos CD4+ a los valo-

res porcentuales de células periféricas CD4+ de individuos normales (N) utilizando MO para el ensayo, no se tiene en cuenta.

En 34 pacientes hemofílicos estudiados por CF, encontramos un porcentaje mayor de monocitos CD4+ (células CD14+CD4+: 4-8%) que en los donantes normales (células CD14+CD4+: 3-4%), siendo esta diferencia más notable en pacientes hemofílicos infectados con HIV (He-HIV+). Por CF, los monocitos CD14+CD4+ pueden ser diferenciados fácilmente de los linfocitos T CD3+CD4+ en base a su tamaño, complejidad celular y marcación fenotípica específica. En cambio, la MO no permite esta distinción a menos que se realicen dobles marcaciones o se busque alguna característica citoquímica, que no es lo común en la determinación de CD4. En los He-HIV+, se observó además un aumento en la intensidad de fluorescencia para CD4 de los monocitos CD14+CD4+ con respecto a los monocitos del grupo N (intensidad de fluorescencia, «peak channel» $\bar{X} \pm ES$, He-HIV+: 376 ± 8 ; N: 305 ± 6). En la Figura 1 se muestra un ejemplo del corrimiento de la intensidad de fluorescencia para CD4 en células CD14+ (monocitos) de un paciente He-HIV+.

Esto puede contribuir a sobreestimar el porcentaje de linfocitos CD4+ por MO, al computar como tales a monocitos con mayor expresión de CD4 que los normales y debe ser tenido en cuenta especialmente en cuanto a la toma de decisiones terapéuticas.

Norma E. Riera, Nora Galassi, Marta Felippo,
Beatriz Ruibal-Ares, María M. E. de Bracco

Instituto de Investigaciones Hematológicas,
Academia Nacional de Medicina, P. de Melo
3081,
1425 Buenos Aires

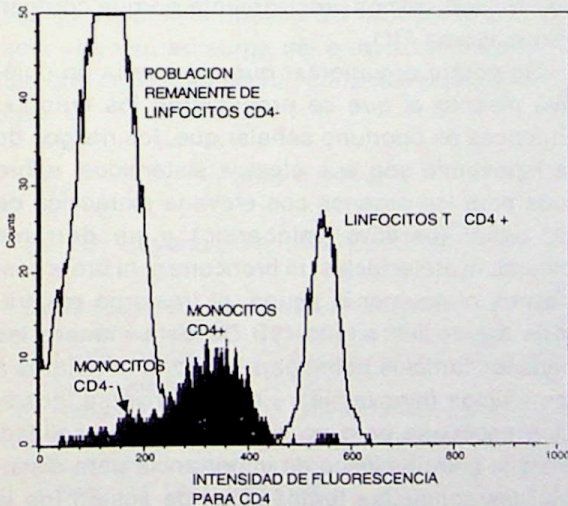


Fig. 1.— Intensidad de fluorescencia de CD4 en monocitos y linfocitos de un paciente hemofílico HIV+.

Se muestran los histogramas correspondientes a la intensidad de fluorescencia para CD4 en una muestra representativa de sangre periférica de un paciente hemofílico HIV+ (marcación con anti-CD4 monoclonal conjugado con isotiocianato de fluoresceína, Becton Dickinson).

- Células CD14+
- Células CD3+

1. Picchio G, Pardo L, Boggiano C, Felippo M, Bracco MME. Discordancia entre los valores de CD4 obtenidos por citometría de flujo o por microscopía en pacientes hemofílicos infectados con HIV. *Medicina (Buenos Aires)* 1995; 55: 90-2.
2. Wood GS, Warner NL, Warnke RA. Anti-Leu3/T4 antibodies react with cells of monocyte/macrophage and Langerhans lineage. *J Immunol* 1983; 131: 212-6.
3. Stewart SJ, Fujimoto J, Levy R. Human T lymphocytes and monocytes bear the same Leu3 (T4) antigen. *J Immunol* 1986; 136: 3773-8.

Alteraciones del intercambio gaseoso en el post-operatorio de cirugía cardíaca

En el artículo original «Alteraciones del intercambio gaseoso en el post-operatorio de cirugía cardíaca» (*Medicina Buenos Aires* 1995; 55: 300), los autores afirman: «Se concluye que la disminución del a/A es un hallazgo muy frecuente y que no identifica pacientes con mayor riesgo para el desarrollo de complicaciones» y reafirman que «el hallazgo más significativo en nuestros pacientes fue la ausencia de correlación entre la hipoxemia y las complicaciones posteriores, respiratorias o no respiratorias». Por lo tanto, para los autores, la disminución de a/AO_2 e hipoxemia serían equivalentes.

La insuficiencia respiratoria en el posoperatorio de la CCV es habitual, autolimitada, tipo 1 (hipoxemia sin hipercapnia), y reconoce como mecanismo fundamental los trastornos del V/Q por lo que corrige con mayores FIO_2 ¹. En la práctica clínica, se utiliza oxigenoterapia controlada a fin de asegurar la disponibilidad de oxígeno tisular.

Debo asumir que en esta serie la hipoxemia fue corregida, ya que en el artículo no dice haber obtenido el consentimiento de los pacientes para exponerlos a riesgos adicionales, tal como sería hipoxemia posoperatoria sin tratamiento. Cuando el mecanismo predominante de la hipoxemia son las alteraciones del V/Q , las mayores FIO_2 corrigen la hipoxemia pero no modifican significativamente la razón a/AO_2 . Esto quiere decir, persiste el a/AO_2 bajo pero sin hipoxemia². Por ser el $(a/A)O_2$ una razón matemática y no un mecanismo, no es de esperar asociación causal alguna, entre « $(a/A)O_2$ disminuidos y complicaciones respiratorias o no respiratorias». Coincido con los autores en que el « a/AO_2 no identifica pacientes con mayor riesgo para el desarrollo de complicaciones», pero agrego, tampoco podría identificarlos en la medida que la hipoxemia fue corregida. En cambio, cuando el mecanismo de la hipoxemia es el shunt de derecha a izquierda como lo es en el ARDS, no corrige con FIO_2 mayores, y el a/AO_2 disminuido identifica la población con mayor mortalidad³.

El segundo aspecto a considerar sería «la relación entre el a/AO_2 y la presencia de complicaciones» (Tabla 3). Dicen los autores: «Se concluye que la disminución del a/A es un hallazgo muy

frecuente y que no identifica pacientes con mayor riesgo para el desarrollo de complicaciones». Como ya señalé anteriormente, corregida la hipoxemia, el a/AO_2 es una razón matemática y no un mecanismo por lo que no tendrá relación alguna con las complicaciones respiratorias o no respiratorias. Pero además, los autores se proponen identificar los pacientes con mayor riesgo de complicaciones pulmonares (derrame pleural, atelectasias, broncoespasmos severos, neumonías agudas, trastorno respiratorio agudo del adulto) a partir del a/AO_2 . Esto es, el efecto anterior a la causa. Las atelectasias, sean obstructivas, compresivas o microatelectasias son la base anatómico-patológica que condicionan los cambios fisiológicos (alteraciones del V/Q) y la hipoxemia inicial. La mayoría (80-90%) de los derrames pleurales izquierdos posoperatorios de CCV son hemotórax y están relacionados con la disección de la arteria mamaria interna, colocación de tubos de drenaje pleural, aspiración insuficiente de sangre del lecho operatorio. Mecanismos similares se atribuyen a la atelectasia del LII, a los que debería agregarse paresia diafragmática izq, insuficiente aspiración bronquial izq, etc. No tiene mayor relevancia clínica afirmar que estos hallazgos, no afectan críticamente el intercambio gaseoso? No son críticos precisamente porque corrigen con mayores FIO_2 .

Se podría argumentar que este sería un objetivo distinto al que se propusieron los autores. Entonces es oportuno señalar que, los riesgos de la hipoxemia son sus efectos sistémicos, sobre todo para los órganos con elevada extracción de O_2 basal (cerebro, miocardio) y no derrame pleural, ni atelectasias, ni broncorrea, ni broncoespasmo, ni neumonía aguda, ni trastorno respiratorio agudo del adulto (?). De esta manera las causas (cambios pulmonares) serían anteriores a los efectos (hipoxemia), y no a la inversa, condición necesaria pero no suficiente de causalidad. Pero sí criterio clínico de importancia para distinguir las conductas terapéuticas de sostén (de la hipoxemia) de las de base (neumonía, broncoespasmo, etc).

También dicen los autores: «La frecuencia (de las complicaciones) está seguramente más determinada por la alta prevalencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en esta población que por los eventos intraoperatorios», aunque omitieron los gases en sangre y espirometrías

preoperatorios respecto a los cuáles se consideraron los «a/AO₂ disminuidos» así como «la prevalencia de NOC». Existen datos de que esto no parece ser así: la prevalencia de antecedentes de neumopatía obstructiva crónica en la población sometida a CCV es de alrededor del 6% y su valor predictivo de eventos adversos graves en el posoperatorio, expresado como proporción de probabilidad (odds ratio) sería de 2:1⁴.

El edema agudo de pulmón no cardiogénico (EAPnC) es una complicación post CCV con una prevalencia del 6% y mortalidad del 5,8%. En nuestra población la hipoxemia fue severa, a/AO₂, $0,14 \pm 0,05$ (SD), y su mecanismo shunt intrapulmonar con Qs/Qt $28 \pm 9\%$ (SD)⁵. Los cambios en la permeabilidad capilar serían la base patológica del EAPnC y formarían parte del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica durante o post circulación extracorpórea. Quizás esto pueda aclarar un poco la enigmática afirmación: «Sin embargo, a pesar de que la especulación teórica podría apelar a un mecanismo común para el trastorno respiratorio agudo del adulto y la caída precoz del a/A, no pudimos identificar un comportamiento particular del cociente alveolo-arterial en nuestro paciente con ARDS».

Cuando nos debatimos entre errores y confusiones el valor heurístico del aforismo de F. Bacon: «La verdad surge del error con mayor facilidad que de la confusión», conserva toda su vigencia.

Pedro del Río

P. Goyena 564, 1424 Buenos Aires

1. del Río P, De Lorenzo M. Insuficiencia respiratoria posoperatoria. En: Cirugía y Cardiología Clínica. D. Liotta, D. Cooley, C. Cabrol (eds) Buenos Aires: Intermédica, 1985; 133-51.
2. Gilbert R, Keighley JF. The arterial/alveolar oxygen tension ratio, an index of gas exchange applicable to varying inspired oxygen concentrations. *Am Rev Resp Dis* 1974; 109: 142.
3. Bone RC, Maunder R, Slotman G, et al. An early test of survival in patients with ARDS. *Chest* 1989; 96: 849.
4. Geraci JM, Rosen AK, et al. Predicting the occurrence of adverse events after coronary artery bypass surgery. *Ann Intern Med* 1993; 118: 18.
5. Hita A, Vicario A, del Río P, De Lorenzo M. Insuficiencia respiratoria grave y EPnC en el posoperatorio de la CCV. Utilidad de la presión positiva con máscara. *Rev Argent Cardiol* 1985; 53: S111.

- - -

Agradecemos los comentarios del Dr. del Río respecto de nuestra publicación «Alteraciones del intercambio gaseoso en el post-operatorio de cirugía cardíaca». Coincidimos en que la frase «la ausencia de correlación entre la hipoxemia y las complicaciones posteriores» utilizada en una oportunidad a lo largo de la discusión no es la más acertada, ya que lo que se estudió como variable de correlación fue el cociente alveolo-arterial y no la PaO₂ (como se señala repetidamente en el texto y en la tabla correspondiente). De todas maneras no creemos que el Dr. del Río deba preocuparse porque estas autoras desconozcan las diferencias entre hipoxemia e incremento del gradiente alveolo-arterial, ya que los mecanismos probables de una y otro en estos post-operatorios están extensamente comentados en la discusión.

Estamos de acuerdo en que la hipoxemia es en estos casos habitualmente sin hipercapnia y autolimitada. No coincidimos sin embargo (como también se cita en la discusión) en que la alteración ventilación-perfusión sea la causa más frecuente. Como ha sido demostrado por los trabajos ya clásicos de Dantzker et al¹ y de Hedley-White et al², el principal mecanismo de la hipoxemia es el shunt, mientras que las alteraciones V/Q no son relevantes, fenómeno que había sido documentado ya en la década del 60 por Roncoroni en varios pacientes operados en el Htal. María Ferrer. La contribución relativa de cada uno de estos factores y sus mecanismos de producción son analizados en la discusión de nuestro trabajo y no creemos necesario repetirlos.

En lo que disintimos profundamente es en aceptar que el a/A es sólo «una razón matemática y no un mecanismo» y que no es de esperar relación alguna con patología pulmonar, en este caso complicaciones post-operatorias. Justamente porque la mayor parte de los médicos (entre los que nos incluimos para tranquilidad del Dr. del Río) tratamos la hipoxemia, el seguimiento de la evolución del trastorno del intercambio gaseoso sería imposible sin contar con el gradiente alveolo-arterial o su equivalente el a/A. Consideramos además errónea la afirmación «cuando el mecanismo predominante es la alteración V/Q las altas FIO₂ corrigen la hipoxemia pero no alteran el a/A». Esta parece una interpretación muy perso-

nal del trabajo citado, ya que Gilbert y Kreighley nunca compararon el comportamiento del a/A en los distintos mecanismos sino las variaciones del A-a versus el a/A con el aumento de la FIO_2 en un grupo heterogéneo de pacientes. De hecho, en la alteración V/Q el a/A no se mantiene estable con la administración de O_2 , sino que tiende (lo mismo que el A-a) a normalizarse. La FIO_2 a la cual tendrá lugar dicha normalización dependerá de la magnitud de la alteración V/Q, pero cualquiera sea la misma, el a/A se corregirá con $FIO_2 = 1$. Por el contrario tanto el a/A como el A-a se deterioran más con el aumento de la FIO_2 cuanto mayor sea el grado de shunt. Y esto es así justamente porque el a/A (como el A-a), lejos de ser relaciones matemáticas ficticias, están cuantificando la dificultad de la PAO_2 en llegar a PaO_2 y dicha dificultad mejora con la administración de altas fracciones inspiradas de O_2 en la alteración V/Q y no en el shunt. El valor limitado de una «relación matemática» que frecuentemente se remarca en biología, proviene de situaciones en que una variable se «acopla» matemáticamente a otra, como ha sido señalado, por ejemplo, para el cálculo de Qs/Qt y sus relaciones con el VO_2 ³. De esta manera la modificación de una única variable dentro de una ecuación compleja llevará a modificaciones inevitables (y probablemente falsas) de otra variable «acoplada». Sin embargo el a/A (o el A-a) representan una relación muy real y sin intermediarios que es la expresión más acabada (aún más que la hipoxemia) de la magnitud del deterioro del intercambio gaseoso, aunque las consecuencias sistémicas, por supuesto, dependan de la PaO_2 y no del A-a. La PaO_2 es la resultante final pero poco dice acerca de los mecanismos de producción o (bajo tratamiento con O_2) de la profundidad del trastorno. Justamente esto que menciona el Dr. del Río (aunque con una interpretación completamente diferente), es decir la mayor independencia del a/A comparado con el A-a de las fracciones inspiradas de O_2 cualquiera sea el trastorno subyacente, es la ventaja que ha popularizado en nuestro medio el uso del cociente más que del gradiente, más sujeto a cambios en la FIO_2 . Por esta razón, el valor pronóstico del a/A no depende de que esté asociado a shunt, alteración V/Q o disminución de la difusión (como parece ser, una vez más, la particular interpretación que el Dr. del Río hace del clásico trabajo

de Roger Bone) sino de la etiología de cada uno de ellos y sus posibilidades de reversión. Es útil recordar que el trabajo de Bone no estudia a/A como menciona el Dr. del Río, sino PaO_2/FIO_2 y tampoco analiza comportamiento de este indicador al incremento de la FIO_2 sino su evolución diaria frente a todo el conjunto de medidas terapéuticas convencionales incluida la PEEP. Probablemente por esta razón el Dr. Bone no llega en ningún momento a la conclusión que le atribuye el Dr. del Río acerca de que la razón del peor pronóstico fuera la existencia de shunt, sino que se limita a decir que la causa de ese comportamiento diferente de la PaO_2/FIO_2 en sobrevivientes y fallecidos es desconocida.

Tampoco estamos de acuerdo en que las complicaciones respiratorias (entendiendo como complicaciones las que fueron definidas como tales en nuestro y otros trabajos similares) fueran a priori y tan obviamente la causa del deterioro del a/A. De hecho no lo son. En primer lugar las alteraciones del intercambio gaseoso son mucho más precoces que las complicaciones respiratorias. En nuestra serie y en otras el incremento del gradiente alveolo-arterial es manifiesto a las 12 hs. Por el contrario, las atelectasias y el derrame pleural recién son frecuentes al segundo día y alcanzan su máxima incidencia al quinto o sexto día cuando el a/A comienza a mejorar⁴. Pero además, tanto en nuestra serie como en la de Singh et al, el deterioro del intercambio gaseoso (aun el más tardío) no fue diferente en los paciente con y sin atelectasias o con y sin derrame pleural. Estas relaciones también están expuestas en la discusión y no nos extenderemos en ellas. Aun cuando nos negamos a la insistencia del Dr. del Río en limitar el a/A a una relación matemática banal, si realmente fuera posible que las complicaciones respiratorias fueran la causa de un fenómeno que las precede, pecaríamos de la ingenuidad superlativa que nuestro comentarista nos adjudica al intentar identificar mediante este fenómeno (el a/A disminuido) su causa. Sin embargo es bastante conocido que la cirugía con bomba de circulación extra-corpórea (CEC) es un modelo muy particular en el que la hipoxemia no sólo es mucho más frecuente y pronunciada que en otras cirugías sino que su explicación es mucho menos simplista que la intentada por el Dr. del Río. Fue interesante para nosotros tratar de iden-

tificar si aquellos pacientes que tenían mayor deterioro precoz del intercambio gaseoso eran más susceptibles de sufrir complicaciones posteriores. Dada la relación entre el incremento del A-a y el edema de pulmón de diferente magnitud, básicamente no cardiogénico y de éste con la CEC, esto hubiera establecido una conexión entre este tipo particular de cirugía y la presencia de complicaciones. Ante la inexistencia de esa conexión, nos aventuramos a especular que las complicaciones respiratorias no son específicas de esta cirugía ni están relacionadas con el síndrome post-bomba, sino que (excepto las señaladas en el texto) son las mismas de cualquier post-operatorio de cirugía mayor. Conclusión más que modesta, coincidimos con el Dr. del Río, pero que para nosotros valió la pena explorar.

En cuanto al potencial protagonismo de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), aceptamos la crítica de nuestro comentarista respecto a que tal afirmación no puede desprenderse de nuestros datos. Una vez más, si se lee cuidadosamente la discusión, no fue nuestra intención que lo hiciera, sino plantear una especulación, por lo demás, no muy original. Sin embargo disentimos otra vez en la interpretación que el Dr. del Río hace de la literatura. Los datos de Geraci no hablan de 6% de prevalencia de EPOC sino de «historia de EPOC» disponible en una muestra escogida retrospectivamente de registros clínicos. Por supuesto no hay datos de VEF1 ni VEF1/CVF de la mayor parte de los pacientes ya que no se trata de un estudio prospectivo ni controlado. El infradiagnóstico de EPOC es bien conocido y se estima que no más del 25% de los casos son diagnosticados⁵. Parece poco probable que la prevalencia en ese grupo sea tan baja. La prevalencia ajustada por edad en USA en 1985 fue de 110 por 1.000 y se calcula que 4-6% de la población adulta no seleccionada (o sea incluyendo no fumadores y de 34-55 años que prácticamente no sufren esta afección) padece EPOC⁵. Aunque no hay datos fidedignos, si se tiene en cuenta que hasta el 80% de los pacientes sometidos a revascularización miocárdica tienen antecedentes de tabaquismo⁶ y que 15% de los tabaquistas desarrollarán EPOC en el rango de edad en que estos pacientes se operan⁵, al menos el doble de prevalencia sería la esperada (12%). Esta cifra es mucho más realista y más

cercana a la de varias series, incluida la de la Mayo Clinic en que 15% de los pacientes tenían VEF1 < 70%⁶. Sin embargo, lo más llamativo es que el Dr. del Río desestima el impacto de la EPOC en la misma línea en que cita las cifras de Geraci que demuestran que la presencia de EPOC más que duplica el riesgo de complicaciones en estos pacientes y que, de acuerdo al comentario del mismo autor, es el factor de riesgo más importante sólo superado por la cirugía de emergencia y la cirugía coronaria previa. Hallazgo nada novedoso, ya que sólo reafirma lo previamente reportado por el estudio de Hammermeister en el 90 y el de la Cleveland Clinic en el 92.

En cuanto a la afirmación final del Dr. del Río sobre el ARDS una vez más disentimos con las cifras ya que ninguna serie internacional ha publicado incidencias mayores al 1,8%, lo cual por otra parte, coincide con nuestros datos. De hecho el mismo trabajo de Geraci citado por nuestro comentarista (aun cuando por sus características no puede señalar la frecuencia de ARDS) sólo describe 3,9% de los 2213 pacientes que requirieran ARM más de 48 hs lo cual (teniendo en cuenta que la mayor parte de ellos no serán ARDS) hace muy difícil llegar al 6% que argumenta el Dr. del Río. Más allá de la frecuencia, su comentario justamente se corresponde con lo que nosotros tratábamos de poner en evidencia. Para la mayor parte de los autores el síndrome post-bomba no es un fenómeno todo o nada sino que puede tener manifestaciones menores, de escasa relevancia clínica. La hipoxemia es una de ellas. La fisiopatología del ARDS post-CCV nada tiene que ver con la de otras situaciones clínicas y sí en cambio con el síndrome post-bomba. Si el comportamiento precoz del a/A hubiera sido distinto en este paciente quizás hubiéramos podido encontrar otra evidencia de que en realidad la hipoxemia temprana era también una manifestación de síndrome post-bomba. La baja prevalencia del ARDS impide una conexión de esta naturaleza en una muestra poco numerosa como la nuestra.

En definitiva coincidimos con el Dr. del Río en que varios de nuestros hallazgos son modestos y de valor relativo. Aceptamos y agradecemos sus críticas. Y por supuesto también coincidimos con Francis Bacon. Creemos que leer detenidamente

la bibliografía (nacional y extranjera) es una muestra de respeto a quienes la escribieron, previene de tergiversar las intenciones de los autores y evita confusiones que, sin duda, alejan de la verdad aún más que los errores.

Silvia Quadrelli, Laura Brandani

Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo
Lanari, Donato Alvarez 3150,
1427 Buenos Aires.

1. Dantzker DR, Cowenham WM, Willoughby WJ, Kirsh M, Bower JS. Gas exchange alterations associated with weaning from mechanical ventilation following coronary artery bypass surgery. *Chest* 1982; 82: 674-7.
2. Hedley-White J, Corning H, Laver M, Austen W, Bendixen H. Pulmonary ventilation-perfusion relations after heart valve replacement or repair in man. *J Clin Invest* 1965; 44: 406-16.
3. Archie JP. Mathematic coupling of data. A common source of error. *Ann Surg* 1981; 193: 296-303.
4. Singh NP, Vargas FS, Cukier A, Terra-Filho M, Teixeira L, Light RW. Arterial blood gases after coronary artery bypass surgery. *Chest* 1992; 102: 1337-41.
5. American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 152: S77-S120.
6. Warner MA, Offord KP, Warner ME, Lennon RL, Conover MA, Jansson-Schumacher U. Role of preoperative cessation of smoking and other factors in postoperative pulmonary complications: a blinded prospective study of coronary artery bypass patients. *Mayo Clin Proc* 1989; 64: 609-16.

Homeopatía

Hace más de diez años escribí un breve ensayo titulado «La vigencia de los remedios»,¹ en el cual la homeopatía no figuraba pues me refería sólo a los que habían dejado de tenerla, como la sangría, que la había perdido después de 2000 años. En 1983, la homeopatía, como hasta ahora mismo, gozaba de lamentable vigencia. Si hoy, quizás innecesariamente me ocupo de ella, es inspirado por la congruente catilinaria del Dr. Alonso en su editorial «Una mirada a la homeopatía; por un alópata» publicado en el último número de *Medicina* (1996; 56: 424-427). De cualquier modo creo que llegó el tiempo de no hablar más de ella, salvo por alguna razón realmente valedera, como la contenida en las últimas líneas de esta carta.

Ahora, antes de proseguir, quiero aclarar lo de alopatía y alópata. Estos son términos acuñados por los primitivos homeópatas con la aviesa intención de ponerse en equilibrio en los platillos de la balanza opuestos a los buenos médicos de aquel tiempo, incurriendo además en la falacia lógica de definir lo importante por lo nimio.

Los adelantos de la terapéutica científica de los últimos sesenta años liberaron a los enfermos, y subsidiariamente a los médicos, de los fantásticos recursos impuestos, por ejemplo, al rey Carlos II de Inglaterra en su última y fatal enfermedad², pero esos adelantos están lejos de permitirnos decir que logramos curar todas las enfermedades y suprimir sus consecuencias, quedando muchos males a la espera de lo que la ciencia nos promete. La avanzada terapéutica de que hoy disponemos lleva aparejada una compleja tecnología de aplicación y alto costo que la hace inalcanzable para muchos de los necesitados. Además, la medicina social no ha avanzado al compás de los tiempos y son muchos los enfermos que en el engranaje de su asistencia no cuentan con un médico que pueda ser elevado a la categoría de consejero, amigo y confidente, como se supone que lo podrían haber alcanzado en otros tiempos.

En estas situaciones de desamparo, el enfermo busca en cualquier parte lo que la medicina a la que tiene acceso dentro de la organización vigente en su contorno, pública y privada, no le dá, justificando (sólo para algunos casos) la llamada antes medicina marginal o alternativa y ahora rebautizada como medicina complementaria, situación recomendablemente expuesta por Sir David Weatherall.³

Volviendo a la homeopatía: no es más que otro integrante de esa medicina marginal, acompañada por lo menos por otros sesenta representantes⁴ (sin duda muchos más), desde los simples, de bajo costo e inofensivos, al alcance de todos, como un regulado esfuerzo espiritual o el vinagre y la miel, hasta los complejos y de alto precio, por ejemplo, las células extranjeras aplicadas en un templo fastuoso. Citados sin orden ni jerarquía, se incluyen como remedios complementarios los naturopáticos, con las múltiples variantes del herbalismo, la osteopatía, la quiropraxis, la reflexología, la acupuntura, la acupresión, la aromaterapia, colorterapia, algunos aspectos del yoga, la hidroterapia, la medicina antroposófica, la ciencia cristiana, la cientología, la radiestesia,

múltiples modelos de relajación, el biofeedback, etc, etc, etc, y naturalmente, la homeopatía. Algunas de estas propuestas poseen cierta eficacia por sí mismas, pero sólo en algunas situaciones selectivas, para la mayoría es dudosa o nula. Ninguna sirve para todo. En una categoría aparte, están las representantes del puro charlatanismo, de tipo teatral, como el lecho celestial y el templo de la salud de James Graham³, ofertado para la impotencia y la esterilidad, o de tipo secretamente medicamentoso, como el Krebiozen y el Laetrile, para el cáncer.

En un bicentenario ritornelo, desde su invención por Hahnemann (1755-1843), sobre una antigua idea de Paracelso, la homeopatía tuvo sus altos y sus bajos, y como en su tiempo la sangría, fue ensalzada por grandes intelectuales. Otros la lapidaron sin piedad, como Oliver Wendell Holmes, paralelo de Semmelweis en la sepsis puerperal y además escritor genial: «La homeopatía es una mezcla de perversa ingenuidad, decorativa erudición, imbécil credulidad y artificiosa distorsión, frecuentemente ofrecida en la práctica con desvergonzada imposición,» decía en 1883 en su *Medical Essays*. Más serenamente, el gran clínico Gabriel Andral, de la escuela de Louis, respetuosa de los números, la estadística y la objetividad, presentó a la Academia de Medicina de París, hace más de un siglo, un estudio de 100 casos tratados por homeopatía, sin observar ningún efecto. Martin Gardner, infatigable fiscal del fraude en todas las expresiones del conocimiento, no encuentra en el inmenso fárrago de panfletos, discursos, supuestos experimentos y aplicación en gatos y perros, destinados a la defensa de la homeopatía, ni un átomo de evidencia científica⁵.

En conclusión, hoy, el invento de Hahnemann con todas sus variantes, después de sometido a rigurosas inquisiciones clínicas, químicas, físicas, farmacológicas, y hasta lógicas e históricas, ha sido excluido razonablemente de la ciencia médica seria. Sin embargo, hubo y siempre habrá gente supuestamente curada por la homeopatía, lo mismo que ocurre con otros remedios complementarios. Pero no lo han sido específicamente por ellos, sino por el efecto placebo, asunto demasiado complejo y extenso, como para permitir aquí no otra cosa que recomendar a los interesados el bien documentado libro de White, Tursky y Schwartz⁶ y recorrer los meandros de su compleja psicología.

Dije razonablemente. Pero no es lo que cuenta. Aún en países más civilizados, como los Estados Unidos, Gran Bretaña, Australia... y quizás muchos otros, pero reacios a las buenas estadísticas, la gente gasta más en remedios marginales que en recetas convencionales.³ Entre los primeros, la homeopatía ocupa un lugar destacado, y para hacérselo ocupar la propaganda cumple su papel: la voz de los supuestos beneficiados y los desalentados por otros tratamientos, la frustración sufrida con médicos que no les brindan la empatía que esperan, los avisos en diarios y en páginas amarillas de guías telefónicas, la noticia en los diarios de que la familia real británica incluye un homeópata en su rol de médicos, y por lo menos entre nosotros (no sé como será en otras partes del mundo), algo de gran importancia, y que es lo prometido al comienzo de esta carta: la permisividad de las autoridades para no poner fin a una franquicia, venida quizás del tiempo de la colonia, permitiendo que todas las farmacias del país agreguen a su anuncio de *Farmacia*, la palabra *Homeopatía*, a veces con refulgentes luces de neón. La homeopatía, lo mismo que otros remedios complementarios, siempre que no sean nocivos, no pueden prohibirse; no debe prohibirse la ilusión, pero es obligación no engañar a la gente con la difusión de terapéuticas probadamente inútiles, superadas a alto costo por la investigación científica. Los practicantes de la homeopatía, honestos o no, entretanto medran con esta propaganda gratuita. Hahnemann, que actuó en Viena, Erlangen y Leipzig, murió millonario en París.

R. Q. Pasqualini

1. Pasqualini RQ: La vigencia de los remedios. *Medicina (Buenos Aires)* 1983; 43: 463-5.
2. Pasqualini RQ: La vida antes de la muerte. *Medicina (Buenos Aires)* 1986; 45: 357-9.
3. Weatherall D: Science and the Quiet Art. New York: Norton, 1995.
4. Fulder S: The Handbook of Complementary Medicine. London: Hodder & Stoughton, 1984.
5. Gardner M: Fads & Fallacies in the Name of Science. New York: Ballantine Books, 1957.
6. White L, Tursky B, Schwartz GE: Placebo. Theory, Research, and Mechanism, New York: Guilford Press, 1985.

- - -

Como inveterado lector de la correspondencia de revistas médicas y antiguo miembro del Comité de Redacción de *Medicina*, he desarrollado el

concepto, quizás muy personal, que las cartas sobre trabajos publicados deben cumplir la función principal de comentar, complementar o corregir dichos trabajos, y que, de repetir conceptos tratados allí, no es mala idea reconocer el origen de los mismos. Como algunos lectores pueden compartir mis perversas costumbres, y así leer las cartas y no los trabajos que las motivan, debo señalar, entre otros puntos, que mi editorial aclara el origen de la palabra «alópata», aunque evita la interpretación que el Dr. Pasqualini hace de la circunstancia (de paso, si en algún lugar del éter no se hubiera perdido el punto y coma original de mi título, quizás esta leve hesitación hubiera contribuido a que se detectara el sentido irónico con el que usé el término); también que comenta con cierta extensión el alto costo de la medicina «alternativa».

Me preocupa asimismo que los lectores amigos de las correspondencias puedan creer que mi editorial es una «catilinaria», aunque sea «congruente». Nada más lejos de mis propósitos. Creí que los lectores discernientes podían alcanzar a percibir en él bastante humor y cierta bonhomía y comprensión, aun cuando mi opinión sobre la validez científica de la homeopatía sin duda debía transparentarse con claridad. Con todo, finalizo pidiendo trabajos controlados e independientes para dirimir la cuestión. No creo que Cicerón haya dado el beneficio de la duda a Catilina. Quizás se haya producido aquí el clásico mecanismo de proyección, porque me parece que la carta del Dr. Pasqualini es decididamente más severa que mi ensayo en sus conceptos sobre la homeopatía, fulminándola sin apelaciones.

Como suele sucederle al Dr. Pasqualini con mis temas, aquí también considera que hay que dejar de hablar sobre la homeopatía, excepto cuando es él el que lo hace. Quiere enterrar algunos temas, pero desea ser él quien dé la última palada (en este caso, el último párrafo de su carta, al que juzga como «una razón valedera» para hablar del tema, quizás implicando que el resto de ella no lo es tanto). No tendría inconveniente en dejarle ese privilegio si así lo quiere, pero de nuevo debo disentir, y en esto me siento acompañado. El *British Medical Journal* ha dedicado muy recientemente largas páginas a la situación de la medicina «complementaria» en el mundo, con vastas referencias a la homeopatía.¹ Cuando en el primer párrafo de mi editorial escri-

bí sobre lo poco que se enseña en nuestras escuelas médicas, los lectores discernientes entendieron sin duda que el estilo era jovial, pero que el contenido era «deadly serious». Los médicos jóvenes tienen muy pocos conocimientos de medicina «alternativa» (uso este término a pesar de la enmienda del Dr. Pasqualini y su preferencia por el de complementaria, porque el libro de la AMA, citado en la bibliografía de mi trabajo así lo utiliza, como también lo hace uno más reciente aparecido en Inglaterra, que usa ambas expresiones; por lo demás, la palabra complementaria confiere cierto status, un significado y un respeto a estas prácticas en general que dudo ellas se hayan ganado. A decir verdad, ninguno de los dos términos convence, por razones demasiado largas para exponer aquí, por lo que he optado por colocar el mío entre comillas). Como tampoco han sido preparados en comprender y apreciar los métodos de la medicina científica, esto trae dos consecuencias negativas: a) no están en condiciones de ilustrar y aconsejar a sus pacientes sobre el particular, o de refutar las pretensiones terapéuticas de estos métodos; b) pueden no apreciar con claridad por qué estos métodos son marginales y heterodoxos, y creer en ellos más de lo aconsejable. Me parece particularmente grave por su repercusión sobre el público que los médicos no tengan una posición clara respecto del tema que estamos discutiendo. Ciertamente, cuando al ateo Charcot se le quemaban los papeles con alguno de sus enfermos funcionales lo enviaba a Lourdes, pero algo me dice que esta es harina de otro costal.

El meollo de la cuestión, que el Dr. Pasqualini toca y que por cierto mi ensayo apenas menciona, es qué hacer con las terapias «alternativas». Él preferiría descolgar los anuncios que ofrecen la homeopatía, pero no prohibiría su práctica. Aquello que no dañe, dice en otra parte con toda razón, como muchos otros lo han afirmado, no debe ser prohibido. Pero, si se carece de estudios controlados, cómo saber si en realidad son prácticas inocuas? Los médicos a secas no somos inocentes de algunas actitudes que nos acercan a los «alternativos», al prescribir fármacos de acción no demostrada o dudosa. La reciente vuelta de tuerca sobre algunos antioxidantes es un ejemplo a punto. Además, prohibir cosas como la homeopatía, quizás la ilusión de los pobres, cuando, como bien señala el Dr. Pasqualini, los ricos

no encuentran obstáculos en viajar a *spas* pseudocualificados en busca de curas dudosas, sería cuando menos insoportablemente injusto. Por otra parte, las comunicaciones en *The Lancet* y *British Medical Journal* sobre efectos nocivos de los milenarios remedios chinos demuestran que algún tipo de regulación es necesaria². Abstrusa cuestión, por cierto, por donde se la mire. Curiosamente, los terapistas «alternativos» suelen buscar de la medicina ortodoxa una aceptación que los acerque a ella, quizás en busca de un manto protector más firme que el que actualmente tienen y probablemente aceptarían de buen grado algunas normas. Pero otros comprenden las ventajas de poner distancia de la medicina ortodoxa, sus exigentes métodos y sus rotundos fracasos. Lo mejor sería, por supuesto, que el público simplemente no consumiera estas terapias por no creer en ellas; es, para nuestra época irracionalista, mucho pedir. Lo estricto sería demostrar con estudios controlados (como entiendo que el NIH inten-

ta ahora, lo que ha dado origen a una vívida polémica sobre el uso de esos fondos) la validez o inutilidad de estas terapias; y aún así nada garantiza que la credulidad del público para con ellas cambie por más pruebas irrefutables que se aporten. Con todo, no queda otro camino que tratar de ilustrarlo, cosa que el Dr. Pasqualini no menciona pero estoy seguro comparte. El mejor lugar es el consultorio médico mismo, donde los facultativos ortodoxos pueden influir decisivamente sobre sus propios pacientes, si tienen la información y la convicción necesarias. De ahí la necesidad de mi artículo y de su ilustrada carta. La referencia a que Hahnemann murió rico es deliciosa, y encaja perfectamente en esta historia.

Héctor O. Alonso

1. Complementary medicine is booming worldwide (diversos autores). *BMJ* 1996; 313: 131-3.
2. Adulterants of herbal products can cause poisoning. *BMJ* 1996; 313: 117.

El hecho es que podemos sobrevivir sólo en la comunión con nuestro presente, nuestro pasado y nuestros semejantes, que avanzan con los pies doloridos y polvorientos a lo largo del camino. A todos nos emociona y persigue la poesía de la vida: las canciones de cuna apenas recordadas, el sonido de los silbatos de los trenes en la noche, el aroma de la lavanda en un jardín estival. También nos persigue el pesar y el terror y los recuerdos de la crueldad caprichosa, y la macabra descomposición de la edad.

Morris West (1916-)

Desde la cumbre. La visión de un cristiano del siglo XX. Buenos Aires: Javier Vergara Editor S.A., 1996, p 20 (Traducción de Aníbal Leal de *A view from the ridge*, 1996)