

Andrés O. M. Stoppani (1915-2003)

El destino hizo que la vida de Andrés Stoppani fuera truncada por un ciclista que, por no verlo en la oscuridad, lo atropelló una noche en Montevideo, ciudad donde había ido para completar un trabajo de investigación. Hasta entonces y pese a sus 87 años, continuaba trabajando activamente como Director del Centro de Investigaciones Bioenergéticas (CONICET-UBA) en el piso 16 de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, y con una dedicación exclusiva que incluía los sábados y aun los domingos. No se recuperó del accidente y falleció unas semanas después, el 18 de marzo de 2003, en el Hospital Italiano de Buenos Aires.

Andrés Stoppani había nacido en Buenos Aires el 19 de agosto de 1915. Sobresalió tanto en la escuela secundaria, donde obtuvo el mejor promedio de su promoción, como en la Facultad de Medicina, donde en 1941 se recibió de médico con medalla de oro. Desde 1938 fue ayudante honorario de química biológica en el Instituto de Fisiología dirigido por Bernardo Houssay; allí Venancio Deulofeu lo alentó a que cursara química en la Facultad de Ciencias Exactas y Naturales, y así habría de acceder al Doctorado en Química en 1945. Ese mismo año obtuvo una Beca del Gobierno Británico (*British Council*) para trabajar en la Universidad de Cambridge, donde obtuvo otro Doctorado (*Ph.D.*) en Química. Con anterioridad a esa estadía en el exterior, se había hecho de tiempo para completar su formación como médico clínico de 1937 a 1945 en la Cátedra de Semiología en el Hospital de Clínicas, entonces a cargo de Tiburcio Padilla.

En la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires fue Profesor titular de Química Biológica durante 32 años, en el período 1949-1981; enseñó la asignatura a varias generaciones de médicos y, según sus propias deducciones, tomó examen a más de 30 000 alumnos; dirigió más de 100 tesis doctorales, entre ellas la de César Milstein, futuro Premio Nobel 1984. Al finalizar su carrera de profesor titular, la Facultad lo nombró Profesor Emérito y así continuó dirigiendo el Centro de Investigaciones Bioenergéticas (CONICET-UBA) en el piso 16. Además, era Presidente de la Fundación Facultad de Medicina y entusiasta colaborador de la revista correspondiente.

Publicó más de 200 artículos originales sobre farmacología, enzimología, metabolismo celular, metabolismo y enzimología del *Trypanosoma cruzi*, acción

de quimioterápicos sobre la enfermedad de Chagas, fisiología y patología mitocondrial, etc.

Fue destacada su actuación en el CONICET, institución que defendió siempre y donde llegó a ser Investigador Emérito y Presidente Honorario. En la SECYT fue Secretario Ejecutivo del Programa de Investigación de Enfermedades Endémicas y defendió siempre los programas nacionales, incluyendo los vinculados a la enfermedad de Chagas, a la que había abordado muy especialmente. Como Presidente de CEDIQUIFA (Centro de Estudios para el Desarrollo de la Industria Química-Farmacéutica) impulsó la investigación farmacológica en relación con la industria.

Era miembro titular de la Academia Nacional de Medicina que presidió en 1996, de la Academia Nacional de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales que presidió en dos ocasiones, en 1984 y 1990. También era miembro de la Academia de Ciencia del Tercer Mundo de Trieste y de varias otras. El año pasado había sido incorporado a la Academia de Suecia como miembro del Comité para el Premio Nobel de Química.

Recibió muchos premios, entre los que se destacan el Premio Bunge y Born en Química en 1980, el Premio Houssay de la OEA (Organización de Estados Americanos) en 1989, Maestro de la Medicina en 1989, Premio Konex de Platino en Ciencia 1993, etc.

Dedicó su vida al estudio, a la docencia y a la investigación, y lo hizo en base a los principios de Houssay, a quien había adoptado como modelo de vida. A esos "conceptos de Houssay" dedicó varias páginas en su discurso de incorporación a la Academia de Medicina en 1976, para concluir expresando "Me tocó la suerte de formar parte del Instituto de Fisiología cuando estaba en su apogeo... Los concurrentes al Instituto tenían lo que Pasteur llamaba "el fuego sagrado", es decir, idealismo y vocación firme por la investigación fisiológica. Por ello, el Instituto albergaba un grupo humano muy atractivo y estimulante. Las posibilidades de aprender eran, me atrevo a decirlo, ilimitadas y por eso no debe llamar la atención que la gran mayoría de los entonces miembros del Instituto se destacaron luego en la vida académica y profesional, en la Argentina y también en los centros científicos más reputados del mundo". No caben dudas acerca de que él mismo compartía ese fuego sagrado.

Dotado de un carácter tranquilo pero firme, pragmático, sin vueltas, con un fino sentido del humor, Stoppani tenía la virtud de encontrar la solución justa a los problemas más complejos, lo que pude apreciar en múltiples

ocasiones en la Comisión Asesora del Conicet y en la Academia Nacional de Medicina. Contaba con muchos amigos y con una mujer ejemplar, Antonia Delius, que siempre supo comprenderlo y apoyarlo. Con su muerte, el país perdió un gran investigador que siempre defendió el valor de la ciencia y bregó para que a nivel nacional se le asignara la debida relevancia.

Christiane Dosne Pasqualini

Academia Nacional de Medicina, Buenos Aires

e-mail: chdosne@hotmail.com

Síndrome confusional agudo por abstinencia aguda de nicotina

El antecedente de tabaquismo severo, obtenido durante la anamnesis de los pacientes internados, debería constituir un signo de alerta para facilitar el reconocimiento de los síntomas de abstinencia a la nicotina en sus diferentes formas de presentación. En *Medicina (Buenos Aires)*¹ se presentó un paciente fumador de 60 cigarrillos diarios internado por reagudización de su enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que presentó un síndrome confusional agudo al tercer día de abstinencia nicotínica. Los síntomas cedieron con la administración de un parche de nicotina.

Presentamos el caso de un tabaquista severo que se internó por politraumatismo y presentó un cuadro de excitación psicomotriz de instalación aguda al noveno día de internación.

Paciente de 51 años con antecedente de tabaquismo severo, dislipemia, medicado con clonazepam 2 mg, que se internó por accidente en la vía pública mientras circulaba en moto. La colisión le provocó un traumatismo de cráneo con pérdida del estado de conciencia, traumatismo de tórax con fracturas costales múltiples bilaterales, fractura de tercio inferior de la escápula izquierda, fractura del tercio distal de la clavícula derecha y fractura de la lámina posterior de la séptima vértebra cervical.

Al ingreso se encontraba lúcido: relató que llevaba colocado el casco y que recordaba los primeros auxilios efectuados en el lugar del accidente. Se le colocó un collar cervical e inició tratamiento con antiinflamatorios no esteroides, su medicación ansiolítica habitual y profilaxis antitrombótica. La tomografía de encéfalo y la ecografía abdominal realizadas al ingreso fueron normales.

Durante las primeras cuarenta y ocho horas evolucionó con intenso dolor costal, por lo que requirió una infusión continua de morfina hasta una dosis máxima de 40

mg/día. Al tercer día de internación, se colocó una faja para inmovilización costal. Al sexto día de internación presentó fiebre, sudoración y disnea. Con diagnóstico presuntivo de contusión pulmonar secundaria a traumatismo cerrado de tórax, se realizó una tomografía computada que mostró consolidación alveolar en campo superior y medio bilateral compatible con contusión pulmonar, y colapso pasivo bilateral por derrame pleural. Se tomaron muestras para cultivos y se inició antibioterapia empírica con ceftriaxona interpretando el foco infeccioso como de origen respiratorio. Al séptimo día de internación el paciente presentó deterioro del estado de conciencia y fue trasladado a terapia intensiva. Ingresó febril, hipotenso, disneico, hipoxémico, con desorientación témporo-espacial. Se rotó el esquema antibiótico a ceftazidime con diagnóstico presuntivo de injuria pulmonar con contusión pulmonar infectada, y se suspendió la morfina. Al octavo día de internación persistía desorientado, afebril, con dolor controlado con antiinflamatorios no esteroides, con mejoría radiográfica y gasométrica de la injuria pulmonar postraumática. Al noveno día de internación el paciente presentó un episodio de excitación psicomotriz severa que requirió contención física y sedación con haloperidol y lorazepam. Ante el síndrome confusional agudo y el antecedente de traumatismo de cráneo se realizó una nueva tomografía computada de cerebro cuyo resultado fue normal. Luego de descartar alteraciones del medio interno, lesiones cerebrales postraumáticas, progresión de la complicación pulmonar infecciosa y fármacos, surgió la sospecha de un síndrome de abstinencia. Luego de interrogar a los familiares del paciente acerca de abuso de sustancias, cobró un nuevo interés el antecedente de tabaquismo de 50 cigarrillos por día, al que se jerarquizó como posible causa del delirium.

Se inició tratamiento con parches de nicotina con franca recuperación del nivel de conciencia en el transcurso de las 6 horas siguientes. El paciente continuó en tratamiento substitutivo con parches de nicotina de 30 cm² (21 mg en 24 hs) hasta el día del alta hospitalaria.

Se destaca que dentro de las causas multifactoriales de síndrome confusional agudo con agitación en los pacientes internados, la cesación brusca del tabaquismo está entre las etiologías posibles². Dado que el síndrome confusional agudo es frecuente en pacientes hospitalizados, y que se asocia con aumento de la morbimortalidad, es importante reconocer y tratar su etiología en el menor tiempo posible³. Si bien el síndrome confusional agudo por abstinencia nicotínica está descrito en pocos casos en la literatura, debe considerarse la aplicación de un parche transdérmico de nicotina en pacientes con historia de tabaquismo severo con cuadros de confusión o agitación de instalación súbita.

En los casos publicados, al igual que en nuestro paciente, se observó una notable respuesta al tratamiento con parches de nicotina.

Barbara Hunter¹, Hernán Galimberti¹, Cecilia Nine²,
Hugo N Catalano²

¹ Servicio de Terapia Intensiva y ² Clínica Médica,
Hospital Alemán de Buenos Aires

e-mail: cecilianine@yahoo.es

1. Klein M, Payaslian S, Gómez J, Prigioni A. Síndrome confusional agudo por abstinencia aguda de nicotina. *Medicina (Buenos Aires)* 2002; 62: 335-6.
2. Gallager R. Nicotine withdrawal as an etiologic factor in delirium. *J Pain Symptoms Manage* 1998;16: 76-7.
3. Mayer SA, Chong JY, Ridgway E, et al. Delirium from nicotine withdrawal in neuro-ICU patients. *Neurology* 2001; 57: 551-3.

Velocidad de la onda de pulso y la excreción urinaria de albúmina en pacientes hipertensos tratados con perindopril

En años recientes ha habido un creciente interés en la microalbuminuria (MA) en relación a las complicaciones cardiovasculares. Jensen y col.¹ han mostrado recientemente que la MA cuadruplica el riesgo de producción de cardiopatía isquémica en un estudio poblacional de hipertensos borderline no tratados. Es más, el valor predictivo de la MA parece ser independiente y más importante que el de otros factores de riesgo convencionales en predecir enfermedad cardiovascular en no diabéticos². A pesar de ello, lo que une la MA con el incremento en la mortalidad cardiovascular ha permanecido oculto, y no se conocían con precisión los factores que influenciaban la MA. La posible asociación podría estar dada porque el incremento en el escape transcápilar de albúmina reflejado por la MA, podría significar un pasaje transvascular generalizado de macromoléculas (entre ellas lipoproteínas) y disfunción endotelial que podrían llevar a futuras lesiones ateroscleróticas³. Existe ahora una creciente evidencia de que la rigidez arterial puede ser una medición independiente de riesgo cardiovascular⁴. En forma interesante, en un artículo reciente Toblli y col.⁵ señalan la existencia de una asociación entre la

MA y las alteraciones de la compliance arterial valoradas como un incremento en la velocidad de la onda de pulso, en un grupo de pacientes no fumadores con hipertensión esencial. En el análisis de regresión múltiple encuentran que la velocidad de la onda de pulso era la variable independiente más importante y significativa que correlacionaba con la MA. El estudio del Dr. Toblli acaba de ser corroborado por otro estudio reciente en el cual Tsioufis y col.⁶ encuentran que los pacientes hipertensos con MA tienen una alteración en la onda de pulso de la presión arterial registrada por tonometría de aplanación a nivel de la arteria carótida, con un aumento sistólico temprano en la misma, expresión de una alteración en la elasticidad arterial, alteración que no presentaban los sujetos hipertensos sin MA. Los hallazgos de Toblli y Tsioufis sugieren una alteración en la elasticidad arterial en los sujetos hipertensos con incremento en la MA que los predispondría para un peor pronóstico cardiovascular. Esto señalaría la importancia de la determinación de MA en esa población y la probable corrección de las alteraciones de la elasticidad arterial con inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina.

Armando L. Negri

Cátedra de Fisiología y Biofísica,
Facultad de Medicina, Universidad del Salvador,
Buenos Aires

e-mail: negri@casasco.com.ar

1. Jensen JS, Feldt-Rasmussen B, Strandgaard S, Schroll M, Borch-Johnsen K. Arterial hypertension, microalbuminuria and risk of ischemic heart disease. *Hypertension* 2000; 35: 898-903.
2. Yudkin JS, Forrester RD, Jackson CA. Microalbuminuria as predictor of vascular disease in non-diabetic subjects. *Lancet* 1988; 9: 530-3.
3. Pedrinelli R, Giampietro O, Carmassi F, et al. Microalbuminuria and endothelial dysfunction in essential hypertension. *Lancet* 1994; 344: 14-8.
4. Safar M, Siche JP, Mallion JM, London G. Arterial mechanics predict cardiovascular risk in hypertension. *J Hypertens* 1997, 15: 1605-11.
5. Toblli JE, Bellido CA, Iavicoli OR, et al. Velocidad de la onda de pulso y la excreción urinaria de albúmina en pacientes hipertensos tratados con perindopril. *Medicina (Buenos Aires)* 2002; 62: 544-50.
6. Tsioufis C, Tsioumis C, Marinakis N, et al. Microalbuminuria is closely related to impaired arterial elasticity in untreated patients with essential hypertension. *Nephron Clin Pract* 2003; 93: c106-c111.