

# Revista del HOSPITAL ITALIANO de Buenos Aires

 **Biblioteca  
Central**

Departamento de Docencia e Investigación  
tel. 54-11-4959-0200 int. 8426  
biblio@hospitalitaliano.org.ar





La superación de los antagonistas H<sub>2</sub>

**Unica ranitidina.  
Descubierta y producida  
por Glaxo,  
a disposición  
del cuerpo médico  
argentino.**

**Zantac**  
RANITIDINA *Glaxo*

# ZANTAC inyectable

Ante la imposibilidad de la ingesta oral o cuando el riesgo lo impone.

**\*En la profilaxis de la hemorragia gastrointestinal por úlcera de stress en pacientes seriamente enfermos.**

**Tratamiento:** 1 ampolla de Zantac e.v.  
3 ó 4 veces al día.

**Mantenimiento:** 1 comprimido 2 veces al día.

**\*\*En la profilaxis de la hemorragia recurrente en pacientes con úlcera péptica sangrante.**

**Tratamiento:** 1 ampolla de Zantac e.v.  
3 ó 4 veces al día.

**Mantenimiento:** 1 comprimido 2 veces al día.

**\*\*\* Antes de la anestesia, en pacientes con riesgo de aspiración ácida (Síndrome de Mendelson).**

**Tratamiento:** (A) 1 ampolla de Zantac e.v. la noche previa a la intervención.

(B) 1 ampolla de Zantac e.v. en el momento de la premedicación anestésica.

**En las intervenciones**

**de urgencia:** 1 ampolla de Zantac e.v. antes de la intervención.





# SOCIEDAD ITALIANA DE BENEFICENCIA EN BUENOS AIRES HOSPITAL ITALIANO

**PRESIDENTE:**

SR. ANTONIO MACRI

**VICE PRESIDENTES:**

SR. SEBASTIAN MARONESE

SR. ALFREDO LISDERO

**DIRECTOR:**

DR. ENRIQUE BEVERAGGI

## REVISTA DEL HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES

### DIRECTOR

Dr. Mario Perman

### SECRETARIA EDITORIAL

Lic. Norma Caffaro de Hernández

Dr. Osvaldo Blanco

Dr. Fernando Bonadeo

Dr. Hernán Doval

Dr. Ricardo Galimberti

Dr. Marcelo Mayorga

### Normalización Bibliográfica

Bibl. María R. Revello

### Novedades en Biomedicina

Dr. Raúl A. Gutman

### Ateneos

Dra. Elsa Nucifora

### COMITE DE REDACCION

Dr. Eduardo dos Ramos Farías

Dr. Raúl Gutman

Dr. Juan C. Lamattina

Dr. Horacio Lejarraga

Dr. Domingo L. Muscolo

Dr. Jorge Sivori

Dr. Miguel Spivacow

Dra. Margarita Telenta

Dr. Emilio Varela

Dr. Osvaldo Velan

### CONSULTORES

Dr. Arturo Arrighi

Dr. Enrique Beveraggi

Dr. Luis Bustos Fernández

Dr. Günther Fromm

Dr. Carlos J. García Díaz

Dr. Carlos Gianantonio

Dr. Hernán Herrero

Dr. Raúl Oliveri

Dr. Carlos Ottolenghi

Dr. Luis Petrachi

Dra. Lía Ricon

Dr. Jaime Roca

Dr. Fritz Schajowitz

Dr. Alberto Slepoy

Dr. German Welz

### PUBLICACION DEL DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION

**Jefe:** Dr. Enrique S. Caruso

**Sub-Jefe:** Lic. Norma Caffaro de Hernández

Correo  
Argentino  
Central (B)

TARIFA REDUCIDA  
Concesión N° 5084  
FRANQUEO PAGADO  
Concesión N° 6154

# SUMARIO

**Editorial: Hace dos años . . .** 471  
 Dr. Mario Perman

**Metodología para el seguimiento de pacientes**  
**cardiovasculares** 473  
 Dres. Hermán Schargrodsky, César Belziti,  
 Arturo Cagide, Norberto Vulcano, Raúl Oliveri  
 y Lic. Cristina Fulco

*Se comentan las etapas seguidas por la sección "Segui-  
 miento Alejado" hasta el día de hoy, en el cual  
 computan con el 100% de las altas por patologías car-  
 diovasculares para su estudio prospectivo.*

**De la práctica médica:**  
**Sensibilidad de los marcapasos** 481  
 Dres. Guillermo de Elizalde y G. Corrado



SUMARIO

Ateneo anatomoclínico 483  
Dres. Juan A. Precerutti y Guillermo Gallo

Hiperplasias y tumores de la glándula suprarrenal 495  
Dres. Margarita Telenta y Darío Cáccamo

*Se resumen y comentan aspectos clínicos y patológicos de 22 hiperplasias y tumores suprarrenales estudiados por el Servicio de Patología entre los años 1967 y 1982.*

De la práctica diaria 512  
Dres. Alejandro Beresniak, Osvaldo Velán  
y Eduardo de Santibañes

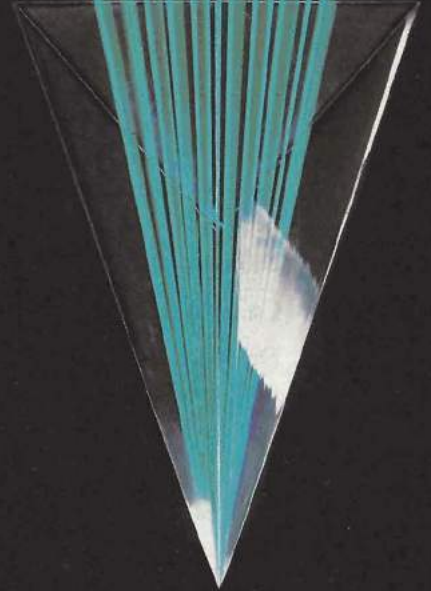
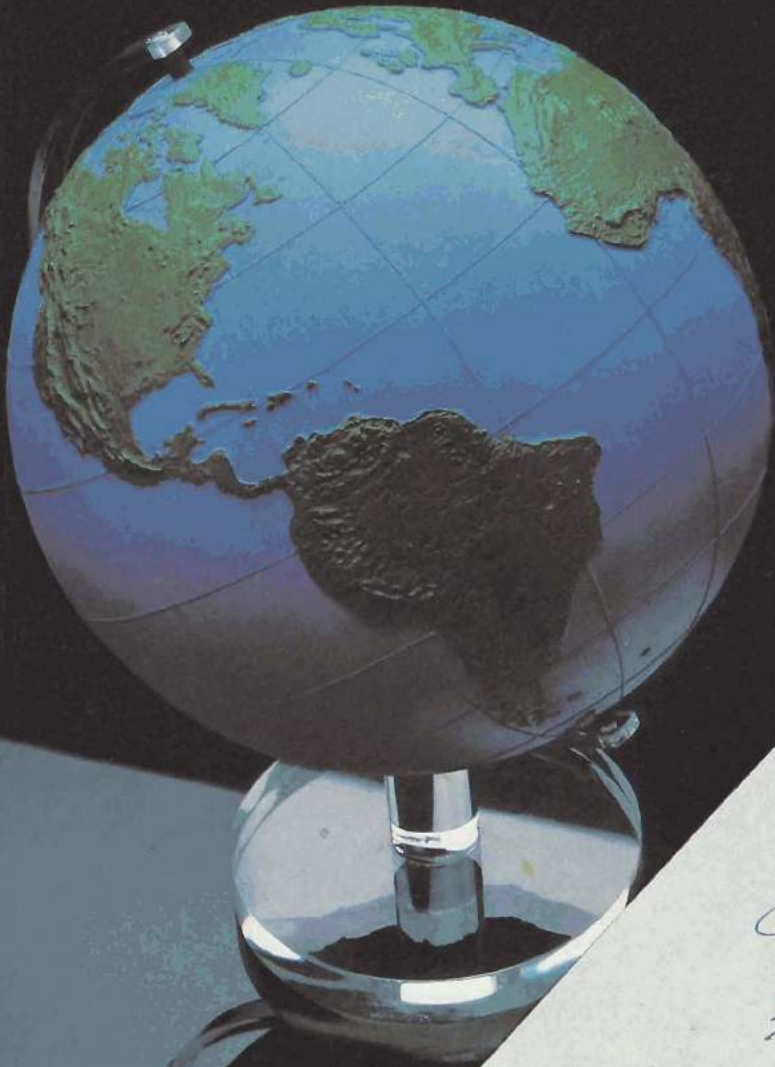
---

La Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires es una publicación del Departamento de Docencia e Investigación, Gascón 450, 2º piso, (1181) Capital. Es editada y distribuida en Argentina por Propulsora Literaria, Sarandí 86 - P.B. - 1º - Tel.: 48-3787 (1081) Capital.

Editor responsable: Carlos A. Rodríguez. Todos los derechos reservados inclusive los de traducción, en todos los países, incluidos los signatarios de la Convención Panamericana y de la Convención Internacional sobre derechos del autor. Queda hecho el depósito que marca la ley. Esta publicación no puede ser reproducida o transmitida, total o parcialmente, por ningún medio electrónico o mecánico ni por fotocopia o grabación u otro sistema de reproducción o de información sin el permiso escrito del editor y los autores. Hecho el depósito legal en la República Argentina. Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 138428.

---

EXPERIENCIA



DR. FELIX FERNANDEZ  
Hospital General

Calle 20 No. 350  
Merida.  
Tel. 910-118

*Continuar solo  
con Tagamet  
400 mg. noche*

*Fernandez*



Diálogos médicos:

Cuando la hiperglucemia no es diabetes

515

Dr. Hernán C. Doval

DDI Informa

524



## EDITORIAL

# HACE DOS AÑOS...

Hace dos años, al iniciar esta publicación, asumíamos un compromiso y temerosos nos preguntábamos ¿para qué, por qué, para quién?

Un aspecto implícito de ese compromiso era la evaluación periódica de nuestra tarea, de la cual han surgido defectos y virtudes, los cuales han generado algunos cambios que deseamos compartir.

Hemos logrado cumplir algunos de los objetivos iniciales: la *Revista* es el medio de expresión del Hospital, se ha llenado parte del vacío existente entre nosotros y los exresidentes y becarios, y algo muy importante: hemos publicado todos los números previstos, aunque con diferente nivel de contenido, en el tiempo correspondiente.

Resulta difícil evaluar el grado de penetración o el interés despertado por la *Revista* en el lector extra-hospitalario, por lo tanto hoy iniciamos un contacto en forma de encuesta para conocer a nuestros lectores y poder así profundizar el mismo en el futuro.

Los objetivos educativos se han cumplido en forma parcial, dado que no hemos generado un número equivalente de trabajos docentes y originales. No se integraron efectivamente las áreas no médicas, ni hubo aportes de los lectores en forma de cartas o comentarios.

Los motivos de nuestras virtudes han sido la paciencia y la constancia, los de nuestros defectos requieren poca explicación: el Hospital y sus integrantes somos parte de un todo en crisis, que busca afanosamente una salida para volver a pensar, hacer, escribir...

No obstante, hemos cumplido una primera etapa: a los dos años aún estamos con vida buscando el camino que nos permita cumplir totalmente el compromiso.

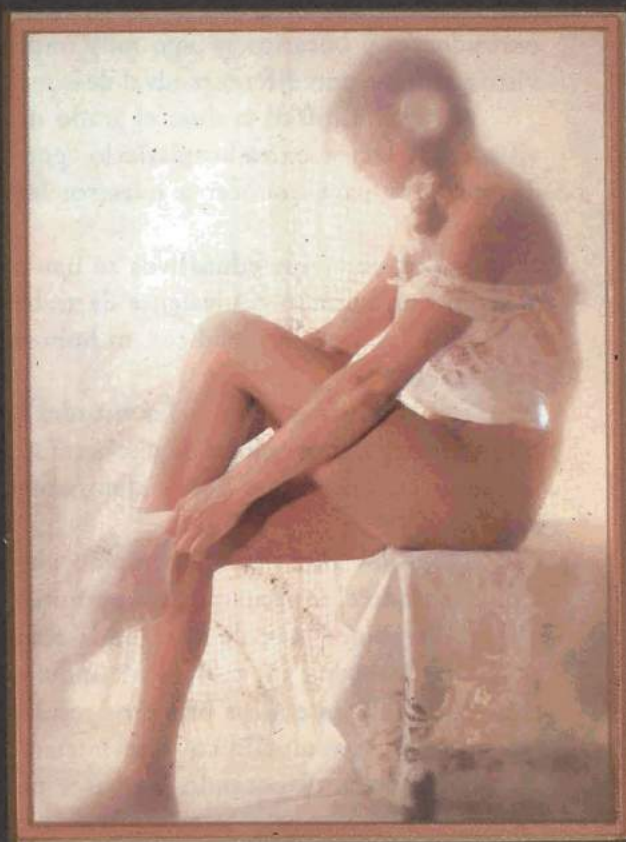
El primer paso de la segunda etapa fue ampliar la Secretaría de Redacción, incorporando "neuronas y músculos" inquietos con deseos de promover algunos cambios. Hoy estamos frente a los primeros resultados: la encuesta a los lectores, se publica el primer ateneo anatomoclínico y se inician las secciones "De la práctica" y "Diálogos médicos". Se están elaborando las bases para un espacio dedicado a trabajos escritos por residentes y becarios y se estimulará la integración extra-institucional mediante el aporte de trabajos y comentarios.

Dos años es muy poco, para nosotros ha sido mucho, pero es el principio. La *Revista* existe, vive; no es demasiado buena ni muy mala, pero pretendemos mejorarla. Su comentario nos será de utilidad.

El Director

# NADEM FORTE

**Antiinflamatorio  
y restaurador  
del tono venoso**



# METODOLOGIA PARA EL SEGUIMIENTO DE PACIENTES CARDIOVASCULARES

Dres. Hermán Schargrodsky, César Belziti, Arturo Cagide, Norberto Vulcano, Raúl Oliveri y Lic. Cristina Fulco

## RESUMEN

1. Se describe la experiencia de la División de Cardiología del Hospital Italiano de Buenos Aires en la elaboración de una metodología para el seguimiento de pacientes portadores de afecciones cardiovasculares. Para su implementación ha sido creada una sección destinada a ese fin específico.
2. Se muestran los diversos momentos del proceso de elaboración y ejecución de esta tarea, haciéndose hincapié en las dificultades derivadas del medio y de la adecuación de los objetivos en cada período.  
Se estima haber alcanzado actualmente el funcionamiento de un sistema eficaz por:
  - Mejorar el vínculo del paciente con el sistema, garantizando el contacto futuro.
  - Permitir un alto porcentaje de seguimiento y amplia información evolutiva.
3. El objetivo de la etapa actual es el seguimiento de pacientes con patologías que por su incidencia, por su morbimortalidad, o por determinadas características resultan de interés cardiológico general o interesan particularmente a nuestra División
4. Se han perfeccionado los mecanismos de ubicación y el vínculo de los pacientes con el sistema, con lo cual el porcentaje de seguimiento actualizado ha aumentado significativamente oscilando entre el 95 y el 100%.
5. Se ha logrado un punto de equilibrio en la recolección de la información durante la internación y en la evolución poshospitalaria.
6. Se considera que la creación de esta Sección atiende al conocimiento científico de las enfermedades en su evolución y al éxito y limitaciones de sus terapéuticas.

Es un hecho comprobado por la práctica médica que "de las enfermedades se aprende viendo su evolución". Esta forma de pensar resultó determinante para orientar al médico hacia la observación minuciosa de la evolución en el tiempo de las diferentes patologías, como un aspecto esencial del conocimiento de las mismas. A partir de dicha metodología empírica, se hizo posible la valoración pronóstica frente a los casos clínicos individuales y la decisión acerca de la conducta terapéutica más acertada. En ello, la ecuación riesgo beneficio tiene un papel protagónico.

En el terreno de las enfermedades cardio-

vasculares —principal causa de morbimortalidad del mundo de nuestros días— esto tiene especial trascendencia, dada la gran cantidad de nuevos procedimientos diagnósticos y terapéuticos desarrollados en los últimos años. Es de señalar que la aparición de nuevos fármacos de gran eficacia, el alto costo de algunos de los exámenes complementarios —y en consecuencia su implicancia económico-social— junto a los innegables intereses creados existentes actualmente en la medicina, hacen particularmente compleja la evaluación de las nuevas situaciones y recursos.

Es así que en los últimos años se desarrolló en muchos países un creciente interés por la realización de trabajos retrospectivos

\*División de Cardiología.



vos y prospectivos que mostraran la evolución de los pacientes en el tiempo. Los primeros, poseedores de las limitaciones lógicas conocidas, tienen a su favor la posibilidad de prescindir de estructuras complejas para su realización, siendo por lo tanto más accesibles en lugares de limitados recursos. En cambio, los estudios prospectivos, capaces de brindar una información científica más rigurosa, exigen la adopción de medidas organizativas y el destino de recursos difíciles de obtener en la actualidad.

En la búsqueda de la resolución de esta inquietud, la División de Cardiología creó en 1977 la Sección de Seguimiento Alejado.

Este trabajo analiza cuál ha sido la experiencia obtenida a lo largo de estos años, considerándose de utilidad en primer lugar, la descripción de algunas características de nuestro Hospital y de la División de Cardiología, pues ello tiene que ver con la población asistida. Nuestra Institución es un hospital de colectividad abierto a la población general. La gran mayoría de sus pacientes proviene de obras sociales, en mucha menor medida de sistemas prepagos y muy escasamente del campo privado. Además, un caudal significativo de pacientes son recibidos por derivación, motivo por el cual no continúan su atención en los consultorios externos del Hospital. Este mecanismo de recepción de pacientes determina un cierto grado de selección.

Al comenzar esta labor se apreció como un requerimiento imprescindible el poder identificar con precisión cada una de las entidades patológicas cardiovasculares. No conociendo ningún índice nosológico suficientemente claro y pormenorizado, se creó uno de mil códigos donde se contem-

plaban los diagnósticos clínicos y su severidad, las complicaciones, los estudios auxiliares y los procedimientos terapéuticos utilizados. Además, cada uno de estos diagnósticos estaba definido claramente con la finalidad de uniformar los criterios de codificación.

Al valorar esta experiencia se hará un análisis histórico de los pasos dados en este camino inédito, mostrando cómo a través de la realización de este proyecto se fue tomando conciencia de las dificultades y limitaciones y se pudo ir elaborando un método eficaz y coherente con las necesidades y posibilidades de la División de Cardiología. En el análisis se describirán tres etapas sucesivas, en cada una de las cuales se considerarán los objetivos, la metodología y la valoración crítica correspondiente.

## PRIMERA ETAPA

### Objetivos:

Como dice uno de los informes del año 1977, al comienzo de esta experiencia el objetivo era el conocimiento de la evolución, a diez años, de la totalidad de los pacientes dados de alta en la División de Cardiología del Hospital Italiano y la creación de un sistema de registro de todos y cada uno de los datos de la historia clínica.

### Metodología:

La gran cantidad de pacientes y la diversidad de patologías que conformaba la población en estudio hizo aconsejable adoptar el sistema de computación como un medio idóneo para el archivo de todos los

datos y el establecimiento rápido de todas las correlaciones posibles. Este sistema preveía hasta 6.400 ítems.

El método de incorporación era el siguiente:

- a) Se entrevistaban todos los pacientes antes del alta, informándoles acerca de las funciones de Seguimiento Alejado e incorporándolos al mismo. Se les entregaban además dos cartas instructivas: una para él y otra para su médico de cabecera.
- b) Se trasladaban los datos de la historia clínica al sistema de computación. Dicha tarea era realizada por un médico y una secretaria, directamente desde la historia clínica a hojas especialmente diagramadas para computación.
- c) Según las patologías se controlaba la evolución de los pacientes en entrevistas personales (semestrales o anuales), registrándose especialmente el cuadro clínico y los estudios complementarios específicos para cada patología; en caso de fallecimiento se averiguaba la fecha y la causa de la muerte.

#### Valoración crítica:

##### *Aciertos:*

Constituía el primer paso hacia la investigación de pacientes cardiovasculares a través de un método organizado de registro.

##### *Debilidades:*

1. La incorporación indiscriminada de la información como consecuencia de la gran diversidad de patologías, cuadros semiológicos e informes complementarios, dificultaba su incorporación en planillas de computación haciéndola menos confiable.

2. Lo excesivo de la información requerida lo hacía desproporcionadamente ambicioso para las posibilidades existentes.
3. Existía inexperiencia respecto del sistema de computación.
4. Las exigencias en función del número de datos de la internación, la cantidad de pacientes y la diversidad de patologías impedían, con la infraestructura con la que se contaba, la dedicación del tiempo y los recursos suficientes para la etapa de seguimiento, lo que determinó un bajo porcentaje de pacientes seguidos.

La evolución de esta etapa mostró las dificultades de implementación del proyecto. Diversos cambios operativos ayudaron a comprender que la falencia era principalmente metodológica. Es así que al año y medio se inició la segunda etapa.

## SEGUNDA ETAPA

#### Objetivos:

Se mantenía como objetivo central el conocimiento de la evolución de las distintas patologías a 10 años para la totalidad de los pacientes dados de alta. Pero ahora para tal fin y teniendo en cuenta la amplitud, discriminación y especificidad del índice nosológico, se resumía la información intrahospitalaria a datos de identificación y codificaciones nosológicas. Es decir, se limitaba la información de la internación a los diagnósticos y se enfatizaba la dedicación al seguimiento, lo que permitía conocer la evolución de las enfermedades de manera independiente y asociada.



### Metodología:

- a) Se entrevistaban igualmente a los pacientes, por seguir considerándolo un medio adecuado para mantener el vínculo con ellos y garantizar las distintas formas de contacto.
- b) Los datos requeridos de la internación eran incorporados directamente a planillas especialmente diagramadas y enviadas a computación.
- c) Se abrió un gran abanico de búsqueda, volcándose el mayor esfuerzo a esta tarea, con dos líneas de contacto con el paciente:
  - *Un seguimiento hospitalario posterior al alta*, cuyo objetivo era detectar nuevas vinculaciones del paciente con la Institución (internaciones o consultas), en cualquiera de sus sectores.
  - *Un seguimiento extrahospitalario*, a través de contactos personales, telefónicos, correspondencia, contacto con familiares y con los médicos de cabecera.

### Valoración crítica:

#### Aciertos:

Se obtuvo un porcentaje de seguimiento más elevado, pasando del 45 al 65%.

#### Debilidades:

A pesar de centrarse el esfuerzo en la etapa de seguimiento, ese porcentaje resulta aun bajo, debido al excesivo número de pacientes incorporados (aproximadamente 1.000 altas anuales). Además, aun contando con un índice nosológico muy discriminado, la información resultaba insu-

ficiente para encarar cierto tipo de trabajos, debiéndose recurrir a la historia clínica para complementarla.

### TERCERA ETAPA (Actual)

#### Objetivos:

Seguir pacientes con patologías que por su incidencia, por su morbimortalidad o por determinadas características resultan de interés cardiológico general o interesan particularmente a nuestra División.

#### Metodología:

- a) Se incorporan los pacientes a Seguimiento Alejado de igual manera que en las etapas anteriores. Se los entrevista y se les informa acerca de las características del sector, volcándose todos los datos a fichas específicas para cada patología. Dichos datos se caracterizan por ser elegidos en función de los objetivos de búsqueda y ser trasladables a las hojas diagramadas para su incorporación a computación. Además, su número es tal, que posibilita una diversidad de trabajos específicos para cada patología en estudio.
- b) Actualmente se utilizan dos esquemas diferenciales durante el seguimiento según el número de pacientes a incorporar, el tipo de requerimientos y los años de seguimiento previstos:
  - b<sub>1</sub>) Cuando se requieren estudios auxiliares, el número de pacientes a seguir es relativamente pequeño y el tiempo de seguimiento previsto es de uno a dos años; el seguimiento se realiza a través de entrevistas perso-



nales con los pacientes. Este esquema necesita también de una delimitación del área geográfica de residencia de los pacientes con respecto al Hospital como medio de garantizar la asistencia a los controles (generalmente dicha área se limita a la Capital Federal y al Gran Buenos Aires).

b<sub>2</sub>) Cuando la población es numerosa, el tiempo de seguimiento es prolongado y no se requieren estudios auxiliares; el seguimiento se realiza por correspondencia o telefónicamente. A diferencia de b<sub>1</sub>, los medios de contacto utilizados son los ya descriptos en la segunda etapa.

#### Valoración crítica:

##### *Aciertos:*

1. Se ha aumentado el porcentaje de seguimiento actualizado; en los trabajos en curso es del 95 al 100%. Se han perfeccionado los mecanismos de ubicación y el vínculo de los pacientes con el sistema, pudiendo obtenerse cifras de seguimiento óptimas.
2. Se ha logrado un punto de equilibrio en la recolección de la información (durante la internación y en la evolución poshospitalaria), porque las variables en estudio no son sobreabundantes como para debilitar la fidelidad, ni escasas como para relativizar las conclusiones por falta de información.

#### CONCLUSIONES

1. Se ha creado una metodología válida, por su eficiencia y confiabilidad, para la continua incorporación de pacientes

de diversas patologías (aun no cardiológicas). A través de la misma se ha podido realizar una experiencia propia acerca de la posibilidad de efectuar en nuestro país trabajos prospectivos con un alto índice de seguimiento y con amplia información evolutiva.

2. El proceso que llevó a esta elaboración debe enmarcarse dentro de los objetivos propuestos y de los medios disponibles en el ámbito del Hospital Italiano de Buenos Aires, tal como se ve reflejado en el análisis de las etapas citadas. Es de destacar que las carencias de la organización sanitaria, de la educación sobre la salud y de la medicina preventiva, fueron elementos que no favorecieron esta labor, pues limitaban la participación voluntaria de los pacientes. Es así que se debieron extremar las medidas organizativas para obtener los resultados buscados.
3. Los trabajos en curso han permitido obtener ya conclusiones prácticas sobre el pronóstico y las conductas a seguir con los pacientes como así también valorar su correlación con los hallazgos de otros centros.

Creemos que la creación y el desarrollo de la sección de Seguimiento Alejado atiende no sólo al conocimiento científico de las enfermedades en su evolución y al éxito y limitaciones de sus terapéuticas, sino también a los requerimientos éticos y morales que deben ser patrimonio principal de la responsabilidad de los médicos y de las instituciones asistenciales de salud.



## TRABAJOS ACTUALMENTE EN CURSO

### Reemplazos valvulares (Válvulas mecánicas y biológicas)

Se analiza la evolución de pacientes con válvulas biológicas de porcino, de bajo perfil (diseñadas en nuestro Hospital) y con válvulas de Björk. Se han incorporado más de 800 pacientes con fichas que permiten registrar 380 datos, utilizándose para el seguimiento el esquema descrito en  $b_2$  por tratarse de un grupo numeroso de casos y por estar proyectado a diez años.

Las fichas cubren la información sobre las características del paciente en cuanto a su patología y a los estudios auxiliares; es posible centralizar dicha información según el número y la fecha de aquellos estudios que por su complejidad no pueden ser consignados detalladamente. La ficha de seguimiento tiende a registrar todos los eventos de interés según la fecha de aparición.

### Infarto agudo de miocardio

Se ha iniciado un estudio prospectivo de 300 pacientes; las fichas posibilitan el registro de 500 datos aproximadamente. Se

utiliza el esquema descrito en  $b_1$  (por requerirse entrevistas personales, estudios auxiliares y estar planificado a dos años); el área geográfica se circunscribe a la Capital Federal y el Gran Buenos Aires.

Como en el trabajo anteriormente mencionado, se registran los datos de caracterización de la patología. Pero como en este trabajo uno de los objetivos es la evaluación de la capacidad predictiva de los estudios auxiliares, se dedica especial atención a cubrir también esta información.

### Angina inestable

Se han incorporado más de 200 pacientes con angina inestable. Los datos cubren aproximadamente 500 posibilidades. El esquema utilizado es el descrito en  $b_2$  porque el número de pacientes es pequeño y el tiempo de seguimiento previsto es de un año con controles a los 30, 90 y 360 días.

---

\*Se agradece al Dr. Idilio Meletti que con su valiosa, desinteresada y creativa labor colaboró intensamente desde el inicio de esta tarea.

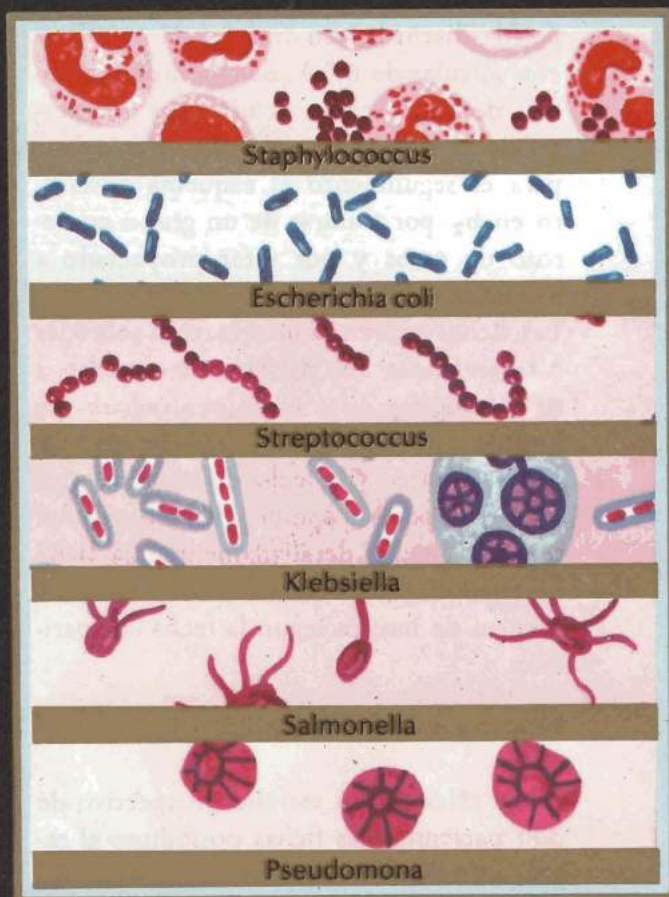
\*Se agradece al Centro de Cómputos del Hospital Italiano su activa participación.

---

# PRIPER

**En cistitis  
y uretritis**

**elimina  
la infección  
urinaria**



## DE LA PRACTICA MEDICA

# SENSIBILIDAD DE LOS MARCAPASOS

Dres. Guillermo de Elizalde y G. Corrado

Un hombre de 57 años de edad, portador de un marcapaso definitivo, consultó por mareos. El examen físico fue normal, y el control osciloscópico del marcapaso tampoco mostró alteraciones. Pero el interrogatorio evidenció cierta relación entre los mareos y algunas posiciones o maniobras del paciente, por lo que se intentó reproducir estos episodios.

La Figura 1 muestra un momento del electrocardiograma estandar, donde pueden verse las espigas del marcapaso seguidas de los complejos QRS correspondientes, y ondas P intercaladas con una frecuencia superior al ritmo del marcapaso. Es decir, el trazado es normal para un paciente con marcapaso implantado.

La Figura 2 muestra el instante en que el paciente realiza una de las maniobras que le ocasionaban mareos y se observa que la línea isoelectrica tiene artefactos producidos por potenciales musculares, pero lo importante es que desaparecen las espigas y se presentan pares de latidos (*ver tira inferior*): cada uno de ellos es precedido por una onda P; sin embargo, su morfología es diferente. En este momento el ritmo sinusal toma el comando cardíaco y "captura" los ventrículos con bloqueo aurículo-ventricular 3:2 (con conducción ventricular aberrante del segundo componente distinta del primero). En estos momentos el paciente no presentó mareos, a pesar de la inhibición del marcapaso, debido a que la maniobra fue breve y a que existió actividad ventricular rápidamente. De no haberse presentado esta eventualidad, muy probablemente hubieran aparecido los mareos, como seguramente ocurre cuando el paciente tiene síntomas.

La presentación de este paciente muestra lo que puede ocurrir cuando existe "sobresensado" de los marcapasos.

Cabe recordar que estos aparatos funcionan "a demanda"; es decir, se inhiben normalmente cuando "sienten" la actividad cardíaca ventricular espontánea. Pero debido a esta propiedad, los marcapasos pueden "percibir" otros estímulos capaces de inhibirlos, como los miopotenciales de músculos próximos al sistema (músculos pectorales y otros).

La posibilidad de que estímulos externos inhiban a los marcapasos depende: 1) de la intensidad y 2) de la velocidad de producción del fenómeno. Así, las ondas T podrían ser sensadas por su voltaje. Pero las mismas no tienen una suficiente velocidad de presentación. Lo inverso sucede con las ondas P, que se producen con adecuada velocidad, pero tienen insuficiente amplitud.

El hecho comentado sucede en un paciente con un marcapaso cuyo sistema es unipolar, es decir que un polo se encuentra en el extremo distal del cateter, dentro del corazón, y el otro polo que cierra el circuito, en la superficie de la caja del mar-

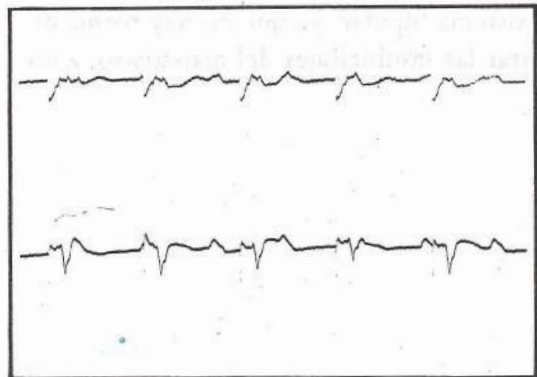


Figura 1: Ritmo del marcapaso. Espigas amplias, propias del sistema unipolar, seguidas del QRS correspondiente. Ondas P intercaladas con una frecuencia mayor.

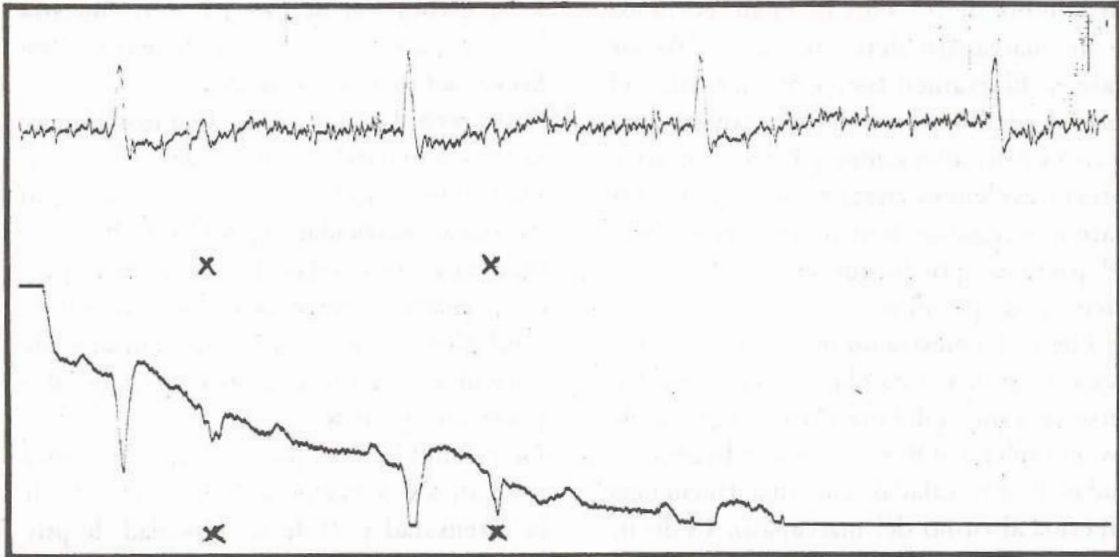


Figura 2: Línea isoeletrica con artefactos. Desaparición de las espigas, al efectuar el paciente cambios de decúbito. Ritmo sinusal con "captura" ventricular y bloqueo A-V 3:2. El segundo componente, marcado con cruces, tiene diferente morfología (ver texto).

capaso. A diferencia de los sistemas bipolares, en que ambos polos se encuentran en el extremo distal del cateter, los sistemas unipolares tienen un "efecto antena" mayor, siendo, por lo tanto, más "sensibles" para los estímulos externos. En los pacientes que tienen implantado un marcapaso con sistema unipolar, y se presentan estas anormalidades, se debe cambiar al sistema bipolar, ya que no hay forma de evitar las inhibiciones del marcapaso, a no

ser que se suspenda la actividad del paciente que las produce. Pero esas actividades pueden ocurrir mientras el paciente duerme, como en este caso, en el que la maniobra realizada consistió en cambiar el decúbito (de dorsal a lateral).

Es de remarcar que como sucedió en este paciente, aun cuando el control electrónico de un marcapaso es normal, si el mismo presenta síntomas es necesario agotar la lógica del pensamiento médico.



Línea isoeletrica con artefactos. Desaparición de las espigas, al efectuar el paciente cambios de decúbito. Ritmo sinusal con "captura" ventricular y bloqueo A-V 3:2. El segundo componente, marcado con cruces, tiene diferente morfología (ver texto).

## ATENEANO ANATOMOCLINICO

Paciente de 72 años, sexo masculino. Ingresa al hospital el 9 de setiembre de 1981 y fallece 5 días después.

**Motivo de consulta:** intensificación de su disnea habitual y tos con expectoración blanquecina, escasa y pastosa.

**Enfermedad actual:** intensifica su disnea habitual en los últimos 15 días (clase funcional III-IV). Desde 1976 tiene diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

**Antecedentes:** Operado en 1937 de úlcera gastroduodenal. En 1968 neumonía. Diabetes mellitus de diagnóstico reciente. Tabaquismo (20 cigarrillos/día durante 50 años hasta 1976).

**Examen físico:** Lúcido, afebril, taquipneico (32 respiraciones p/m). Presión arterial 150/90, frecuencia cardíaca 100 p/m, con pulso regular e igual. Marcada hipoventilación pulmonar global, sin ruidos agregados. No presenta signos de insuficiencia cardíaca derecha. Resto del examen sin particularidades.

### Exámenes complementarios

**Rx de tórax:** Enfisema pulmonar con condensación no homogénea en campo medio derecho y nódulo calcificado en el seno costodiafragmático del mismo lado.

**Laboratorio:** Ph: 7.49, PCO<sub>2</sub>: 22 mm/Hg, EB: +5 m mol/l, PO<sub>2</sub>: 76 mm/Hg. SO<sub>2</sub>: 96.3%, cHCO<sub>3</sub> (P): 17 m mol/l (respirando aire). Natremia: 140 m mol/l (idem meq/l), kalemia 4.1 m mol/l (idem meq/l), uremia 31 mg/dl, creatinemia 1.09 mg/dl, glucemia 114 mg/dl, hemoglobina 14.7 g/dl, hto: 44%, leucocitos 11.000 mm<sup>3</sup> (cayados 2, segmentados 68, linfocitos 17, monocitos 13), eritrosedimentación 18

mm en la 1ª hora. Orina ámbar, turbia, densidad 1020, Ph 9.9, células 2 a 3, leucocitos 6 a 7, hematíes 5 a 6, proteínas 37 mg/dl, Hb vestigios, sedimento con abundantes levaduras y bacterias.

Bilirrubina total 0.8 mg/dl, directa 0.2 mg/dl. Proteínas totales: 6.44 g/dl, albúmina 3.46 g/dl, alfa 1 007 g/dl, alfa 2 0.94 g/dl, beta 0.89 g/dl, gamma 1.08 g/dl, fosfatasa alcalina (AP) 156 U.I/l, TGO (ASAT) 10 UI/l, TGP (ALAT) 5 UI/l,  $\gamma$  GT : 35 UI/l, colesterol 260 mg/dl y T de protrombina: 90%.

**Evolución:** Al ingreso se indicó hidratación parenteral con dextrosa al 5% 1.500 ml/día, teofilina 600 mg/día, eritromicina 2 g/día, nebulizaciones con solución salina y oxígeno permanente.

En los días siguientes no se observó respuesta al tratamiento. El paciente persistía sumamente disneico con lo cual se agregó hidrocortisona parenteral 2 g/día. El 13 de setiembre por la mañana presentó el siguiente estado: ácido base: Ph 7.45, PCO<sub>2</sub> 30 mm/Hg, EB: -2 m mol/l, PO<sub>2</sub> 74 mm/Hg, sO<sub>2</sub> 95,6%, cHCO<sub>3</sub> (P) 20,6 m mol/l. El mismo día por la tarde presenta signos de mala perfusión periférica con livideces y cianosis distal, mayor disnea y taquicardia (120 pulsaciones p/m), luego de lo cual hace paro respiratorio sin respuesta al tratamiento y fallece.

### DISCUSION:

#### Dr. Juan Arturo Precerutti

En la carátula de historia clínica figura como diagnóstico de ingreso EPOC en insuficiencia respiratoria y en la epicrisis; como diagnóstico de alta, se puede leer

EPOC descompensado. Esto me da pie para comenzar el comentario haciendo una consideración sobre el término EPOC, es decir Enfermedad Pulmonar Obstruc-tiva Crónica. En general, este término engloba a pacientes con obstrucciones bron-quiales, en especial bronquitis crónica (BC) y enfisema (E). Surgió hace varios años para paliar dificultades semánticas en cuanto a la definición de cada una de estas enfermedades, y en especial a la fre-cuente superposición de ambas. Casi se podría describir este hecho como un amplio espectro donde la coexistencia de ambas enfermedades es frecuente y varia-ble (*Figura N° 1*).

Sin embargo, últimamente se ha revertido esta tendencia, y el término EPOC está cayendo en desuso. Hay algunos pacientes que pueden ser englobados dentro de cada uno de los extremos y son fácilmente diferenciables uno del otro; por lo tanto, se los debe denominar BC o E, y si el pacien-te presenta características de ambas, debe ser catalogado como portador de BC y E.

¿Por qué es importante diferenciar una forma de la otra? Existen tres razones:

- 1) Tienen diferente pronóstico.
- 2) Presentan distintas complicaciones.
- 3) Permiten presumir la respuesta terapéu-tica.

Uno de los problemas para diferenciar una de la otra se debe a las dificultades para definir cada entidad. Las definiciones más usadas en la actualidad son aquellas pro-puestas por la American Thoracic Society. La BC es definida desde el punto de vista clínico como la enfermedad caracterizada por la excesiva expectoración de secreción mucosa, manifestada por tos y expectora-ción casi todos los días por un mínimo de 3 meses en un año y no menos de 2 años

consecutivos; últimamente se incluye: excluidas causas específicas (como por ejemplo TBC, bronquiectasias y absceso de pulmón). El E, en cambio, es definido desde un punto de vista anatomopatoló-gico como una alteración anatómica del pulmón caracterizada por agrandamiento anormal de los espacios aéreos más allá del bronquiolo terminal, acompañado por cambios destructivos de las paredes alveo-lares.

Una vez definidas ambas entidades, es di-fícil compararlas, ya que una lo hace en términos clínicos y la otra en términos anatómicos. Si quisiéramos hacer una co-rrelación más exacta podríamos definir claramente a las BC en términos anatómi-cos como la hiperplasia e hipertrofia de las glándulas submucosas de los bronquios. Esto se evidencia por el índice de Reid que se mide comparando el espesor de la glándula de la submucosa con el espesor de la pared (desde la superficie al pericon-drio). El valor del índice es de alrededor de 0.36; si es mayor estamos en presencia de una BC. Más difícil es definir al E des-de el punto de vista clínico. A lo sumo se podría definir como una enfermedad ca-racterizada por disnea.

Sería útil revisar las diferencias entre BC y E, ya que como dijimos anteriormente, ello tiene importancia clínica, terapéutica y pronóstica. Una vez mostradas las dife-rencias trataremos de ubicar al paciente en algunas de estas patologías.

Desde el punto de vista del interrogatorio (*Tabla N° 1*), la tos productiva es el sín-toma inicial y más importante de la BC. Esta es en general copiosa y mucosa o mu-copurulenta. En cambio en el E puede fal-tar o aparecer tardíamente.

Por su parte la disnea puede faltar al co-

# claforan

## antibiótico de máxima potencia

- Espectro muy superior al de las cefalosporinas y penicilinas semisintéticas disponibles
- Actividad que desafía a la de los aminoglucósidos
- Resistencia a las  $\beta$ -lactamasas no sobrepasada
- La clásica seguridad de las cefalosporinas
- Altos niveles en plasma y orina
- Porcentajes remarcables de curación clínica en infecciones severas



ROUSSEL



Avellaneda 2202 - (1636) OLIVOS (B.A.) - 791-8011/16 y 9041/44

mienzo en la BC y es el síntoma principal del E, siendo en general progresiva.

Al examen físico llama la atención el aspecto de tórax en tonel de E, el cual falta en la BC. A su vez, la cianosis se ve con frecuencia en la BC, de ahí la denominación del "Blue Bloatter" (abotagado azul); en cambio es rara en el E ("pink puffer", soplador rosado). A la auscultación del tórax, en la BC se encuentran abundantes roncus y rales gruesos (tórax "sonoro"). Por su parte, en el E predomina el silencio respiratorio.

Las complicaciones, como la eritrocitosis, la hipercapnia crónica, el cor pulmonar y las infecciones, son frecuentes en la BC y raras en el E.

La radiografía de tórax no suele mostrar alteraciones en BC, a lo sumo puede verse un aumento de la trama broncovascular; en cambio es característica en el E, donde se pueden ver las siguientes alteraciones:

- 1) Prominencia de los hilios, con abrupta disminución en el calibre de los vasos.
- 2) Hiperlucidez pulmonar difusa.
- 3) Corazón pequeño y vertical.
- 4) Diafragmas planos y bajos.
- 5) Costillas horizontalizadas.
- 6) Aumento del diámetro anteroposterior del tórax.
- 7) Aumento del espacio retroesternal.
- 8) (por radioscopia) Disminución de la motilidad diafragmática.

Sin embargo, no todos los signos son fehacientes o patognomónicos. Los más seguros para diagnóstico son el 1, 7 y 8.

En el examen funcional respiratorio, la capacidad vital, la capacidad funcional residual y la capacidad pulmonar total suelen estar normales o levementes alteradas en la BC. En el E la capacidad vital está

disminuida y las otras francamente aumentadas. El componente obstructivo, medido a través de los flujos expiratorios, está alterado en ambos en forma severa. Los gases en sangre muestran hipoxia en ambos casos, pero la  $PCO_2$  puede estar alta en la BC y rara vez en el E.

Finalmente, las distintas medidas terapéuticas, como antibióticos, broncodilatadores, nebulizaciones y asistencia kinésica respiratoria, suelen ser útiles en la BC y rara vez lo son en el E.

Veamos ahora cómo ubicamos a nuestro paciente. Desde el punto de vista del interrogatorio, el síntoma cardinal fue la disnea progresiva. Tenía tos y expectoración, pero era escasa y de difícil eliminación. Al examen físico, el paciente presentaba marcada hipoventilación global y no se auscultaban ruidos agregados. En cuanto a las posibles combinaciones, a pesar de lo avanzado de la enfermedad, no se encontraban eritrocitosis (Hto: 44%), ni hipercapnia ( $PCO_2$  22), ni cor pulmonar (no yugulares ingurgitadas, no hepatomegalia, no edemas). La Rx, por su parte, mostraba hiperclaridad generalizada, costillas horizontales, diafragma descendido y planos, aumento del espacio retroesternal, aumento del diámetro anteroposterior y corazón pequeño. Por todo lo expuesto anteriormente, y comparando con la tabla antes confeccionada, podemos decir que el paciente era portador de un enfisema pulmonar.

Ahora que sabemos que el paciente era enfisematoso, pasaremos a repasar brevemente la patogenia de esta enfermedad para luego considerar las posibles etiologías en este paciente.

En 1964 Gross produjo E en ratas median-



te la administración de papaína intratraqueal (en realidad buscaba prevenir la fibrosis pulmonar por exposición a polvos inorgánicos). Al administrar papaína descubrió, en forma accidental, que esta enzima vegetal podía provocar E. Esto último fue luego confirmado por muchos otros estudios. Posteriormente se demostró que la habilidad de estas enzimas para producir E estaba relacionada con la posibilidad de solubilizar elastina nativa (es decir la degradación de las fibras elásticas). Se identificaron otras enzimas que provocaron E, por ejemplo la elastasa pancreática. En un estudio se administró en forma intratraqueal y produjo E en 21 días. En otro estudio se vio que las fibras elásticas disminuían después de 24 horas de administradas, para luego aumentar su síntesis. Pero estas nuevas fibras no eran como las primitivas, ya que eran varicosas. Con estas dos enzimas, la papaína de origen vegetal y la elastasa pancreática de origen animal, se provocaba E, pero era difícil que ellas jugaran un rol en la patogenia del mismo.

Entonces, ¿cuáles son las enzimas que intervienen? Hay tres elastasas de fuente endógena: 1) pancreática, 2) polimorfonucleares (PMN) y 3) macrófagos pulmonares alveolares (MPA). Para la primera no se demostró que tenga acción en la patogenia natural del E, y aunque se la encuentra en circulación, ello por sí sólo no es suficiente. Por ejemplo en un trabajo se observó que la inyección EV de gran cantidad de enzima pancreática no produjo E. Los MPA también fabrican elastasa, y se demostró cierta importancia en la génesis del E. En cambio, la elastasa de los PMN son la principal fuente en la génesis del mismo. Sin embargo, se planteaba que en

la neumonía aparecen muchos PMN y sin embargo no dejaban E. Esto se debe a que en la neumonía también aumenta la actividad de un sistema que inhibe a la elastasa. Este es el sistema antielastasa.

Hay un número de proteínas en plasma y otros fluidos corporales capaces de inhibir los efectos de enzimas con propiedades proteolíticas. Históricamente, la primera enzima inhibida por estos componentes del suero fue la tripsina, por ello se llamó "anti-tripsina" a este complejo. Como se encuentra en la fracción alfa-1 del suero, se llamó alfa-1 antitripsina (A-1-AT). Sin embargo, puede interferir a un número variable de enzimas proteolíticas, por eso se la conoce también como alfa-1 proteasa inhibidor. Obviamente este sistema también inhibe a las elastasas, previniendo de esta manera la destrucción del parénquima pulmonar, y así el E.

Por lo tanto, tenemos planteada la hipótesis de elastasas-antielastasas para la génesis del E:

- Las elastasas de los PMN (y tal vez de los MPA) si no logran ser inhibidos por el sistema proteasa inhibidor, atacan fibras elásticas del pulmón.
- Por propiedades retráctiles del pulmón, la destrucción de las fibras elásticas lleva a una alteración de la arquitectura pulmonar.
- A pesar de que se reactiva la síntesis de elastina, las fibras no son normales y la arquitectura ya está distorsionada. Todo esto es claro para la génesis del E panlobulillar. Para los otros tipos de E, ellas aun no están aclaradas.

Vayamos ahora al paciente para ver qué posibilidades etiológicas se presentan, teniendo como base de la patogenia a la hipótesis elastasa-antielastasa.

En el paciente hay dos hechos sobresalientes:

- 1) Antecedentes de tabaquismo severo (20 cigarrillos por día, hasta los 67 años).
- 2) Alfa I globulina de 0.07 g% en el proteinograma electroforético.

El cigarrillo está íntimamente relacionado con la génesis del E, aunque todavía no está del todo esclarecido. En 1974, el Departamento de Salud Pública de Estados Unidos presentó un documento que dice: "Los datos epidemiológicos, necrópsicos y experimentales indican que fumar cigarrillos es la causa primordial de la BC y E."

¿Cómo influye específicamente en el E? Se vio que el cigarrillo aumenta el número de PMN y MAP en el pulmón. Además, componentes del cigarrillo estimulan la eliminación de elastinas por estas células. Finalmente, se demostró que concentrados de cigarrillos pueden interferir la capacidad inhibitoria de la A1AT.

Pasemos ahora al segundo punto que resulta muy interesante. El paciente presenta una alfa I proteína de 0.07 g%. Los valores normales oscilan alrededor de 0,30 g%. Dentro de la fracción alfa I lipoproteína, y la más importante de éstas la A1AT, la cual le corresponde al 60 a 95% de la fracción. En 1962, Laurell y Erickson, revisando distintas tiras electroforéticas, separaron aquellas que tenían franca disminución del componente alfa 1 (en realidad en aquellas donde estaba ausente). Midieron en ese suero la actividad de la A1AT y demostraron que estaba muy disminuida. Luego buscaron en la historia clínica aquellos datos que fuesen coincidentes en los distintos pacientes. Encontraron que en 3 de los 5 pacientes existían E. Fueron los primeros en se-

ñalar la relación entre E y déficit de A1AT. Muchos estudios se sucedieron luego, y el estado actual demuestra una clara relación entre ambas.

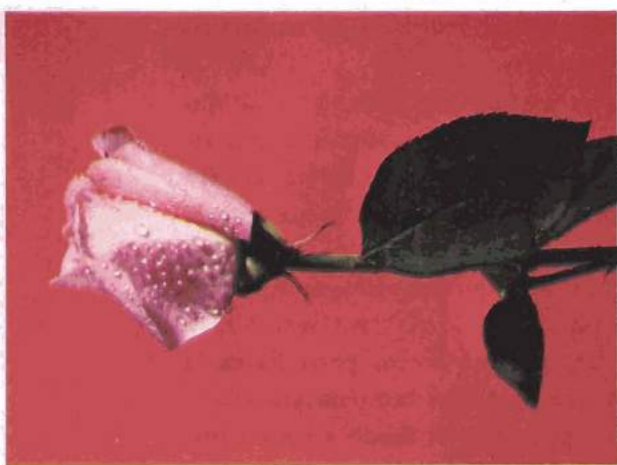
El déficit de A1AT se hereda en forma mendeliana simple. Así, en una familia donde un miembro tiene valores muy bajos y el otro normal, los hijos tendrán valores intermedios. Si en la familia ambos tienen valores intermedios, la descendencia tendrá una distribución 1:2:1, para valores normales, intermedios y bajos. Así los valores normales y bajos son homocigotas y los intermedios heterocigotas. También se demostró que en personas con baja concentración de A1AT, ésta tiene una movilidad electroforética distinta a la normal. Esto permitió separar los distintos tipos de A1AT y designarlos con letras. Así tendremos: M, S, A, etc. Además, se demostró que el tipo de A1AT era transmitido genéticamente y el locus que lo transmite se denomina Pi. Como en todo locus hay 2 genes, entonces tendremos distintas posibilidades. Por ejemplo, la mayoría de la población (más del 90%) tiene un fenotipo Pi MM. En esta población los valores de la concentración de la A1AT son normales. Otra población de interés es la Pi ZZ, en donde los valores de A1AT son muy bajos. Finalmente pueden existir formas heterocigotas, como por ejemplo la MZ. Esta tendrá valores intermedios de A1AT.

Está claramente demostrado que el déficit de A1AT (fenotipo ZZ) tiene mucho mayor riesgo que la población general en desarrollar E. Este riesgo aumenta con la edad y con el hecho de fumar cigarrillos. En cuanto a las formas heterocigotas aun no se demostró claramente esta relación. En general, el cuadro clínico se caracte-

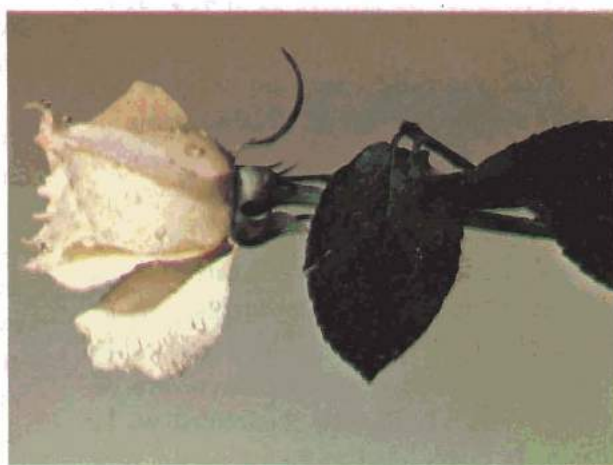
*un atributo indispensable...  
poseer identidad propia*

**FAMILIA Dipro**

**ESPECIALISTAS EN TERAPIA  
DERMOTROPICA**



**Diprosone** crema  
ungüento loción



**Diprosalic** ungüento solución



**Diprogenta** crema



**Diproformo** crema ungüento

- aplicación simplificada, 2 veces diarias o menos
- conveniencia y economía para el paciente



ESSEX (ARGENTINA) S.A.I.C.  
Representantes de  
SCHERING CORPORATION U.S.A.  
U.S.A. Kenilworth, New Jersey

riza por comienzo precoz de la enfermedad (entre los 30 y 60 años) más tempranos para los fumadores que para los no fumadores. La insuficiencia respiratoria suele ser la causa de muerte en el 75% de los casos.

Desde el punto de vista anatomopatológico se puede observar E, de tipo panlobular, que predomina en las bases. Esto podría ser explicado porque las bases tienen mayor perfusión, por lo tanto mayor secuestro de leucocitos, siendo estos los responsables de la secreción de elastasas. En un artículo, Hepper establece que un 4% de los pacientes con E tendrán severo déficit de A1AT. Si éste predomina en las bases, la posibilidad aumenta en un 17%, y si la alteración basal es grosera, con escasa lesión en los campos superiores, el porcentaje aumenta al 42%.

Vayamos ahora a nuestro paciente. A favor está el hecho de ser portador de un E severo y de tener valores de alfa 1 proteína en plasma muy bajos. Desgraciadamente no se midió la A1AT. En contra están los hechos que en el E no predominan las bases y la edad avanzada de comienzo (aparentemente 6 años antes del deceso). Sin embargo, cabe destacar que ninguno de estos dos hechos lo descartan. Por lo tanto, dejo planteada la posibilidad de que el paciente sea portador de un déficit de A1AT. Si es así, en la anatomía patológica se podrán observar gránulos PAS positivos diastatas resistentes en el hígado. Estos corresponden a A1AT que no puede ser liberada por este órgano en aquellos individuos que son portadores del gen Z. Finalmente, diremos que en algunos casos el déficit de alfa 1 se asocia con alteraciones hepáticas o cirrosis. En este paciente no hay evidencias de dicho proceso.

Vayamos ahora a la enfermedad actual del paciente. Este ingresa con un cuadro caracterizado por: disnea severa, taquipnea (36 X), taquicardia, tos y expectoración blanquecina; es decir con una insuficiencia respiratoria aguda injertada en su problema crónico.

La falla respiratoria en pacientes con obstrucción crónica puede ocurrir como resultado del progreso de la enfermedad. Sin embargo, resulta con mayor frecuencia ser por problemas sobreagregados, como ser infecciones bronquiales, broncoespasmo, embolia pulmonar o falla cardíaca. Podría tratarse de una infección, pero llama la atención que cursa sin temperatura elevada, con expectoración mucosa escasa (no purulenta). Sí tiene leucocitosis y una radiografía patológica. Podría ser por broncoespasmo, dado el gran silencio respiratorio que presenta. Pero llama la atención que no respondió en absoluto a la medicación. Podría tratarse de un tromboembolismo de pulmón y no impresiona encontrarse en falla de bomba. Dado que la radiografía muestra un dato importante pasaremos a considerarla (*Figura N° 2*). La radiografía muestra una imagen opaca, homogénea, de bordes difusos en campo medio derecho. Puede corresponder a distintas patologías, dentro de las cuales me quedé con tres posibilidades:

- 1) Neumonía: podría tratarse de un infiltrado infeccioso. A favor está el hecho de presentar bordes difusos; en contra, demasiado homogéneo y no existe broncograma aéreo.
- 2) Tromboembolismo: para que el tromboembolismo dé imagen opaca debe estar acompañado de infarto o hemorragia pulmonar, lo cual no sólo es posible sino también altamente frecuente en los pacientes

con bronquitis crónica y enfisema.

3) Neoplasia: es posible dado el aspecto de "masa" de bordes difusos que muestra la imagen. Además, debe tenerse en cuenta que se trata de un fumador severo. Con los datos que poseo no puede apoyar ni descartar ninguna de estas tres posibilidades.

Pasaremos a considerar las causas de muerte del paciente.

¿Cuáles son las causas de muerte en los pacientes con insuficiencia respiratoria aguda en un pulmón con patología crónica previa?

- 1) Infección progresiva con bronconeumonía.
- 2) Empeoramiento de la función respiratoria hasta límites no compatibles con la vida, debido en general a acumulación de secreciones, mayor broncoespasmo o fatiga muscular.
- 3) Embolia pulmonar: el 27% de los pacientes con BC o E lo presentan.
- 4) Sangrado gastrointestinal provocado por el stress o el tratamiento corticoideo.
- 5) Arritmias: Se dan en el 25% de los pacientes.

El paciente presentó un cuadro final caracterizado por taquicardia, livideces y cianosis. No existen más datos en la historia clínica como para delimitar mejor el cuadro. Con ellos me inclino entonces a pensar que las posibles causas de muerte pudieron haber sido la segunda o la tercera.

En resumen, se trata de un paciente con E pulmonar, quizás debido a déficit de A1AT, que ingresó en insuficiencia respiratoria aguda, portador de una infección, un tromboembolismo o una neoplasia y que falleció por progresión de su insufi-

ciencia respiratoria o un tromboembolismo pulmonar.

## INFORME ANATOMOPATOLOGICO

**Dr. Guillermo Gallo**

Los hallazgos macroscópicos importantes estaban en el aparato respiratorio. Los bronquios eran permeables. Los pulmones pesaban 470 y 420 g; exteriormente aparecían insuflados; al corte mostraban pequeñas vesículas de enfisema en forma difusa. Además en el lóbulo medio derecho había una zona consolidada, blanquecina homogénea, de límites irregulares, que involucraba la pared del bronquio fuente correspondiente y llegaba hasta la pleura; medía 4,0 x 2,5 x 2,0 cm. En la rama izquierda de la arteria pulmonar había un trombo que cabalgaba su bifurcación y se extendía por las ramas.

En el tubo digestivo había una gastroenteroanastomosis en perfectas condiciones y dos pequeños pólipos en el sigmoide, pediculados de 1,3 y 0,4 cm. El hígado mostraba sólo congestión centrolobulillar, y los riñones congestión de sus médulas.

No había otras alteraciones macroscópicas, y se realizó una autopsia completa con excepción solamente del sistema nervioso central.

Microscópicamente, los cortes de la consolidación de lóbulo medio pulmonar derecho mostraron que se trataba de un carcinoma bronquiolo-alveolar bien diferenciado, con áreas papilíferas, tubulares y cordoadas y otras en que el epitelio columnar neoplásico tapizaba los alvéolos preexistentes; había algunos vasos linfáticos

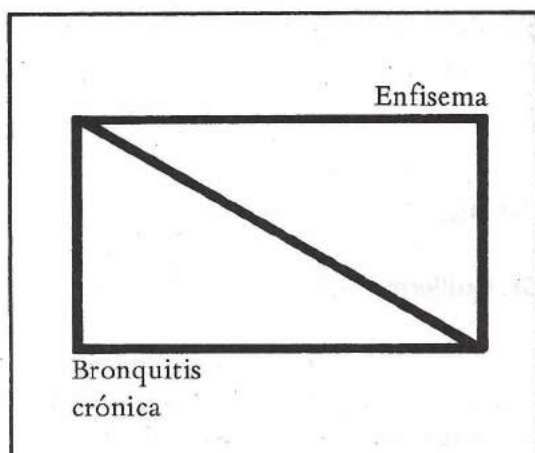


Figura N° 1: Grados de coexistencia de bronquitis crónica y enfisema.

vecinos invadidos, y estroma fibroso con infiltración linfocítica. En los lóbulos superior e inferior derechos había embolizaciones linfáticas tumorales. En todos los lóbulos de ambos pulmones había lesiones de enfisema moderado, predominantemente centrolobulillar, con atrapamiento aéreo y ruptura de los tabiques alveolares. Varias ramas de diverso calibre de las arterias pulmonares estaban ocluidas total o parcialmente por émbolos fibrinosos. Los bronquios tenían moderada infiltración inflamatoria crónica e hiperplasia glandular, sin otros cambios; los bronquiolos eran normales. Había metástasis del carci-

Tabla N° 1: Diagnóstico diferencial entre bronquitis crónica y enfisema

		Bronquitis crónica	Enfisema
1. Anamnesis:	tos productiva disnea	abundante tardía	rara franca
2. Examen físico:	tórax en tonel cianosis roncus y rales silencio	no sí abundante no	sí no no característico
3. Complicaciones		frecuentes	poco frecuentes
4. Rx de tórax:		normal	característica
5. Examen funcional	cap. vital cap. res. func. flujos aéreos pO <sub>2</sub> pCO <sub>2</sub>	N o dism. N o aument. disminuidos disminuida aumentada	disminuida muy aumentada disminuidos disminuida disminuida
6. Respuesta terapéutica:		aceptable	escasa

# Su paciente aguanta bien

"Ya no se siente raro o mareado"

"Ya no está confuso"

"Esa sensación de hormigueo ya no lo molesta"

"Los dolores de pecho dejaron de ser un problema"

"Ya no se siente agitado"

"Y respirar ya no le resulta doloroso"

"La ansiedad no lo mantiene más despierto por las noches"

"Sus piernas ya no duelen ni se hinchan"

"Las manos y los pies fríos son cosas del pasado"

"En resumen, no ha habido recurrencia de episodios tromboembólicos"

## Información sobre el producto

### Composición:

1 cápsula contiene: Persantin®, 75 mg; Acido acetilsalicílico, 330 mg.

### Presentación:

Asasantin®, cápsulas: envases con 20 y 50 cápsulas.



**Boehringer  
Ingelheim**  
Alemania

Representantes y Distribuidores  
en la República Argentina:  
C.H. Boehringer Sohn S.A.  
Chile 80 - Tel. 33-7041/49  
1098 Buenos Aires

Presentación:  
Envases con 20 y 50 cápsulas (\$213.061 y \$479.393, vigentes al 30.11.1982).

**Asasantin**®  
**sabe porqué**  
**¿Quiere saber usted también?**



noma sólo en los ganglios del hilio pulmonar derecho. Los dos pólipos colónicos eran adenomas tubulares. En el resto de los órganos no había lesiones, exceptuando congestión hepática y medular renal. En el hígado no se encontró material PAS-positivo diastasa-resistente hepatocitario. Los diagnósticos finales fueron: 1) Enfisema pulmonar centrolobulillar. 2) Carcinoma bronquiolo-alveolar de lóbulo medio derecho con metástasis ganglionares regionales. 3) Embolia de la rama izquierda de la arteria pulmonar, con microtromboembolismo múltiple. 4) Bronquitis crónica de grado leve.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Awerbach: Relation of smoking and age to emphysema. *New Engl. J. Med.* 286: 853, 1972.
2. Bone: Acute respiratory failure in chronic obstructive lung disease. *Med. Clin. North Am.* 65: 647, 1981.
3. Bordow: *Manual of clinical problems in pulmonary disease.* Boston, Little, Brown Co., 1980.
4. Burrows: An overview of obstructive lung disease. *Med. Clin. North Am.* 65: 455, 1981.
5. Felson: *Radiología torácica.* Barcelona, Ed. Médica Científica, 1978.
6. Frazer: *Diagnóstico de las enfermedades del tórax.* Barcelona, Salvat Editores, 1973.
7. Guenter: *Pulmón; fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de sus enfermedades.* Buenos Aires, Panamericana, 1979.
8. Hepper: Roentgenographic study of chronic obstructive pulmonary disease by alpha 1 antitrypsin phenotype. *Mayo Clin. Proc.* 53: 166, 1978.
9. Karlinsky: Animal models of emphysema. *Am. Rev. Respir. Dis.* 117: 1109, 1978.
10. Kueppers: Alpha 1 antitrypsin deficiency. *Am. Rev. Respir. Dis.* 110: 176, 1974.
11. Laurell: The electrophoretic alpha 1 globulin pattern of serum in alpha 1 antitrypsin deficiency. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 15: 132, 1963.
12. Matthay: Cardiovascular performance in chronic obstructive pulmonary disease. *Med. Clin. North Am.* 65: 489, 1981.
13. Morse: Alpha 1 antitrypsin deficiency. *New Engl. J. Med.* 299: parts. 1, 1045, parts 2, 1099, 1978.
14. Snider: Pathogenesis of emphysema and chronic bronchitis. *Med. Clin. North Am.* 65: 647, 1981.



# HIPERPLASIAS Y TUMORES DE LA GLANDULA SUPRARRENAL

Dres. Margarita Telenta\* y Darío Cáccamo\*\*

## RESUMEN

*Entre los años 1967 y 1982 se estudiaron 22 tumores primitivos de glándula suprarrenal en el Servicio de Patología, 19 de los cuales correspondían a piezas quirúrgicas y los 3 restantes a casos de autopsia. La distribución fue la siguiente: 7 feocromocitomas, 1 feocromocitoma bilateral, 5 adenomas, 3 hiperplasias nodulares, 1 hiperplasia difusa, 1 paraganglioma y 4 carcinomas corticosuprarrenales. Catorce de los tumores fueron observados en hombres y 8 en mujeres. Las características clínicas de los pacientes y los hallazgos patológicos son brevemente presentados. Se discute en forma resumida la patología de los tumores adrenales, su repercusión endocrina y su relación con los casos presentados.*

Las hiperplasias y tumores de la glándula suprarrenal, aunque no son frecuentes en la práctica diaria<sup>1</sup>, suscitan gran interés entre clínicos, cirujanos y patólogos por varias razones. En primer lugar, una buena proporción de estas neoplasias son funcionantes, pudiendo secretar una gran variedad de hormonas y productos intermedios con acción hormonal con profunda repercusión sobre el metabolismo y salud del paciente portador del tumor. Los dosajes de laboratorio permiten determinar con exactitud qué productos biológicos son secretados por el tumor, las vías metabólicas adrenales comprometidas y su grado de autonomía. Para el cirujano es crítico un adecuado manejo pre y posoperatorio del paciente, para poder sortear los riesgos de esta gran cirugía. Además, la ubicación de difícil acceso de las adrenales lo obliga al empleo de tácticas y abordajes quirúrgicos complejos que agregan nuevas dificultades en el posoperatorio inmediato. Por fin, para el patólogo no siempre es fácil compatibilizar los hallazgos morfológicos con el cuadro clínico y de laboratorio del paciente, sobre todo en el caso de

las hiperplasias, cuyos grados más sutiles se confunden con adrenales de arquitectura normal. Por otra parte, en el caso de carcinomas adrenales y feocromocitomas malignos, los criterios de certeza histológicos no son los clásicos de atipia y pleomorfismo celular, y se deben buscar otros signos. Por estos motivos, nos parece oportuno revisar brevemente las lesiones tumorales de la glándula suprarrenal y la experiencia recogida en este Servicio en los últimos quince años con respecto a este importante tema de la patología endocrina.

## MATERIAL, METODO Y RESULTADOS

Se revisaron los archivos del Servicio de Patología entre los años 1967 y 1982, y luego de una selección preliminar, se incluyeron en el estudio 22 tumores adrenales primitivos con material histológico adecuado para revisión. Se excluyeron los tumores pediátricos y aquellos donde el material histológico no era adecuado o no pudo ser obtenido para su revisión. El diagnóstico histológico original fue confirmado en todos los casos. Diecinueve de los mismos correspondieron a especíme-

\*Jefa Servicio Patología.

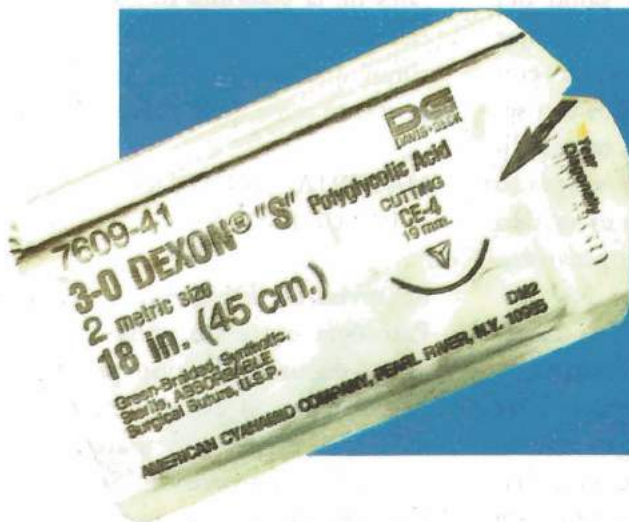
\*\*Médico contratado - Serv. Patología.

**“S”**uavidad

**“S”**eguridad

# DEXON<sup>®</sup>“S”

100% Sutura de ácido poliglicólico



**DG**  
DAVIS+GECK SUTURAS

CYANAMID DE ARG. S.A.  
Charcas 5051 - 1475 Bs. As. - Tel.: 772-4031

nes quirúrgicos y tres a observaciones de autopsias.

En síntesis, nuestro material incluye 7 casos de feocromocitoma, 1 feocromocitoma bilateral, 1 hiperplasia difusa de corteza suprarrenal, 4 hiperplasias nodulares, 5 adenomas y 4 carcinomas corticosuprarrenales. En el caso de los feocromocitomas, 4 fueron observados en pacientes mujeres y 3 en hombres. La edad media del grupo fue de 44 años, con extremos entre los 29 y 53 años. En los adenomas, 3 pertenecieron a pacientes masculinos y 2 a femeninos, con edad media de 44 años (límites 26-61 años) y en los carcinomas los cuatro casos fueron observados en pacientes masculinos, con 61 años de edad promedio (límites 56-70 años).

Por último se revisó la historia clínica de diecinueve pacientes. Un resumen de las principales observaciones clínicas y patológicas se consignan en la Tabla 1.

## DISCUSION

El esquema seguido para la clasificación de las neoplasias adrenales es el que se presenta en la Tabla 2.

### HIPERPLASIAS CORTICOSUPRARRENALES

Aproximadamente la mitad de las personas con más de 50 años de edad poseen cortezas adrenales con nódulos pequeños, ubicados especialmente en la zona fasciculada. Esta nodularidad cortical es más común hallarla en pacientes con cáncer, hipertensión arterial o cirrosis. Su función es desconocida, pero no deben confundirse con verdaderas hiperplasias<sup>1</sup>.

Las verdaderas hiperplasias adrenales pue-

den ser difusas o nodulares y son generalmente bilaterales. Los criterios anatómicos para el diagnóstico del tipo difuso son: peso de ambas glándulas combinadas que excedan 2 desviaciones estandar del peso normal ( $9.2 \text{ g} \pm 1.8 \text{ g}$ ; las adrenales deben pesarse siempre desprovistas de todo tejido adiposo). Además, el espesor de la corteza debe exceder los 2 mm.

La hiperplasia adrenal inespecífica es más común acompañando a la acromegalia, tirotoxicosis (en el 40% de los pacientes), hipertensión arterial (16%), cáncer o diabetes mellitus (3.5%)<sup>1</sup>.

La hiperplasia adrenal específica mejor entendida es la que acompaña al síndrome de Cushing. Tal como fue descrita originalmente, la enfermedad de Cushing es causada por un tumor basófilo de hipófisis, secretor de ACTH, pero en el síndrome, mucho más común, no existe tal tumor. En los niños pequeños el síndrome es producido con aproximadamente igual frecuencia por hiperplasias, por adenomas y carcinomas adrenales<sup>2</sup> (Tabla 3), pero después de los 20 años, el 75% de los casos se deben a hiperplasias de la zona fasciculada, el 20% a adenomas y el 5% restante a carcinomas adrenales. Las glándulas removidas quirúrgicamente pesan entre 14 y 26 g (en conjunto) en el 75% de los casos y entre 10 y 12 g en el 25% restante (por ejemplo en nuestro cuarto caso). En casos dudosos, estudios volumétricos demuestran hiperplasia de la zona fasciculada.

En la hiperplasia nodular, además de los pesos adrenales incrementados, se presentan nódulos ubicados en la zona fascicular, generalmente entre 1 y 6 mm, y a veces de hasta 2 cm de diámetro. Indicaciones adicionales menos concluyentes de hi-



Pacientes	Edad	Sexo	Cuadro clínico y de laboratorio	Diagnóstico clínico	Macroscopía	Diagnóstico histológico
1		M		Tumor SR no funcionante	PA: 22 g	Hiperplasia nodular
2	39	M	CHA, sudoración, taquicardia. AVM y NA urinarios elevados.	Feocromocitoma	Tumor 4 cm SRI	Feocromocitoma (PCA)
3		M	Dolor crónico región lumbar. Estudio urológico y ortopédico normal. Laparotomía exploradora.		Tumor adrenal con invasión renal y metástasis ganglionares	Carcinoma adrenal (indiferenciado)
4	18	F	Obesidad, estrías cutáneas, hipertensión leve, debilidad muscular. Poliglobulia. 17-OH esteroides elevados.	Síndrome de Cushing	Ambas SR: SRD: 3.9 g EC: 2 mm SRI: 6.5 g EC: 2.5 mm	Hiperplasia difusa bilateral
5	32	F	CHA graves, insuficiencia cardíaca. AVM, NA y A urinarios elevados. RNP: imagen tumoral SRI. Tiroidectomía anterior por hipertiroidismo.	Feocromocitoma	Tumor de médula adrenal de 9 cm	Feocromocitoma
6	48	M	CHA, taquicardia, sudoración, angor 2 años de evolución. AVM elevado.	Feocromocitoma	Tumor de médula adrenal de 3.5 cm	Feocromocitoma
7	55	M	CHA, angor, hiperglucemia, AVM elevado. RNP agrandamiento SRD. Banda monoclonal de inmunoglobulina.	Feocromocitoma	SRD con tumor medular de 5.5 x 5 cm	Feocromocitoma (PCA)
8	53	F	Cuadro clínico similar al caso 6 y 7. RNP: agrandamiento SRI. Test de regitina positivo.	Feocromocitoma	SRI con tumor central de 4 cm.	Feocromocitoma
9	26	F	Hipertiricosis, poliquistosis ovárica, nódulo caliente de tiroides, hipomenorrea. RNP: agrandamiento SRI	Tumor adrenal virilizante	SRD con tumor central de 4 cm.	Adenoma mixto de SRD, fascicular y glomerular.
10	29	F	Cuadro clínico y de laboratorio compatible con feocromocitoma. Nódulo frío de tiroides - Displasia obstructiva arteria renal.	Feocromocitoma	Tumor de SR de 5 cm de diámetro. Peso 32 g.	Feocromocitoma
11	63	M	Hallazgo de urograma: imagen nodular de SRD. Clínica y laboratorio normal.	Tumor de SR, no funcionante		Paraganglioma de suprarrenal.
12		M	1965: Ca. medular de tiroides. 1969: Metástasis ganglionares cervicales. 1979: CHA severas, AVM, Na elevados. TC: imágenes nodulares ambas SR.	Feocromocitoma bilateral (Síndrome Sipple)	SRI: nódulo de 3 cm SRD: nódulo de 5 cm.	Feocromocitoma bilateral.
13	33	M	Hipertensión arterial - hipokalemia, hipernatremia, alcalosis. Aldosterona urinaria elevada. TC: masa SRD.	Hiperaldosteronismo primario	Nódulo adrenal de 2 x 2 cm. Peso: 30 g.	Adenoma de corteza suprarrenal glomerular.
14	61	M	Clínica, Rx y biopsia: cáncer de pulmón. TC preoperatoria: Nódulo SD.	Metástasis adrenal de cáncer de pulmón	Nódulo de 1,4 cm. Peso 1,7 g.	Adenoma de corteza suprarrenal, (fasciculado).
15	58	M	Distensión, dolor y tumor retroperitoneal; sin signos endocrinos o de laboratorio. TC: masa RNP derecha.	Tumor retroperitoneal	Tumor de 20 cm de diámetro. Peso 3.200 g.	Carcinoma de corteza suprarrenal (indiferenciado).
16	50	M	Síndrome de Cushing, clínico y de laboratorio. Cortisol plasmático y urinario elevado. TC: nódulo de SRD.	Síndrome de Cushing	Nódulo de 2.5 cm de diámetro y 11 g de peso.	Adenoma "negro" de corteza suprarrenal.
17	56	M	Similar a paciente 16. TC: nódulo de SRD	Síndrome de Cushing	Tumor de 9 x 5 cm y 90 g de peso	Carcinoma de corteza suprarrenal (diferenciado).
18	51	F	CHA, infarto de miocardio. AVM, Na y A elevados. TC: nódulo SRI. Normotensión posoperatoria	Feocromocitoma	Nódulo adrenal de 5 cm. Peso: 80 g.	Feocromocitoma (PAC).
19	53	F	Síndrome de Cushing clínico, cortisol plasmático y urinario elevados. ACTH plasmática elevada. TC: nódulo SRI. Centellografía con colesterol I 131: agrandamiento SRI.	Síndrome de Cushing	Nódulo de 2.5 cm y 8 g de peso	Adenoma de corteza suprarrenal (fasciculado).
20	57	F		Caso de autopsia		Hiperplasia nodular bilateral. Hiperplasia islotes de Langerhans.
21	59	M	Diarrea, vómitos, calambres, úlcera duodenal, desequilibrio electrolítico, shock, insuficiencia respiratoria.	Caso de autopsia (Síndrome de Verner - Morrison)		Hiperplasia nodular bilateral, Hiperplasia islotes de Langerhans.
22	70	M		Caso de autopsia		Carcinoma de corteza suprarrenal (indiferenciado). Metástasis hepáticas, pulmonares y ganglionares.

Abreviaturas utilizadas: PA: peso adrenal combinado.  
 CHA: crisis de hipertensión arterial; PCA: pleomorfismo celular acentuado.  
 SRD: suprarrenal derecha; SRI: suprarrenal izquierda.  
 AVM: ácido vainillinmandélico; NA: noradrenalina; A: adrenalina.  
 EC: espesor de la corteza; RNP: retronumoperitoneo.  
 TC: tomografía computada.

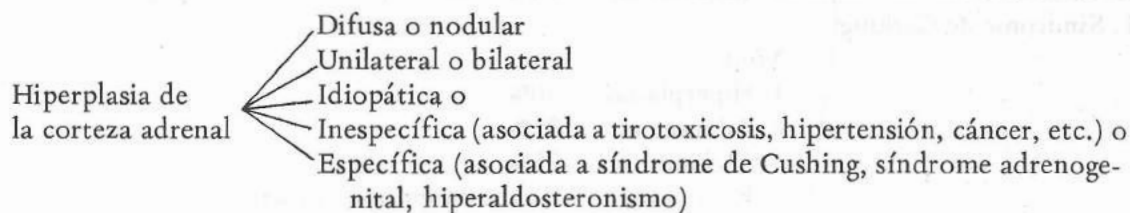
perplasia son las proliferaciones irregulares y extracapsulares de células corticales, y acúmulos de células corticales prominentes alrededor de las venas centrales<sup>1</sup>.

Algunos individuos son aparentemente normales desde un punto de vista endocrinológico. Posiblemente nuestro caso N° 1 pertenezca a este grupo de hiperplasias nodulares, pero desafortunadamente la respectiva historia clínica no pudo ser obtenida. Otros individuos pueden presentar hipertensión, edema e hiperaldosteronismo<sup>3</sup>. Macroscópicamente la hiperplasia nodular asociada con síndrome de Cushing muestra aumento del peso adrenal, a veces hasta el triple del peso normal y nódulos adenomatosos múltiples que son de

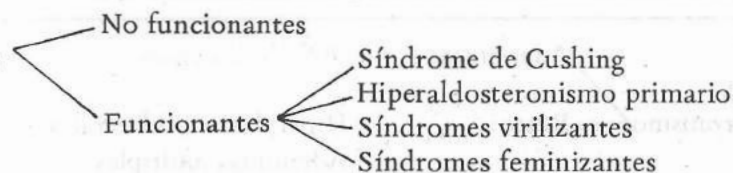
1 a 5 cm de diámetro y de color amarillo, pardo, negro y rojo de acuerdo a su contenido en lípidos, pigmentos lipocromos o hemorragia<sup>4</sup>. Al microscopio electrónico, se observan en ambos tipos de hiperplasias células con mitoccondrias que presentan crestas de tipo tubulovesicular (característica de las células de la zona fasciculada)<sup>5</sup>. Un 20% de los casos de síndrome de Cushing son producidos por tejidos tumorales no secretores de ACTH en condiciones normales. Los tumores que pueden producir este síndrome son, entre otros, el carcinoma de células pequeñas del pulmón o del timo, el carcinoma nodular de tiroides y los carcinoides del pulmón o de estómago<sup>6-7</sup>. Nuestro caso N° 20 puede per-

**TABLA 2: Clasificación de las neoplasias adrenales**

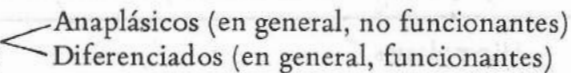
Nodularidad cortical



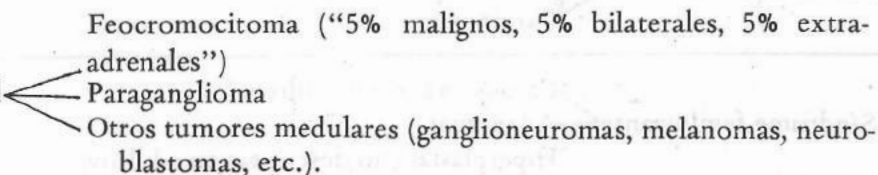
Adenomas adrenocorticales



Carcinomas corticosuprarrenales



Tumores de la médula adrenal





tenecer a este grupo, pero la confirmación inmunohistoquímica no se ha realizado aún. El caso N° 21 presentaba una lesión adenomatosa adrenal asociada con una hiperplasia de islotes pancreáticos y un cuadro clínico sugestivo de un síndrome de Werner-Morrison.

En estos casos de secreción "ectópica" de ACTH, las adrenales se hallan notablemente agrandadas, de 2 a 5 veces su peso normal. Histológicamente las células de la zona fasciculada son grandes, deplecionadas de lípidos y acidófilas. Esto se debe a un estímulo máximo de ACTH sobre las adrenales. Observaciones similares se han he-

cho en hiperplasias adrenales iatrogénicas, después de terapia prolongada con ACTH en niños leucémicos y adultos con varias enfermedades crónicas.

Por otra parte, la hiperplasia combinada de las zonas fascicular y reticular caracteriza al virilismo adrenal, a veces llamado síndrome adrenogenital del adulto. La hiperplasia es la causa más común de este síndrome, que también puede deberse a adenomas verdaderos (Tabla 3). Es así que el caso N° 9 corresponde a una paciente con un cuadro de virilización portadora de un adenoma adrenal y, simultáneamente, de un nódulo "caliente" de tiroides.

**TABLA 3: Etiología de los distintos síndromes clínicos de acuerdo con su frecuencia**

1. Síndrome de Cushing	<i>Adultos:</i>	
	1. Hiperplasias	70%
	2. Adenomas	20%
	3. Carcinomas	10%
	<i>Niños:</i>	
	1. Hiperplasias	50%
	2. Adenomas	25%
	3. Carcinomas	25%
	Raramente	Feocromocitoma: descrito sólo en adultos (ver texto)
2. Hiperaldosteronismo	Adenomas:	90% de los casos
	Resto:	Hiperplasias unilaterales Adenomas múltiples Carcinomas corticosuprarrenales
3. Síndrome virilizante	Hiperplasias	
	Adenomas	
	Carcinomas	
4. Síndrome feminizante	Carcinomas corticoadrenales	
	Adenomas	
	Hiperplasias (no descritas en adultos)	

Por último, la hiperplasia de la zona glomerulosa se ve en el hiperaldosteronismo secundario, asociado a hipertensión renovascular o maligna, cirrosis con ascitis, síndrome nefrótico, etc. En estos casos, las células de la zona glomerular forman una capa subcapsular continua de hasta 100 micras de espesor. La hiperplasia nodular uni o bilateral de esta zona es una causa rara de aldosteronismo primario. Esta última situación (aldosteronismo e hiperplasia adrenal) es llamada a veces, hiperaldosteronismo idiopático<sup>3</sup>.

#### NEOPLASIAS CORTICOSUPRARRENALES

Los tumores adrenocorticales verdaderos se han dividido en dos grupos de acuerdo con su actividad endocrina: funcionantes y no funcionantes. Los tumores funcionantes pueden dividirse en tres tipos, basándose en sus hallazgos clínicos.

- a) Tumores del síndrome adrenogenital (virilizantes y feminizantes).
- b) Tumores con sobreproducción de glucocorticoides.
- c) Tumores con sobreproducción de mineralocorticoides.

Los tumores "no funcionantes" están compuestos por dos poblaciones:

1. Adenomas que carecen de manifestaciones clínicas o endocrinológicas, y se detectan incidentalmente en la autopsia o cirugía.
2. Carcinomas adrenocorticales manifestados clínicamente como grandes tumores abdominales.

Sin embargo, se debe tener en cuenta que el desarrollo en los últimos años de sofisticadas técnicas de radioinmunoensayo para esteroides permitieron demostrar que tu-

moren adrenales "no funcionantes" que no producen esteroides activos biológicamente, en realidad secretan precursores de estas hormonas sin actividad biológica significativa. Este tipo de tumores son predominantemente malignos<sup>8</sup> y su desdiferenciación funcional acompaña a la morfología<sup>9</sup>.

#### ADENOMAS

Los adenomas adrenales son generalmente tumores redondeados, grandes, únicos, entre 1 y 5 cm de diámetro. La mayoría de estos adenomas están rodeados por un borde de corteza adrenal no comprometida y tienen una cápsula fibrosa incompleta. Las células que los componen son grandes, regulares, con citoplasma espumoso dispuestas en nódulos y cordones (Foto N° 1). A menudo se observan células gigantes, con núcleos prominentes y polimorfismo nuclear acentuado, que no deben considerarse como evidencia de malignidad.

Los nódulos más pequeños de alrededor de 8 mm se consideran a veces como adenomas, pero si son múltiples, bilaterales y



Foto 1: Imagen macroscópica de un aldosteroma (Caso N° 13). El adenoma, de color amarillento y de 2 cm de diámetro produjo un cuadro clínico de hiperaldosteronismo.

agrupados, es dudoso que sean verdaderos adenomas y posiblemente correspondan a nódulos hiperplásicos. A veces, los adenomas localizados en el centro de las glándulas pueden ser difíciles de diferenciar de los feocromocitomas<sup>10</sup>.

Los adenomas se encuentran entre el 2 y el 8% de las autopsias en adultos. Si no hay síntomas endocrinos o de laboratorio, estos adenomas pueden considerarse "no funcionantes". El caso N° 14 corresponde a uno de estos adenomas "silenciosos". El paciente fue operado con el diagnóstico preoperatorio de metástasis adrenal de carcinoma de pulmón, pero el examen anatomopatológico demostró un adenoma benigno que simplemente coexistía con el cáncer de pulmón. Tales adenomas no funcionantes son más frecuentes en los pacientes obesos y diabéticos (30%), mujeres de edad avanzada e individuos hipertensos (20%).

Los adenomas también pueden producir síndrome de Cushing, aunque no son tan frecuentemente causa de este cuadro como las hiperplasias (Tabla 3). Sin embargo, en dos de nuestros pacientes (casos N° 16 y 19) con Cushing, el síndrome se debía a adenomas unilaterales. En los adultos con hipersecreción de glucocorticoides, los adenomas característicamente reducen la ACTH plasmática, a diferencia de las hiperplasias donde ésta suele estar elevada<sup>8</sup>; al respecto nuestro caso N° 19 también es atípico, porque a pesar de que el síndrome era producido por adenoma, la ACTH plasmática era elevada.

El aldosteronismo primario está asociado con adenomas adrenocorticales en un 90% de los casos y con carcinomas, hiperplasias unilaterales y adenomas múltiples en el resto<sup>11-12-13</sup>.

Antes de los 20 años de edad, los raros casos de hipersecreción de aldosterona están asociados con hiperplasia cortical nodular o difusa bilateral. La renina plasmática está muy disminuida y las células yuxttaglomerulares del riñón son atróficas<sup>11</sup>. Los aldosteronomas son tumores achatados que miden entre 1 y 1,5 cm de diámetro (por ejemplo, nuestro caso N° 13). A veces pueden ser impalpables y se requieren cortes múltiples de la glándula para poder identificarlos<sup>13</sup>. Histológicamente se parecen a otros adenomas, con una arquitectura fascicular o glomerular. El microscopio electrónico muestra mitocondrias con crestas transversales como son típicas habitualmente en la zona glomerular, e histoquímicamente la actividad de la enzima 3-Beta-Hidroxiesteroidedehidrogenasa, característica de las células del sector glomerular, es muy alta<sup>14</sup>. En contraste a otros adenomas funcionantes, la zona glomerular homo y contralaterales pueden ser atróficas, normales o aun hipertróficas<sup>11</sup>.

El aldosteronismo primario (esto es, debido a un adenoma) debe diferenciarse del hiperaldosteronismo idiopático (debido a hiperplasia adrenal). Esta hiperplasia puede ser nodular uni o bilateral, y se consideran como formas de transición hacia adenomas genuinos. La Foto N° 1 muestra la imagen macroscópica de tal tumor.

Por último, los adenomas adrenales pigmentados (los así llamados "adenomas negros") son generalmente un hallazgo sin significación clínica<sup>15</sup>. Macro y microscópicamente, las células se parecen a las de un melanoma, pero las tinciones especiales demuestran un pigmento lipocromo, PAS positivo. Raramente, un síndrome de Cushing o un cuadro de hiperaldostero-



## PRODUCTOS ROCHE VAJO 6 VECES A LA LUNA

Los Agentes de Promoción Médica de PRODUCTOS  
ROCHE S.A.Q. e I. diseminados en las más diversas  
zonas del país efectuaron en 1982  
484.263

visitas a profesionales, para suministrar información  
científica y técnica sobre nuestras especialidades.  
Para cumplir con esta trascendente misión recorrieron  
2.527.769 km

cifra que equivale a 63 vueltas de circunvalación  
ecuatorial y a 6 veces la distancia entre la Tierra y la  
Luna.

Roche asume la responsabilidad que impone esta tarea  
informativa, desarrollando un extenso programa de  
entrenamiento, capacitación y actualización, con el  
propósito de brindar su colaboración a quienes aplican  
la ciencia al servicio de la comunidad.

Pero el mejor servicio  
que Roche ofrece al profesional  
consiste en desarrollar  
medicamentos de elevada calidad y eficacia.



nismo está causado por un "adenoma negro"<sup>16</sup>. (Foto N° 2)

### CARCINOMAS ADRENALES

Los carcinomas adrenales se distinguen histológicamente de los adenomas por la invasión capsular o de vasos sanguíneos y la producción de metástasis. En general, son tumores grandes de más de 20 cm de diámetro y pesan entre 100 y 250 g, aunque pueden llegar a alcanzar tamaños enormes, como en nuestro caso N° 15 donde el tumor pesaba más de 3 kg<sup>17</sup>. Las atipias celulares en general son evidentes, pero se debe demostrar invasión, metástasis o ambas para emitir un diagnóstico definitivo. La mayoría de estos tumores malignos metastatizan ampliamente y causan la muerte en poco tiempo<sup>18</sup>. Histológicamente pueden dividirse en diferenciados y anaplásicos de acuerdo a la proporción de células menos diferenciadas. Los tumores pleomórficos (donde más del 50% de las células son poco diferenciadas) son más comunes en hombres, no presentan actividad endocrina clínica o bioquímica, y su sobrevida por lo general no es mayor de

un año. En los casos N° 3 y 22, tales tumores habían hecho metástasis sistémicas en el momento del diagnóstico o en la autopsia, respectivamente. Estos tumores no suelen presentar respuesta terapéutica al DDD (Mitotane) y se tratan con quimioterapia antineoplásica inespecífica. En contraste, los carcinomas adrenales bien diferenciados son más comunes en mujeres, son clínica o bioquímicamente activos y su sobrevida es mucho mayor. Estos tumores diferenciados cuando son activos, están asociados con síndrome de Cushing y virilización en el 50% de los casos, 30% con virilización, 12% son feminizantes y 4% con aldosteronismo<sup>12</sup>. En el caso N° 17 de nuestra serie, un tumor de este tipo produjo un síndrome de Cushing. El tumor era pequeño comparado con el resto de los carcinomas adrenales, y las células eran bien diferenciadas, pero había clara infiltración capsular y de vasos sanguíneos. También los carcinomas de gran tamaño pueden asociarse a hipoglucemia<sup>19</sup>. Las Fotos N° 3, 4, 5 y 6 muestran imágenes de estos tumores. Los raros tumores adrenales feminizantes son carcinomas en el 75% de los casos y adenomas en el 25% restante. La mayoría se desarrollan en hombres entre 20 y 60 años de edad, con ginecomastia bilateral, pérdida de la libido y atrofia testicular<sup>20</sup>. Los tumores feminizantes no se distinguen histológicamente de otras neoplasias adrenales. En las mujeres estos tumores producen amenorrea, hirsutismo y agrandamiento del clítoris. No se han comunicado casos de feminización debido a hiperplasias adrenales. Este predominio de tumores malignos en relación con alteraciones feminizantes, está en contraste con los tumores virilizantes que son mayoritariamente benignos (hiperpla-

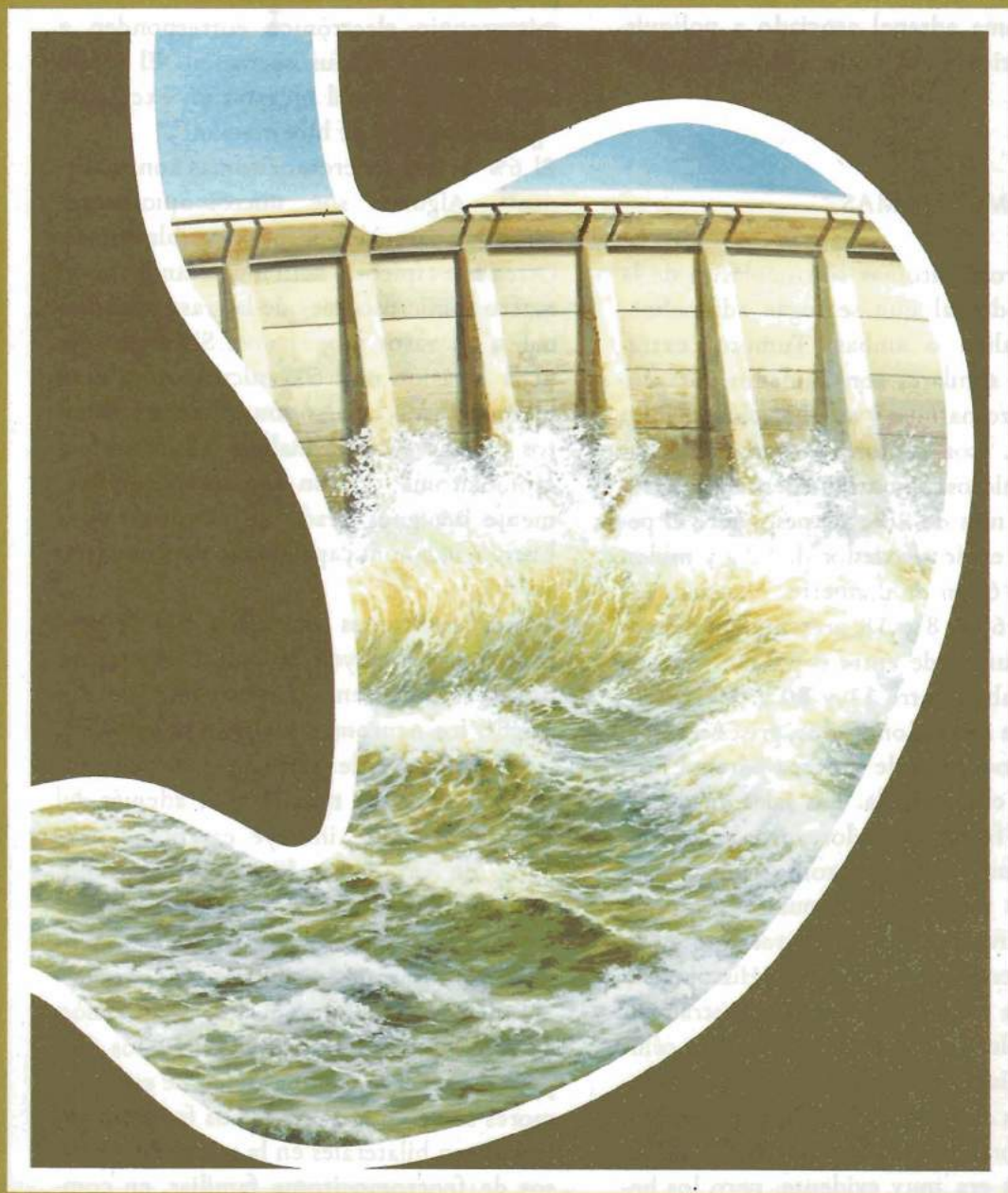


**Foto 2:** Este adenoma "negro", correspondiente al caso N° 16 y de 3 cm de diámetro, era responsable de la producción del síndrome de Cushing que portaba el paciente.

# GAVISCON

## Supresor del reflujo gástrico

GAVISCON suprime el reflujo gástrico formando un gel que, al flotar al tope del contenido gástrico, ocluye el cardias e impide el reflujo hacia el esófago.



**Una respuesta física para un problema físico.**

BRASSOVORA S.A. - Cerrito 836 - 1010 Buenos Aires

sias y adenomas)<sup>21</sup>. Justamente nuestro caso N° 9, una mujer de 26 años con un cuadro de virilización, era portadora de un adenoma adrenal asociado a poliquistosis ovárica y un nódulo caliente de tiroides.

### FEOCROMOCITOMAS

Los feocromocitomas son neplasias de la médula adrenal que segregan adrenalina, noradrenalina o ambas. Tumores extra-adenales similares son llamados paragangliomas cromafines y su ubicación es muy variable<sup>22</sup>. Los tumores varían desde hallazgos microscópicos incidentales, hasta masas de más de 2 kg de peso, pero el peso medio es de alrededor de 90 g y miden entre 5 y 6 cm de diámetro. Nuestros casos N° 5, 6, 7, 8 y 18 presentaban diámetros del tumor de entre 3 y 8 cm, y pesos que oscilaban entre 11 y 80 g. Macroscópicamente son redondeados, grises o rojos, y están rodeados de corteza adrenal normal pero comprimida. Las sales de cromo en tejido fresco los colorean de color marrón oscuro. Los feocromocitomas que contienen noradrenalina pura son cromafín negativos. Esta última variante suele ser más común en la niñez. Histológicamente los feocromocitomas muestran un notable pleomorfismo citológico con células de variable tamaño y disposición celular. En los casos N° 2, 7 y 18, por ejemplo, el pleomorfismo nuclear y celular de los elementos era muy evidente, pero los hemos considerado como feocromocitomas benignos porque a pesar de una cuidadosa búsqueda, no se identificó invasión capsular o vascular, ni figuras de mitosis atípicas (Foto N° 7).

La disposición celular más habitual es la de cordones sinuosos y gránulos finos o gruesos PAS positivos intracelulares que al microscopio electrónico corresponden a los gránulos de neurosecreción. El tejido adiposo periadrenal muestra un exceso de "grasa parda" o de hibernación<sup>22</sup>.

El 6% de los feocromocitomas son malignos<sup>22</sup>. Algunos son microscópicamente atípicos, parecidos a los neuroblastomas. Otros son típicos y sólo muestran invasión macro o microscópica de la grasa periadrenal o de vasos sanguíneos. Sin embargo, ni la invasión macro o microscópica ni el pleomorfismo celular son criterios absolutos para asegurar la malignidad de un feocromocitoma, y aún tumores completamente benignos desde un punto de vista histológico son capaces de dar metástasis<sup>22</sup>.

Varios síndromes asociados con feocromocitomas incluyen la neurofibromatosis de Recklinhausen, el síndrome de Albright, los neuromas cutáneos múltiples<sup>23</sup>, y el síndrome de Sipple o neoplasia endocrina múltiple tipo II que, además del feocromocitoma, incluye carcinoma medular de tiroides e hiperparatiroidismo, causado por adenoma o hiperplasia paratiroidea<sup>24-25</sup>. Nuestro caso N° 12 presentaba un síndrome de Sipple con carcinoma medular operado en 1965 y aparición de feocromocitoma bilateral 14 años después. El aspecto macroscópico de estos tumores se ve en la Foto 8. Los feocromocitomas son bilaterales en la mitad de los casos de feocromocitoma familiar, en comparación con el 5% de los casos esporádicos. La herencia del síndrome de Sipple es autosómica dominante. Además se han descrito en los últimos 15 años unos 15 casos de síndrome de Cushing asociado a



Foto 3: Aspecto macroscópico del carcinoma suprarenal del caso N° 17. Las áreas claras corresponden a depósitos intracelulares de lípidos (ver fotos 4 y 5). Cerca del borde inferior e izquierdo se observa restos de la adrenal no tumoral.

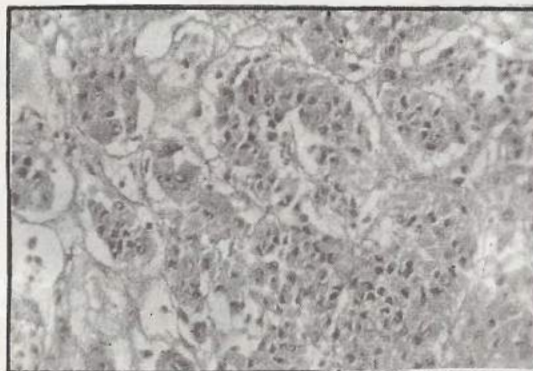


Foto 6: Un campo histológico similar al de la foto 5, coloreado con tricrómico de Masson, muestra el escaso estroma colágeno que separa los nidos de células tumorales. 400 X.

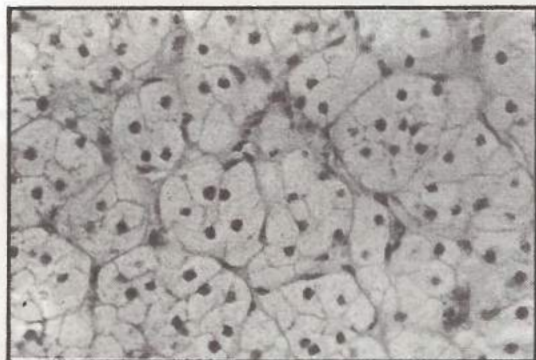


Foto 4: Un sector bien diferenciado del tumor N° 17. La imagen histológica es idéntica a la de la corteza adrenal normal. Hematoxilina-Eosina, 400 X.

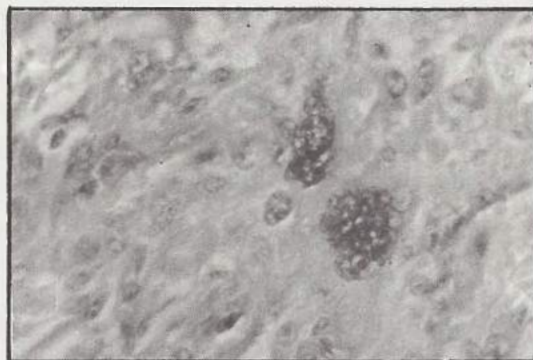


Foto 7: Imagen histológica de un feocromocitoma (Caso N° 5). Células con marcado pleomorfismo nuclear como las que se observan, son comunes en los feocromocitomas y no deben ser consideradas como único criterio de malignidad. Hematoxilina-Eosina, 400 X.

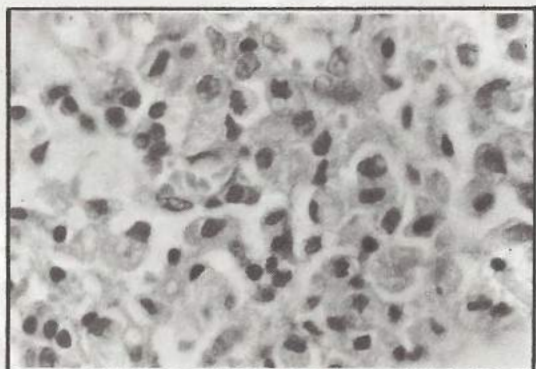


Foto 5: En otras áreas del mismo caso N° 17; sin embargo, las células tumorales mostraron intenso pleomorfismo celular y nuclear. Hematoxilina-Eosina, 400 X.

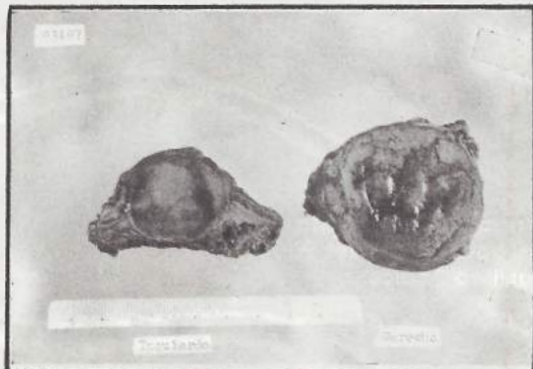


Foto 8: Feocromocitoma bilateral en un caso de síndrome de Sipple (N° 12 de nuestra serie). Ambos tumores se hallan rodeados de corteza adrenal no tumoral.

**LABORATORIOS LEDERLE  
ANUNCIA**

**E. coli**

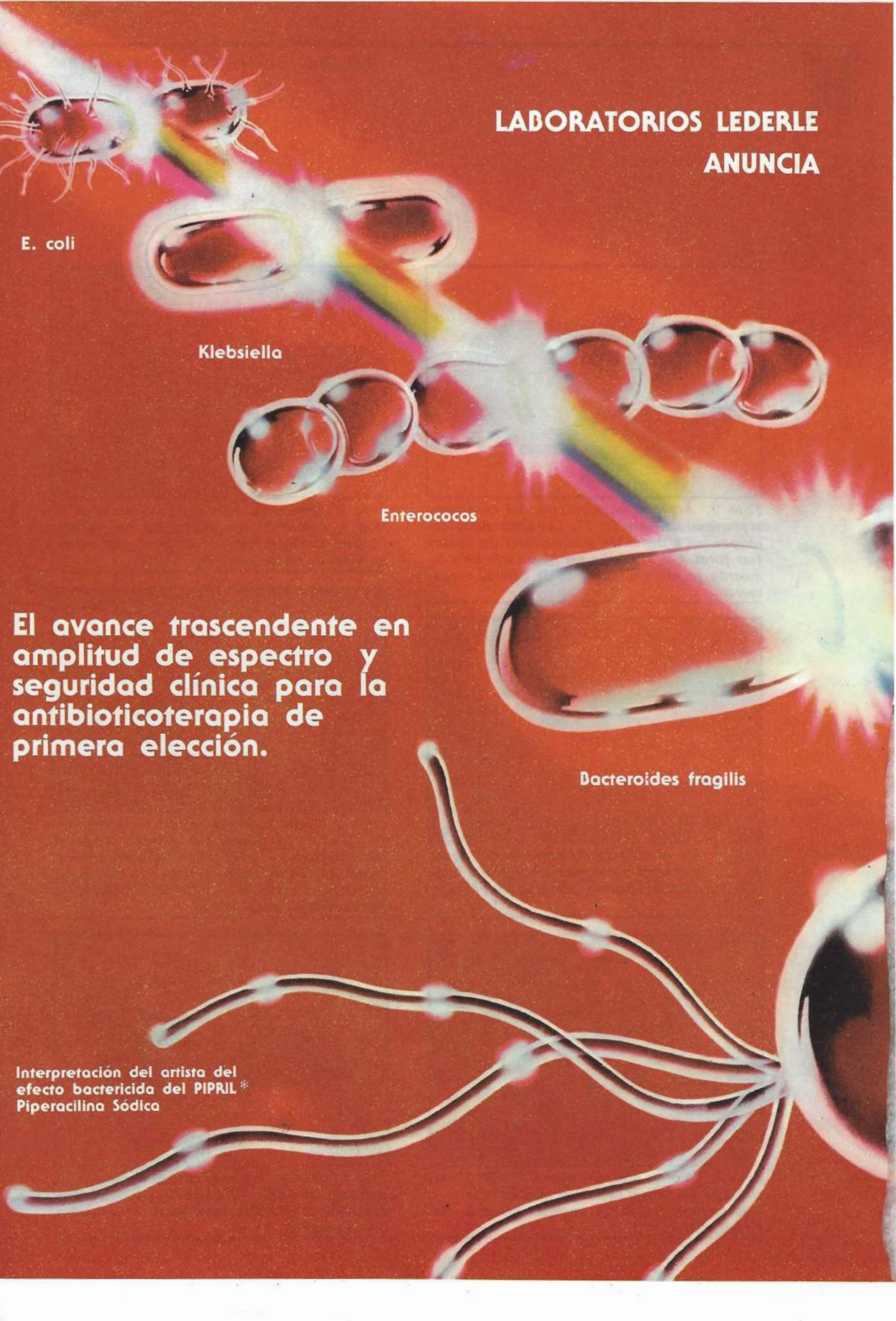
**Klebsiella**

**Enterococos**

**Dacteroides fragilis**

**El avance trascendente en  
amplitud de espectro y  
seguridad clínica para la  
antibioticoterapia de  
primera elección.**

**Interpretación del artista del  
efecto bactericida del PIPRIL\*  
Piperacilina Sódica**



**NUEVO**

# **PIPRIL<sup>\*</sup> IV IM**

Piperacilina Sódica/Lederle

Frascos ampolla x 2 y 4 g.

- **Espectro bactericida ampliado**
- **Potencia demostrada contra una amplia gama de gérmenes susceptibles gram-negativos y gram-positivos, aerobios y anaerobios**
- **Alto grado de eficacia clínica**
- **Excelente perfil de seguridad clínica, aún en pacientes con sus defensas disminuidas.**



seudomonas

 **CYANAMID**

 **Lederle**



feocromocitomas. El tumor es capaz de producir además de catecolaminas, ACTH. Los criterios para el diagnóstico de esta condición son: a) evidencia clínica y bioquímica de feocromocitoma, b) ACTH y catecolaminas plasmáticas elevadas que regresan al valor normal luego de extraer el tumor, c) histología tumoral compatible con feocromocitoma d) ACTH y catecolaminas extraíbles del tumor. Este es un raro ejemplo de secreción ectópica de ACTH por un tumor benigno.

De este breve resumen, resulta evidente que las neoplasias adrenales constituyen un espectro continuo de lesiones, donde no siempre existen límites claros entre unas y otras. Además, un tumor puede producir varios (o ninguno) cuadros clínicos diferentes<sup>26</sup>, y viceversa, un mismo cuadro clínico puede deberse a varias alteraciones morfológicas distintas. A pesar de esta aparente "inespecificidad", seguramente las neoplasias adrenales seguirán atrayendo el interés de bioquímicos, clínicos y patólogos, empeñados en develar los mecanismos que regulan la producción normal y tumoral de sus hormonas.

#### BIBLIOGRAFIA\*

1. Karsner, H.: Tumors of the Adrenal. Atlas of Tumor Pathology, Fascicle 29, Armed Forces Institute of Pathology, Washington, 1950.
2. Loridan, L.; Senior, B.: Cushing's syndrome in infancy. *J. Pediat.* 75: 349, 1969.
3. Rusell, R.; Masi, A.: The prevalence of adrenal cortical hyperplasia at autopsy and its association with hypertension. *Ann. Intern. Med.* 73: 195, 1970.
4. Meador, C.; Bowdoin, B.; Owen, W.; Farmer, T.: Primary adrenocortical nodular dysplasia: a rare cause of Cushing's syndrome. *J. Clin. Endocrinol.*, 27: 1255, 1967.
5. Reidbord, M.; Fischer, E.: Aldosteronoma and non-functioning adrenal cortical adenoma. Comparative ultrastructural study. *Arch. Pathol.*, 86: 419, 1968.
6. Azzopardi, J.; Williams, E.: Pathology of nonendocrine tumors associated with Cushing's syndrome. *Cancer* 22: 274, 1968.
7. O'Neal, L. W.; Kipnis, D. M.; Luse, S. A.; Lacy, P. E.; Jarett, L.: Secretion of various endocrine substances by ACTH secreting tumors gasting, melanotropin, norepinephrine, serotonin, parathormone, vasopressin glucagon. *Cancer* 21: 1219, 1968.
8. Lewinsky, B.; Griger, K.; Symington, T.; Neville, A.: The clinical and pathological features of "non-hormonal" adrenocortical tumors. Report of twenty new cases and review of the literature tumors. *Cancer* 33: 778, 1974.
9. Nicolis, G.; Gabrilove, J.: Studies on the efficiency of adrenocortical II - beta - hydroxilation in the human subject. *J. Clin. Endocrinol.* 29: 831, 1969.
10. Hartwell Harrison, J.; Mahoney, E. M.; Bennett, A. H.: Tumors of the adrenal cortex. *Cancer* 32: 1227, 1973.
11. O'Neal, L. W.; Kissane, J. M.; Hartroft, P. M.: The kidney in endocrine hypertension. Cushing's syndrome, pheochromocytoma, and aldosteronism. *Arch. Surg.* 100: 498, 1970.
12. Alterman, S.; Domínguez, C.; López-





DE LA PRÁCTICA DIARIA

Gómez, A.; Lieber, A.: Primary adrenocortical carcinoma causing aldosteronism. *Cancer* 24: 602, 1969.

13. Neville, A. M.; Symington, T.: Pathology of primary aldosteronism. *Cancer* 19: 1854, 1966.

14. Reidbord, H.; Fisher, E. R.: Aldosteronoma and nonfunctioning adrenal cortical adenoma. Comparative ultrastructural study. *Arch. Pathol.* 88: 155, 1969.

15. Macadam, R. F.: Black adenoma of the human adrenal cortex. *Cancer* 27: 116, 1971.

16. Caplan, R. H.; Virata, R. L.: Functional black adenoma of the adrenal cortex. A rare cause of primary aldosteronism. *Am. J. Clin. Pathol.* 62: 97, 1974.

17. Huvos, A.; Hajdu, S.; Brasfield, R.; Foote, F.: Adrenal cortical carcinoma. *Cancer*, 25: 354-361, 1970.

18. Lipsett, M. B.; Hertz, R.; Ross, G. T.: Clinical and pathophysiologic aspects of Adrenocortical carcinoma. *Am. J. Med.* 35: 374, 1963.

19. Silverstein, M. N.: Tumor Hypoglycemia. *Cancer* 23: 142, 1969.

20. Gabrilove, J. L.; Nicolis, G. L.; Hausknecht, R. U.; Wotiz, H. H.: Feminizing adrenocortical carcinoma in a man. *Cancer* 25: 153, 1970.

21. Nogeire, C.; Fukushima, D. K.; Hellman, L.; Boyar, R. M.: Virilizing adrenal cortical carcinoma. *Cancer* 40: 307, 1977.

22. Melicow, M. M.: One hundred cases of pheochromocytoma (107 tumors) at the Columbia Presbyterian Medical Center, 1926-1976. *Clinical pathology analysis.* *Cancer* 40: 1987, 1977.

23. Knudson, A. G.; Amromin, G. D.: Neuroblastoma and ganglioneuroma in a child with multiple neurofibromatosis. Implications for the mutational origin of neuroblastoma. *Cancer* 19: 1032, 1966.

24. Carney, J. A.; Sizemore, G. W.; Sheps, S. G.: Adrenal medullary disease in multiple endocrine neoplasia, type 2: pheochromocytoma and its precursors. *Am. J. Clin. Pathol.* 66: 279, 1976.

25. Sarasi, G.; Doe, R.: Familial occurrence of parathyroid adenomas, pheochromocytomas and medullary carcinoma of the thyroid with amyloid stroma (Sipple's syndrome). *Ann. Intern. Med.*, 68: 1305-1309, 1968.

26. O'Hare, M.; Monaghan, P.; Munro-Neville, A.: The pathology of adrenocortical neoplasia: a correlated structural and functional approach to the diagnosis of malignant disease. *Hum. Pathol.*, 10: 137-154, 1979.

\*Normalizada.

## DE LA PRACTICA DIARIA

Dres. Alejandro Beresniak\*, Osvaldo Velán\* y Eduardo de Santibañes\*\*

A.M.P., sexo femenino, 80 años. Ingresa a la guardia del hospital con dolor abdominal, constatándose por el interrogatorio la falta de eliminación de gases y materia fecal desde hace 5 días.

Examen físico: abdomen distendido, blando, con ruidos hidroaéreos aumentados sin reacción peritoneal. Hernia crural izquierda de larga data que no causa molestias locales.

Laboratorio: blancos 7500; Hto 36%.

Se indican radiografías del abdomen en posición de pie y acostado que son las que presentamos (Figuras 1 a y b). ¿Cuál es su descripción de las mismas y el diagnóstico probable?

### Descripción de las radiografías directas de abdomen

Dilatación del colon hasta la pelvis menor con niveles hidroaéreos en la placa en posición de pie.

Igual que nosotros, habrá pensado que las radiografías corresponden a un íleo mecánico por obstrucción colónica. La pregunta siguiente es: ¿A qué nivel se encuentra la obstrucción? Las placas nos inducen a responder que la patología debe ser muy baja (¿rectal?).

Sin embargo, hay algunos elementos radiográficos que nos llaman la atención. En primer lugar que el colon impresiona como corto, y segundo, que la distancia entre la pared lateral del abdomen y el 'colon descendente' está aumentada. Para determinar el sitio exacto de la oclusión y la posible etiología está indicado realizar

un colon por enema. Las Figuras 2 y 3 muestran el estudio contrastado de esta

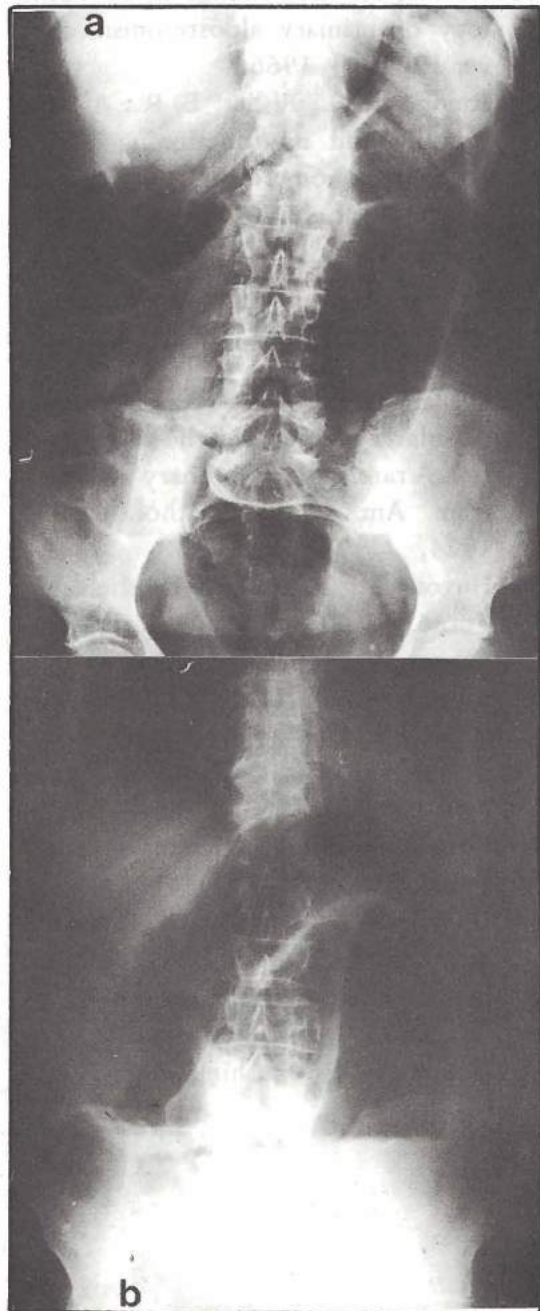


Figura 1: a) Radiografía simple del abdomen en decúbito dorsal; b) Radiografía simple del abdomen de pie.

\*Servicio de Diagnóstico por Imágenes.

\*\*Servicio de Cirugía General.



# Lasix<sup>®</sup> TA

## Hipertensión

La

efectividad de Lasix<sup>®</sup>

con un nuevo perfil diurético.

Envases de 30 cápsulas

Química Hoechst S.A.  
División Farmacéutica  
25 de Mayo 460, Buenos Aires - Tel. 32-3036/39

**Hoechst**



# Lasix

paciente. Se constata que existe dolicocolon con rectosigma permeable, de calibre normal y con divertículos. Hay una obstrucción colónica en pico de ave a nivel de la arcada crural izquierda con dilatación preestenótica (correspondiente al sector visible en las radiografías directas (Figura 2). Se logra la reducción manual de la hernia rellenándose el resto del colon (Figura 3).

Diagnóstico: oclusión del colon sigmoide por hernia crural izquierda atascada.

## COMENTARIO FINAL

Las radiografías simples y el colon por enema hacen en forma efectiva y rápida el diagnóstico de esta patología. Las placas simples evidenciando un patrón de obstrucción mecánica y el colon por enema, mostrando el nivel y las características de la misma.

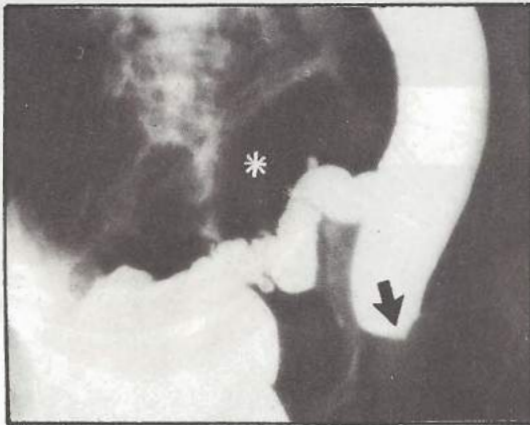


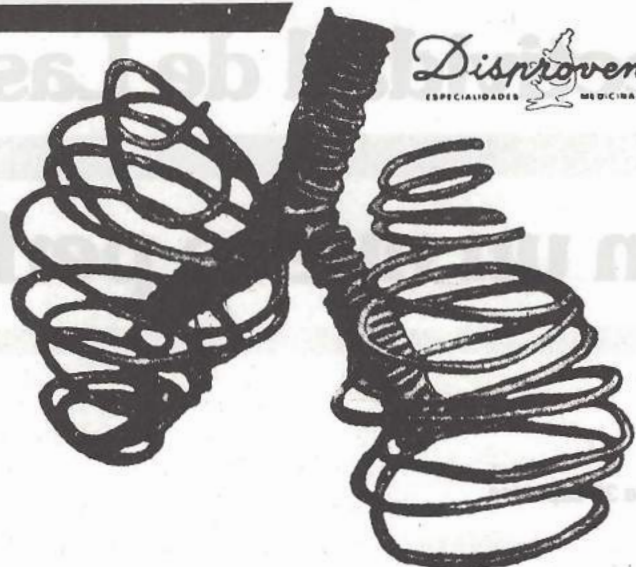
Figura 2: Colon por enema que muestra el sitio de la obstrucción en pico de ave (↑) y el colon preestenótico dilatado (\*).



Figura 3: Continuación del examen que muestra el relleno con el contraste del marco colónico (\*).

**BIOTAER**  
CON DEXAMETASONA

de elección obligada  
en aerosolterapia



## DIALOGOS MEDICOS

# CUANDO LA HIPERGLUCEMIA NO ES DIABETES

Dr. Hernán C. Doval

Sentados en sillas y butacas de diferentes estilos y distintas condiciones, alrededor de una antigua y sólida mesa de madera, un pequeño grupo de médicos seguía con atención la "presentación" de un paciente internado. Uno de los médicos hablaba con palabra rápida y segura dirigiéndose a otro de mayor edad que en posición recogida, con una mano sosteniendo el mentón, lo observaba con mirada neutra; se alcanzó a oír que el doctor R. finalizaba:

*—En conclusión: el señor Schavelzon es un paciente de mediana edad, con un cuadro de hipertensión arterial conocida y persistente, que ya tiene signos de hipertrofia ventricular izquierda en el electrocardiograma. Presenta también una nefropatía puesta en evidencia por una proteinuria sostenida y una creatinina alta en sangre de 1,8 mg%. Hasta aquí podría tratarse de un paciente hipertenso con afectación cardíaca y renal. Sin embargo, cuando le hice el fondo de ojo sin dilatarlo, no encontré prácticamente cruces arteriovenosos patológicos, pero sí había hemorragias y exudados sin edema de papila. Para tener un informe más preciso, pedí por interconsulta a Oftalmología que le hicieran un fondo de ojo con todo.*

Hizo una pausa en su ordenado informe, y paseando una rápida mirada al resto del grupo, volvió a hablar:

*—Aquí comienzan los problemas, les voy a leer textualmente el informe de la interconsulta: "Paciente con lesiones similares en ambos fondos de ojos, más acentuado en el ojo izquierdo. Existen hemorragias en forma de puntos (podrían ser microaneurismas) con exudados de tipo "ceroso" y algunos "algodonosos" cerca de la mácula y hacia el área temporal. Hay vasos de neoformación cerca del disco compatible con retinopatía diabética. Convendría realizarle una retinofluoresceinografía."*

Al término del informe, el doctor R. hizo una nueva pausa, que aprovechó rápidamente uno de los médicos para espetar con suficiencia:

*—¿Cuál es el problema? El señor Schavelzon tiene una glomeruloesclerosis de Kimmelstiel y Wilson; fíjense que tiene la tríada —y mientras hablaba extendía sucesivamente los dedos pulgar, índice y mayor, de la mano izquierda— hipertensión, proteinuria e insuficiencia renal en un diabético; todo esto a su vez asociado a retinopatía diabética. Sabemos que ambas, la nefropatía y la retinopatía, se deben a lesiones microvasculares asociadas.*

El doctor R. se sintió fastidiado con la interrupción y creía estar en la obligación de demostrar que dominaba el tema en discusión, diciendo:

*—Por supuesto que se debe pensar en nefropatía diabética con estos hallazgos. La lesión glomerular de la diabetes se debe a engrosamiento de la membrana basal y a la acumulación de glucoproteínas en el mesangio; cuando esto ocurre en forma "focal" se visualiza como un cuerpo eosinófilo P.A.S. positivo, y tendremos la glomeruloesclerosis nodular que Kimmelstiel y Wilson describieron ya hace más de cuarenta años. Pero en su lugar pueden haber lesiones histológicas menos específicas con acumulación difusa de las glucoproteínas en todas las áreas del glomérulo, y aun combinaciones de ambas formas. Con respecto a la mentada asociación de retinopatía y nefropatía, si bien por lo general*



DIALOGOS MEDICOS  
CUANDO LA HIPERGLUCEMIA  
NO ES DIABETES

la severidad de las lesiones son similares, puede suceder que algunos pacientes tengan nefropatía avanzada con insuficiencia renal y pocos aneurismas y exudados en el fondo de ojo; e inversamente, retinopatía severa con retinitis proliferante y sólo presentar proteinuria.

Súbitamente comienza a hablar lentamente marcando cada una de las palabras

—Pero el problema es... que este paciente no es diabético.

El médico de más edad que había seguido en silencio durante toda la escena, sin cambiar de posición, masculló:

—¿En qué se basa para decir que no es diabético?

—Verá usted doctor M.: Primeramente yo ya sabía que la glucemia en ayunas era normal porque conocía los análisis de rutina de ingreso. Segundo: le pedí una curva de tolerancia a la glucosa. Acá está, vean que la glucemia a las 2 horas es de 135 mg%; aunque está ligeramente alta no le daría un valor patológico. ¿Qué opina doctor M.?

—Pareciera que el señor Schavelzon es contradictorio en la presentación de su enfermedad; o quizás él o su enfermedad hace que nosotros veamos entre comillas contradicciones —manifestó sibilamente el doctor M.— Pensemos en la clínica del paciente. La diabetes además de los síntomas agudos o subagudos debidos a la hiperglucemia y a la glucosuria, que van desde la tríada clásica de poliuria, polidipsia y polifagia, al coma hiperosmolar y a la cetoacidosis diabética, presenta lo que algunos llaman "complicaciones". En realidad, la afectación de la retina, el riñón y el sistema nervioso forman parte del cuadro clínico crónico de la diabetes. Los síntomas y signos iniciales de la afectación de cada uno de estos órganos son: en la retina la aparición de microaneurismas que cuando existen dudas o el fondo de ojo es poco significativo, se pueden observar con nitidez en una retinofluoresceinografía; en el riñón la proteinuria; y en el sistema nervioso periférico la aparición de hipopalestesia o sea la disminución de la sensación vibratoria. Vamos a ver al contradictorio señor Schavelzon.

Entraron en tropel a la habitación, algunos médicos hablando entre ellos en voz baja; el paciente saludó y cambió algunas frases con el doctor R. y el doctor M., a quienes conocía.

El examen del doctor M. fue más prolongado cuando realizó la semiología neurológica y en la inspección de la piel. El paciente no sentía las vibraciones del diapasón (apalestesia) cuando se lo colocaba en los maléolos internos del pie y en ambas caras superiores de las tibias, aunque sí lo notaba rápidamente en la cresta sacra y miembros superiores; la sensación táctil parecía ser menor en el tercio inferior de ambas piernas y además los reflejos aquileanos estaban disminuidos. El doctor M. observó con cuidado distintas zonas de la piel y se detuvo en una lesión del área pretibial derecha, claramente demarcada, indolora, con una piel atrófica profundamente pigmentada y con telangiectasias cerca de los bordes. Cuando terminaron el examen, volvieron a reunirse alrededor de la mesa, y el doctor M. dijo:

—Es evidente que tiene una polineuritis de miembros inferiores, con apalestasia, posible hipoestesia y disminución de los reflejos aquileanos. Presenta una nefropatía con pro-

**“S”**uavidad

**“S”**eguridad

**DEXON“S”**

**100 % Sutura de ácido poliglicólico**



**DG**  
**DAVIS+GECK SUTURAS**

CYANAMID DE ARG. S.A.  
Charcas 5051 - 1475 Bs. As. - Tel.: 772-4031

teinuria, insuficiencia renal e hipertensión; y además tiene una retinopatía que parece diabética. . .

El doctor R., que es un médico inquieto que no acepta el criterio simple de autoridad, acotó rápidamente:

—Pero todos estos síntomas y signos se pueden explicar si el paciente es un hipertenso significativo y alcohólico.

—De acuerdo; pero el fondo de ojo es bastante específico para diabetes y muy poco para hipertensión; además usted que trabajó una buena relación con el señor Schavelzon puede certificar que él es solamente adicto. . . a las gaseosas. Pero hay otra cosa más; el paciente tiene un tinte seroso de la piel y con pequeñas manchas marrones diseminadas como pecas y una lesión en la pierna derecha que, si no me equivoco, parece ser la rara “necrobiosis lipoidica diabetorum”, específica de la diabetes y que aparece en cualquier estadio.

En ese momento se acercó a la mesa el especialista de diabetes, que venía de realizar una consulta a un paciente con curva de tolerancia a la glucosa anormal; le impusieron rápidamente del caso y le preguntaron su opinión.

—Aunque es raro, existen pacientes con retinopatía y nefropatía diabética clásica, con niveles de glucosa en ayunas normal, y aun mucho más infrecuentemente este mismo paciente puede tener una tolerancia a la glucosa normal. Y a pesar de estos hallazgos el paciente es un diabético; es probable que este sujeto haya presentado intolerancia a la glucosa en alguna otra oportunidad. Por ejemplo, es común que luego de la primera crisis de cetoacidosis diabética en un diabético juvenil, la enfermedad remita y por varios meses necesite poca o ninguna insulina e incluso la tolerancia a la glucosa que usualmente persiste anormal durante la remisión, en ocasiones puede ser normal. Todas las enfermedades de regulación endocrina tiene exacerbaciones y remisiones que son difíciles de prever.

—Develamos la incógnita del señor Schavelzon que terminó siendo un diabético “clínico”, aunque para mí sigue siendo un normal de “laboratorio” —dijo riendo el doctor R.—. El especialista está aquí porque yo lo llamé en consulta para el Sr. Obarrio, que se internó para estudio de una curva de tolerancia anormal con 160 m% de glucosa a las 2 horas de una carga oral estandar. El doctor M. ya me dijo que para él no tiene diabetes.

—Después del paciente anterior y ahora con éste, ya no sé cómo se hace el diagnóstico de diabetes; ¡por favor ayúdeme! —esta última frase la dijo con una mueca compungida y en posición de rezo que hizo brotar una risa contenida.

—Hay muchos factores conocidos y aun desconocidos que pueden provocar una curva de tolerancia anormal. Entre los conocidos: una dieta deprivada de hidratos de carbono en los días previos, estar cursando una enfermedad aguda con descarga de catecolaminas como un infarto agudo de miocardio, simplemente ser anciano, estar padeciendo una infección, tener un vaciamiento gástrico retardado, algunos agentes farmacológicos como los diuréticos tiazídicos, la hipokalemia, la simple ansiedad, etcétera, etcétera.

El doctor M. estaba sentado al borde de la silla, con el cuerpo hacia adelante, los múscu-



los tensos, ansioso por intervenir; se le presentó la oportunidad cuando el especialista agregó los etcétera, etcétera.

*—En realidad, lo que están haciendo es reducir una enfermedad compleja, polimorfa, que afecta a cada uno de los órganos y al hombre en su totalidad por uno sólo de sus mecanismos: la regulación de la glucosa sanguínea, y hacen derivar la enfermedad diabética simplemente de variaciones fisiológicas de la glucemia hasta valores anormales, con continuidad, como si no hubiera cambios cualitativos. Cuando se trastocan los planos de la patología por los de un simple mecanismo no se puede hacer diagnóstico de enfermedad, sino únicamente de hiperglucemia. Y aquí volvemos al punto de partida, porque la hiperglucemia puede ser fisiológica o normal, o patológica y entonces el paciente es un diabético. Esto es lo que pasa con el test de tolerancia a la glucosa, que si se aplica estrictamente diagnosticaríamos como diabéticos a más del 12% de la población y al 60% de los ancianos. Repasemos cómo influenciaron los métodos de detección en la prevalencia de diabetes durante el desarrollo histórico de la medicina. Hasta principios del siglo, la detección era clínica, ya que la diabetes era una enfermedad consuntiva que en ese estadio se detectaba por una prueba de orina, la prevalencia era del 0,1%. Hasta el final de la Segunda Guerra Mundial, la detección era clínica y se complementaba con las pruebas bioquímicas de glucemia y el porcentaje de diabéticos subió a 0,7%. Wilkerson y Krall, en 1974, demostraron con la exploración epidemiológica de la orina, que por cada diabético conocido había otro latente en la comunidad, y el porcentaje se dobló a 1,4%. Cuando en 1962 se comenzó a utilizar la prueba de tolerancia a la glucosa se llegan a estas prevalencias que parecen absurdas; y que son absurdas como se demostró en el estudio de la comunidad de Bedford, en Inglaterra. Allí a una población de casi mil personas sin diabetes reconocida, pero con glucosuria posprandial, se le realizó curva de tolerancia a la glucosa, de igual forma que otro grupo de personas, también mayores de 21 años, tomadas al azar de la misma comunidad. Si se tomaba como criterio para llamar diabetes la cifra de 120 mg% de glucemia capilar a las dos horas, se etiquetaba al 12% de la población total considerada; utilizando como criterio los 140 mg% de la Organización Mundial de la Salud, resultaba implicada todavía el 9% de esa población. Claro que más del 90% de esos anormales no formaban parte de la población con glucosuria posprandial y no desarrollaban el cuadro clínico de diabetes. Al llevar el valor límite normal a 200 mg% de glucemia de sangre capilar a las dos horas —y recordemos que si utilizamos sangre venosa la glucemia será aproximadamente 10% más alta, o sea alrededor de 220 mg%—, recién ahí el 50%, o sea uno de ellos tiene chance de tener diabetes y el otro hiperglucemia “fisiológica”. Y de esta forma sólo rotulamos al 3% de la población total. Pero cosa interesante: cualquiera fuera el nivel diagnóstico que se utilice, los hallazgos principales de la causa de la hiperglucemia, desde el punto de vista epidemiológico son: la edad, la obesidad y la vida sedentaria. Es que las llamadas constantes fisiológicas como la glucemia, no son constantes en el sentido lato del término. Para cada función y para su conjunto, existe un margen en el que juega la capacidad de adaptación funcional del grupo o la especie. Para la glucemia existe un margen determinado por los síntomas cerebrales de hipoglucemia —varía alrededor de 50 mg%— y*



el umbral renal, alrededor del 170 mg%, pero también es variable. Es que las normas fisiológicas definen no tanto una naturaleza humana como "hábitos humanos" relacionados con géneros de vida; toda regla dietética debe tener en cuenta esos hábitos. Fíjense cómo influye el medio ambiente; los hindúes que —como Mahatma Gandhi en su comienzo— emigraron a Sudáfrica y adoptaron un estilo de vida sedentario y con altas calorías, el 50% desarrolló diabetes; pero prácticamente sin presentar cetoacidosis. O sea diabetes no por disminución de la secreción de insulina, sino por aumento de resistencia a la misma debido a la obesidad y a la falta de actividad física.

Uno de los médicos con un voluminoso "textbook" de Medicina abierto sobre la mesa, interviene traduciendo una frase del libro con el afán de circunscribir claramente el problema:

—Aquí Cecil plantea bien la cosa —señalando con el dedo una página— diciendo más o menos: "Así la enfermedad es un continuo entre la ausencia total de insulina y lo normal, y la caracterización de lo normal es hecha arbitrariamente. Con el avance de la edad, una mayor proporción de la población (tan alta como el 40 ó 60% en la novena década) tiene tolerancia a la glucosa anormal; así nuevamente la definición es arbitraria".

—No. Por supuesto que no estoy de acuerdo. Aceptar lo que usted leyó haría que los médicos trabajemos de aprendices de brujo y llamaríamos "sana" a una persona que en otro momento podríamos llamar "enferma"; al modificar el límite que como allí se dice es arbitrario. Como todos ustedes saben, las ideas médicas forman parte de la cultura de una época, y las concepciones de los médicos y de la medicina están condicionadas por las ideas en boga de esa época. El concepto de que las enfermedades son simples desviaciones cuantitativas de un estado fisiológico normal, surgió en el siglo XIX empujado por el tremendo peso de un sociólogo como Augusto Comte y un fisiólogo excepcional como Claudio Bernard. Esto significa que debe haber una identidad de homogeneidad entre lo fisiológico y lo patológico, e implica reducir estos dos estados "cualitativamente diferentes" a una diferencia progresiva de cantidades, que ya no tendrían ningún valor biológico vital. De lo cual se deduce que ya no tendría ningún sentido hablar de normal o patológico, salud o enfermedad. Cualquier sistema matemático o estadístico nos puede cuantificar las desviaciones, pero no nos puede decir cuándo una desviación es normal o patológica. En realidad, lo que hace el fisiólogo es estudiar objetivamente las relaciones que definen en la realidad los fenómenos respectivos, pero "admitiendo" ciertas condiciones como normales. El no puede definir cuáles condiciones son normales, sino simplemente darles un "contenido" objetivo. Los análisis que realizamos en nuestros pacientes, como el nivel de glucemia, pueden estar en más o en menos. Pero estos resultados cuantitativamente diferentes no tendrían ninguna "cualidad", ningún valor para el laboratorio, si ese mismo laboratorio no tuviese ninguna relación con un hospital en los que esos resultados adquieren valor o no de diabetes, valor o no de determinada enfermedad. Tenemos que desterrar la idea de que la medicina existe porque hay médicos que "arbitrariamente" o "estadísticamente", como ustedes quieran, comunican a los hombres sus enfermedades. En rigor de verdad existe una medicina porque hay hombres que se "sien-

# Eucitón®

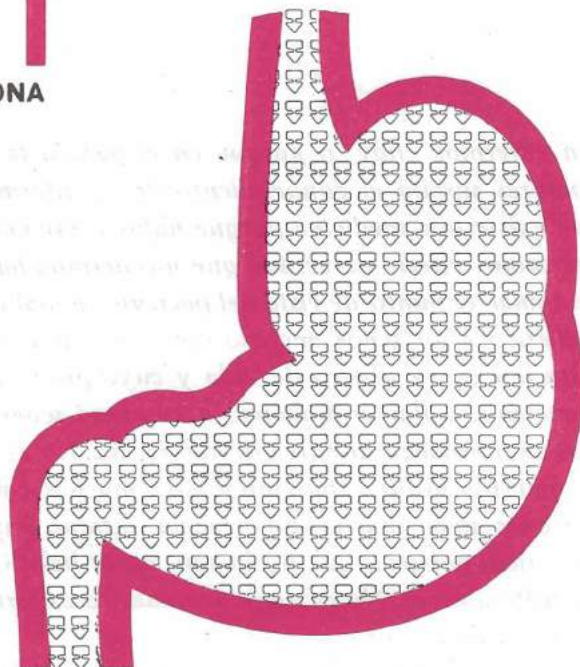
DOMPERIDONA

activa y sincroniza  
la motilidad gástrica

NUEVO, MODERNO Y POTENTE...

...ANTIDISPEPTICO,  
ANTIEMETICO Y  
ANTINAUSEOSO...

...SIN REACCIONES SECUNDARIAS



## Eucitón

DOMPERIDONA

Asegura un tránsito normal del contenido estomacal, en la dirección correcta, sin molestias, mediante una acción gastrocinética potente:

**Eucitón** CONTRAE EL **CARDIAS** IMPIDIENDO EL REFLUJO DE LOS ALIMENTOS.

**Eucitón** ACTIVA EL PERISTALTISMO DEL **ANTRO** FACILITANDO LA HOMOGENEIZACION DE LOS ALIMENTOS.

**Eucitón** PRODUCE RELAJACION DEL **PIORO** POSIBILITANDO EL PASAJE DEL CONTENIDO GASTRICO HACIA EL DUODENO.

**Eucitón** ACTIVA EL PERISTALTISMO DEL **DUODENO** PERMITIENDO UN MEJOR PROCESAMIENTO ENZIMATICO.

### PRESENTACION:

EUCITON	Envase x 20 comp.
EUCITON	Gotas-Frasco de 20 ml
EUCITON ADULTOS	Iny. Caj. x 6 amp.
EUCITON PEDIATRICO	Iny. Caj. x 6 amp.
EUCITON ADULTOS	Supositorios - Caja de 6
EUCITON PEDIATRICO	Supositorios - Caja de 6



**ROUX-OCEFA S.A.**

Montevideo 79 - (1019) - Tel. 37-0067 al 69 y 38-3061 al 65 - Buenos Aires

ten enfermos" hoy, o porque en el pasado la "experiencia de la enfermedad" en otros hombres suscitó el conocimiento de la enfermedad por parte del médico. Esto implica que existe una medicina porque hubo y hay hombres que se sintieron enfermos; y entonces como criterio de verdad que nos permita hablar de enfermedad tenemos la obligación de tomar el punto de vista del paciente, actual o del pasado. Sería ilógico entonces llamar diabético a un señor anciano con curva de tolerancia anormal, que no tiene ninguna limitación en su género de vida y cuyo pronóstico obviamente es bueno porque él llegó a anciano; o llamar diabético a un obeso sedentario que al bajar de peso y hacer ejercicios se normaliza su curva de tolerancia. No es un diabético, en todo caso es un enfermo de nuestra cultura contemporánea, muchas calorías y pocos esfuerzos. Etiquetar a las personas tiene mucha importancia, porque implica una actitud médica. Decir que son diabéticas personas que no lo son, no es baladí, puede llevar a tratarlos con drogas como las sulfonilureas. Me gustaría que nuestro experto nos comente las dudas que hay con respecto al tratamiento.

—Estoy en un todo de acuerdo que en diabéticos "en serio", con glucosuria, si tienen sobrepeso la primera y a veces única medida es una dieta hipocalórica y ejercicios; para conseguir un balance negativo de calorías. Un diabético adulto leve con glucemia en ayunas cercanas a lo normal y glucosuria intermitente, una dieta es todo lo que necesita. Quitarle el azúcar libre que se absorbe rápido, bombones, dulces, tortas, pasteles; que mantengan un ingreso de 200 a 250 gramos de hidratos de carbono, 100 gramos de proteínas, y el resto en grasas con un buen porcentaje de insaturados hasta aproximadamente 2.200 calorías. Con la utilización de las sulfonilureas hay que tener cuidado; ustedes conocerán el estudio multicéntrico U.G.D.P. —University Group Diabetes Project— de la década del sesenta; donde si bien se encontró una pequeña aunque significativa disminución de la glucosa con tolbutamida, existió un aumento de la incidencia de muerte súbita en el grupo tratado, presumiblemente debido a infarto de miocardio o arritmias, aun cuando posteriormente aparecieron cuestionamientos a estos resultados, realizados por estudiosos con gran experiencia. Si uno está de acuerdo en que la hiperglucemia francamente alta produce complicaciones cardiovasculares, las usará sopesando el beneficio contra el eventual daño. Por ejemplo, en mujeres maduras con glucosuria, la corrección de este trastorno molesto sobrepasa los eventuales riesgos. En pacientes ancianos o debilitados uno se resiste a comenzar con insulina por sus riesgos y es preferible utilizar las sulfonilureas. Como estas drogas aumentan la liberación de insulina por las células beta, muchos pacientes se convierten en refractarios después de varios años y deben comenzar con la terapia insulínica. La biguanida, del que es un exponente la fenformina, trabaja independientemente de la liberación de insulina; también aumenta la incidencia de muerte súbita en el estudio de la U.G.D.P. Y además se demostró una predilección por la acidosis láctica en pacientes que la recibían, por lo cual en 1977 fueron retiradas del comercio en Estados Unidos por la F.D.A. (Foods and Drugs Administration) y el uso está restringido a situaciones claramente definidas bajo informe a la F.D.A. en aquellos raros casos en que por razones emocionales, personales, o religiosas, no puedan usar la insulina y necesitan sulfonilureas más fenformina para estar menos sintomáticos.

Mientras el especialista terminaba de hablar, el doctor M. sacó un pequeño libro de su bolsillo y lo puso sobre la mesa.

—Yo creo que la mejor definición de diabetes está en este librito, escrito por un filósofo, que es además médico; se llama Georges Canguilhem y el título es "Lo normal, lo patológico", se los recomiendo, yo lo releo a menudo. Les leo la página sesenta: "*¿No conveniría decir, al fin de cuentas, que el hecho patológico sólo es captable como tal, es decir como alteración del estado normal, en el nivel de la totalidad orgánica y, tratándose del hombre, en el nivel de la totalidad individual consciente donde la enfermedad se convierte en una especie de mal? Estar enfermo significa verdaderamente para el hombre vivir una vida diferente, incluso en el sentido biológico de la palabra. Para volver una vez más a la diabetes, la enfermedad no es del riñón por la glucosuria; ni del páncreas, por la hipoinsulinemia; ni de la hipófisis; la enfermedad es del organismo cuyas funciones son transformadas en su totalidad, al cual amenaza la tuberculosis, cuyas infecciones supurantes no terminan más, cuyos miembros resultan inutilizables por la artritis y la gangrena; y más aún, la enfermedad es del hombre o de la mujer, amenazados por el coma, a menudo golpeados por la impotencia o por la esterilidad, para quien el embarazo —cuando se produce— es una catástrofe, cuyas lágrimas — ¡oh ironía de las secreciones!— son azucaradas. Pareciera que de un modo muy artificial la enfermedad es dividida en síntomas o abstraída de sus complicaciones. ¿Qué es un síntoma sin un contexto o un trasfondo? ¿Qué es una complicación separada de aquello que ella complica? Cuando se califica de patológico a un síntoma o a un mecanismo funcional aislado, se olvida que aquello que los hace tales es su relación de inserción en la totalidad indivisible de un comportamiento individual. De tal manera que si el análisis fisiológico de funciones separadas sabe que está en presencia de hechos patológicos, es porque se lo debe a una información clínica previa, porque la clínica ubica al médico en relación con individuos completos y concretos, y no con órganos o con sus funciones. La patología, ya sea anatómica o fisiológica, analiza para conocer mejor, pero sólo puede saber que es patología, es decir estudios de los mecanismos de la enfermedad, porque recibe de la clínica esa noción de enfermedad cuyo origen tiene que ser buscado en la experiencia que los hombres tienen de sus relaciones de conjunto con el medio ambiente.*

Se hace un silencio agradable, interrumpido por la voz de un médico.

—Me conmovieron las palabras y el reconocimiento de que un lego, como un filósofo, pueda enseñarme medicina.

—¿Por qué no? —afirma el doctor M.— y muchos otros no médicos pueden también enseñarnos medicina. En primer lugar debemos aprender a reconocer que nuestros pacientes nos enseñan medicina todos los días.



# EL DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION DEL HOSPITAL ITALIANO INFORMA

## Lista de Cursos 1983

- *Curso de "Computación Logo"*  
Servicio de Salud Mental Pediátrica  
Desde abril a noviembre  
Coordinador: Dr. A. Battro
- *Curso Teórico-práctico para Técnicos en Electroencefalografía*  
Servicio de Electroneurofisiología  
Desde el 15 de abril al 20 de diciembre  
Coordinador: Dr. R. Moreno
- *Curso de Psicoprofilaxis Quirúrgica*  
Servicio de Salud Mental Pediátrica  
Desde el 7 al 28 de setiembre  
Coordinador: Dr. C. Robles Gorriti
- *Curso de Actualización en Pediatría*  
Servicio de Pediatría  
Del 7 al 11 de noviembre  
Coordinador: Dr. C. Gianantonio
- *Seminario de Actualización Perinatólogica en Diabetes y Embarazo*  
Servicio de Obstetricia  
Desde el 15 y 16 de diciembre  
Coordinador: A designar
- *Curso de Nuevos Criterios en el Examen Vestibular*  
Servicio de Otorrinolaringología  
Del 23 al 25 de setiembre  
Coordinador: Prof. Dr. A. Pirás
- *III Curso Intensivo de Monitoreo Fetal para Médicos*  
Servicio de Obstetricia  
Del 26 al 30 de setiembre  
Coordinador: A designar
- *Segunda Jornada de Técnicos Radiólogos*  
Servicio de Diagnóstico por Imágenes

Del 13 al 15 de octubre

Coordinadores: Comisión Técnicos Radiólogos

- *II Curso de Monitoreo Fetal para Obstétricas*

Servicio de Obstetricia

Del 7 al 11 de noviembre

Coordinador: A designar

- *II Curso Intensivo Teórico-práctico de Pediatría*

Servicio de Pediatría

Fecha: A confirmar

Coordinadores: Dres. H. Lejarraga y O. Blanco

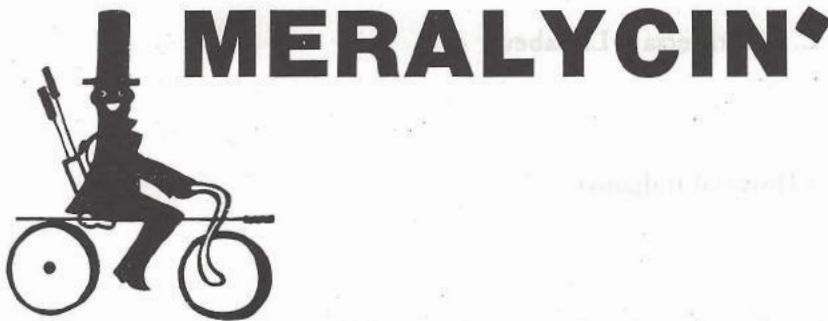
- *Diagnóstico Viroológico en Pediatría*

Del 7 al 29 de setiembre

Duración del curso: 20 horas distribuidas en cuatro sesiones de 5 horas cada una

Temario teórico: De 19 a 21 horas. Temario práctico: De 16 a 18.30 horas

Coordinadores: Dras. Norma Planes y Amanda Ascione



**SU FUNCION ES  
 IMPEDIR LA  
 ATEROGENESIS**

◆ **TIADENOL  
 DISPROVENT**

*Disprovent*  
 ESPECIALIDADES MEDICINALES

- *Curso sobre Citogenética*  
Del 20 de setiembre al 11 de octubre  
Duración del curso: 40 horas distribuidas en 8 sesiones de 5 horas cada una  
Temario teórico: De 19 a 21 horas. Temario práctico: De 16 a 18.30 horas  
Coordinador: Dr. Francisco Carnese
- *Desórdenes del Metabolismo de los Aminoácidos*  
Del 6 a 27 de octubre  
Duración del curso: 20 horas distribuidas en 4 sesiones de 5 horas cada una  
Temario teórico: De 16 a 18 horas. Temario práctico: De 18.30 a 21 horas  
Coordinadora: Dra. María Giménez
- *Curso sobre Proteínas*  
Del 28 de octubre al 18 de noviembre  
Duración del curso: 20 horas distribuidas en 5 sesiones de 4 horas cada una  
Temario teórico: De 17 a 19 horas. Temario práctico: De 19.30 a 21 horas  
Coordinador: Dr. José M. Oyamburu
- *Patología del Raquis y el Daño Nervioso*  
Servicio de Ortopedia y Traumatología  
Del 3 al 7 de octubre  
Coordinadores: Dres. C. H. Traversa y L. Labeur

#### Actividades docentes en el Hospital Italiano

##### Setiembre

- Jornadas Interinstitucionales sobre función terapéutica del Hospital de Día, organizadas por el Servicio de Psicopatología, los días 2 y 3 de 21.30 a 24 y 9 a 18.30 hs, respectivamente.
- Jornadas Dermatológicas que organiza la Sociedad Argentina de Dermatología y la Asociación Dermatológica Argentina, los días 8, 9 y 10 de 8.30 a 12.30 hs.

##### Octubre

- Del 26 al 29 de octubre próximo se realizará el Simposio sobre Investigación en Hospitales Generales. El mismo cuenta ya con el auspicio del Ministerio de Salud Pública y Medio Ambiente y la colaboración de profesionales de la Oficina Sanitaria Pana-



mericana (O.P.S.) Regional de la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.). Los objetivos del mismo son:

- Posibilitar el incremento de opiniones y experiencias entre investigadores y profesionales de la salud acerca de la investigación médica en hospitales generales.
- Discutir los fundamentos, alcances y limitaciones de la investigación en el hospital general.
- Promover tareas y proyectos de investigación que tiendan a establecer programas estables.

Para mayor información sobre estos eventos dirigirse a la Secretaría del D.D.I. de 9 a 13.30 y de 14.30 a 16 hs. Tel.: 981-4850 y 5010 (Int. 477).

**nuevo antiasmático**

**de efecto broncodilatador veloz y sostenido**



# ISTADIL

**Reproterol Clorhidrato**

**ISTADIL** amplía la luz bronquial veloz y sostenidamente, sin modificar el ritmo, frecuencia cardíaca, presión arterial y E.C.G.

**ISTADIL** no se acumula en el organismo, permitiendo la administración prolongada en los casos crónicos, con fines profilácticos, sin riesgos de sobreactividad.

**Comprimidos**

**Aerosol**

**Inyectable EV**

*Disprovent*  
ESPECIALIDADES MEDICINALES

PROMOCION Y VENTAS: Canalejas 1080 - Tel.: 431-0343 - BUENOS AIRES.

# REGLAMENTO DE PUBLICACION

La **Revista del Hospital Italiano** acepta para su publicación trabajos de temas generales, tanto de contenido asistencial como experimental, escritos por miembros del hospital o de otras instituciones invitados especialmente.

Cuando un artículo es aceptado para su publicación, la **Revista** se reserva el derecho de realizar cambios de forma o de estilo que no alteren el sentido del texto, no obstante lo cual, los conceptos vertidos por los autores son de absoluta responsabilidad de los mismos, tanto en los aspectos científicos como legales. Los trabajos —antes de ser aceptados en forma definitiva— podrán ser devueltos a sus autores para que efectúen algún cambio sugerido.

Los trabajos han de ser remitidos al Departamento de Docencia e Investigación de la siguiente manera:

**Manuscrito:** tipeado en hoja tamaño oficio, de un solo lado, a doble espacio, con márgenes amplios y la numeración colocada en el ángulo superior derecho. En la portada figurará el título del trabajo, nombres completos de sus autores, cargo y servicio donde fue realizado. El orden utilizado para los trabajos originales será el siguiente: Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión, Resúmenes y Bibliografía. Para los trabajos de actualización: Introducción, Descripción de resultados o ejemplos clínicos, Discusión, Resumen y Bibliografía.

**Resumen:** Cada trabajo tendrá un resumen de hasta 250 palabras, el cual debe expresar en forma concreta, y no descriptiva, los motivos del trabajo, los resultados principales y las conclusiones más importantes.

**Ilustraciones y tablas:** Serán presentadas en forma de fotografía, anotando al dorso el nombre del trabajo, número de figura, tabla o gráfico y la orientación del mismo, indicando con una flecha cuál es la parte superior.

Las fotografías de las tablas, gráficos o dibujos serán en blanco y negro, en papel brillante, de un tamaño mínimo que permita leer las leyendas con claridad. Deberán provenir de originales realizados por profesionales o de calidad equivalente, con tinta china o letras superponibles sobre fondo blanco. Los títulos y textos se deben adjuntar mecanografiados en hoja aparte y numerados de manera que permitan una adecuada comprensión de la

ilustración por sí misma y en forma independiente del texto original.

Se aceptará un máximo de cinco ilustraciones por trabajo, las cuales deberán completar el texto original, no debiendo repetir información vertida en el mismo. No se aceptarán tablas con datos que puedan ser explicados en dos o tres párrafos de texto, debiéndose obtener la conformidad de la Secretaría de Redacción para el caso de un mayor número de tablas o gráficos, o cuando se considere necesario la inclusión de fotografías en color.

**Bibliografía:** Las citas bibliográficas serán presentadas de acuerdo con el orden de aparición en el texto.

- Para revistas: autor, título del trabajo en el idioma original, nombre de la publicación (utilizando las abreviaturas del Index Medicus), volumen, página y año. Ejemplo: Rusky E. A., Rostand S. G.: Mycobacteriasis in patients with chronic renal failure. Arch. Inter. Med., 14:57, 1980.
- Para libros: autor, título del trabajo en el idioma original, lugar, editor y fecha. Ejemplo: Madden J. L.: Atlas de técnicas de cirugía. Vol. 2. Ed. México, Interamericana, 1967.
- Para capítulos de libros: autor, título del capítulo, editor, nombre del libro, edición, lugar, fecha, capítulo y página. Ejemplo: Bertolasi C. A. Técnicas de cirugía cardíaca, Buenos Aires, Inter-Médica, 1980, cap. 6, pág. 151.

Toda la bibliografía debe encontrarse disponible en la biblioteca del Hospital; caso contrario, el autor principal debe comprometerse a suministrar el artículo para fotocopiarlo por si alguien lo solicitase.

**Autorizaciones:** Corresponde a los autores obtener los permisos editoriales para reproducir gráficos, tablas o textos y presentarlos por escrito a la Secretaría de Redacción; caso contrario, el material no será publicado.

**Evaluación:** Todo trabajo será evaluado por dos revisores y posteriormente se dará la respuesta a los autores, la cual se producirá entre las dos y cuatro semanas de ser presentado el mencionado trabajo. Toda situación no prevista en los párrafos precedentes será resuelta por la Secretaría de Redacción o el Departamento de Docencia e Investigación.

## SOLO LAS SOMBRAS... NO TIENEN SOMBRA

La sombra es la confirmación de la existencia. Es el espectro, la apariencia, la proyección de la realidad, el apéndice del ser.

Todo lo que existe tiene sombra. La poseen las personas y las cosas, lo material y lo inmaterial. La tienen los árboles y las nubes, el humo y el cigarrillo, el pensamiento y las ideas.

También la vida, la verdad, la justicia, la razón y la moral tienen su sombra.

La sombra es un atributo propio de la originalidad. Tener sombra es ser original pues la presencia de aquella está condicionada a su existencia.

Sólo las sombras... no tienen sombra.

Las sombras no tienen anatomía ni planos ni colores; son opacas, sin brillo ni fragancia.

Antes o después, siguen siempre el paso del original: si lo preceden, anuncian pero no definen el verdadero volumen del que imitan; si lo siguen, son meros recortes imprecisos, indefinidos, que se van desdibujando al deshilacharse.

Los equipos técnicos de investigación de los Laboratorios Roche dedicados exclusivamente a la síntesis y elaboración de productos originales –sin quererlo– también fabrican sombras.

ROCHE

NUEVO  
AMINOGLUCOSIDO

# Netromicina<sup>®</sup>

Sulfato de netilmicina

IM  
IV  
Inyectable

## EL AMINOGLUCOSIDO DE TERCERA GENERACION



*Aumenta los beneficios  
Disminuye los riesgos*

### AUMENTA LOS BENEFICIOS

- N** Amplio espectro de acción contra gérmenes gram - y estafilococos.
- N** Mayor actividad bactericida frente a cepas resistentes a otros aminoglucósidos.
- N** 90% de eficacia comprobada en una amplia gama de indicaciones.

### DISMINUYE LOS RIESGOS

- N** Menor incidencia de oto y nefrotoxicidad que los aminoglucósidos disponibles para vía sistémica.
- N** 3 a 4 veces menos nefrotóxica
- N** 4 a 5 veces menos ototóxica que el sulfato de gentamicina, patrón en esta categoría de antibacterianos.

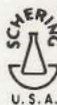
### SIMPLIFICA LA POSOLOGIA

- N** 2 veces al día para la mayoría de las infecciones en pacientes adultos (150 mg/12 hs).

Presentaciones: Netromicina<sup>®</sup> Inyectable se encuentra disponible en las siguientes formas:

ADULTOS: Cajas de 2 ampollas de 150 mg/1,5 ml  
PEDIÁTRICA: Cajas de 2 ampollas de 15 mg/1,5 ml  
Cajas de 2 ampollas de 25 mg/1 ml

Venta bajo receta archivada



ESSEX (ARGENTINA) S.A.I.C.  
Representante de  
SCHERING CORPORATION U.S.A.

U.S.A.