

Revista del HOSPITAL ITALIANO de Buenos Aires

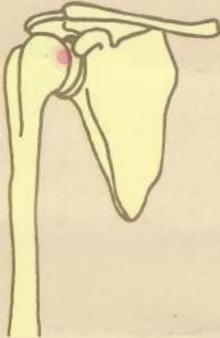
 **Biblioteca
Central**

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

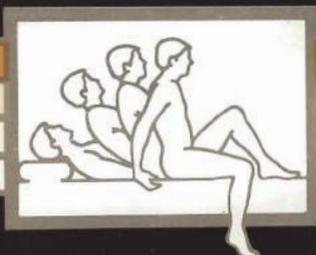


FLAMARION

antirreumático de singular afinidad con el complejo articular

Afecciones traumatológicas 60 pacientes (doble ciego) 60/120 mg/día	Hombro doloroso 30 pacientes (doble ciego vs. placebo) 120 mg/día
Reducción del dolor 90%	Resultados excelentes y muy buenos 92.5%
Reducción de la inflamación 85%	Mejora de los parámetros de dolor 91%
Excelente tolerancia 100%	Muy buena tolerancia 93%
	

432%
más droga
en el área
inflamada.



SOCIEDAD ITALIANA DE BENEFICIENCIA 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. Jorge Sivori
Dr. Raúl Gutman	Dr. Miguel Spivacow
Dr. Juan C. Lamattina	Dra. Margarita Telenta
Dr. Horacio Lejarraga	Dr. Emilio Varela
Dr. Domingo L. Muscolo	Dr. Osvaldo Velan

CONSULTORES

Dr. Arturo Arrighi	Dr. Raúl Oliveri
Dr. Enrique Beveraggi	Dr. Carlos Ottolenghi
Dr. Luis Bustos Fernández	Dr. Luis Petrachi
Dr. Günther Fromm	Dra. Lía Ricon
Dr. Carlos J. García Díaz	Dr. Jaime Roca
Dr. Carlos Gianantonio	Dr. Fritz Schajowitz
Dr. Hernán Herrero	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)	
FRANQUEO PAGADO Concesión N° 6154	TARIFA REDUCIDA Concesión N° 5084

SUMARIO

- Editorial: Las técnicas grupales y el cambio** 117
Lic. Norma C. de Hernández
- Infiltración grasa parcial** 119
Dres. Alejandro Annichini, Andrea Piegari y Osvaldo Velán
- El advenimiento de la ecografía y de la tomografía computada en el estudio de la patología hepática han permitido describir una nueva entidad, que por sus características imagenológicas, se presenta como un seudotumor del hígado, y que debe ser reconocida con el fin de orientar el diagnóstico y evitar su confusión con otras patologías.*
- Ateneo Anatomoclínico** 124
Dres. A. Precerutti y J. Gallo
- De la práctica médica: Las pautas en el ECG originadas por extrasístoles auriculares** 132
Dres. Guillermo de Elizalde y Gianni Corrado
- Dermatología psicosomática** 136
Dr. Emiliano Panconesi
- Conferencia dictada por el profesor Emiliano Panconesi, Director de la Clínica Dermatológica de la Universidad de Florencia, en ocasión de las V Jornadas de Actualización Dermatológica.*
- Diálogos médicos: Las creencias en la práctica médica** 141
Dr. Hernán C. Doval

En el tratamiento de la infección urinaria
*la fase aguda,
primer paso del problema crónico
la infección crónica,
una suma de fases agudas*

dos problemas una solución **RIFAPRIM®**

- actúa rápidamente**
- actividad bactericida altamente eficaz contra los patógenos más comunes del aparato urinario incluyendo aquellos organismos resistentes a otros agentes antibacterianos**
- eficaz en cualquier pH urinario**
- actividad bactericida independiente del número de bacterias**
- mínimo desarrollo de resistencia bacteriana**
- no presenta ototoxicidad, nefrotoxicidad ni alteración de la flora intestinal**
- dosis única al acostarse**
- excelente aceptación del régimen terapéutico por el paciente**

Indicaciones: Infecciones del tracto urinario (agudas, crónicas y/o recurrentes), Prostatitis. Otras infecciones causadas por gérmenes sensibles a Rifaprim®.

Composición	Una gragea	Jarabe (5 ml)
Rifampicina	300 mg	100 mg
Trimetoprima	80 mg	27 mg

Posología: Infecciones del tracto urinario. **Adultos:** Se recomienda administrar dos grageas antes de acostarse, no menos de dos horas después de la cena, durante 10 días. De ser necesario, se puede añadir una gragea antes del desayuno. **Prostatitis:** Se aconseja administrar dos grageas antes de acostarse y una a la mañana, por un mínimo de 10 días. **Niños:** Se aconseja administrar entre 15 y 20 mg/kg/día, en base al contenido de rifampicina, repartidos en dos tomas. En la práctica, 7,5-10 ml de jarabe por cada 10 kg de peso al día, repartidos en dos administraciones.

Contraindicaciones: Primer trimestre de embarazo, ictericia, insuficiencia hepática o renal severas, discrasias sanguíneas e hipersensibilidad a los componentes de Rifaprim®.

Advertencias y precauciones: En los pacientes con deterioro de la función hepática (particularmente en el alcoholismo crónico o en la cirrosis hepática), Rifaprim® debe ser administrado sólo en caso de real necesidad y bajo control directo del facultativo. En estos pacientes es aconsejable administrar Rifaprim® en dosisaciones inferiores a las habituales, reducir al mínimo la administración y las dosisaciones de otros fármacos, en especial si fueren potencialmente hepatotóxicos, y estudiar la

función hepática. Deberá utilizarse con precaución en presencia de insuficiencia renal con filtrado glomerular inferior a 30 ml/minuto, ajustándose la posología a fin de prevenir posibles fenómenos de acumulación de la trimetoprima. No existe suficiente experiencia del uso de Rifaprim® durante el período de lactancia. La rifampicina puede acelerar el metabolismo de los hipoglucemiantes orales, corticosteroides, anticoagulantes, digitalícos y anovulatorios, disminuyendo sus efectos farmacológicos. La aparición de fenómenos inmunológicos como erupciones cutáneas, síndrome pseudo gripal o insuficiencia renal aguda requiere la inmediata suspensión del tratamiento. La administración de Rifaprim® puede determinar la aparición de un color rojizo en la orina, lágrimas y esputo, lo cual es inocuo. **Efectos colaterales:** Rifaprim® es generalmente bien tolerado en las dosis recomendadas. En algunos casos pueden ocurrir, transitoriamente, molestias digestivas, modificaciones en las pruebas de función hepática y un síndrome gripal, posiblemente debido a reacciones inmunológicas. Más raramente aún pueden ocurrir alteraciones hematológicas (trombocitopenia, leucopenia, neutropenia, agranulocitosis y anemia por deficiencia de ácido fólico), exantemas cutáneos y trastornos en la función renal de origen inmunológico y de carácter reversible.

Presentaciones: Grageas: envases de 10 y 20
Jarabe: frasco de 100 ml

Av. L.N. Alem 896
Tel. 312-7021 - Buenos Aires





Conozca su riesgo de padecer enfermedad cardíaca coronaria. Test de cinco preguntas con autopuntaje. Dr. Hernán C. Doval	148
Diagnóstico por imágenes: Ejercicio diagnóstico Dres. José L. San Román, Andrea Piegari y Roberto Secco	153
El Departamento de Docencia e Investigación del Hospital Italiano de Buenos Aires informa	156

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

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° 223.586. ISSN 0326-3401.

Editorial

LAS TÉCNICAS GRUPALES Y EL CAMBIO

Con relativa frecuencia algunos docentes plantean la necesidad de mejorar la enseñanza a través del cambio metodológico de sus clases. Es así que solicitan asesoramiento sobre técnicas grupales, para luego aplicarlas en el desarrollo de su tarea, ya que suponen que la clase tradicional hace al estudiante sólo depositario pasivo de los conocimientos.

Es de destacar la inquietud de estos profesores, ya que la misma lleva implícita el interés y la preocupación con que encaran la labor educativa. Pero frente a estos pedidos es necesario esclarecer por dónde pasa el centro del problema de la enseñanza, ya que de lo contrario se corre el riesgo de confundir variantes metodológicas con cambios del sistema, o mas aún, con pensamiento crítico del educando.

Para qué sirve una clase en la que la exposición teórica deja paso a las técnicas grupales? Seguramente contribuirá a modificar las conductas de los alumnos y a movilizarlos hacia el objetivo deseado. Esto es positivo si entendemos como definición de aprendizaje a las modificaciones más o menos estables de la conducta del hombre. Es decir entonces, que las técnicas grupales contribuyen al logro del objetivo educativo. Es siempre así y sólo se consigue esta meta aplicando estas técnicas? Creo que no.

La observación de distintos grupos de trabajo a lo largo de los años de actividad docente nos demuestra que hay actividades grupales tan dogmáticas y coercitivas como las más tradicionales y ortodoxas formas de enseñanza y viceversa; cuántos docentes tradicionales, que nunca aplicaron técnicas de dinámica grupal, logran transmitir a sus alumnos los instrumentos de indagación y problematización que deseamos para una educación activa. Esto ocurre porque el punto central del acto educativo está en el vínculo docente-alumno; es allí, en las actitudes de cada uno de ellos, donde reside el rasgo determinante del proceso de aprendizaje. Esto es importante entenderlo, de lo contrario no habrá modificación de la enseñanza. Las actitudes, como todos sabemos, son el fruto de la historia personal, de las experiencias vividas y del contexto en el que el hombre se desarrolla.

Si observamos como es la relación educativa, vemos que el liderazgo docente, aun el más democrático, tiene como componente principal un vínculo natural de dependencia. La dependencia está presente siempre en el acto de enseñanza (el profesor es el que más sabe, es el que determina el cómo de la relación y el marco en que se desarrolla: horarios, evaluaciones, bibliografías, etc.). En el docente médico este rasgo se acentúa por la índole de su trabajo diario, donde el rasgo natural del vínculo con el paciente es también el de la dependencia.

El alumno, por otra parte, condicionado a través de los años a esta dependencia natural, acepta y le cuesta abandonar este vínculo definido verticalmente.

Por ello cuando se pretende cambiar las actitudes que subyacen en esta relación, se encuentran resistencias por ambas partes. Al docente le cuesta perder la seguridad que proporciona una clase "armada", donde él determina el orden del pensamiento a seguir. Al referirnos a una clase "armada" no hacemos mención sólo de una tradicional exposición teórica, por el contrario, también se puede "armar" una clase introduciendo algunos



ejercicios grupales. Si aplicamos estos ejercicios grupales sólo como motivación e introducción a un tema; si los grupos que se forman son estáticos, estereotipándose las conductas de sus miembros; si nuestra actitud general es la de no aceptar críticas; si hay una dicotomía entre lo que el docente dice y hace; etc., estaremos sólo revistiendo de modernidad formal un curso.

El alumno se resiste también porque debe pasar del confort que le otorga el ser un receptor pasivo a ser co-autor de la enseñanza; esto significa hacerse cargo del aprendizaje, indagar y problematizar los conocimientos.

Por lo conflictivo que es, tanto para los individuos como para las instituciones, intentar cambiar el vínculo profesor-alumno, es que se hace necesario puntualizar que dichos cambios no pasan por la forma, que si queremos aplicar técnicas grupales para mejorar la enseñanza debemos revalorizar previamente el rol docente-alumno, replantearnos los valores que subyacen en el acto de enseñar, y si fuera necesario, comenzar por los cambios internos, de lo contrario sólo lograremos actuar igual con un lenguaje nuevo.

Lic. Norma C. de Hernández

INFILTRACION GRASA PARCIAL

Dr. Alejandro Annichini,* Dra. Andrea Piegari** y Dr. Osvaldo Velán***

RESUMEN

La entidad patológica descrita tienen la característica de mostrarse en los distintos métodos de diagnóstico por imágenes como un verdadero pseudotumor. Su forma de presentación (hipodensidad en la T.C., ecorrefringencia en la ecografía y heterogenicidad o normalidad centellográficas), así como su rápida evolución (desaparición de las imágenes en 10 días) una vez suprimida la o las causas que la producen, son elementos fundamentales en la orientación diagnóstica. La biopsia y estudio histológico llevarán al diagnóstico definitivo.

El advenimiento de la ecografía y la tomografía computada (T.C.) en el estudio de la patología hepática han permitido describir una nueva entidad, que por sus características imagenológicas se presenta como un pseudotumor del hígado, y que debe ser reconocida con el fin de orientar el diagnóstico y evitar confundirlas con otras patologías, tales como abscesos, tumores o metástasis.

PRESENTACION DE UN CASO

Mujer de 62 años que consulta por palparse un nódulo en su mama derecha. El examen físico confirma la existencia de un nódulo duro elástico en el cuadrante superior interno, con leve retracción de la piel suprayacente. El examen mamográfico (Figura N° 1) muestra un nódulo denso, espiculado y con engrosamiento de la piel vecina. El diagnóstico presuntivo es el de tumor maligno de mama. Se le realizan exámenes complementarios que indican: glucemia 1.73, hepatograma normal, radiografías ósea y pulmonar negativas, cen-

tellografía hepática (Figura N° 2) captación heterogénea del lóbulo derecho, ecografía (Figura N° 3) que muestra una zona hiperecogénica en el lóbulo derecho hepático y tomografía computada que indica zona hipodensa en correlación con la ecogénica de la ecografía (Figura N° 4). Se realiza biopsia de mama que es informada como granuloma tuberculoideo, y biopsia hepática que muestra infiltración grasa hepática.

DISCUSION

La infiltración o metamorfosis grasa es la acumulación de lípidos dentro de la célula hepática debido a su incapacidad para metabolizarla o movilizarla, por lesión previa o mayor aporte.

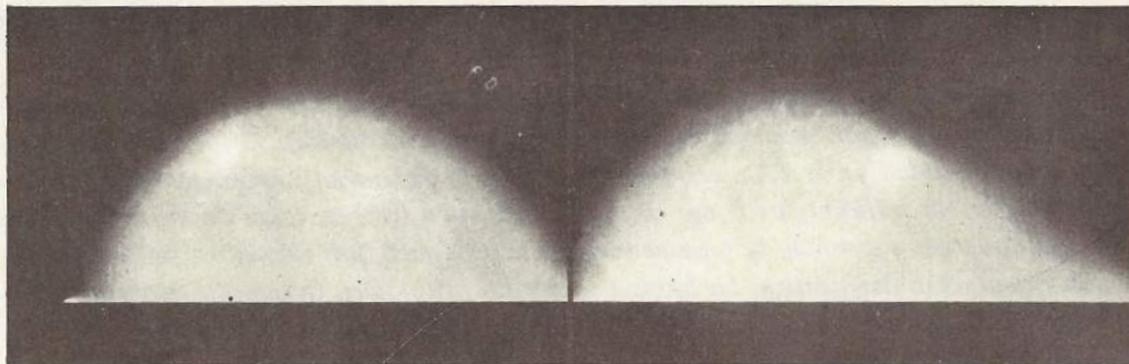
En general la degeneración grasa del parénquima hepático abarca toda su superficie (Figura N° 5). A veces suele adoptar una distribución focal, segmentaria o lobar, que posee iguales características que la clásicamente descrita infiltración grasa difusa.

La razón por la cual el depósito graso se hace en forma localizada es todavía des-

* Médico residente del Servicio de Diagnóstico por Imágenes

** Médica becaria del Servicio de Diagnóstico por Imágenes

*** Médico de planta del Servicio de Diagnóstico por Imágenes.



Mamografía de frente

Mamografía de perfil

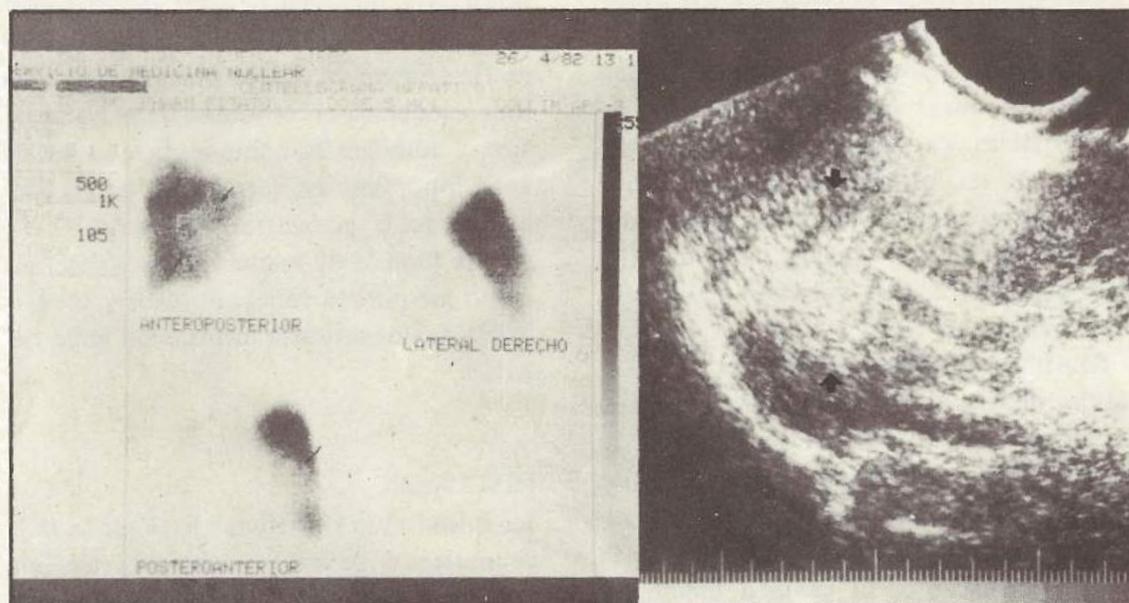


Figura Nº 2: Centellograma hepático: Las flechas señalan la zona de captación heterogénea.

Figura Nº 3: Ecografía: Aumento de la ecogenicidad en el lóbulo hepático derecho. Corte longitudinal.

conocida. Algunos autores¹ creen que se trataría de un desbalance entre depósito y absorción de grasa que se produce en distintas zonas del hígado. Otros lo relacionan a un componente isquémico, por haberlos observado con mayor frecuencia en localización subcapsular y, al igual que los infartos hepáticos, dejan una zona de pa-

rénquima sano entre ellos y la cápsula de Glisson. También el hecho de que muchas lesiones estén rodeadas por vena y arterias hepáticas, soporta el concepto de que la isquemia regional y la resultante hipoxia de los lóbulos contiguos lleven a la focalización del proceso.

Es una afección benigna que tiene la ca-

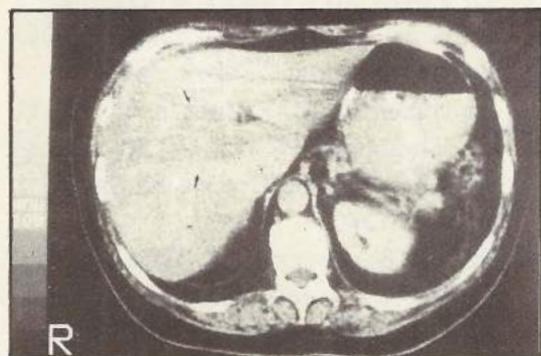


Figura N° 4: Tomografía computada: Zona hipodensa que se correlaciona con la hiperecogénica ecográfica y con la heterogénea centellográfica.

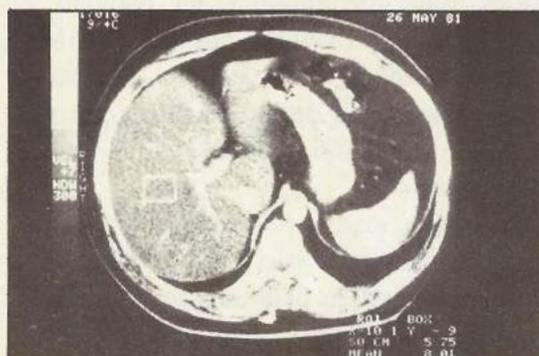


Figura N° 5: Tomografía computada: Corte de un hígado graso total. Compárese la densidad del hígado con respecto al bazo.

racterística de revertir rápidamente (una semana más), cuando se corrigen la o las causas que la provocan. Este es un dato de gran valor para su diferenciación de otras entidades.

Se presenta en pacientes con antecedentes de: alcoholismo, obesidad, desnutrición neoplásica, diabetes, alimentación parenteral prolongada, tratamiento con tetraciclinas, tratamiento con esteroides, embarazo, síndrome de REYE y hepatitis viral.

Puede confundirse con el lipoma del hígado, pero en la infiltración grasa el lípido aparece dentro del hepatocito y la zona afectada contiene tractos portales y venas centrales, características que lo diferencian de éste.

METODOS DE DIAGNOSTICO

Son: a) Tomografía computada; b) Ecografía; y c) Centellografía.

Tomografía computada

Es un método de gran ayuda para el diagnóstico de esta entidad, ya que los distintos cortes tomográficos realizados a nivel hepático pueden demostrar la extensión de la lesión, forma, densidad y la existen-

cia de signos indirectos que, como las adenomegalias (ausentes en esta entidad), permiten orientar el diagnóstico².

La imagen muestra un parénquima hepático heterogéneo, con áreas hipodensas (densidad cercana al agua) y comparativamente menor que la del bazo, bordes geográficos poco definidos y de forma irregular. De distribución segmentaria o lobar, no producen efecto de masa ni deforman el contorno (Figura N° 4).

La TC sirve también para hacer el seguimiento de estos pacientes ya que, dada la rápida resolución de la enfermedad, puede realizarse una nueva TC a los 10 días de comenzado el tratamiento de la o las causas que lo producen, permitiendo una eficaz evaluación de su efectividad, y confirmando en poco tiempo la presunción diagnóstica³.

Ecografía

Muestra un parénquima hepático heterogéneo, con zonas ecorrefringentes en su interior y que adoptan las mismas características que las hipodensas de la TC (Figura N° 3).

Es frecuente que el ecografista informe la existencia de zonas hipoeocogénicas patoló-

gicas, que corresponden en realidad al parénquima hepático normal, confundiendo el diagnóstico. Esto se acrecienta cuando las áreas de infiltración grasa son extensas y quedan sólo islotes de parénquima sano⁴.

Este tipo de errores ocurren por la tendencia de ajustar la curva de ganancia del equipo ecográfico para obtener una textura relativamente normal en la mayor parte del hígado. Muchos autores utilizan la comparación de la ecogenicidad hepática con la de otros órganos a efectos de evitar estos errores.

Centellografía

El scan centellográfico hecho con sulfuro de tecnecio coloidal, permite observar un parénquima hepático completamente normal o bien con una mínima heterogeneidad, y raramente una zona con déficit franco de captación (como en los tumores, metástasis o abscesos) que se corresponden con la zona hipodensa de la TC o la ecorrefringente de la ecografía.

Estudios recientes hechos con zenón radiactivo,^{5,6} un gas altamente soluble en grasa, y que es administrado por vía inhalatoria o endovenosa en forma soluble, demuestran que se deposita selectivamente en las zonas de infiltración grasa permitiendo un diagnóstico rápido y eficaz. Este tipo de estudio no se realiza aún en nuestro país.

BIBLIOGRAFIA

1. Brawer M. K., Austin G. E., Lewin K.

- J.: Focal fatty change of the liver, a hitherto poorly recognized entity. *Gastroenterology* 78:247, 1980.
2. Halvorsen R. A., Korobkin M. Ram P. C., Thompson W. M.: CT appearance of focal fatty infiltration of the liver. *A. J. R.* 139:277, 1983.
3. Bashist B., Hecht H. L., Harley W. D.: Computed tomographic demonstration of rapid changes in fatty infiltration of the liver. *Radiology* 142:691, 1982.
4. Foster K. J., Dewbury K. C., Griffith A. H.: Accuracy of ultrasound in the detection of fatty infiltration on the liver. *Radiology* 137:603, 1980.
5. Patel S., Sandler C. M., Rauschkolb E. N., McConnell B. J.: Xeuptake in focal hepatic fat accumulation: CT correlation. *A. J. R.* 138:541, 1982.
6. Sutherland J. B., McCarthy D. S. Mark R. J., Thoriakson T. K.: Xeuptake by fatty liver. *J. Canad. Assoc. Radiol.* 29:82, 1978 Citado en *Radiology* 130:287, 1979.
7. Mulhern Ch. B., Arger P. H., Coleman B. G., Stein G. N.: Nonuniform attenuation in computed tomography study of the cirrhotic liver *Radiology* 132:399, 1979.
8. Piekarski J., Goldberg H. I., Royal S.A., Axel L., Moss A. A.: Difference between liver and spleen CT numbers in the normal adult: its use ulness in predicting the presence of diffuse liver disease. *Radiology* 137:727, 1980.

Su paciente aguanta bien

"Ya no se siente raro o mareado"

"Ya no está confuso"

"Esa sensación de hormiguelo 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 (5213 001 y 5479 393, vigentes al 30.11.1982).

Asasantin[®]
sabe por qué
¿Quiere saber usted también?

Ateneo Anatomoclínico

Paciente de 17 años, sexo femenino, que se internó el 25-6-82 por disnea de reposo y shock, falleciendo una hora después de su ingreso.

Enfermedad actual: Comienza en abril de 1982 con pérdida de peso, sudoración y adenopatía laterocervical derecha de 2 x 2 cm. Es estudiada en el interior del país y se le practica biopsia de ganglio que se informa como enfermedad de Hodgkin. Se le indicó una serie de ciclosfosfamida, vincristina, procarbazona y prednisona (COPP), no existiendo constancia de que la haya recibido.

Dos meses después consulta en otra institución por grandes adenopatías en cuello y axilas. Se revisa el preparado de la anterior biopsia y se realiza punción ganglionar confirmando el diagnóstico de enfermedad de Hodgkin.

En este momento se realizó también punción de médula ósea que fue informada como normal.

El 25-6-82 ingresa a nuestra institución con disnea de reposo, síndrome mediastinal y shock. Es internada en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Examen físico: Lúcida, mal estado general, en ortopnea. Mala perfusión periférica con livideces generalizadas y cianosis distal. Edema de cara y mamas con circulación colateral en pared anterior de tórax. Grandes adenopatías de cuello que conforman un cuello proconsular. Presentaba además adenopatías supraclaviculares y axilares. Presión arterial sistólica: 60 mm Hg, con diastólica no determinable. Pulso 140 X', regular. Frecuencia respiratoria: 44 X', con hipoventilación marcada en ambos campos pulmonares. No se puede realizar semiología abdominal dado que la paciente no tolera el de-

cúbito dorsal.

Evolución: A su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos se colocó goteo con dopamina y se realizó punción pleural evacuadora obteniéndose 2 litros de líquido de aspecto quiloso sin observarse mejoría ostensible de la disnea. Se realizó frotis de sangre periférica, punción de ganglio axilar izquierdo y punción biopsia de hueso.

Pocos minutos luego de su ingreso presenta depresión respiratoria sin respuesta a las medidas de resucitación.

Estudios complementarios

Rx de tórax: derrame pleural bilateral. (Figura N° 1)

Laboratorio: frotis de sangre periférica con hematíes, leucocitos y plaquetas normales.

Examen fisicoquímico de líquido pleural: color blanquecino, aspecto lechoso, glucosa: 31 mg/dl. Proteínas: 3,97 g%. Rivalta (+), colesterol: 40 mg%,; triglicéridos: 280 mg%.

Anatomía patológica: biopsia de hueso normal.

Impronta de punción biopsia de ganglio: muestra numerosas células difíciles de clasificar de tamaño grande, algunas con núcleo de cromatina compacta y otras más laxas con nucléolos grandes con citoplasma vacuolar (Figura N° 2).

Histología de biopsia de ganglio: ganglio linfático infiltrado por un tumor maligno constituido por células grandes con núcleo central, cromatina laxa, nucléolo prominente y escaso citoplasma claro. Las células se disponen en nidos, de 2 o más rodeadas por una delgada red reticulícnica. PAS: (-).



Figura N° 1: RX de tórax: Aumento de volumen de partes blandas de cuello. Derrame pleural bilateral a predominio izquierdo.

Conclusión: tumor maligno, no se puede determinar estirpe con este material.

Dr. A. Precerutti

Se trata de una paciente joven, de 17 años, que llega al Hospital en estado de shock y después de examinarla surge la evidencia de que presenta un síndrome de cava superior, un derrame pleural y numerosos ganglios en cuello y axilas. Vamos a ir analizando cada uno de los elementos para llegar a un diagnóstico. Con respecto al síndrome de vena cava superior, era evidente porque presentaba edemas de cara, de miembros, de mama, con circulación colateral. En el mediastino anterior aparecen linfomas, tumores queratodermoides, quiste pericárdico, aneurisma de aorta, etc., en el mediastino medio se sitúan



Figura N° 2: Impronta de ganglio: Célula con núcleo grande, nucleolo azul y con citoplasma con vacuolas: células atípicas de la serie linfóide.

los linfomas, carcinoma bronquial, sarcoidosis, hernia hiatal, abscesos, mediastinitis, etc.; y en el mediastino posterior se ubican los tumores neurogénicos, aneurismas de aorta, afecciones de la columna como espondilitis, también linfoma, meningocele, hematomas. Descartamos las afecciones benignas, por evolución de la paciente. En la Clínica Mayo² se realizó una revisión de los síndromes de cava superior donde reúnen un número importante de casos; hacen una recopilación de la sintomatología, que es la clásica: disnea, tos, dolor retroesternal; llaman la atención sobre la posibilidad de que se

produzca síncope. En el examen físico aparece edema, circulación colateral, cianosis. Al recopilar los datos radiológicos, los investigadores destacan el clásico mediastino ensanchado, otros pacientes presentaban derrame pleural y algunos tenían una radiografía de tórax totalmente normal. En esta paciente es muy difícil ver el mediastino por el tamaño del derrame pleural. No podemos sacar otra conclusión al examinar la radiografía de tórax. Dentro de la etiología de estos síndromes de cava superior, los investigadores encuentran que el 78% son causas malignas, el 11% fibrosis, y el resto se distribuyen entre trombosis, adenitis, y fibrosis por radiación. Es decir, casi el 80% tienen causa maligna de obstrucción de cava superior, y entre esas causas se citan el tumor de pulmón, de mama, de timo, de células germinales, testículo y algunos de origen totalmente desconocido. Considerando el derrame pleural, se le efectuó a la paciente una punción, llamando la atención que el líquido tenía un aspecto quiloso. Aquí debemos considerar si realmente era un líquido quiloso o si era un líquido con aspecto lechoso, porque existen líquidos con aspecto lechoso que no son quilosos, que están constituidos por complejos lecitina y globulina, que les dan realmente un aspecto lechoso. Y también hay líquidos quilosos que tienen aspecto distinto al lechoso. Si bien lo más frecuente es el aspecto lechoso, hay algunos que pueden tener aspecto hemorrágico o aspecto verdoso y sin embargo, en el examen químico resultan ser realmente quilosos. ¿Cómo se puede hacer el diagnóstico de quilotórax? Por la aparición de los quilomicrones. Esto se determina por electroforesis de lipoproteínas. Otro mé-

todo es el químico, mediante el cual se determina la cantidad de triglicéridos y colesterol que contiene el líquido. Staats y col.¹, que estudiaron 141 pacientes con derrame pleural, entre los cuales encontraron 38 líquidos que eran quilosos, insisten en la idea de que determinar el índice de triglicéridos y colesterol es muy importante; cuando este índice es con predominio neto de triglicéridos, para ellos es suficiente para hacer el diagnóstico de quiloso. Cuando los líquidos contienen más de 110 mg por dl de triglicéridos son quilosos; y cuando contienen menos de 50 mg por dl, no son quilosos.

Al estudiar la etiología de 38 líquidos verdaderamente quilosos, se encontró que 20 eran linfomas, 8 eran posoperatorios, 5 idiopáticos, 2 carcinomas, 1 cirrosis, 1 pleuritis y 1 traumático.

El quilotórax puede deberse a: 1) traumatismo del conducto torácico. Recordemos que el conducto torácico recoge los lípidos del intestino y los lleva hasta la subclavia rodeando la columna por el lado derecho y luego cruza hacia la izquierda y desemboca en la subclavia. Causas traumáticas: heridas penetrantes, punciones, hiperextensión de la columna. Representan entre un 10% al 40% de los casos. 2) Obstrucción del conducto torácico que representa un 50 a 60% de los casos. Esta obstrucción puede ser congénita o adquirida. Dentro de las adquiridas hay causas malignas y causas benignas. Las causas malignas que obstruyen al conducto torácico siguen siendo de primera línea. El primer lugar lo ocupan los linfomas; el segundo lugar, el carcinoma bronquial. Entre las causas no malignas figuran la tuberculosis, la filariasis, el aneurisma de aorta, la fibrosis de mediastino, trom-

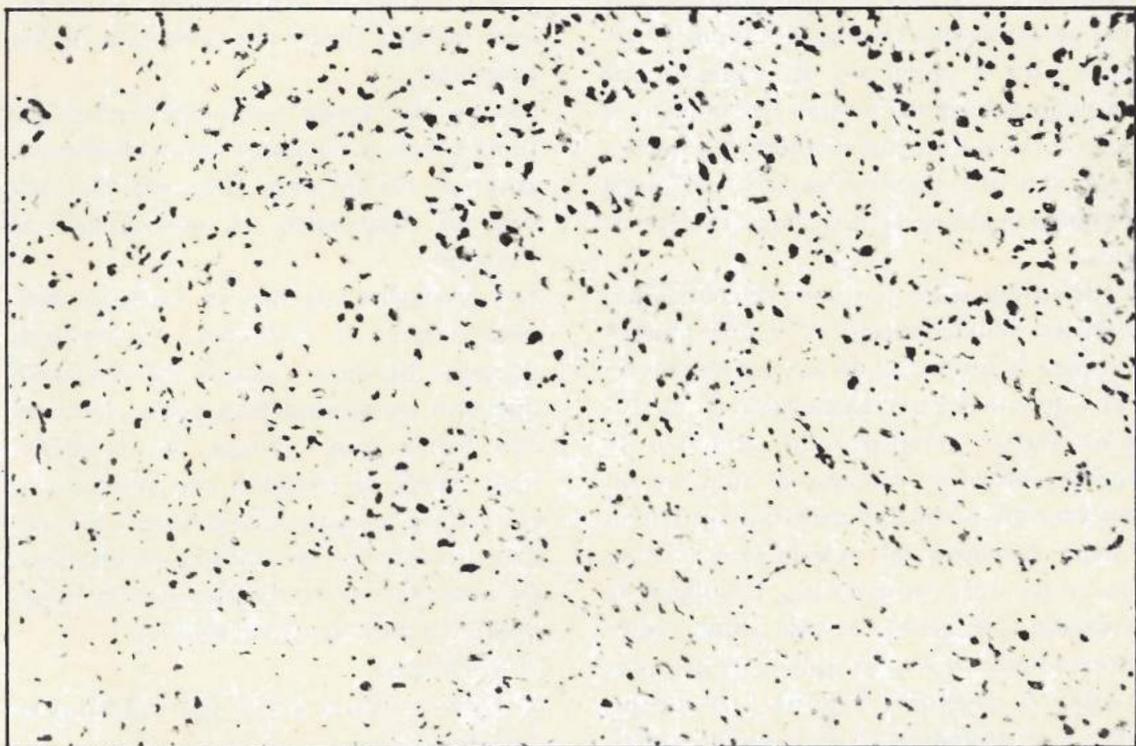


Figura N° 3: Infiltración de los sinusoides por elementos histioides atípicos

bosis venosa. 3) Queda finalmente el grupo idiopático, que constituye el 10 o 20%. En el momento del examen no se descubre nada. Es interesante señalar que se observó durante mucho tiempo a estos pacientes y en varios de ellos se logró demostrar que había microtraumatismos que no se habían puesto en evidencia o que tenían una pequeña lesión congénita que tampoco se había puesto en evidencia, o que con el tiempo desarrollaron realmente un linfoma. Las manifestaciones clínicas que dan los líquidos quílicos son iguales a las de cualquier derrame. Cuando tienen mucho tiempo de duración, además de las manifestaciones clínicas comunes, ocasionan una pérdida de electrolitos muy importante, como así también pérdida de linfocitos. Recorde-

mos entonces que el quilo está formado por quilomicrones, lipoproteínas, albúminas, globulinas, electrolitos y por linfocitos en gran cantidad.

Dentro de las características que presentaba nuestra enferma llamó la atención las adenopatías de cuello. ¿Qué afecciones pueden presentar adenopatías periféricas y un síndrome mediastinal? En primer lugar podrían ser tumores, por ejemplo el carcinoma broncogénico, el cáncer de mama, el melanoma. Nuestra paciente era una joven de 17 años que no tenía antecedentes bronquiales y que la histología demostraba, fuera de este hospital, que podía tratarse de una enfermedad de Hodgkin. En nuestro hospital no se pudo clasificar debidamente. Se pensó que era un tumor, pero no se pudo definirlo. Con

estas características es poco probable que sea un carcinoma bronquial. Lo mismo sucede para el carcinoma de mama; lo que se pudo determinar dentro del examen es que no se vio un tumor objetivo y la citología no era orientadora. El melanoma también suele tener histología característica.

Podría tratarse de un tumor de células germinales. El mediastino es el sitio preferido para la ubicación de los tumores de células germinales extragonadales. En la Clínica Mayo⁴ estudiaron los tumores de mediastino con citología de tumores indiferenciados concluyendo que no tienen buena respuesta al tratamiento, tienen un curso muy tormentoso. Les llamó la atención que dentro de este grupo veinte respondieron bien a la quimioterapia. Reviendo la histología llegaron a la conclusión que realmente no eran tumores indiferenciados de pulmón, sino que eran tumores de células germinales ubicadas en el mediastino. Presentaban aumento de gonadotropinas cariónicas y alfafetoproteínas.

De los 20, 19 eran varones y sólo había una mujer.

Por otro lado, en el año 1939 se describió la reticulosis medular histiocitaria³; una enfermedad que afecta los ganglios linfáticos, cursa con fiebre, anemia, etc.; se caracteriza por destruir la estructura ganglionar, preservando la parte sinusoidal, y con células de tipo histiocitoide, células muy grandes, a veces vacuoladas, tiene un curso muy rápido (de uno a tres meses), pero la característica principal es que estas células son fagocitarias. Y así se encuentran hematíes, glóbulos blancos, y otras partículas dentro de su citoplasma. Es muy difícil hacer el diagnóstico.

Esta enfermedad se llamó también reticulosis maligna (según denominación de Rappaport).

Finalmente, queda como enfermedad que toma ganglios linfáticos en mediastino el grupo de los linfomas. Esta enferma venía con un diagnóstico de enfermedad de Hodgkin.

Los patólogos nuestros no pudieron definirse después de la biopsia. La citología tampoco fue muy clara. Si bien es cierto que esto no alcanza para poder descartar una forma muy maligna, de evolución muy rápida de Hodgkin con una histología atípica, en principio parecería que podría tratarse de un linfoma histiocítico. De acuerdo con la clasificación de Rappaport, los linfomas se dividen en:

a) Nodulares.

b) Difusos. Estos por el tipo celular pueden ser:

Indiferenciados (Stem-cell, Burkitt. No Burkitt).

Histiocíticos.

Mixtos (histiocítico, linfocítico).

Linfocíticos (poco diferenciados; bien diferenciados).

Al ingresar la paciente al Hospital pudo efectuarse una punción ganglionar cuyo estudio citológico mostró linfocitos y células de gran tamaño con núcleo central, y nucléolo prominente, las que podrían clasificarse como malignas, tipo histiocitos o células de Stenberg atípicas.

Los linfomas histiocíticos en su comienzo suelen ser localizados: en ganglios de cuello, tubo digestivo, hueso, tiroides, testículo, anillo de Waldeyer.

Son muy invasivos y suelen provocar alteraciones en nervios periféricos, compresión de vena cava y vías aéreas y destrucciones óseas. También suelen invadir piel,

hígado, riñón, pulmones y cerebro, provocando una evolución fatal en poco tiempo.

De acuerdo a lo que se pudo obtener de la paciente y a los análisis que hemos realizado, pienso que se trata de un linfoma histiocítico, en primer lugar. En segundo lugar, puede haber sido una enfermedad de Hodgkin muy atípica y agresiva.

ANATOMIA PATOLOGICA

Dr. Gallo

En el encéfalo no encontramos ninguna alteración macro ni microscópica; en la cavidad abdominal los genitales eran normales, salvo una de las trompas que estaba llena de un líquido hemático achocolado; no estaba rota, microscópicamente resultó tener algunos restos trofoblásticos; era un embarazo tubárico que estaba en vías de reabsorción y sin complicaciones. En el tubo digestivo no hallamos lesión macro ni microscópica.

En los riñones, ureter, vejiga, suprarrenales, páncreas, hígado, hipófisis tampoco había alteraciones. El bazo tenía un peso normal, alto para su edad: 200 g. Microscópicamente tenía una congestión moderada, los folículos de Malpighy eran pequeños y había una hipoplasia de pulpa blanca.

Los pulmones tenían edema alveolar que predominaba en las partes inferiores. No había líquido en el pericardio y ni lesiones cardíacas.

En el cuello y en el mediastino se hallaron numerosos ganglios muy aumentados en su tamaño; rodeaban los grandes vasos, la tráquea y los bronquios.

Había una masa tumoral ubicada en el mediastino anterior y superior pretraqueal,

medía 5 x 4 x 3 cm.

La punción de ganglio premortem muestra que hay algunos linfocitos pequeños conservados y un reemplazo de las estructuras por células tumorales que son grandes (comparándolas con estos linfocitos), que tienen límites más o menos netos, y un citoplasma abundante, basófilo y con vacuolas pequeñas, núcleos muy pleomórficos, aparecen algunas binucleadas, otras con nucléolos prominentes, lo que se correlaciona con lo que ya han mostrado en las improntas de este mismo material.

Hay una trama reticulínica relativamente rica; en zonas rodea pequeños grupos de estas células y en otras zonas rodea casi célula por célula.

La médula ósea de la punción premortem y muestras de la médula ósea de varios huesos (del esternón, de una costilla y de vértebras) no presentaron alteración histológica ni infiltración por esas células en ningún sector de la misma.

Los ganglios de la autopsia muestran reemplazo por una proliferación de células grandes, con un pleomorfismo moderado; citoplasma PAS negativo; tienen un índice mitótico alto, tanto en hematoxilina eosina como con coloración para retículo.

En el timo se ven algunos corpúsculos de Hassell dilatados y linfocitos tímicos y zonalmente hay reemplazo por el tumor que tiene las mismas características que hemos visto antes.

Sin embargo, en algunos de los ganglios encontramos un patrón histológico distinto. Principalmente los ganglios más pequeños. Tienen una estructura conservada, se ven cordones linfáticos, y algún folículo atrófico, la cápsula no está infiltrada y la distribución de las células atípicas se hace

exclusivamente en el interior de los senos linfáticos. Se pudo observar que las células no tienen cohesión entre sí, aparecen separadas unas de otras. En algunos ganglios, las células tumorales son más pleomórficas que en otras localizaciones.

La tiroides, que macroscópicamente no tenía ninguna alteración, microscópicamente, en los tacos de rutina que se tomaron (uno de cada lóbulo) tiene una zona de infiltración tumoral, se ven folículos invadidos por las células tumorales y se observan áreas de tumor sólido.

Todo esto nos planteó algunos problemas en cuanto a su diagnóstico. Descartamos algunas entidades que pueden tener histología parecida, como por ejemplo un linfocarcinoma de cavum, que puede dar un cuadro similar y especialmente en gente joven, porque no tiene esta histología y también porque hace metástasis en pulmón y en huesos, además de los ganglios; hecho que no se vio en esta paciente. Otros diagnósticos que nos planteamos fueron los de germinoma de mediastino o un carcinoma indiferenciado tímico. Tanto el uno como el otro se manifiestan por un tumor grande en el mediastino y metástasis tardías al revés de lo que pasó con esta paciente. Histológicamente suele tener algún material PAS positivo citoplasmático (que no hay en este caso), no tienen vacuolas y tampoco tanto pleomorfismo nuclear como el que encontramos en esta paciente.

Llegamos al grupo de las enfermedades linfohemáticas entre las cuales hay tres que son precisamente las que se plantearon anteriormente en la discusión clínica. La histiocitosis maligna, que descartamos porque no encontramos infiltración del hígado, de la médula ósea y sobre to-

do del bazo, como así tampoco encontramos eritro y leucofagocitosis en ninguna de las células, examinándolas pacienteamente en muchos cortes.

La otra posibilidad sería un Hodgkin de una forma muy agresiva, o sea la forma deplecionada en linfocitos. Pero no encontramos en ninguno de los cortes ninguna célula de Stenberg que permitiera hacer ese diagnóstico y en muchos de los ganglios la infiltración es parcial con conservación de la estructura, cosa que no ocurre en el Hodgkin-sarcoma.

Finalmente nos quedamos con el grupo de los linfomas "histiocíticos" o linfoma de células grandes.

En una publicación de la revista Cancer de diciembre de 1980 (Sinusoidal large cell histiocytic lymphoma) se presentan 18 pacientes en los cuales la biopsia inicial tenía un patrón de infiltración de las sinusoides con conservación de la estructura ganglionar, como en nuestra paciente.

El diagnóstico inicial de los patólogos había sido carcinoma metastásico en la mayoría de ellos, melanoma metastásico en algunos e histiocitosis maligna en el resto. Los estudios mediante inmunomarcación y microscopía electrónica demostraron que todos ellos eran linfomas, 17 sarcomas inmunoblásticos B y un linfoma de células grandes no clivadas.

En este caso lo que hubiera ayudado para definirlo dentro de este grupo es tener algún estudio de los marcadores de estas células por inmunohistoquímica.

No sabemos cuánto líquido había en la pleura en el momento en que se la evisceró, pero los pulmones estaban colapsados en forma parcial. No había líquido en el pericardio como para indicar un taponamiento cardíaco. Lo que sí había

era edema de pulmón. Fluía líquido espumoso al comprimir los pulmones, de modo que pienso que la causa probable de muerte fue un edema agudo terminal pulmonar.

Diagnóstico anatomopatológico:

- 1) Linfoma histiocítico.
- 2) Embarazo tubario.

BIBLIOGRAFIA

1. Staats, B. A.; Ellefson, R. D.; Budahn, L. L.; Dines, D. E.; Prakash, U. B. S.; Offord, K.: The lipoprotein profile of chylous and nonchylous pleural effusions. Mayo Clin. Proc. 55: 700, 1980.
2. Parsih, J. M.; Marschke, R. F.; Dines, D. E.; Lee, R. E.: Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. Mayo Clin. Proc. 56: 407, 1981.
3. Warnke, R. A.; Kim, H.; Dorfman, R. F.: Malignant histiocytosis (histiocytosis medulari reticulosis). Cancer 35: 215, 1975.
4. Richardson, R. L.; Schoumacher, R. A.; Fer, M. F.; Hande, K. R.; Forbes, J. T.; Oldham, R. K.; Greco, F. A.: The unrecognized extragonadal germ cell cancer syndrome. Ann. Intern. Med. 94: 181, 1981.

acelerador lineal

tecnología al servicio de la salud



Irradiación total del cuerpo entero.

mevaterapia

centro médico

...una esperanza de vida.



Cangallo 3931/37 - 1198 Capital Federal - Tel. 983-2255/2952

De la práctica médica

LAS PAUSAS EN EL ECG ORIGINADAS POR EXTRASISTOLES AURICULARES

Dres. Guillermo de Elizalde y Gianni Corrado

En algunas oportunidades el ECG presenta "pausas" o intervalos irregulares, que requieren el análisis detenido de largas tiras para reconocer el motivo que las ocasiona.

La causa más común y benigna es la arritmia respiratoria, en donde puede observarse alargamiento y acortamiento sucesivo de los intervalos R-R, que acompañan a las fases respiratorias.

Pero lo que llama la atención en un trazado es la presentación más o menos súbita de una pausa. La misma adquiere más importancia aun si se repite varias veces, ya que significa que el paciente en cuestión tendrá en ese caso una baja frecuencia cardíaca, con la consiguiente posibilidad de la aparición de síntomas.

Puede suceder que la causa de las mencionadas irregularidades sea fácilmente reconocida, pero suele no ser tan sencillo. Es muy importante observar la forma de iniciación de la arritmia, porque la misma puede presentarse con la anticipación o la ausencia de un complejo. Cuando se aprecia un latido auricular precoz se lo

reconoce como una extrasístole. Pero cuando no se observan extrasístoles auriculares a primera vista, hay que buscarlas. Desde ya, que si la extrasístole auricular va seguida del correspondiente QRS, éste será fácilmente reconocido, pero la dificultad existe cuando la onda P está "bloqueada", es decir no va seguida del QRS. Se debe recorrer atentamente la repolarización del latido que precede a la pausa, porque las extrasístoles auriculares tienen poco voltaje y pueden quedar ocultas en el segmento ST o en la onda T. Es común que la onda P extrasistólica no se observe en algunas derivaciones y sea fácilmente reconocida en otras, por lo cual es necesario registrar varias derivaciones en estos casos. Estos signos se muestran a continuación:

La Figura 1 muestra cuatro pausas en un trazado de un Holter. En un primer momento no se observan signos que evidencien extrasístoles auriculares bloqueadas, pero analizando detenidamente la repolarización de los latidos que preceden a las pausas, pueden observarse unas pequeñas

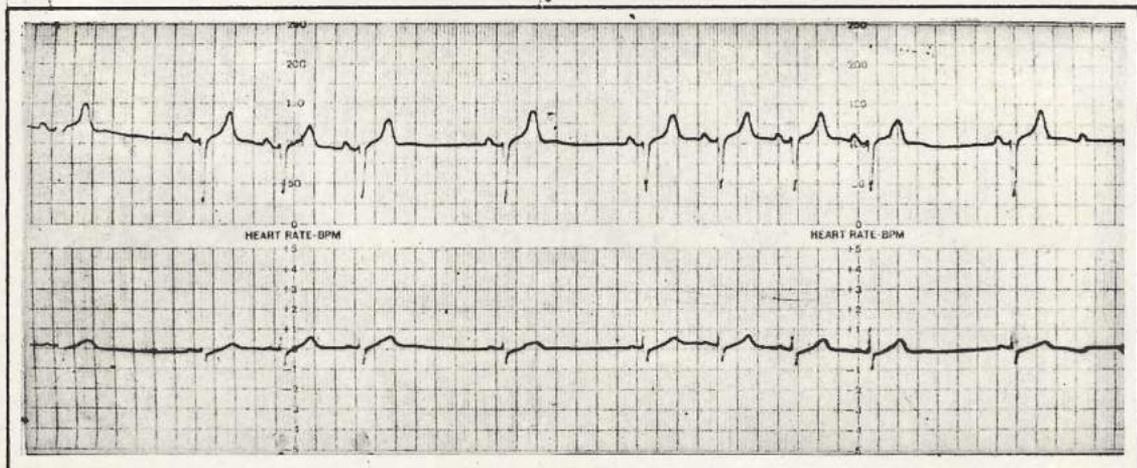


Figura 1: El trazado muestra extrasístoles auriculares precoces, las cuales se bloquean originando "pausas". Dichas extrasístoles tienen escaso voltaje y se reconocen en la rama ascendente de la onda T en la tira inferior.

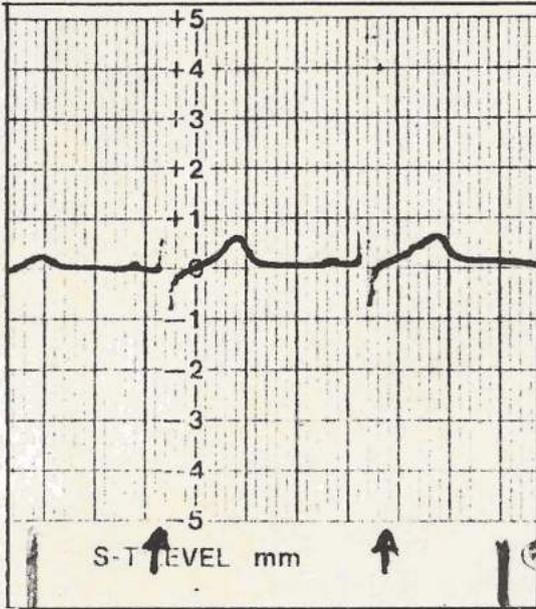


Figura 2: Estos dos complejos corresponden a los señalados con flechas en la Figura 1. Se los muestra con mayor aumento para un mejor reconocimiento de la extrasístole auricular bloqueada, la cual se encuentra, como todos los demás, en la rama ascendente de la onda T, del segundo de los complejos.

La Figura 2 muestra, a mayor aumento, los dos complejos señalados con flechas en la Figura 1, de la tira inferior. Se aprecia en la rama ascendente de la onda del segundo complejo una "muesca" producida por una extrasístole auricular y como la misma es muy precoz se bloquea y no va seguida del QRS correspondiente.

La Figura 3 se muestra para completar la presentación; siempre hay que hacer una evaluación de las alteraciones sin olvidarse del resto del trazado o haciendo tiras nuevas si fuera necesario. En esta tira se muestran tres extrasístoles auriculares, las dos primeras (latidos 3° y 9°) deforman de diferente manera la onda T precedente y van seguidas de los QRS correspondientes, las cuales a la vez presentan distinto tipo de aberrancia. La pausa que se observa más adelante se produce porque una extrasístole auricular se bloquea.

Los trazados corresponden a un mismo

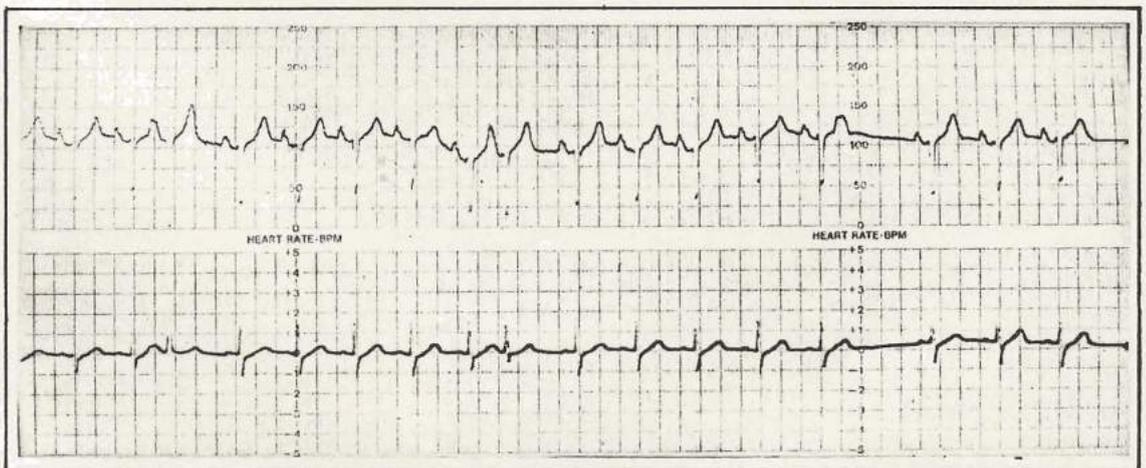


Figura 3: En este trazado se muestran tres extrasístoles auriculares: las dos primeras deforman de distinta manera las ondas T precedentes y ambas van seguidas de los correspondientes QRS; la tercera, por ser más precoz, produce otra deformación de la onda T precedente pero se bloquea y origina una pausa.

irregularidades en la rama ascendente de la onda T. Cabe mencionar que esto se aprecia mejor en la derivación inferior.

paciente y como puede verse, el análisis del último de ellos aporta elementos que ayudan a la interpretación de su arritmia.

**LABORATORIOS LEDERLE
ANUNCIA**

E. coli

Klebsiella

Enterococos

Bacteroides 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^{*} 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.**



eudomonas

 **CYANAMID**

Lederle

DERMATOLOGIA PSICOSOMATICA

Dr. Emiliano Panconesi

Es común decir que todo tiempo pasado fue mejor, ya Dante hablaba de una Florencia deteriorada con respecto a aquella del pasado, y hacía mención en la Divina Comedia, de la Florencia de Cacciaguida, recordándola como una ciudad sobria y púdica, contraponiéndola a la Florencia que conoció.

Sabemos históricamente que también aquella época fue feroz, injusta y violenta. Tampoco la así llamada tranquila sociedad de nuestros abuelos, que venían a la Argentina en busca de una vida mejor, fue indemne de sufrimientos.

Mouje, en su famoso cuadro de 1984, titulado *Ansiedad*, parece recordarnos la angustia en toda su palpitante evidencia; justamente un año antes que Freud publicara sus estudios sobre la histeria (a veces los artistas precen prever los hechos). En sus publicaciones Freud vuelve a la conexión con la sexualidad ya considerada en la época de Pericles, por aquel entonces se decía que la carencia de relaciones sexuales se traducían en sufrimiento del útero, este sufrimiento se manifestaba a nivel de otros órganos, originando las molestias más extrañas. Basándose en el nombre "hísteros" (útero), Hipócrates ya bautiza este síndrome. Hoy como todos saben la civilización occidental a la cual pertenecemos, lleva a la máxima expresión el stress como estilo de nuestra existencia, y tampoco mi dulce Florencia actual, escapa a la enfermedad social del stress patológico.

A la histeria clásica se agrega el concepto

de enfermedad psicosomática que tiene en el stress, el viejo stress del casi olvidado Selye, uno de los principales mecanismos propuesto como generador.

El común ascendente embrionario ectodérmico de la piel y del sistema nervioso parece ser el responsable de una interacción ambivalente; a la vez fraternal y conflictiva. De tal manera que nuestra piel se transforma en un órgano de alta resonancia frente a estímulos de origen psíquico. Traigo ahora a colación un último relato histórico: Vincenzo Piarusi, el primer profesor florentino de Dermatología, enseñaba las enfermedades cutáneas y las afrodisíacas (como él denominaba a las enfermedades venéreas) y al mismo tiempo se ocupaba de las perturbaciones mentales. El internaba ambos tipos de pacientes en el mismo Hospital, el Hospital de Bonifacio, tal vez el primer hospital psiquiátrico organizado del mundo.

El término psicosomático, también en Dermatología tuvo un gran éxito, según muchos colegas demasiado. Este término queriendo indicar una estrecha relación entre psiquis y soma, en realidad casi las dividió y muchos sostienen que toda la materia psicosomática queda en el guión, debiéndose estudiar por lo tanto este último.

Con la dermatología psicosomática nosotros podemos comprender que los factores emocionales tienen un rol en la patogenia de algunas afecciones de la piel y también que es necesario un acercamiento psicológicamente orientado hacia los enfermos de tantas patologías somáticas. Este acercamiento está relacionado con la idea que, también cuando está enfermo, el hombre es una inseparable unidad psicofísica. En el mundo occidental parece actual

Conferencia dictada por el profesor Emiliano Panconesi, Director de la Clínica Dermatológica de la Universidad de Florencia, en ocasión de las "V Jornadas de Actualización Dermatológica", organizada por el Servicio de Dermatología del Hospital Italiano en setiembre de 1983. (Traducción: María V. Bonino).

y necesario reafirmar este concepto, mientras el mundo oriental lo tiene arraigado en su cultura por tradición filosófica y religiosa.

El dermatólogo moderno necesita la ayuda de psicólogos y psiquiatras en el examen clínico e investigación científica, especialmente en lo concerniente a etiopatogenia.

Es por ello que esta charla hubiera tenido que ser presentada por un grupo operativo multidisciplinario, que comprendiera también psicólogos y psiquiatras.

Un grupo de trabajo así conformado actúa en mi servicio; ello permite organizar la llamada "Liaison" operativa que busca responder a la necesidad actualmente muy requerida de examinar a los pacientes bajo ambos puntos de vista: somático y psíquico.

En ausencia de mis colaboradores (en mi servicio trabajamos tres dermatólogos, dos psiquiatras y dos psicólogos) trataré de exponer yo cometiendo tal vez alguna pequeña "gaffe" de tipo psiquiátrico, porque yo no soy psiquiatra.

Los conocidos dermatólogos Rock y Wilkinson describieron el rol de los factores emocionales en las infecciones de la piel, estos son tan significativos, que si son ignorados, las posibilidades efectivas de tratamiento de por lo menos el 40% de los pacientes que se presentan a un consultorio dermatológico, son imposibles. El 40% da una idea de la importancia que los autores dan a este hecho. Obviamente los porcentajes son aproximados, pero está claro que el problema existe y es de difícil solución porque los caminos de la investigación: el somático y el psíquico, siguen vías diferentes que a menudo no pueden ser comparables.

Otro aspecto a tener en cuenta está dado por la influencia condicionante que muchas afecciones cutáneas ejercen sobre la psiquis del paciente. En efecto, los cambios estéticos, en algunas oportunidades poco importantes, son vividos dramáticamente por el paciente. Es así como son consideradas sucias las secreciones que emanan de la piel, y extraños y ajenos los elementos que sobre ella aparecen como: escamas, costras, ampollas; de manera tal que para quien no conoce estas manifestaciones patológicas, ellas sean vividas como horribles perturbaciones. El dolor que es poco frecuente en dermatología, no así el prurito que es una rara sensación que provoca el rascado con su dolor y placer a medias. Todos sabemos que el rascarse, que a veces es sumamente placentero, tiene una pésima reputación. Las erupciones de elementos que encuentran finalmente la forma de salir del cuerpo, como algo comprimido que sale y se libera son consideradas sucias, vergonzosas, acompañadas por el sentimiento bíblico de culpa, y son a su vez difíciles de dominar y esconder.

La mayoría de los viejos maestros consideraban los factores emocionales responsables de provocar o desencadenar algunas enfermedades como: alopecia areata, líquen plano, neurodermitis circunscrita, pruritos "sine materia" localizados en zonas perianal y genital. Faltaron y faltan todavía demostraciones científicas, según los cánones clásicos de la experimentación, que expliquen su mecanismo patogénico. Es por ello que algunos dermatólogos y tantos médicos se resisten a admitir las alteraciones psicocutáneas y las mismas psicósomáticas.

El relato que sigue está destinado a los incrédulos. Existen casos, observables casi exclusivamente en mujeres, de equí-mosis espontáneas y dolorosas atribuidas a la púrpura de Daimond y Gardner, por sensibilización hacia los propios eritrocitos de los pacientes. Se observó que en las portadoras de esta púrpura existían rasgos histéricos y fuertemente masoquistas. Surgieron hipótesis al respecto y se pensó que estas equí-mosis eran un síntoma de conversión, es decir una somatización a través de una manifestación visible, derivada del stress emocional. Hematólogos y dermatólogos de New Hampshire, en 1977, inyectaron en forma intradérmica, en tres puntos diferentes del antebrazo de una mujer que padecía equí-mosis, 0.1 cc de su propia sangre. La paciente fue informada ser alérgica a su propia sangre y que la misma le había sido inyectada solamente con una de las tres inyecciones que le habían sido suministradas, mientras con las otras dos había recibido sangre de un dador. He aquí los resultados de la experiencia: la equí-mosis dolorosa se desarrolló entre las 24 y 48 hs. posteriores a la inoculación, sólo en una de las tres zonas inyectadas, en aquella que la paciente creía haber sido inoculada con su propia sangre.

Este experimento se repitió obteniéndose los mismos resultados.

No descartamos la conexión de la púrpura de los místicos y las "llagas" de los santos, con factores psíquicos.

Por otra parte hay reacciones cutáneas netamente relacionadas con el psiquismo: rubor, palidez, prurito.

Llevaría mucho tiempo explicar el significado psicológico de la piel, por lo tanto brevemente diremos que el manto epi-

démico representa un límite y al mismo tiempo un medio de comunicación. A través de la piel se expresan un conjunto de diferentes sensaciones de placer y seguridad referidas a sensaciones de contacto y calor, pero también de molestia, dolor o rechazo psicológico.

La enfermedad de la piel durante siglos trajo consigo la sensación de disgusto y suciedad, en particular de algo rechazante que sale de adentro, algo infeccioso, contagioso, pestilente y culpable, pecaminoso e impuro. Todos recordamos las maldiciones bíblicas.

En estudios recientes se evidenció la dependencia que fácilmente se instala en los pacientes dermatológicos: dependencia de la madre, de parientes, de médicos, de enfermeros, de las dietas, del ambiente. También se consideró la posibilidad que tienen estos enfermos de aplicarse o hacerse aplicar ungüentos y pomadas, siendo este contacto un perfeccionamiento de la caricia.

Otra observación se relaciona con el sentimiento de culpa que desarrollan estos pacientes cuando trasgreden la prohibición de rascarse.

Aparece como un caso particular la dermatitis atópica, por la relación de dependencia simbiótica con la madre, que se prolonga por la necesidad de contacto y de encontrar alivio. La psicología habla de una simbiosis madre-hijo que es absolutamente fisiológica, que termina luego a través de un objeto de transición, (el dedo para chupar, la frazada, etc.).

Algunos autores consideran a la dermatitis atópica como un objeto transaccional cuyo fin es retener a la madre, no dándose entonces la separación y la individualización y apareciendo en el niño importantes

alteraciones psicológicas que pueden manifestarse en la vida adulta.

Existen ventajas secundarias a la enfermedad psicosomática, por ejemplo: la gratificación y la satisfacción por la atención y asistencia obtenidas, la desresponsabilización, los tratamientos y sobre todo la palpación. No trataremos aquí sobre enfermedades psiquiátricas que sólo por un error del paciente son mostradas al dermatólogo como: dermatitis artefacta, tricotilomanía, dismorfofobias. Es un error derivar estos enfermos al psiquiatra, ya que esta derivación la mayoría de las veces no será aceptada por el paciente, aunque en realidad no se trata de un paciente dermatológico y sí psiquiátrico.

Las dismorfofobias o enfermedades no enfermedades, en las cuales hay una alteración de la imagen corporal y se observan a menudo en sujetos deprimidos que manifiestan patologías que no padecen en absoluto.

A muchos le habrá sucedido atender pacientes que les muestran una mejilla y les dicen: — ¡Mire doctor, qué me pasó aquí!— y ustedes no ven absolutamente nada. Se trata de una dismorfofobia que es una enfermedad no dermatológica, sino absolutamente psiquiátrica y que sin embargo requiere del tratamiento dermatológico, porque el paciente ha elegido al dermatólogo y sólo gradualmente podrá haber un acercamiento al tratamiento psiquiátrico. Han sido relatados casos de suicidios de enfermos que fueron rechazados por el dermatólogo quien los derivó súbitamente al psiquiatra.

El punto central de la charla sobre dermatología psicosomática es la correlación entre factores psíquicos y enfermedades cutáneas.

En teoría la demostración de un perfil psicológico particular se hace a través de características que demuestran alteraciones psíquicas, facilidad para las emociones y manifestaciones agudas o crónicas de enfermedades cutáneas.

Se tienen en cuenta tres posibilidades: casual asociación sin recíproca influencia, casual asociación pero que opere activamente en la patogénesis en sentido psicosomático o bien verdadera causal de valor patogenético o etiológico.

Todo ello es difícil de precisar o como quisieran algunos de comprobar, teniendo en cuenta la diferencia de los métodos de investigación y de los parámetros de juicio entre la así llamada ciencia del hombre: psicología y ciencias sociales y la dermatología clínica clásica que exige la observación de criterios científicos de demostración.

También los dermatólogos más positivistas han hecho notar desde hace tiempo la relación existente entre stress emocional y alteraciones cutáneas. Existen numerosas dermatosis consideradas por los maestros antiguos como por los modernos, por lo menos sospechosas de ser psicosomáticas. Esto nos sirve un poco como prueba, teniendo en cuenta la importancia de maestros altamente calificados cuya opinión coincide con nuestras afirmaciones.

Nosotros nos ocupamos desde el año 1950 de esta materia. Hemos buscado perfiles de personalidad en alopecia areata, tanto en su forma circunscripta, como en la opiácea y en la alopecia total. Además del estudio de perfiles de personalidad, nos hemos ocupado también de las catecolaminas cuya liberación estaba alterada en estos sujetos y sugerimos una idea que

hoy es nuevamente valorizada, intentando encontrar sustancias biológicamente activas que se liberan durante el stress emocional. Se consideró que en estos casos existía probablemente una destrucción enzimática fallida de catecolaminas a nivel local.

Hemos estudiado los pruritos "sine materia", la rosácea, la urticaria crónica, la urticaria colinérgica (desencadenada por calor, emociones o hiperactividad) y la alopecia telogénica.

Durante el estudio psicossomático, dirigido hacia la búsqueda de perfiles característicos hemos encontrado gran número de pacientes hiperemotivos y ansiosos.

En estos últimos 10 años la atenta revisión de tantas experiencias hace entrar la investigación psicossomática, en un arca científica hasta para los negadores de estas teorías.

Teniendo en cuenta las experiencias relativas al síndrome general de adaptación sabemos que además de la genérica activación biológica puede estar presente un estímulo emocional, sobre todo para individuos hiperemotivos y ansiosos. En consecuencia podemos deducir que el estímulo emocional incide en dos maneras: una capaz de originar una enfermedad psicossomática, en otra capaz de originar una enfermedad psiquiátrica.

Haciendo referencia a enfermedades inmunológicamente determinadas daré un ejemplo: en una reciente experimentación, en condiciones rigurosamente controladas, se demostró que si en el animal

se asocia repetidamente la administración de un inmunosupresor como la ciclofosfamida más una sustancia neutra como la sacarina, sucede que una vez condicionado, el animal con la sola administración de sacarina responde con una significativa disminución de la respuesta de anticuerpos frente al antígeno inyectado.

Hay en este momento una gran cantidad de sustancias nuevas que nos dan la posibilidad de estudiar la transmisión neurohumoral (noradrenalina, dopamina, serotonina, ácido gammaaminobutírico, cortisol, endorfina y numerosos péptidos encontrados en el Sistema Nervioso Central). Todos ellos con posibilidad de acción sobre los órganos de choque a través de un mecanismo de elección de dicho órgano, que en nuestro caso es la piel. Lo que todavía no conocemos es el mecanismo de pasaje de estos péptidos activos al órgano de choque.

La piel tiene evidentemente gran importancia en el desarrollo psicológico y no se puede excluir que una alteración cutánea patológica latente, pueda constituir el talón de Aquiles sobre el cual el stress ejerce su acción desencadenante.

Es así como a veces nuestros pacientes disimulan a través de la enfermedad la necesidad de sentirse objetos de amor, y buscan a través de los masajes y de los bálsamos de la ciencia el inconfundible contacto y perfume de la madre.

Buscan además el contacto piel a piel, admirable y antiguo tejido del cual nos piden nos ocupemos.

Diálogos médicos

LAS CREENCIAS EN LA PRACTICA MEDICA

El diagnóstico de infección en la disuria

Dr. Hernán C. Doval

El Dr. M. y el Dr. R. se cruzan en un pasillo del hospital.

—Hola M., necesito hablarte un minuto.

—Bueno, pero sentémonos y tomemos un café mientras charlamos; por si transcurre más de un minuto.

—Verás, quería hablarte sobre una paciente, si tenés un poco de tiempo.

—¡Adelante!, te escucho.

—Hace menos de un año vi a una paciente joven con síntomas de disuria y poliaquiuria, sin fiebre ni síntomas sistémicos; y pens

—Hace menos de un año vi a una paciente joven con síntomas de disuria y poliaquiuria, sin fiebre ni síntomas sistémicos; y pensando en una infección urinaria, probablemente baja, actué como corresponde en esos casos. Le solicité un urocultivo y le indiqué que tomara bactrim hasta tener el resultado. . .

—Y; ¿qué pasó?

—Tres o cuatro días después me alcanzó el urocultivo. Recuerdo que tenía 1.000 bacterias por ml, de una *Escherichia coli*. Pensando que podía deberse a una contaminación, le suspendí el antibiótico y le pedí un nuevo urocultivo en una semana.

—¿Y que sucedió cuando volviste a verla?

—El nuevo urocultivo era estéril; y ella estaba agradecida porque le habían desaparecido todos los síntomas. Esto confirmó mi idea de que el resultado del primer urocultivo se debía a una contaminación. Pero en realidad me guardé de decirle lo que yo pensaba: que ella no había tenido una cistitis, debido al buen resultado aparente del tratamiento.

—Yo te conozco bien; y sé que eres un clínico muy cuidadoso y observador. ¿Pensaste realmente que tu paciente era una fabuladora?

—Pensar de esa manera me molestaba. Conocía a la paciente y sabía que era un persona equilibrada, nada ansiosa, con una vida satisfactoria. Las veces que me había consultado, siempre había existido una enfermedad definida para sus síntomas.

De cualquier manera, me olvidé rápidamente de esa sensación ambiguamente contradictoria y también de la paciente, hasta que hace aproximadamente dos meses vuelve a consultarme exactamente por los mismos síntomas; y no me creerías si te digo. . .

—Si me dices que de nuevo tenía un urocultivo con 1.000 colonias de *Escherichia coli*. Sí, por supuesto, te creería.

—Así fue. En el interín, a la espera del resultado, a propósito, no le receté ningún antibiótico.

Pero al traerme el urocultivo, me comentó que, debido a la persistencia de las molestias, había recurrido a tomar bactrim durante tres días.

Lo sorprendente es que nuevamente desaparecieron los síntomas en forma rápida. Esta

vez no dudé que la disuria era real; su descripción era creíble; y que alguien con su sentido de la responsabilidad se automedicara, la hacía aún más creíble. ¿Piensas que mis conclusiones eran apresuradas, o irracionales?

—No; no. . . Pienso que eran verdaderas; después te explico porque digo esto. Además esta descripción que estás haciendo, confirma mi impresión de que perteneces a esa especie de médico que no tiene el olfato atrofiado, y mantiene la capacidad clínica de cuestionarse ciertas creencias médicas. Adelante, te sigo escuchando. . .

—En ese momento pensé en las causas de disuria con contaminación del urocultivo, que no se deben a infección de las vías urinarias. Analicé la posibilidad de una vaginitis. Aunque no lo mencionó, la interrogué específicamente por la presencia de prurito vulvar o flujo; pero fue negativo.

Además no percibía la disuria como una sensación externa, que aparece cuando el chorro de orina pasa por los labios irritados; sino como una sensación interna como se percibe típicamente en la uretritis.

También conviene destacar que presentaba sensación de urgencia para orinar frecuentemente, síntomas de cistitis que muy raramente ocurren en una vaginitis. Por todo ello pensé que era poco probable la vaginitis; que fue descartada en el examen ginecológico.

Me quedaba entonces el diagnóstico de pseudoinfección urinaria baja con patogenia no conocida. Aunque me llamó la atención que el sedimento urinario en forma repetida mostrara piuria, indicación de una infección, que desaparecía luego del tratamiento antibiótico incompleto.

Al final, me limité a modificar ciertos hábitos que se correlacionan con infecciones urinarias recurrentes. Así, le indiqué que no difiera deliberadamente las micciones, que orine frecuentemente durante el día, y que procure una buena ingesta de líquidos para mantener un volumen urinario alto.

También recuerdo que busqué información, luego de la sugerencia que me hizo un viejo clínico, sobre la posibilidad de que esta mujer joven presentara lo que ellos llamaban "cistitis de la luna de miel".

Encontré que luego de una relación sexual la concentración de bacterias en la orina puede aumentar diez veces, y podría deberse al "ordeñado uretral". Pero esto sólo justificaría la recidiva de una infección urinaria cierta.

—Me llama la atención que todavía no hayas hablado de la posibilidad de una infección uretral por chlamydia; que puede presentar un síndrome disuria-piuria con urocultivo negativo.

—Sí, lo pensé y lo descarté. Si bien aparece en mujeres jóvenes, sexualmente activas como mi paciente; ella tiene una pareja sexual estable sin signos de uretritis reciente. Además, la disuria no comenzó gradualmente en un período de días, sino abruptamente; y tampoco tenía una exocervitis chlamídica en el examen ginecológico.

Pero el argumento definitivo fue que desaparecieron los síntomas en pocos días con la combinación trimetoprima-sulfamethoxazol; y nosotros sabemos que estas bacterias pequeñas de existencia intracelular son difíciles de erradicar y que responden a la doxicilina 100 mg dos veces diarias durante diez días, o posiblemente a la eritromicina 500 mg cua-

“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



tro veces diarias por siete días.

La presentación me llevó más de un minuto; para compensarlo te ofrezco otro café. ¡Dime que pensás!

—Concuerdo con la idea que te está dando vuelta en la cabeza; tu paciente tenía una infección urinaria baja a *Escherichia coli*.

—Es cierto que toda la evolución clínica me lleva hacia allí; pero nunca pude verificarlo. Mil colonias por ml fue lo máximo que encontré en los urocultivos.

—Ahí está el problema. Analicemos a qué llamamos urocultivo positivo o urocultivo negativo.

A mediados de la década del cincuenta el cultivo de orina evacuada limpia de personas asintomáticas mostró dos grupos diferenciados; pacientes con pocas bacterias —0 a 100 por ml— que se presumía sin infección, y otros que reproduciblemente tenían más de 100.000 bacterias por ml y se presumía que estaban infectados. Esto se pensó debido al hecho que la gran mayoría de los pacientes con evidencia clínica de pielonefritis aguda tenían más de 100.000 bacterias por ml.

—Pero si eso es así; las mujeres con disuria aguda no forman parte de ninguno de los dos grupos, ya que no son asintomáticas y tampoco tienen evidencia clínica de pielonefritis aguda.

De esa forma, trasladar el límite de 100.000 bacterias por ml a los pacientes con disuria es una inferencia arbitraria, no científica. Sería una verdadera creencia médica.

—Sí; pero es necesario aclarar que una creencia no es necesariamente falsa.

Una creencia es un estado tal del organismo, en el caso de los médicos es generalmente un estado mental, que nos lleva a pensar que si existen menos de 100.000 colonias por ml probablemente no hay infección urinaria y la proporción inversa que si hay más de 100.000 bacterias por ml probablemente existe infección urinaria.

Esta creencia puede ser verdadera o falsa. Cuando la creencia es verdadera, como en la mujer casada, hay un hecho con el que mantiene cierta relación; pero en cambio con una creencia falsa, como con la solterona, no existe tal hecho.

Hace poco tiempo se comprobó que casi el 50 % de las mujeres disúricas verdaderamente infectadas, confirmadas por ejemplo con la punción suprapúbica, tenían urocultivos considerados habitualmente como negativos, o sea con menos de 100.000 colonias.

Por lo tanto, la creencia médica de que no hay infección urinaria baja con menos de 100.000 bacterias por ml era una inferencia arbitraria, como vos decías, pero también además una creencia falsa.

A su vez, se demostró que la presencia de más de 100 bacterias por ml en una muestra de orina limpia de una mujer sintomática por disuria aguda, era un indicador sensible y específico de infección verdadera a "coli".

Entonces este hecho se convierte ahora en una creencia verdadera; que encaja en una explicación "coherente" de los síntomas padecidos por esas mujeres, con verificación válida, y que puede llamarse un nuevo conocimiento.

—En realidad la mayoría de nuestros pensamientos médicos no siguen un razonamiento que podríamos denominar de "conocimiento científico".

En la facultad de medicina nos transmiten "información", esta y su variable moderna la "informática", parecen ser las palabras claves de nuestra época. Sin embargo, pocas veces tomamos en consideración que esa información que adquirimos, la adquirimos como creencias. Ya que pocas veces llegamos al conocimiento por observación, inferencia y redescubrimiento propio, y desconocemos los procesos que llevan al conocimiento de los hechos médicos.

Esas creencias, muchas de ellas verdaderas, pero con un caudal desconocido de creencias falsas, la llevamos al campo de la práctica médica actuando según esas creencias, y en el mejor de los casos creando reflejos condicionados; tal creencia, tal acto médico. Actuamos de la misma forma que lo hace mi perro, cuando luego de varias experiencias "sabe" que cuando saco la correa va a salir a dar un paseo. Ante la puesta en práctica de cierta experiencia médica que se asocia a un fuerte estímulo emocional, como un éxito terapéutico rotundo, seguiremos repitiendo la misma maniobra las veces siguientes aunque no obtuviéramos el resultado esperado.

Aunque nos sea desagradable, tenemos que considerar con humildad, que nuestro pensamiento médico quizás se diferencia solamente en una cuestión de grado con el pensamiento animal o del hombre primitivo. Y que ellos y nosotros pensamos según moldes de pensamiento que nos proveen las sociedades y culturas en que vivimos.

Necesitamos mantener los ojos bien abiertos, para no dejar de notar en los actos médicos aquellos hechos que no concuerdan con la coherencia de la "información de creencias" que hemos adquirido. Este primer paso resulta ineludible para poder andar todos los pasos posteriores que permitirán disminuir la ambigüedad e incertidumbre de nuestros conocimientos de la praxis médica.

Como sucedió con este conocimiento reciente, que nos indica que para pensar en infección urinaria baja, parece preferible utilizar el criterio de más de 100 bacterias por ml de orina.

A propósito. ¿quisiera conocer si continúan siendo los bacilos Gram negativos, los gérmenes habituales en este tipo de infección?

--La *Escherichia coli* sigue siendo por lejos el germen patógeno más común; los otros gérmenes Gram negativos producen infección urinaria baja infrecuentemente. Es posible que el segundo en frecuencia sea un estafilococo saprófito, que muchos laboratorios bacteriológicos identifican como estafilococo albus o epidermidis.

Los gérmenes habituales son casi siempre sensibles a la ampicilina, sulfisoxazol y cefalexina. Ya existe suficiente evidencia para pensar que en una infección urinaria baja la dosis única de antibióticos es tan efectiva como el tratamiento habitual por 7 a 14 días. Se puede utilizar una dosis única de 2 a 3 g por boca de amoxicilina, 1 g de sulfisoxazol, o 160 mg y 800 mg de trimetroprima-sulfamethoxazol.

--Esto explica porque mi paciente mejoraba con sólo tres días de tratamiento. Esta terapia con dosis única es más simple de cumplir y de evidente menor costo, pero, ¿trae menos efectos colaterales?

--Así es, tiene menos efectos colaterales que el tratamiento convencional, particularmente los comunes como diarrea, rash y candidiasis vaginal. Además, parece presentar una frecuencia menor de aparición de bacterias resistentes.

—Para redondear este minuto de charla, podrías comentar, en forma breve, el enfoque de los pacientes con disuria aguda.

—Hay que considerar que es uno de los problemas clínicos más comunes; el manejo se refiere a la disuria de mujeres no embarazadas sin evidencia clínica de pielonefritis aguda, como fiebre, escalofríos, dolor y puño percusión lumbar positiva, y síntomas y signos relacionados.

Aunque todavía no es posible categorizar a todos los pacientes con perfecta seguridad; sí, se puede elaborar una guía para la acción médica. Primero debemos descartar clínicamente una vaginitis, como tú has hecho.

Segundo, debemos tomar en consideración los factores de riesgo sugestivos de una pielonefritis subclínica; como la diabetes mellitus, antecedentes de pielonefritis aguda o tres ó más infecciones urinarias previas, síntomas durante 7 a 10 días antes de consultar y condiciones o terapias que producen un estado de inmunosupresión.

Quizás sean estos los únicos pacientes en que sería conveniente realizar un urocultivo junto al habitual sedimento urinario, y tratarlos en forma convencional habitual durante 10 días, repitiendo un nuevo urocultivo a los 2 a 4 días de terminada la terapéutica.

Si la infección recidivara, sería conveniente tratarlo durante 6 semanas.

En tercer lugar, hay que considerar la posibilidad de uretritis por chlamydia como hicistes, o la gonococcia si su pareja sexual tiene flujo uretral. Si fuera la paciente la que tuviere flujo uretral o cervical debe realizarse un extendido con coloración de Gram; si esta fuera positiva sería un indicativo confiable de gonorrea y debería tratarse inmediatamente.

Por último, quedaría un 60 a 70% de pacientes que no se encontrarían en los grupos que hemos considerado hasta ahora. A ellos le haríamos un sedimento urinario o aún mejor un conteo leucocitario de orina no centrifugada usando la cámara habitual para glóbulos sanguíneos; si encontráramos más de 2 a 5 leucocitos por campo a gran aumento del sedimento centrifugado o más de 7 leucocitos por ml de orina no centrifugada hablaríamos de piuria. En esa situación trataríamos a los pacientes con algunos de los regímenes de dosis única. No parece ser necesario realizar un urocultivo a estos pacientes, a menos que hayan presentado dos infecciones urinarias sintomáticas previas en el último año.

En caso de tres ó más reinfecciones en un año debe realizarse en primer lugar una citoscopia que puede revelar lesiones corregibles quirúrgicamente en el 4% de los pacientes y dejar en segundo lugar la pielografía endovenosa, ya que con este método los hallazgos son sólo del 1%.

En aquellos pacientes con reinfecciones repetidas se puede aconsejar profilaxis bacteriana durante seis meses con medio comprimido de bactrim diario; si la recurrencia se relaciona claramente con la actividad sexual, una dosis única de cefalexina de 250 mg por vía bucal en el momento de la relación puede solucionar el problema.

—Gracias M, voy a tratar de seguir manteniendo mi olfato.

—Los demás debemos aprender a usar el sentido del olfato; y eso se hace de una sola manera, husmeando.

NUEVO
AMINOGLUCOSIDO

Netromicina[®]

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 * 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.

CONOZCA SU RIESGO DE PADECER ENFERMEDAD CARDIACA CORONARIA. TEST DE CINCO PREGUNTAS CON AUTOPUNTAJE

Dr. Hernán C. Doval

Es bien conocida la existencia de rasgos y características de la conducta que son "factores de riesgo" para la presentación de enfermedad cardíaca coronaria. Fundamentalmente el hábito de fumar cigarrillos, la presencia de hipertensión, hipercolesterolemia y obesidad.

Se realizaron preguntas —excepto para conocer el nivel del colesterol— sobre los tres rasgos restantes, que se incluyeron en un test de riesgo por autopuntaje de muy simple realización.

Además de las preguntas sobre la cantidad de cigarrillos que fuma, el conocimiento sobre la hipertensión arterial y su tratamiento, y una autoevaluación de la obesidad, este test incluye una pregunta sobre la historia familiar de enfermedad cardíaca y otra pregunta sobre la frecuencia del pulso.

En algunos estudios el rol del pulso se ha encontrado relacionado con un riesgo aumentado para enfermedad arterial coronaria. Pero, como además la frecuencia cardíaca tiende a estar negativamente asociada con el estado de adiestramiento físico; un puntaje alto en esta pregunta debería indicar la necesidad de realizar o aumentar el ejercicio.

La capacidad de este test de riesgo de autopuntaje para predecir el riesgo de enfermedad coronaria y la dispersión del grado de riesgo relativo, se compara favorablemente con la predicción informada para otros tests más complicados, como las tablas desarrolladas en el estudio de Framingham. Estas tablas no se pueden usar como autopuntaje por el público, porque requieren el conocimiento exacto de la presión arterial y el nivel de colesterol sérico, y también el resultado del electrocardiograma.

En este test de riesgo el sistema de puntaje se basó en la mortalidad por enfermedad cardíaca coronaria de hombres blancos de edad mediana de la Compañía Chicago Western Electric. Pero como el objetivo de este test es intentar medir el riesgo relativo y no el riesgo absoluto tendrá validez aproximada para la mayoría de los grupos definidos por edad, sexo, raza.

A la suma del puntaje final hay que agregarle dos dígitos; porque la idea de los autores es que la media del grupo de población se encuentra cercana a 10. Si esto sucede así, y éste sería uno de los objetivos a conocer en nuestra población, entonces cada individuo puede tener una medida aproximada de cómo se encuentra con respecto a otros de su mismo grupo edad, sexo, raza, simplemente comparando el puntaje obtenido con 10.

Entonces un puntaje de 18 indicaría —dividiendo por 10 basal— un riesgo que se encuentra 1,8 veces (80%) sobre el promedio; mientras un puntaje de 4 indica un riesgo relativo de 0,4, o sea 60% por debajo del promedio.

Conociendo este índice relativo de riesgo una persona también reconocerá cuanto puede mejorar su riesgo relativo dejando de fumar, buscando un tratamiento adecuado para su hipertensión arterial, cambiando los hábitos de comida, o realizando ejercicios.

La utilización de esta forma del test de riesgo con autopuntaje es una poderosa herramienta educativa para revelar aquellos rasgos que aumentan el riesgo de enfermedad coronaria y una vez conocido descartar o modificar esas características de nuestra conducta, mejorar nuestro estilo de vida y así gozar de un mejor es-

tado de salud; y también aumentar nuestra longevidad.

Se debe ir leyendo cada una de las cinco preguntas, y al mismo tiempo marcando en el cuadrado correspondiente la respuesta que cada uno elige. Luego de esto se consultará la clave para colocar un único puntaje por cada respuesta, sumarlo (con el agregado de dígito 2 final) y tendrán el puntaje final que indicará el *riesgo relativo* de padecer una enfermedad cardíaca coronaria.

Las respuestas nos permiten llenar dos objetivos: a) saber si el puntaje promedio de nuestra población se asemeja a 10, como en la población que se realizó el índice, y que permite su utilización como riesgo relativo; b) conocer en una población médica cómo se distribuyen los factores de riesgo coronario, y que en nuestro país existe una carencia importante de datos epidemiológicos de la población.

Agradecemos a nuestros lectores su atención, y el envío de esta pequeña información. Si tenemos un número adecuado de respuestas retroalimentaremos a usted con

la publicación de los resultados de estos datos epidemiológicos.

CLAVE PARA EL AUTOPUNTAJE

1. Hábito de fumar

- a) 10
 - b) 9
 - c) 4
 - d) 0
-

2. Presión arterial

- a) 8
 - b) 3
 - c) 0
 - d) 0
-

3. Peso

- a) 3
 - b) 2
 - c) 0
-

4. Frecuencia de pulso

- a) 5
 - b) 2
 - c) 0
-

5. Historia familiar

- a) 6
 - b) 0
-

Oyer, A. R.; Stamler, J.; Ubell, E.; Oglesky, P.; Lepper, M. H.; Berkson, O. M.; Lindberg, H. A.: A self-scoring

five-question Risk Test for Coronary Heart Disease. Circulation 60, 914-920, 1979.

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.: Mycobacterias 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 de 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.

Especialidad _____

Sexo _____

Edad _____

TEST DE RIESGO CON AUTOPUNTAJE PARA LA ENFERMEDAD CARDIACA CORONARIA

PREGUNTAS **PUNTAJE**

1) HABITO DE FUMAR

¿Cuántos cigarrillos fuma usted en un día?

- a) Más de un paquete _____
 - b) Un paquete _____
 - c) Medio paquete _____
 - d) Ninguno _____
-

2) PRESION ARTERIAL

¿Le ha dicho su médico, *alguna vez*, que usted tiene presión arterial alta:

- a) Sí, generalmente tomo drogas, pero el médico dice que mi presión arterial no está aún controlada. _____
 - b) Sí, no tomo por general drogas. _____
 - c) Sí, generalmente tomo drogas. El médico dice que mi presión arterial está controlada. _____
 - d) No. _____
-

3) PESO

¿Usted se considera con un peso por debajo de lo normal, peso normal o sobrepeso?

- a) Sobrepeso. _____
 - b) Peso normal. _____
 - c) Por debajo del peso normal. _____
-

4) FRECUENCIA DEL PULSO

¿Cuántas veces late su corazón en 15 segundos?

- a) 23 o más veces _____
 - b) 20 a 22 veces _____
 - d) Menos de 20 veces _____
-

5) HISTORIA FAMILIAR

¿Uno u otro de sus padres falleció de enfermedad cardíaca, accidente cerebrovascular, o alta presión arterial antes de los 60 años?

- a) Sí. _____
 - b) No. _____
-

A la suma del puntaje por las 5 preguntas agregue 2.

AUTOPUNTAJE FINAL DE RIESGO

El franqueo será
pagado por el
destinatario

RESPUESTAS POSTALES PAGADAS

Sres.
Dpto. de Docencia e Investigación
Hospital Italiano de Buenos Aires

Apartado especial N° 385

1000 BUENOS AIRES

DIAGNOSTICO POR IMAGENES

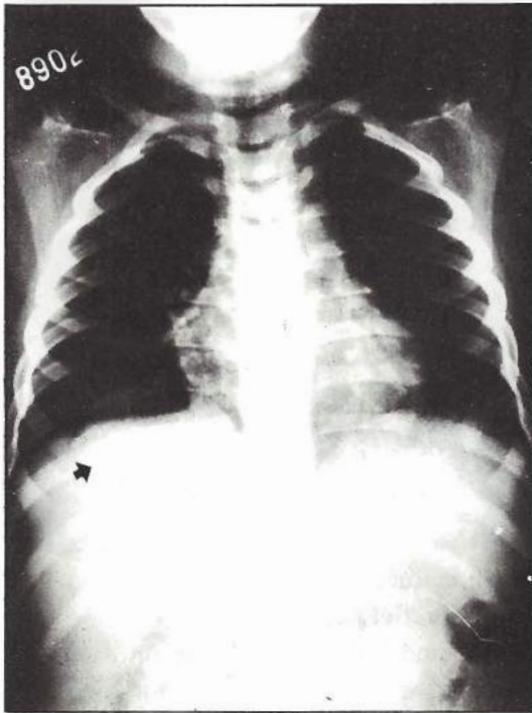
Ejercicio diagnóstico

Dr. José Luis San Roman,* Dra. Andrea Piegari** y Dr. Roberto Secco***

Paciente de seis años, sexo masculino, que consulta por presentar tos y ligera hipertermia.

Exámenes complementarios

Rx simple de tórax frente.



Cuál es su diagnóstico presuntivo?

Descripción radiológica:

Llama la atención que por debajo del diafragma derecho se observen dos densidades. En el tercio externo una más radiolúcida que corresponde a la lengüeta pulmonar posterior, y en los dos tercios internos una más radiopaca que hace necesario descartar la existencia de una conden-

sación pulmonar posterior o bien a un proceso infra-diafragmático.

Ante tal hallazgo se le solicita una tomografía lineal del tórax, la cual no aporta mayores datos. Para diferenciar entre patología supra o infra diafragmática decidimos efectuar una ecografía abdominal (Figuras N° 2 y 3), ya que es el método incruento de elección.



Figura N° 2: Ecografía, corte longitudinal. Las flechas señalan la banda ecogénica correspondiente al diafragma. Por debajo del mismo y produciendo una indentación posterior (cabeza de flecha) el riñón derecho.



Figura N° 3: Ecografía, corte transversal. La flecha señala el diafragma y la cabeza de flecha el riñón.

* Jefe de Residentes del Servicio de Diagnóstico por Imágenes
** Médica Becaria del Servicio de Diagnóstico por Imágenes
*** Médico de Planta del Servicio de Diagnóstico por Imágenes

Descripción ecográfica:

En el corte longitudinal observamos la banda ecogénica correspondiente al diafragma, el cual muestra una lobulación posterior producida por una estructura que se encuentra debajo del diafragma y por detrás del hígado.

El corte transversal identifica a dicha estructura con las características ecográficas del riñón, explorándose entonces la fosa renal de ese lado en la que había asa de intestino, como ocurre cuando no está ocupada por el riñón (ectopía, agenesia, cirugía).

Para completar el estudio y evacuar toda duda diagnóstica sugerimos la realización de una pielografía descendente (*Figura N° 4*).

Descripción radiológica:

Se observa la existencia de un riñón derecho ectópico infra-diafragmático mal rotado (horizontalizado) y sin evidencia de lesión orgánica.

Diagnósticos diferenciales

Hernia diafragmática derecha posterior.

Secuestro pulmonar.

Masa retroperitoneal o renal con desplazamiento de la silueta renal hacia arriba.

Riñón ectópico.

Comentario

Los aprendizajes de este caso son:

1) La ectopía renal fue un hallazgo



independiente de la sintomatología de consulta del paciente.

- 2) Ante una "masa" en la región diafragmática se debe hacer el diagnóstico diferencial entre procesos torácicos o abdominales. Para ello señalamos que la ecografía resultó un método incruento y certero.
- 3) También la ecografía nos permitió hacer del diagnóstico diferencial entre las distintas etiologías posibles mostrando que se trataba de un riñón de estructura normal en posición ectópica.

“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

EL DEPARTAMENTO DE DOCENCIA E INVESTIGACION DEL HOSPITAL ITALIANO INFORMA

Lista de Cursos 1984

- *Deformidades de columna*
Servicio de Ortopedia y Traumatología
Desde abril a agosto
Coordinador: Dr. H. Malvarez
- *Observación del lactante*
Servicio de Salud Mental Pediátrica
Desde abril a agosto
- *Cosmiatría I, II y III*
Servicio de Dermatología
Desde abril a noviembre
Coordinadora: Dra. G. Cuomo
- *Computación Logo*
Servicio de Salud Mental
Desde abril a noviembre
Coordinador: Dr. A. Battro
- *Psicopatología clínica*
Servicio de Psicopatología
Desde abril a noviembre
- *Curso teórico-práctico de neurología clínica*
Del 8 de mayo a diciembre
Servicio de Neurología
Coordinador: Dr. José Fusillo
- *Tratamiento multidisciplinario de niños con fisura palatina*
Servicio de Cirugía Plástica y Maxilofacial
4, 5 y 6 de octubre
Coordinador: Dr. Luis Margari de

- *Curso anual de rehabilitación*
Servicio de Rehabilitación
Desde mayo a noviembre
- *Educación Continua en Medicina Interna*
Servicio de Clínica Médica
De mayo a octubre
Coordinadores: Dres. C. Pallotta y S. Villamil
- *Endocrinología ginecológica*
Servicio de Ginecología
Del 4 al 7 de junio
Coordinadores: Dres. M. Cogorno y E. Retamosa
- *Coloquio sobre diagnóstico y tratamiento en gastroenterología*
Servicio de Gastroenterología
6, 13 y 27 de junio
- *Medicina nuclear y el especialista*
Servicio de Endocrinología y Medicina Nuclear
Junio
Coordinadores: Dres. Conde y Parisouw

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

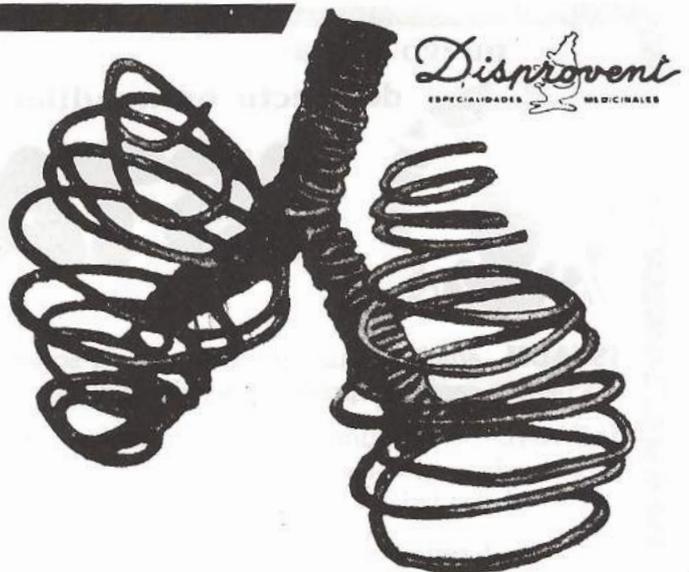
Disprovent
ESPECIALIDADES MEDICINALES

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

- *Citogenética*
Laboratorio Central
21 y 22 de junio
Coordinador: Dr. F. Carnese
- *Diagnóstico y tratamiento integral de las enfermedades vasculares*
Servicio de Cirugía Cardiovascular
Del 14 al 17 de agosto
Coordinador: Dr. E. Bertolizzi
- *Curso básico anual intensivo de ginecología*
Servicio de Ginecología
Desde agosto a setiembre
Coordinadores: Dres. J. C. Lamatina y H. Guixá
- *Endocrinología básica y clínica 1984*
Servicio de Endocrinología y Medicina Nuclear
Desde agosto a setiembre
Coordinadores: Dres. V. Goldberg y R. Gutman
- *Errores congénitos del metabolismo*
Laboratorio Central
Agosto
Coordinadora: Dra. M. Giménez

BIOTAER
CON DEXAMETASONA

de elección obligada
en aerosolterapia



- *Psicología del lactante*
Servicio de Salud Mental Pediátrica
Desde agosto a diciembre
- *Curso teórico-práctico de introducción a la geriatría*
Instituto Geriátrico Roca del Hospital Italiano
1º, 15 y 22 de setiembre
- *Alimentación enteral y parenteral*
Servicio de Gastroenterología
Del 17 al 21 de setiembre
- *Psicosis*
Servicio de Salud Mental Pediátrica
Del 20 al 22 de setiembre
Coordinador: Dr. Fabreges
- *Proteínas*
Laboratorio Central
Setiembre
Coordinador: Dr. J. Oyhamburu
- *Urología para graduados*
Servicio de Urología
Setiembre
- *Artroplastia total de la cadera. Estado actual*
Servicio de Ortopedia y Traumatología
Del 24 al 28 de octubre
- *Estado ácido base y oxígeno. Fundamentos. Laboratorio clínico*
Laboratorio Central
Octubre
Coordinadora: Dra. Da Graca
- *Diagnóstico inmunoserológico de infecciones bacterianas, micóticas y virales*
Laboratorio Central
Octubre
Coordinadora: Dra. A. Ascione
- *Temas de endocrinología ginecológica*
Servicio de Ginecología
Del 13 al 15 de noviembre
Coordinadoras: Dres. Gogorno y de la Parra

- *Diagnóstico y clasificación clínica y por laboratorio de las leucosis agudas y crónicas*
Laboratorio Central
Noviembre
Coordinadores: Dres. Arroyo y E. Nucifora
- *Curso de microneurocirugía*
Servicio de Neurocirugía
Fecha: a confirmar
Coordinadores: Dres. Matera (h) y Tramontano
- *Neurología clínica. Neurofisiología clínica*
Servicio de Neurología
Fecha: a confirmar
- *Evaluación neuropsicológica del recién nacido (test de Bazelon)*
Servicio de Salud Mental Pediátrica
Fecha: a confirmar

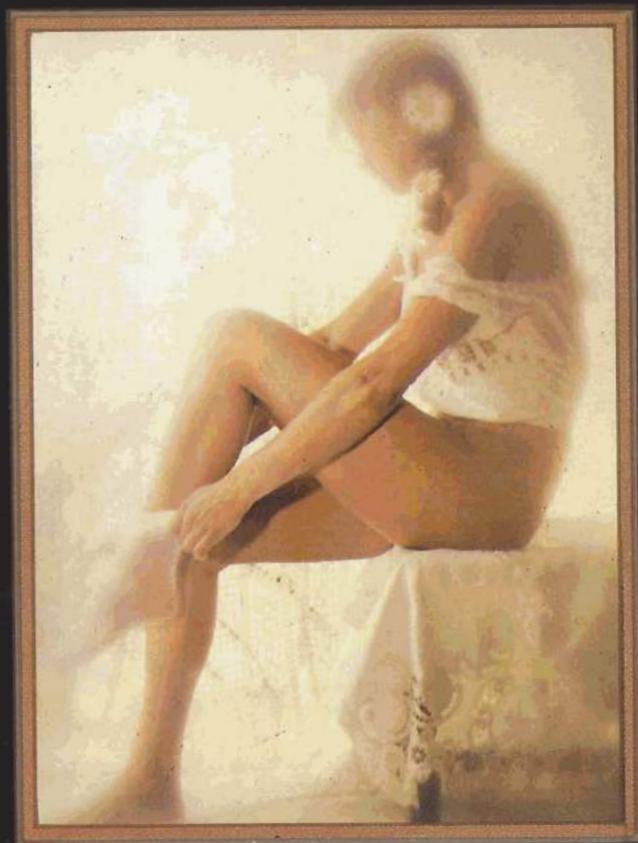


**SU FUNCION ES
IMPEDIR LA
ATEROGENESIS**

◆ **TIADENOL
DISPROVENT**

Disprovent
ESPECIALIDADES MEDICINALES

NADEM FORTE



**Antiinflamatorio
y restaurador
del tono venoso**



**Un avance decisivo
en analgesia**

Temgesic

Inyectable (Buprenorfina)



- T Mayor potencia analgésica** que los derivados morfínicos.
(Es 30 a 50 veces más potente que la morfina).
- T Mayor actividad analgésica** que los derivados morfínicos.
(Actúa durante 6 a 8 horas).
- T Mayor margen de seguridad** que los derivados morfínicos.
(Virtualmente nunca causa efectos extrapiramidales, distorsión de la sensación o percepción o estreñimiento).

Temgesic

(Buprenorfina)

“ La mayor potencia analgésica hasta hoy disponible ”



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

U.S.A.