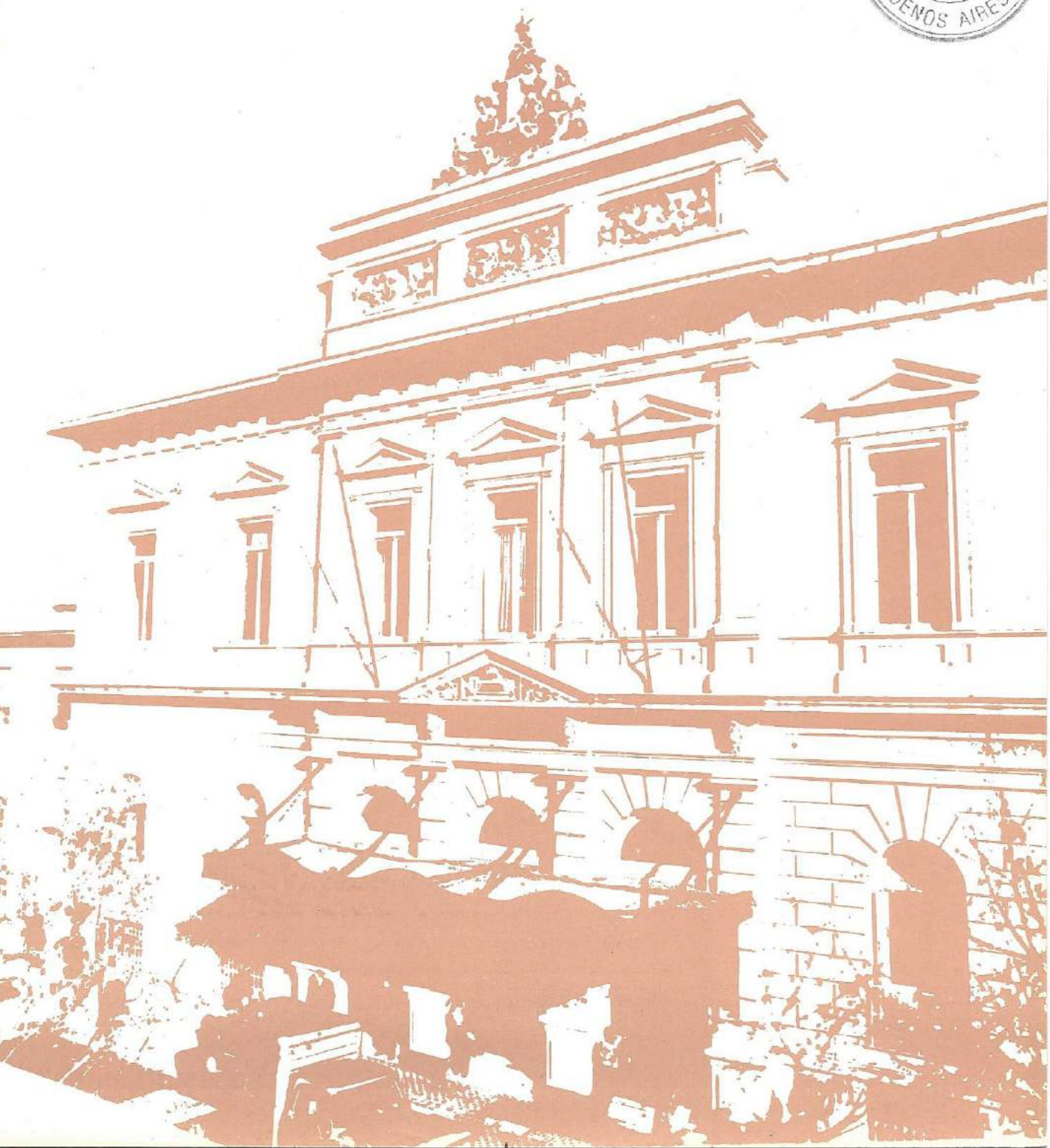


Revista del HOSPITAL ITALIANO de Buenos Aires


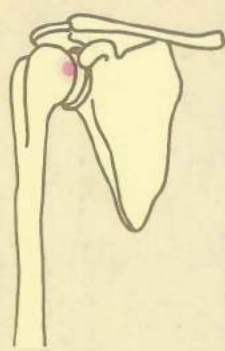
 **Biblioteca
Central**

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 traumatólogicas 60 pacientes (doble ciego) 60/120 mg/día	Hombro doloroso 30 pacientes (doble ciego vs. placebo) 120 mg/día
Reduccion del dolor	Resultados excelentes y muy buenos
Reduccion de la inflamacion	Mejora de los parametros de dolor
Excelente tolerancia	Muy buena tolerancia
	

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

DR. FAUSTO BRIGHENTI

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. Hernán Doval

Dr. Ricardo Galimberti

Dr. Marcelo Mayorga

COMITE DE REDACCION

Dr. Fernando Bonadeo

Dr. Eduardo dos Ramos Farías

Dr. Raúl Gutman

Dr. Juan C. Lamattina

Dr. Horacio Lejarraga

Dr. Domingo L. Muscolo

Dr. Jorge Sivori

Dra. Margarita Telenta

Dr. Emilio Varela

Dr. Osvaldo Velan

CONSULTORES

Dr. Arturo Arrighi

Dr. Enrique Beveraggi

Dr. Luis Bustos Fernández

Dr. Günther Fromm

Dr. Carlos J. García Díaz

Dr. Carlos Gianantonio

Dr. Hernán Herrero

Dr. German Welz

Dr. Raúl Oliveri

Dr. Luis Petrachi

Dra. Lía Ricon

Dr. Jaime Roca

Dr. Fritz Schajowitz

Dr. Alberto Slepoy

Ateneos Anatómicos

Dra. Elsa Nucifora

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: ¿Para qué evaluamos? <i>Lic. Norma C. de Hernández</i>	135
Presión ocular en niños de 5 a 15 años <i>Dr. Roberto N. Borrone</i>	138
Ateneo Anatomoclínico	162
Cicerón, la vejez y algunas reflexiones sobre la asistencia a pacientes de edad avanzada <i>Ana María García de Amusquibar</i>	174
Comentarios bibliográficos <i>Dr. Mario Perman</i>	179

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: PARA QUE EVALUAMOS?

En nuestro país no se ha generalizado aún la evaluación sistemática de las tareas. Esta afirmación no significa desconocer la realización de tareas "evaluativas" en algunos ámbitos y/o instituciones. En el sector educativo es común que se llamen evaluaciones a pruebas escritas u orales que tienen más un sentido de promoción o selección, que el de determinar la eficacia de un método de enseñanza, un procedimiento, o la calidad de lo aprendido.

Este caso mencionado anteriormente, más los que se nos presentan al leer este texto, son consecuencia del desconocimiento, de creer que la evaluación es un fin en sí mismo, un hecho aislado en un proceso.

Por el contrario, la evaluación es la reunión sistemática de evidencias que tiene por fin determinar si en realidad se realizan ciertos cambios y establecer además en qué grado se producen.

Encontramos entonces tres puntos básicos a tomar en cuenta cuando hablamos de evaluación:

- a) la evaluación es un recurso, lo que significa que si bien produce beneficios o efectos positivos, no es un fin en sí misma, nos proporciona datos que nos permitirán ajustar un proceso, cambiar o corroborar objetivos;
- b) la evaluación presupone la determinación previa, explicitar el valor de algo, es decir que a priori debemos definir lo que es bueno y deseable, dentro de una escala de valores también explicitada. Este aspecto es lo que lo diferencia de la medición. Cuando medimos sólo determinamos cuantitativamente un hecho, le asignamos un número; al evaluar hacemos un juicio de esa determinación cuantitativa. Es decir que la evaluación incluye a la medición, es más amplia que ella.
- c) el evaluador es falible, comete errores. Los errores se pueden controlar y atenuar siempre que se apliquen técnicas específicas de medición que nos posibiliten la descripción precisa y objetiva de un hecho. Eysenck H.J. en "Estudio científico de la personalidad" dice que cuando las medidas están sujetas a inexactitud considerable, como ocurre en las ciencias humanas, se hacen necesarios la utilización de métodos estadísticos más elaborados, que nos permitan determinar el índice de error y poder así establecer relaciones más complejas que vinculen los datos entre sí.

Tomada así, la evaluación es una necesidad en cualquier sistema que pretenda ser eficaz.

En nuestra institución se está trabajando desde hace algunos años en la evaluación continua del sistema educativo de posgrado: la Residencia Hospitalaria.

Esta, sabemos, no es tarea sencilla, ya que dicho sistema no es homogéneo; en



currícula, en responsables de llevarlo adelante, en requisitos de ingreso y por supuesto en la valoración de lo que sería deseable en cada especialidad como producto final.

Es así que se intentaron diferentes metodologías, evaluación transversal del proceso realizada por un observador externo, evaluaciones periódicas a los responsables del sistema y a los actores del mismo (residentes), y últimamente se puso en práctica una evaluación individual y escrita que facilitará realizar la curva del aprendizaje de cada residente, incluyendo no sólo los aspectos cognocitivos y de destreza sino también algunos afectivos (relación con pares, superiores, responsabilidad, etc.), y realizar por lo tanto un seguimiento longitudinal de cada residente.

Estas tareas a veces no son comprendidas por la totalidad de los integrantes de la Institución. Sabemos que en la mayoría de los casos se completan las planillas maduramente, y en otros casos se llenan porque hay que entregarlas.

Aún así ellas tienen valor, ya que el evaluado debe aceptar o no su contenido y todos sabemos que la responsabilidad del aprendizaje no es sólo del docente, sino también y muy especialmente, en la formación de posgrado del educando.

Estos esfuerzos se justifican porque vemos que la Residencia es un sistema de formación costoso tanto para el país (no olvidemos que menos de 1 de cada 100 alumnos que ingresa a la escuela primaria llega a terminar una carrera universitaria), cuanto para el residente, que si bien es un privilegiado en el contexto educacional general, en el contexto individual paga su formación con un alto costo de esfuerzo personal.

Frente a este cúmulo de esfuerzos individuales e institucionales, nos preguntamos si el sistema debe seguir así con promoción automática, ya que los que conocemos las Residencias Médicas tenemos conciencia que muchas veces se gradúa alguien que no alcanza el mínimo de capacidad y de destreza para la especialidad, ya que la relación de tres o cuatro años en el pequeño grupo hace difícil el plantear la incapacidad de un educando cuanto más si esta calificación se hace al finalizar la Residencia. Es por ello que pensamos que un proceso de evaluación sistemático y acumulativo ayudará a corregir los desajustes que se vayan produciendo sobre la marcha.

Lic. Norma C. de Hernández

Más allá de todo lo conocido en infecciones urinarias

Indicaciones:

Pielonefritis

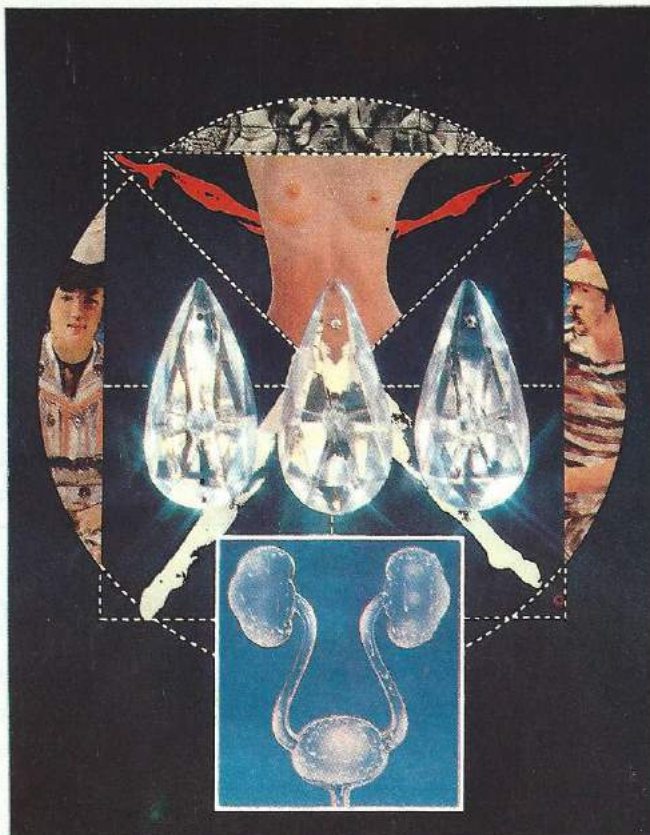
Cistitis

Uretritis

Maniobras
endoscópicas

Sondas
permanentes

Prevención y
tratamiento de
complicaciones
infecciosas de
cirugía, litiasis
urinaria



**La nueva
molécula de
ácido
pipemídico en
forma de
trihidrato
asegura:**

- Los máximos niveles plasmáticos por su mejor absorción.
- Las mayores concentraciones en orina, con su poderosa acción bactericida.

Kabian 400mg

Acido pipemídico trihidrato

Posología: 1 cápsula cada 12 horas.
Se aconseja prolongar el tratamiento por lo menos 10 días.

Presentación: Envases conteniendo 20 cápsulas.



Laboratorios
TEMIS-LOSTALO



PRESION OCULAR EN NIÑOS DE 5 A 15 AÑOS

Dr. Roberto N. Borrone

"No hay una presión ocular, hay presiones que varían a lo largo del día, días y semanas".

Hans Goldmann

RESUMEN

Se analizan los valores y el comportamiento de la presión ocular —registrada en distintos momentos del día— en el grupo etario de 5 a 15 años.

Se estudia estadísticamente la influencia de factores tales como: edad, sexo, ojo en estudio, influencia postural, horario del registro y distribución de los valores.

Se efectúa inferencia respecto a las medidas estimadas como límites de normalidad.

Reconocida y aceptada mundialmente la existencia de un "ritmo circadiano" en la presión intraocular, existe hoy unánime acuerdo en admitir que el registro de la presión ocular en distintos momentos del día (curva diaria de presión), es el método más fidedigno para conocer el comportamiento de dicha presión en un ojo determinado.

Sobre la base de este conocimiento, se ha podido determinar la presión ocular media y su desvío estandar en el adulto, analizándolo incluso, en distintos grupos etarios.

De esta forma, hoy en día, el oftalmólogo práctico tiene pocas dudas frente a un adulto respecto a si la media y el desvío

estandar del mismo se apartan o no de la normalidad.

Por razones obvias, en los niños, desde el nacimiento hasta los 5 años, el estudio de la presión ocular está limitado a controles aislados bajo anestesia y en condiciones también perfectamente estandarizadas. El oftalmólogo práctico tiene, en estos casos, como parámetro de normalidad, los valores hallados en diferentes estudios estadísticos llevados a cabo en aquellas condiciones. Cabe destacar en este momento, trascendentes aportes de la oftalmología argentina: nos referimos a los trabajos, por un lado, del Prof. Dr. R. Sampaolesi y colaboradores en la normatización de la curva diaria de presión en adultos, y, por otro, los trabajos del Prof. Manzitti, la Dra. Dammel, y el mismo Prof. Sampaolesi diseñando una metodología novedosa en el estudio de la presión ocular de los niños entre 0 y 5 años de edad ¹⁸⁻²³⁻²⁴⁻²⁵.

Surge de lo expuesto, que existe una franja que no ha sido detenidamente estudiada

(*) Nota del Director: el presente trabajo recibió el premio "Adolfo Nocetti - Atilio Tiscornia" de la Academia Nacional de Medicina al mejor trabajo de investigación en Oftalmología (1984) y fue publicado en: Arch. Oftal. de Bs. As. vol 59: 219, 1984.

Dado lo anterior se resolvió volverlo a publicar en la Revista del Hospital donde fue realizado el trabajo, con la debida autorización de Arch. Oftal. de Bs. As.

en la bibliografía: nos referimos al grupo etario comprendido entre los 5 y 15 años de edad y que, en más de una ocasión, nos ha ubicado en circunstancias de difícil decisión al no contar con claros parámetros de normalidad respecto a dichas edades. Seguramente razones de orden teórico y práctico, que luego analizaremos, se han conjugado para configurar el relativo vacío de información que existe en esa área. El motivo de este trabajo, ha sido pues, intentar investigar el comportamiento de la presión ocular en este grupo etario, teniendo claro desde un principio aquel axioma que postulara Claudio Bernard: *Marchad de las verdades parciales a verdades generales, pero sin osar jamás la pretensión de poseer la verdad absoluta.*

DISEÑO EXPERIMENTAL MATERIAL Y METODOS

En general, toda investigación científica se genera con el reconocimiento de un problema determinado. En nuestro caso, y, de acuerdo con lo que se desprende de la introducción, nos encontramos en principio, frente a un problema de cuantificación absoluta: cuánto mide la variable presión ocular en la población de niños comprendida entre los 5 y 15 años de edad. Luego veremos que fueron surgiendo distintos interrogantes colaterales que motivaron también su análisis⁹.

Planteado el problema, se imponía una prolija búsqueda bibliográfica, cuyo análisis es luego detallado en el comentario pero que, *a priori*, no hizo más que confirmar la necesidad de seguir avanzando en la investigación.

Fue necesario entonces, concretar el dise-

ño experimental.

Al tratarse de un problema de cuantificación, el andamiaje de nuestro trabajo sería, de aquí en más, la teoría estadística, y en base a ello se efectuó el diseño.

La primera etapa fue definir nuestra población, estableciendo claramente los requisitos de pertenencia; fue definida así: *todos los niños entre 5 y 15 años de edad, sin antecedentes de enfermedad ocular, internados en el servicio de pediatría del Hospital Italiano entre los meses de octubre de 1983 y marzo de 1984 inclusive, por una patología no oftalmológica y que no tuviera una influencia conocida en la presión ocular.*

Vale la pena hacer notar aquí, la enorme "contracción" sufrida por el universo tácitamente enunciado al comenzar el trabajo "todos los niños entre 5 y 15 años".

Recalcamos esto para reafirmar la idea de la cautela que se debe tener al emitir luego las conclusiones.

El siguiente paso fue lograr una muestra obtenida obviamente al azar, incorporando a ella un importante número de unidades observacionales cumpliendo de esta manera con los requisitos de representatividad universalmente aceptados.

Cada niño estudiado (fueron en total 50), fue sometido a un estudio de presión ocular en los siguientes horarios: 7,30; 10,30; 12,30; 14,30 y 16,30 horas. La medición se efectuó con un tonómetro aplanático de mano, previamente estandarizado, utilizando como anestésico tópico una gota de proparacaína y una gota de fluoresceína sódica al 0.25 por ciento en cada ojo. Las 500 mediciones de presión ocular fueron efectuadas personalmente para evitar incorporar errores dependientes de la varia-



ción entre distintos observadores. Se extremaron las precauciones para que la primera toma fuera efectuada en el momento del despertar del niño, disponiendo las condiciones ambientales de acuerdo a los requisitos que se observan para este tipo de estudios en el adulto²⁴. Se tuvo en cuenta además, que durante la noche precedente al estudio, no hubiera sido perturbado el tiempo de reposo habitual.

Por otra parte, las presiones fueron tomadas alternativamente en ojo derecho y ojo izquierdo para evitar también, otro posible factor de error: el llamado efecto consecencial por muchos autores³⁴. Posteriormente, y en horas equidistantes de los horarios de toma de la presión ocular, personal de enfermería dispuesto a tal efecto, se ocupó de lograr un registro de la tensión arterial (con la finalidad de obtener una información detallada de su comportamiento durante el tiempo de estudio de la presión ocular). Este detalle es importante, dado que uno de los 50 niños que integraron la muestra ingresó para un control de una insuficiencia renal crónica compensada. El niño había sido tratado por el mismo grupo de pediatras y, previa reunión con ellos, y alentados luego por una curva de T.A. normal, se decidió incorporarlo al estudio.

Destacamos este caso, dado que planteaba lógicas dudas respecto a su inclusión o no de acuerdo a lo previamente estipulado como requisitos de pertenencia a la población y por ende, a la muestra.

El registro de la información se asentaba en un protocolo en donde constaban las iniciales del niño, sexo, edad, el motivo de su internación y los valores de presión ocular de cada hora (quedando asentados

en la historia clínica los controles de T.A.). Respecto al motivo de internación de los niños que conformaron la muestra, fueron por ejemplo: fracturas, cirugía plástica, hipospadias, diverticulosis vesical, reflujo vésico-ureteral, cefaleas, vejiga neurogénica, fecaloma, megacolon, etc.

Es importante dejar en claro un aspecto operativo del diseño: todos los valores de presión ocular fueron tomados con los niños en posición decúbito dorsal. Se procedió de esta manera para no incorporar posibles elementos de error dados entre otros, por factores inerciales y posturales, lo que hubiera complicado comparar luego los resultados, dado que, a muchos de estos niños, principalmente los más pequeños, hubiera resultado sumamente dificultoso tomarles la presión ocular en la lámpara de hendidura en forma tan reiterada como lo requería el estudio. Para ello, se comprobó previamente que los niños más pequeños se relajaban mejor en posición acostada y, utilizando como guía de fijación la mano o el rostro de sus padres y estimulando ellos mismos con su voz a mantener una fijación atenta y, al mismo tiempo, reposada por parte del niño. Para averiguar estimativamente en qué medida estos valores podían alejarse de la presión ocular tomada en posición sentada en la lámpara de hendidura, se tomó al azar una muestra independiente respetando los enunciados generales y se determinó el valor de la presión ocular de la primera toma (7,30 hs.) acostado y, luego de 20 minutos se les tomó nuevamente la presión pero ahora en la lámpara de hendidura. El análisis de esta etapa del estudio se detalla más adelante. Sugerimos en este punto la lectura de un interesante trabajo de

DEXON* 'S'

ACIDO POLIGLICOLICO

La sutura sintética absorbible
de mayor experiencia quirúrgica
en todo el mundo.



DG
DAVIS+GECK
Suturas

CYANAMID

Cyanamid de Argentina S.A.
Charcas 5051 - Tel. 772-4031
1425 - Buenos Aires

los doctores Palazzo y Chavez que se incluye en la bibliografía, referente a la influencia postural en la presión ocular, realizado en este caso en adultos.²⁰

La muestra obtenida por un procedimiento de muestreo sistemático, estuvo constituida por 50 pacientes (28 varones y 22 mujeres).

Para tener una idea más detallada de su constitución, en el Cuadro 1 se observa la distribución de frecuencia por edad, y en el Cuadro 2 la distribución de frecuencia según los distintos valores de presión ocular hallados (ver además Figura 1). De cada paciente, se obtuvo el valor de la \bar{x} y el S de su correspondiente curva de presión.

Con la finalidad de concentrar la información, los primeros estimadores estadísticos calculados fueron los de posición y de dispersión, es decir, tratar de definir el centro de la distribución y la dispersión de los valores.

La media de ambos ojos (ingresando individualmente los 500 datos disponibles en la muestra) fue de $\bar{x} = 11,844$ mmHg y el $S = 2,121$ mmHg.

Discriminando luego entre ojo derecho y ojo izquierdo, la \bar{x} del O.D. = 11,652 mmHg y el $S = 2,062$ mmHg; y la \bar{x} O.I = 12,036 mmHg y el $S = 2,166$ mmHg. (Cuadro 3).

El planteo siguiente fue responder a la pregunta si estábamos frente a una distribución normal o no. Para ello, se establecieron intervalos de clase en función de la \bar{x} y el S de acuerdo a lo que muestra el Cuadro 4.

En dicho cuadro se observa una columna conteniendo los valores observados en cada intervalo y en otra los estimados para una distribución normal.

Este análisis fue efectuado tanto para ambos ojos en conjunto, es decir, tomando los 500 valores de presión ocular, como para cada ojo por separado.

Se aplicó la prueba estadística de X^2 , la cual arrojó los siguientes resultados.

Ambos ojos $X^2 = 17,27 - p < \alpha$ ($\alpha = 0,05$) Ojo derecho $X^2 = 11,214$ (por lo tanto $p < 0,01$) ($p < \alpha$). Ojo izquierdo $X^2 = 19,372 - (p < \alpha)$.

En conclusión, de acuerdo a dicha prueba no estamos frente a una distribución normal dado que, comparados los resultados obtenidos con una distribución teórica normal, de acuerdo con la prueba de X^2 existen diferencias estadísticamente significativas al nivel de 0,05 por lo que se rechaza la hipótesis de que los valores obtenidos en el estudio provienen de una distribución normal (ver detalles de las tres distribuciones en el Cuadro 5).

De acuerdo con esto, de aquí en más, para el ulterior análisis de la información fue necesario acudir a pruebas no paramétricas, es decir, aquellas que no suponen una distribución estrictamente normal de la población.

Nos interesó además, saber si nuestra muestra era "homogénea" según el factor edad, es decir si existían diferencias estadísticamente significativas en distintos "subgrupos" etarios (Cuadro 6).

Se aplicó la prueba de X^2 la que arrojó un valor de $X^2 = 2,99$ por lo tanto $p > 0,05$ por lo que se acepta la hipótesis de no diferencias según edad dentro de nuestra muestra.

La siguiente etapa fue determinar si existía diferencia significativa entre los valores de ambos ojos. Para ello, se obtuvo de la muestra original, una "sub muestra" al

azar, utilizando para este muestreo el programa preimpreso de una calculadora. El detalle de los valores está representado en el Cuadro 7.

Se aplicó la prueba de Kruskal-Wallis, la cual arrojó un resultado de $X^2 = 0,77$, por lo tanto $p > \alpha$ ($\alpha = 0,05$).

En conclusión, no existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores de presión ocular de ambos ojos.

Es importante aclarar que en el estudio previo se determinó por el mismo programa preimpreso una hora al azar: 14,30 hs. Se efectuó luego el mismo procedimiento configurando otra muestra cuyo detalle lo hallamos en el Cuadro 8, pero, en esta oportunidad, la finalidad fue determinar si existían diferencias estadísticamente significativas comparando un sexo con otro respecto a sus valores de presión ocular en aquella hora.

El valor de X^2 fue de 0,32 y por ende $p > \alpha$ ($\alpha = 0,05$). Conclusión, según los datos obtenidos, no existen diferencias estadísticamente significativas entre los valores de un sexo y otro.

El siguiente paso fue analizar la influencia de la hora del día en que fue tomada la presión ocular.

En el Cuadro 9 observamos el valor de la \bar{x} y el S obtenido para ambos ojos en conjunto para cada hora por separado (ya sabemos que la diferencia de valores entre un ojo y otro no es estadísticamente significativa).

Resulta evidente, y esto está de acuerdo con lo esperado, que los valores de la media van disminuyendo desde un valor máximo en la primera toma de la mañana

hasta un valor mínimo por la tarde. Era importante entonces determinar si existía diferencia estadísticamente significativa entre los valores obtenidos en las distintas horas.

Se procedió a diseñar por azar y, de acuerdo con el mencionado programa preimpreso, una muestra partiendo de la base de que no existen diferencias significativas respecto al sexo, ojo y edad (de acuerdo con los análisis previamente descriptos). La conformación de esta muestra queda expuesta en el Cuadro 10.

Aplicada la prueba de Kruskal-Wallis dio los siguientes resultados: $X^2 = 5,34$

En conclusión, no hay diferencias estadísticamente significativas para un α de 0,05. Para ajustar aún más nuestro análisis sobre la influencia del factor horario de la toma de presión ocular, tomando los mismos casos que integraban la muestra anterior y, agregándoles siempre al azar con el mismo programa 5 casos más (total 15), se analizó si existían diferencias estadísticamente significativas entre los valores de la primera toma y la última (Cuadro 11). Aquí el valor de p hallado fue de 0,06. Podríamos entonces emitir como conclusión que, tomando todas las horas y comparándolas entre sí en conjunto, en 50 individuos, se pueden encontrar estos diferentes valores por azar pero, tomando las horas extremas puede no encontrarse por azar esos valores.

Respecto a la prueba de Kruskal-Wallis, la justificación de su aplicación está dada por el hecho de que garantiza la detección de diferencias de cualquier tipo entre dos muestras y poblaciones dadas (no se utilizó la prueba de la mediana porque ella nos dice solamente si las dos poblaciones difie-



ren o no respecto a la mediana)²⁷.

Con la finalidad de tener una idea estimativa del grado de representatividad de la media, fue hallado el valor del coeficiente de variación.

El mismo fue de 17,90 por ciento para ambos ojos en conjunto, del 17,68 por ciento para el ojo derecho y del 17,95 por ciento para el ojo izquierdo.

Conclusión, la media conserva representatividad al ubicarse el coeficiente de variación por debajo del 20 por ciento.

Respecto al estudio complementario efectuado para analizar, en este grupo etario, la influencia postural en el valor de la presión ocular, se tomó al azar una muestra de 10 niños (con las mismas especificaciones o requisitos de pertenencia que en la muestra de 50 niños). Se les tomó la presión ocular en el momento de despertar a las 7.30 horas en posición decúbito dorsal con el mismo tonómetro de mano utilizado en el estudio previo. Aquí también se efectuaron las mediciones personalmente por lo que, para respetar estrictamente el intervalo de tiempo entre la toma de presión acostada y la medida en la lámpara de hendidura, se subdividió el estudio en varios días. Inmediatamente a la toma de presión en posición decúbito dorsal, los niños se incorporaron y, transcurridos 20 minutos de la toma inicial, se les registró la presión con el tonómetro aplanático de Goldmann incorporado a la lámpara de hendidura Haag Streit 900 (ver los valores en el Cuadro 12).

A los efectos de sintetizar la información recogida, digamos que en un solo ojo se detectó un descenso de 5 mmHg, en el resto de los ojos estudiados las diferencias oscilaron entre 0 y 3 mmHg, con una dife-

rencia en el promedio de ambas posiciones de 1 mmHg. Analizadas ambas muestras (presión ocular en decúbito dorsal y presión ocular sentado), y aplicada la prueba de Mc Nemar, ésta arrojó un valor de $0,02 < p > 0,01$, por lo tanto para un α de 0,05, existe diferencia estadísticamente significativa en función de la tendencia al cambio.

Respecto a la estimación de los parámetros poblacionales, se estimó (media poblacional) en base al siguiente planteo:

$$\bar{x} - z \frac{S}{\sqrt{n}} < \mu < \bar{x} + z \frac{S}{\sqrt{n}}$$

en donde \bar{x} = media muestral, z = valor correspondiente al intervalo de confianza. En nuestro caso, al desconocerse τ se trabajó con la expresión S o sea error estándar estimado.

De acuerdo con los valores obtenidos en nuestra muestra:

$$x + z \frac{S}{\sqrt{n}} \rightarrow 11,844 \text{ mmHg} \pm 1,96 \frac{2,121}{\sqrt{500}}$$

por lo tanto μ está entre 11,65 mmHg y 12,02 mmHg.

COMENTARIOS

Es indudable que el tema de la presión ocular, principalmente en lo que se refiere al ritmo circadiano que ella presenta, ha sido objeto de un minucioso análisis a través de los años. Basta para ello enunciar los trabajos de Maslenikow en 1904, Wessely en 1915, Thiel en 1925 y, más recientemente, a partir de 1950, Duke Elder en

Ridaura[®]

UNA NUEVA DIMENSION
EN EL TRATAMIENTO
DE LA ARTRITIS
REUMATOIDEA

Presentaciones:
Por 30 y 60 comprimidos



ESSEX (ARGENTINA) S.A.I.C.
Representante de
SCHERING CORPORATION U.S.A.
DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO
DE PRODUCTOS SK&F I.A.C.

1952, Langley y Swanlung en 1951, Ericson en 1958, Drance en 1963, etc¹³⁻³⁰

En nuestro medio, se destacan claramente los trabajos, por un lado, del Prof. Dr. R. Sampaolesi, sistematizando el método de la curva diaria de presión con siete medidas a lo largo del día y el correspondiente cálculo de la media y el desvío estandar. Por otro lado, los trabajos del Prof. Dr. E. Manzittí y la Dra. A. Damel y luego, del mismo Prof. Sampaolesi en lo que respecta al estudio de la presión ocular en niños (bajo anestesia) hasta los cinco años de edad²⁴⁻¹⁸⁻²³⁻²⁵.

Evidentemente, razones de orden teórico y ciertas dificultades prácticas, se han conjugado para determinar un verdadero "hiato" en la información respecto al comportamiento de la presión ocular en el grupo etario comprendido entre los 5 y 15 años de edad.

Cuando hablamos de razones teóricas nos referimos al hecho de que a esas edades ya nos hemos alejado suficientemente del momento óptimo de estudio y tratamiento del acuciante problema del glaucoma congénito y, por otro lado también sabemos que estadísticamente estamos *alejados* en el tiempo del glaucoma crónico simple. Baste con ello recordar las cifras de Baukes cuando menciona que el 78 por ciento de glaucomas de ángulo abierto ocurren en pacientes por encima de los 60 años de edad²⁻¹⁻¹⁰⁻¹²⁻²¹.

Sin embargo, y a pesar de que la enorme mayoría de los casos se encuadran dentro de aquellos lineamientos (glaucoma congénito por un lado, y, en el otro extremo, el glaucoma crónico simple con evidente preponderancia en el adulto), en medicina los

hechos no ocurren tan esquemáticamente. Ya Leydhecker mencionaba en un trabajo de 1958 (en donde estudió la presión de 20.000 ojos) que la edad de los enfermos que padecían glaucoma simple se extendía entre los 6 y 70 años.¹⁷

Por otro lado, Tord Jerndal, Hans Hansson y A. Bill indican que el glaucoma congénito tardío aparece luego de los 6 años, pero habitualmente mucho más tarde, describiéndolos como glaucomas congénitos pero con goniodisgenesias menos severas.¹⁵ Paralelamente Robert Shafer, en su trabajo *Glaucomas congénitos y pediátricos*, habla de la *tragedia del glaucoma en los jóvenes* refiriéndose a la escasa sintomatología y llamando la atención sobre la posibilidad del desarrollo de un glaucoma de ángulo abierto de inicio precoz.²⁶

En síntesis, distintas escuelas nos enseñan que el grupo etario que hoy nos ocupa no está totalmente exento de riesgo como para no justificar un estudio detenido del comportamiento de su presión ocular.

Respecto a las razones de orden práctico que seguramente han conspirado contra este tipo de análisis se centran obviamente, en la dificultad que implica intentar tomar reiteradamente la presión ocular en niños principalmente entre los 5 y 10 años, más aún, si pensamos en la posibilidad de llevar a cabo una curva diaria de presión aunque no nos ajustemos estrictamente a las siete medidas que efectuamos en el adulto.

Lo cierto es que, en definitiva, la bibliografía nos ofrece aislados estudios basados en una toma única de presión y, en general, faltan datos precisos respecto a los valores en que es dable esperar que oscile la presión ocular en los distintos momentos

del día en un niño entre 5 y 15 años de edad. Ello nos condujo en más de una situación a tener dificultades de interpretación frente a determinados valores de presión ocular en niños comprendidos en aquellas edades. Dichas circunstancias nos indujeron a este estudio.

Respecto a los criterios de pertenencia que se tuvo en cuenta para delinear el perfil de la población de la cual se extraería la muestra a estudiar, uno de los elementos considerados fue la administración o no de corticoides por un lado, y, el comportamiento de la tensión arterial a lo largo del día por otro.

En cuanto al primero de estos puntos, es digno de destacar el trabajo de T.A. Boyd y L.E. McLeod sobre el ritmo circadiano de los niveles plasmáticos de corticoides, la presión ocular y la facilidad de salida en ojos normales y glaucomatosos. Dichos autores demuestran una evidente correlación entre el nivel de corticoides plasmáticos y el valor de la presión ocular, realizando incluso la contraprueba de inhibir la síntesis de corticoides endógenos provocando con ello una interrupción de la fase en que normalmente se eleva el valor de la presión ocular. Por otra parte, el mismo trabajo ofrece un estudio secuencial de la facilidad de salida, llegando a la conclusión de que también ella está sujeta a un determinado ritmo que tiene un comportamiento inverso al de la presión ocular, es decir, cuanto mayor es la presión ocular, menores valores alcanza el coeficiente de facilidad de salida⁵.

Más recientemente Takeda y Azuma mostraron una variación diaria promedio de la facilidad real de 0,10 ul/min/mmHg, siempre en pacientes normales.²⁸

Vale la pena confrontar el trabajo de McLeod con un trabajo de E. Weitzman, Paul Henkind y colaboradores en el cual, al inhibir la secreción endógena de corticoides no se alteró el ritmo circadiano de la presión ocular. Piensan entonces, que la relación temporal existente entre ambos ritmos circadianos es correlativa pero no causativa. Recordemos que la diferencia de fase entre ambas curvas es de 3 horas. Por otro lado, Stone y Sears, proponen la posibilidad de la existencia de una sustancia circulante que determinaría las variaciones de la presión ocular (ello se basa en los hallazgos en estudios con circulación cruzada entre conejos).

En el hombre, además de los corticoides, influyen en la presión ocular las prostaglandinas, la aldosterona, estrógeno, tiroxina, catecolaminas, ADH, etc.

Weitzman concluye afirmando que el hipotálamo podría ser el sitio del sistema nervioso central encargado del control de las variaciones de la presión ocular.³³

En un trabajo relativamente reciente, Calixto y Cronemberger incorporaron un enigma más al ya de por sí multifactorial mecanismo de la oscilación de la presión ocular. Dichos autores detectaron en glaucomas congénitos ya tratados, que el valor de las 6 horas era el más bajo en la curva diaria de presión, o sea, una situación exactamente inversa a la habitual.⁸

Respecto a la otra posible variable interviniente, la tensión arterial, es importante destacar los estudios efectuados en nuestro medio por el Prof. Dr. I. Yankelevich y colaboradores, quienes realizaron en adultos curvas diarias de presión y curvas de tensión arterial simultáneas, detectando una correlación positiva en la mu-



jer, en tanto que el Prof. Sampaolesi y colaboradores en su comunicación sobre presión ocular en niños hasta los 5 años analiza la correlación existente entre aquellos dos factores, encontrando diferencias estadísticamente significativas entre los niños menores de dos años y mayores de esa edad.³⁵

Vale la pena tener en cuenta una de las tablas incluidas en ese trabajo conteniendo los valores de T.A. en el niño correspondiente a un trabajo presentado como tesis por E.C. Habib, ya que en ella se incluye parcialmente el grupo etario que nos interesa en el presente trabajo.²³

Recientemente, la Dra. Damel y colaboradores trabajando con niños anestesiados con Halothano y conectados a un sistema electrónico digital que registra la TA, concluyen que no existe una covariación estrecha entre los valores de presión ocular y de T.A.¹¹

En la literatura extranjera encontramos que Bengston detecta una correlación positiva entre T.A. y presión ocular en un estudio efectuado en 1664 pacientes y menciona, por ejemplo, que cuando la tensión arterial sistólica es de 210 mmHg, la presión ocular media fue de 17 mmHg y cuando la tensión arterial sistólica es de 115 mmHg, la presión ocular media fue de 13,1 mmHg.³

Respecto a la influencia postural, nuestros valores coinciden en líneas generales con los hallados por otros autores.^{16 - 29} En ese sentido, es interesante cotejar nuestros resultados con los obtenidos por los doctores Palazzo y Chavez, quienes trabajaron con grupos etarios mayores. Al igual que en dicha comunicación, en ningún caso se registró un valor de presión ocular en de-

cúbito dorsal inferior al obtenido sentado, la presión diferencial máxima hallada (un solo ojo) fue de 5 mmHg, en tanto que la presión diferencial promedio fue de 1 mmHg.²⁰

Una consideración más respecto al citado trabajo: al realizarse en nuestro estudio todas las tomas en la misma posición quedó automáticamente eliminado uno de los factores que muchas veces se menciona en la literatura como coadyuvante en el distanciamiento de la primer toma respecto a las demás, o sea, la diferente posición del tonómetro.

En cuanto a la reducción del número de tomas de presión ocular (5 en nuestro trabajo respecto a las 7 tomas utilizadas habitualmente en el adulto), fue una pérdida de sensibilidad aceptada desde el momento en que se planteó el diseño de la investigación.

Existen antecedentes en la bibliografía de variados intentos de simplificar la curva diaria de presión. Queremos destacar entre ellos la tesis doctoral del Dr. Yehuda Waisberg (Brasil, 1978) y, previo a ella, un trabajo del mismo autor en colaboración con Bonfioli y Calixto sobre la eliminación de una de las siete tomas de la C.D.P. (1977).^{31 - 32}

Incluso aquella pérdida de sensibilidad fue cuantificada por el Dr. Britan, de Chile, quien, en el trabajo publicado al respecto en las actas del Segundo Simposio Sudamericano de Iguazú, establece un cuadro correlativo comparando el número de medidas y el porcentaje de sensibilidad: 7 medidas 84,5 por ciento, 3 medidas ambulatorias 69 por ciento y 2 medidas (9 y 12 horas) 68,5 por ciento.⁴ En nuestro caso, siendo 5 el número de medidas y, tenien-

do en cuenta que para el grupo etario estudiado, los trabajos previos hallados, se basan en general en una toma aislada, consideramos aceptable la mencionada pérdida de sensibilidad. Fundamentalmente, razones de orden práctico, motivadas entre otras, por la edad de los niños con que trabajamos nos impulsaron a dicha conducta. Vuelvo a resaltar los trabajos de Waisberg en donde analiza la pérdida de sensibilidad con la eliminación de determinadas tomas, y aún más, de pares de tomas: por ejemplo los registros de las 12 y 18 horas o de las 15 y 18 horas.

Dentro de estas consideraciones, y reafirmando una vez más la importancia de la C.D.P. en todo estudio tendiente a evaluar el comportamiento de la presión ocular, merece ser mencionado el trabajo de Allan Kolker, Robert Woolson y Bernard Becker en el que evaluaron el posible valor predictivo (de las variaciones diarias de la P.O.) de dos medidas: la facilidad de salida y la respuesta de la presión ocular frente a los corticoides.²

De acuerdo con este trabajo, si bien en un conjunto importante de individuos aquellos que presenten menores valores de facilidad de salida tenderán a registrar picos más elevados de presión en su curva diaria, ni este valor ni la respuesta a los corticoides tomados en un caso aislado nos pueden ser útiles como elementos predictivos. Se afirma además en este trabajo, que, si bien en la inmensa mayoría de los casos los máximos valores de presión ocular se registran entre las 6 y 8 horas, esto no siempre es así. Recordar a tal efecto el trabajo de Calixto y Cronemberger mencionados unos párrafos atrás.

La conclusión de los autores es terminan-

te: el único estudio posible actualmente para detectar el valor más elevado de presión ocular en el transcurso de las variaciones diarias, es el laborioso método de la curva diaria de presión.

Alcanzado este punto del comentario, admitimos que un tema inquietante en nuestro trabajo fue el hallazgo en el análisis estadístico, de una distribución que no es normal (Gaussiana). Por un lado, teníamos presente el trabajo de N. Calixto en el cual estudia la presión ocular de 240 ojos, primero en conjunto y luego divididos en 4 grupos etarios, llegando a la conclusión de que la muestra tomada en su totalidad no presenta una distribución normal, pero, efectuando el análisis de cada grupo etario por separado aquello sí ocurría.⁷⁻⁶ Por otra parte, las implicancias prácticas de no encontrar una curva de distribución normal en este tipo de trabajos es obvia: plantea dificultades teóricas para fijar los límites de normalidad.

En efecto, estamos acostumbrados en el adulto a fijar como límites de normalidad los valores P.O. comprendidos en la siguiente expresión $\bar{x} \pm 2S$. El fundamento teórico es el siguiente: en una curva normal en el área comprendida entre $\bar{x} \pm 2S$ tenemos el 95 por ciento de la población o, dicho en otros términos, valores alejados hasta $2S$ por encima y por debajo del valor central tienen una probabilidad de aparecer en el 95 por ciento de los casos. Recordemos, además, que en la estimación de los parámetros poblacionales mediante la información obtenida de la muestra, lo más frecuente es trabajar con intervalos de confianza de por ejemplo 95 por ciento.

De acuerdo con esto, los valores normales



máximo y mínimo de P.O. para el grupo etario estudiado, en función de las cifras halladas en nuestra muestra son 16 y 8 mmHg respectivamente, los que abarcan el 98,2 por ciento de los valores hallados. Además, es importante tener presente que las pruebas de hipótesis a aplicar deberán ser seleccionadas de acuerdo con que la distribución sea normal o no, ya que muchas de ellas tienen como pre-requisito la normalidad y, de ello dependerá la validez de nuestras conclusiones.

A pesar de estas consideraciones teóricas y de que nuestra distribución no es exactamente normal, cotejando los valores obtenidos con los estimados (Cuadro 4) es evidente que tiene una gran tendencia a la normalidad, por ello en nuestras conclusiones aceptamos la expresión $\bar{x} \pm 2S$.

En el momento en que estamos escribiendo las conclusiones finales de nuestro trabajo, llega a nuestro conocimiento una comunicación del Dr. Francisco Moreno Barbosa acerca del tema que nos ocupa. Se trata indudablemente de una feliz coincidencia, dado que prácticamente al mismo tiempo que nosotros efectuábamos este estudio en Buenos Aires, aquel grupo realizaba su investigación en Brasil. Decimos feliz coincidencia porque el cotejar nuestros resultados brinda a ambos trabajos un mayor respaldo. En efecto, El Dr. Moreno Barbosa, efectuando las 7 tomas convencionales¹⁹ encontró, al igual que nosotros, que la distribución no es normal, que no existe diferencia significativa entre el ojo derecho y el ojo izquierdo y el valor de \bar{x} que halló fue de 11,58 mmHg (en nuestro trabajo 11,84 mmHg). En cambio, sí halló una distribución gaussiana para los valores tonográficos C 0-4 y C

3-7. En la fijación de los límites de normalidad, también coincide con nosotros en aceptar la expresión $\bar{x} \pm 2S$.

Finalmente, es importante destacar que, además del citado trabajo de Calixto y colaboradores⁸, no conocemos otras presentaciones que abordaran el tema con este enfoque.

CONCLUSIONES

1. En nuestra muestra, la \bar{x} de ambos ojos fue de 11,844 mmHg.
2. El S de ambos ojos fue de 2,121 mmHg.
3. La \bar{x} del ojo derecho fue de 11,652 mmHg.
4. El S del ojo derecho fue de 2,062 mmHg.
5. La \bar{x} del ojo izquierdo fue de 12,036 mmHg.
6. El S del ojo izquierdo fue de 2,166 mmHg.
7. La distribución de los valores de P.O. no es normal.
8. No se detectaron diferencias estadísticamente significativas entre los valores de P.O. de ambos ojos.
9. No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los valores de P.O. de un sexo y otro.
10. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas comparando los valores de P.O. de las distintas horas en conjunto, pero
11. pueden ser significativas las diferencias entre los valores de P.O. comparando solamente la primer toma con la última.
12. El coeficiente de variación fue del 17,90 por ciento para ambos ojos en conjunto.

13. El coeficiente de variación fue del 17,68 por ciento para el ojo derecho.
14. El coeficiente de variación fue del 17,95 por ciento para el ojo izquierdo, por lo tanto,
15. la media tiene representatividad como estimador de posición.
16. La diferencia postural máxima hallada fue de 5 mmHg.
17. La diferencia postural promedio fue de 1 mmHg.
18. Ningún valor de P.O. en posición sentada fue mayor que en posición decúbito dorsal.
19. El valor estimativo de μ (media poblacional) está entre 11,65 mmHg. y 12,02 mmHg.
20. De acuerdo a los valores hallados en nuestra muestra, los límites de P.O. normal de acuerdo a la expresión $\bar{x} \pm 2S$ son (en cifras redondas) 16 y 8 mmHg. como valores máximo y mínimo respectivamente.

AGRADECIMIENTOS

Queremos expresar nuestro reconocimiento a quienes de una u otra forma nos permitieron concretar esta investigación:

Dr. Vicente Castiglia, Dr. Carlos Gianantonio, Dr. Carlos Waren, Licenciada Elva Alfaro, colegas del Servicio de Oftalmología, personal de enfermería del Servicio de Pediatría del Hospital Italiano y, fundamentalmente, a los niños y sus respectivos padres sin cuya comprensión y tolerancia este trabajo no se hubiese podido llevar a cabo.

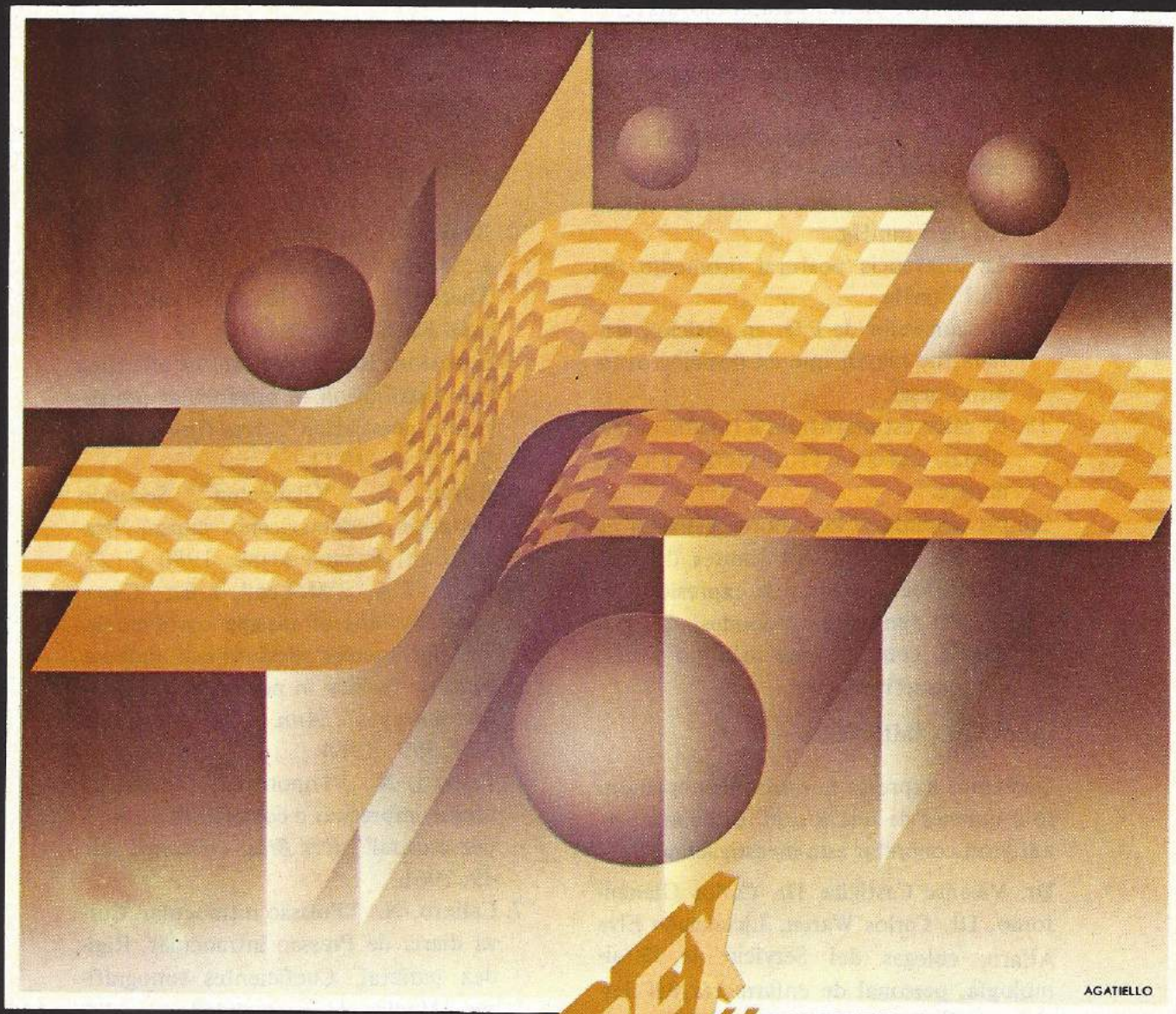
Al Prof. Dr. Roberto Sampaolesi y al Dr. Roberto Lavin, a quienes debo la inquietud por el tema, el estímulo y apoyo per-

manente.

BIBLIOGRAFIA

1. Armaly M.: Glaucoma - Conceptions of a Disease. Pathogenesis, Diagnosis, Therapy". Klaus Heilman and Kenneth Richardson (Edit.) p. 57.
2. Baukes, "Glaucoma - Conceptions of a Disease. Pathogenesis, Diagnosis, Therapy". Klaus Heilman and Kenneth Richardson (Edit.) p. 59.
3. Bengston, B.: "Some factors affecting the distribution of intraocular pressure in a population". *Acta Ophthalmol.* 50: 33-46, 1972.
4. Bitran, R.: "Glaucoma". Segundo Simposio Sudamericano. Iguazú. Brasil. Edit. Panamericana. 1980 p. 27.
5. Boyd, T.A. y McLeod, L.E.: "Circadian rhythms of plasma corticoid levels, intraocular pressure and aqueous outflow facility in normal and glaucomatous eyes". *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 117: 597 - 1964
6. Calixto, N.: "Tonometria (aplanacao versus impressao e coeficiente de Rigidez escleral". *Rev Bras. Oftalmol.* 20: 49, 1961.
7. Calixto, N.: "Pressao intraocular. Curva diaria de Pressao intraocular, Rigidez parietal, Coeficientes tonográficos (Medias de normalidade em diferentes grupos etários)". Belo Horizonte, Faculdade de Medicina de UFMG. 1967 citado por Sampaolesi²⁴.
8. Calixto, N. y Cronemberger, J.: "Curva diaria de pressao intraocular no glaucoma congénito". *Rev. Bras. Oftalmol.* 40: 248, 1981.
9. Castiglia, V.: "Curso de introducción

Cuando se unen
una línea de alta jerarquía
con una empresa de prestigio
mundial, el resultado es:
**CONFIABILIDAD
ORIGINAL**



AGATIELLO

ESSEN
SKO

PRODUCTO/ FORMULA	ACCION TERAPEUTICA	INDICACIONES	PRESENTA CIONES
TAGAMET® Cimetidina original SMITH KLINE	<ul style="list-style-type: none"> ● Inhibidor de la secreción clorhidro-péptica. ● Bloqueador de receptores H₂. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Úlcera gastroduodenal. ● Úlcera recurrente. ● Tratamiento y prevención de hemorragias digestivas. 	TAGAMET® 200 mg (grageas - sol. oral - ampollas) TAGAMET® 400 mg (grageas) TAGAMET® 300 mg (ampollas) TAGAMET® 1200 mg/8 ml (fsc. amp.)
RIDAURA® Auranofin original SMITH KLINE	<ul style="list-style-type: none"> ● Inmunorregulador. ● Posibilita la modificación de la evolución de la artritis reumatoidea. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Artritis reumatoidea. 	RIDAURA® Auranofin 3 mg 30 y 60 comprimidos
ECOTRIN® ECOTRIN F® Ac. Acetil salicílico de liberación intestinal	<ul style="list-style-type: none"> ● Saliciloterapia protegida. ● Analgésico - ● Antipirético ● Antiinflamatorio. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Procesos inflamatorios ● Procesos febriles ● Algas en general 	ECOTRIN® ECOTRIN F® 50 grageas
FEFOL® Spansule Hierro y Ac. Fólico. Cápsulas de liberación prolongada	<ul style="list-style-type: none"> ● Hematínico. ● Ferroterápico con ácido Fólico. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Tratamiento y profilaxis de las anemias ferropénicas y megaloblásticas. 	FEFOL® Spansule 30 cápsulas de liberación prolongada.
PLUSERIX® Vacuna a virus vivos atenuados. Cepas: Schwarz - Urabe Am9 Ra 27/3	<ul style="list-style-type: none"> ● Inmunización activa contra Sarampión Parotiditis Urtiaria Rubeola 	<ul style="list-style-type: none"> ● Niños susceptibles de contraer Sarampión - Parotiditis Urtiaria Rubeola. 	PLUSERIX® Frasco ampolla c/ jeringa prellenada, 1 dosis.

Nota: Para toda información científica dirigirse a nuestros representantes o telefónicamente a los números 795-0026 1198 1436 1823 2276 3723 4959 4960 4963 - 797-7299 7339 7399 8052.



ESSEX (ARGENTINA) S.A.I.C.
Representante de Schering Corporation U.S.A.

Distribuidor exclusivo de la línea de productos
SMITH KLINE & FRENCH I.A.C. en la Argentina

- a la metodología de la investigación". (En prensa) 1983.
10. Colton, T.H. y Ederer, F.: "The distribution of intraocular pressures in the general population". *Surv. Ophthalmol.* 25: 123, 1980.
 11. Damel, A., Schkair, J.C., Fiorini, S.B. y Chavez, Q.: "Estudio de las variaciones de la tensión arterial media y la tensión ocular en niños anestesiados con Halothano y con intubación traqueal". XII Congreso Argentino de Oftalmología. Bs. As. 1983.
 12. Davanger, N. y Holter, O.: "The statistical distribution of intraocular pressure in the population". *Acta ophthalmol.* 43: 314, 1965.
 13. Drance, S.M.: "The significance of the diurnal tension variations in normal and glaucomatous eyes". *Arch. Ophthalmol.* 12: 705, 1973.
 14. Henkind, P.; Leitman, M y Weitzman, E.: "The diurnal curve in man, new observations". *Invest. ophthalmol.* 12: 705, 1973.
 15. Jerndal, T., Hansson, H.A. y Bills, S.: "Goniodysgenesis". Scriptor. Copenhagen. 1978.
 16. Kwitko y Marwin, L.: "Glaucoma in infants and children". Appleton - Century - Crofts - New York 1973. p. 253 y p. 194.
 17. Leydhecker, W.; Akiyama, K. y Neumann, H.G.: "Der intraokulare Druck gesunder menschlicher". *Augen. Klin. Mbl. Augenheilk.* 133: 662, 1958. Citado por Sampaolesi.
 18. Manzitti, E. y Damel, A.: "Valores de la tonometría aplanática en el lactante normal". *Arch. Ophthalmol. Bs. As.* 39: 360, 1964.
 19. Moreno Barbosa, F.J.: "Pressao Intraocular. Rigidez parietal. Curva diaria de pressao intraocular. Coeficientes tonográficos". Tese de Doutoramento. Belo Horizonte. Brasil. 1983.
 20. Palazzo J. y Chavez, R.Q.: "Presión ocular diferencial postural, su influencia sobre la variabilidad de la curva diaria de presión". Comentarios oftalmológicos mundiales. Serie 2. N° 8 y 9. Mayo, Junio, Julio y Agosto p. 19-28, 1981.
 21. Perkins, E. S.: "Rescreening of normal population." *Brit. Journ. Ophthalmol.* 57: 186, 1973.
 22. Phelps, C.D.; Woolson, R. F., Kolker, A.E. y Becher, B.: "Diurnal variation in intraocular pressure." *Am J. Ophthalm.* 77: 367; 1974.
 23. Sampaolesi, R.; Reza, R. y Carro A.: "Presión ocular en el niño hasta los 5 años. (Comunicación previa)". *Arch. Oft. Bs. As.* 42: 180. 1967.
 24. Sampaolesi, R.: "Glaucoma". Capítulo 5. Presión intraocular. p. 87- 108. Edit. Panamericana. Bs. As. 1974.
 25. Sampaolesi R.; Reza, R.; Carro A. y Armando, E.: "Estado actual del estudio continuado de la presión ocular de los niños desde el nacimiento hasta los 5 años de edad." *Arch. Oft. Bs. As.* 50: 321, 1975.
 26. Shafer R.: "Congenital and Pediatric Glaucomas." C.V. Mosby Company. 1970. Chapter 8 p. 111.
 27. Sidney Siegel: "Estadística no paramétrica". Edit. Trillas. México. 1975.
 28. Takeda y Azuma L.: "Diurnal variation on outflow facility". *Ann. Ophthalmol.* 9: 1277, 1977.

29. Tarkanen y Leikola J.: "Postural variation of the intraocular pressure as measured with the Mackay Marg tohometer". *Acta Ophthal. (Kbh)* 45: 569. 1967.
30. Venecia, G. y Davis M. D.: "Diurnal variation of the intraocular pressure in the normal eye". *Arch. Ophth.* 69: 752, 1963.
31. Waisber, Y.; Bonfioli, A.B. y Calixto N.: "Eliminaco de uma das sete medidas da curva diaria de pressao ocular." *Rev. Bras. Oftalmol.*, 36: 311, 1977. Citado por Waisber, Y. (32).
32. Waisber, Y.: "Consideracoes sobre a curva diaria de pressao intraocular realizada com sete medidas. Proposta de simplificaco do exame." Tese de doutoramento. Belo Horizonte. Brasil. 1978.
33. Weitzman, E. D.; Henkind, P.; Leitman, M y Hellman, L.: "Relationships between intraocular pressure and plasma cortisol in normal subjects and patients with glaucoma." *Brit. J. Ophthal.* 59: 566. 1975.
34. Wilke, K.: "Effects of repeated tonometry: Genuine and sham measurements." *Acta Ophthal.* 50: 574, 1972. Citado por Glaucoma. Conceptions of a disease. Hellman K. y Richardson K. 1978.
35. Yankelevich, I.; Garfinkel C.F. y Echevarria J.: "Correlación entre curvas diarias de presión y de presión arterial humeral". *Arch. Oft. Bs. As.* 49: 309, 1974.

Cuadro 1: Distribución de frecuencia de la muestra según edad			
Edad años	Varones	Mujeres	Total
5	3	2	5
6	2	1	3
7	3	2	5
8	1	0	1
9	2	3	5
10	4	3	7
11	6	1	7
12	2	3	5
13	2	3	5
14	1	3	4
15	2	1 ^o	3

Cuadro 2: Distribución de frecuencia de la muestra según los valores de presión ocular.			
	O.D.	O.I.	A.O.
8 mmHg	11 casos	8 casos	19 casos
9	18	17	35
10	54	45	99
11	50	40	90
12	38	41	79
13	35	43	78
14	15	16	31
15	16	19	35
16	10	15	25
17	2	6	8
18	1	0	1

Cuadro 3: Valores de la \bar{x} y el S tomando todas las horas en conjunto

Ambos ojos	\bar{x} 11,844 mmHg	S 2,121 mmHg
Ojo derecho	\bar{x} 11,652 mmHg	S 2,062 mmHg
Ojo izquierdo	\bar{x} 12,036 mmHg	S 2,166 mmHg

Cuadro 4: Distribución de frecuencia de los valores obtenidos y su comparación con una distribución teórica normal

Ambos ojos (\bar{x} 11,844 mmHg - S 2,121)

Intervalos de clase	Valores obtenidos	Valores estimados
$\bar{x} + 3 S$ (17 - 18)	9	10,695
$\bar{x} + 2 S$ (14 - 16)	91	67,95
$\bar{x} + 1 S$ (12 - 13)	157	170,67
$\bar{x} - 1 S$ (10 - 11)	189	170,67
$\bar{x} - 2 S$ (8 - 9)	54	67,95
$\bar{x} - 3 S$ (6 - 7)	0	10,695

Cuadro 5: Medidas de resumen de las 3 distribuciones

	Ojo derecho	Ojo izquierdo	Ambos ojos
n	250	250	500
Promedio	11,652	12,036	11,844
g (media geom.)	11,475578	11,844241	11,6584
K (media armónica)	11,30	11,66	11,48
m_2 (variancia)	4,234896	4,6747	4,4917
m_3 (momento orden 3)	4,5474	3,5871	4,1939
m_4 (momento orden 4)	50,6981	53,8991	52,9165
Kurtosis	2,8269	2,4664	2,6229
Asimetría	0,5218	0,3549	0,4406



Tagamet/800mg.
(cimetidina SK&F) **/AL ACOSTARSE**



Siempre marca el rumbo.



ESSEX (ARGENTINA) S.A.I.C.
Representante de
SCHERING CORPORATION U.S.A.
DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO
DE PRODUCTOS SK&F I.A.C.



Cuadro 6: Distribución de frecuencia en datos agrupados según edad y presión ocular

Edad	P.O	8 - 11	12 - 14	15 - 17
5 - 8		5	5	4
9 - 11		11	6	2
12 - 15		8	7	2

Cuadro 7: Tabla comparativa de los valores de presión ocular en ambos ojos en 10 pacientes tomados al azar de la muestra (14:30 hs)

Caso	Edad	Sexo	O.D.	O.I.
09	13	M	12	13
44	9	M	9	10
07	7	F	12	11
33	13	M	10	10
29	15	M	11	13
02	9	M	12	13
24	9	M	9	9
01	6	M	15	16
14	7	M	11	11
34	11	M	10	12

Cuadro 8: Valores de P.O. según sexo (O.D. 14:30 hs.)

Caso	Mujeres	Caso	Varones
07	12	03	13
11	10	12	11
17	12	15	10
21	13	19	11
24	9	29	11
25	11	35	11
27	12	39	12
32	9	42	10
44	9	43	8
49	12	48	12
38	15	33	10
41	12	14	11
47	15	04	13
06	12	26	12
45	8	28	11

Cuadro 9: Tabla comparativa de los valores de las \bar{x} y el S en los distintos horarios

Ambos ojos		
Hora	\bar{x}	S
7:30	12,51	2,217
10:30	12,27	2,024
12:30	11,72	2,188
14:30	11,45	1,903
16:30	11,27	2,029



Cuadro 10: Valores de presión ocular en 10 pacientes tomados al azar de la muestra en los distintos horarios (ojo derecho)

Caso	7:30	10:30	12:30	14:30	16:30
48	12	13	13	12	11
29	13	10	10	11	10
22	11	11	11	10	10
49	9	12	12	12	12
21	15	14	12	13	11
33	12	10	9	10	9
04	15	13	11	13	11
42	10	10	10	10	9
27	12	13	12	12	12
31	11	10	8	8	8

Cuadro 11: Tabla comparativa de los valores de presión ocular en 15 casos tomados al azar de la muestra (O.D.) Se analizan los horarios extremos

Caso	7:30	16:30
48	12	11
29	13	10
22	11	10
49	9	12
21	15	11
33	12	9
04	15	11
42	10	9
27	12	12
31	11	8
19	10	14
26	15	13
06	13	12
28	13	11
45	11	8

Cuadro 12: Tabla comparativa de la influencia postural en la presión ocular

Paciente	Edad	P.O. Decubito dorsal		P.O. Sentado	
		O.D.	O.I.	O.D.	O.I.
F.C.	12 a	10	10	10	10
G.LL.	8	14	15	13	14
M.M	12	12	12	12	12
G.N	9	17	16	12	14
G.R.	14	15	13	14	13
J.K.	7	14	15	13	14
M.M	15	10	11	10	11
T.A.	15	13	14	13	13
V.C.	8	10	13	9	10
G.N.	14	12	12	11	10

BIOTAER

de elección obligada
en aerosolterapia



Disprovent
ESPECIALIDADES MEDICINALES

ATENEO ANATOMOCLINICO

Paciente de 66 años, sexo masculino, que ingresa al Hospital el 6-12-84 y fallece 4 días después.

Motivo de ingreso: Síndrome ascítico edematoso, oliguria y encefalopatía.

Enfermedad actual: El paciente era un alcoholista con un consumo promedio de 300 gramos diarios de alcohol, durante 30 años.

En junio de 1984 presenta astenia, anorexia, náuseas y vómitos. Se diagnostica diabetes mellitus y comienza tratamiento con dieta e hipoglucemiantes orales.

En octubre del mismo año presenta edema de miembros inferiores y aumento del diámetro abdominal. Por hallazgos clínicos y ecocardiográficos se diagnostica cirrosis hepática y es medicado con metilprednisona 40 mg/día sin observar ninguna respuesta favorable.

El 2-12-84 presenta encefalopatía, oligoanuria y vómitos. Se le suspenden los corticoides y comienza con espironolactona sin obtener respuesta diurética. Se agrega a este cuadro tos con expectoración blanquecina con algunas estrías de sangre. El 6-12-84 ingresa a nuestro Hospital.

Examen físico: Vigil, desorientación temporoespecial, temperatura axilar 37,6°C. Presión arterial 90/50. Pulso 100 por minuto, irregular. Ictericia y cianosis subungueal. Edema sacro y de miembros inferiores. Hipertrofia parotídea y Dupuytren bilateral. Arañas vasculares diseminadas. La auscultación cardíaca era normal y presentaba submatidez e hipoventilación en ambas bases pulmonares. El

abdomen era globuloso, con dolor a la palpación en hipocondrio derecho y epigastrio donde se palpaba hígado duro y nodular de aspecto tumoral. Ascitis libre. Puño percusión lumbar derecha positiva. No había "flapping", ni signos extrapiramidales.

Estudio complementarios

Laboratorio: Hto: 52%, Hb: 16 g/dl, leucocitos 7.100/mm³ (metamielocitos 1%, cayados 5%, segmentados 70%, eosinófilos 1%, linfocitos 14%, monocitos 9%). Glucemia 60 mg/dl, uremia 113 mg/dl, creatinina plasmática 1,40 mg/dl. Eritrosedimentación 1ª hora 26 mm. Na 122 mmol/l, K 4,5 mmol/l Bilirrubina total 3.5 mg/dl, directa 2.8 mg/dl. TGO: (ASAT) 47 UI/l, TGP: (ALAT) 31 UI/l. Fosfatasa alcalina (AP) 472 UI/l, GammaGT: 171 UI/l. Colesterol 157 mg/dl. Tiempo de protombina 100%. Colinesterasa 960 UI/l. Proteínas totales 5.18 g/dl; albúmina 1.65 g/dl, Alfa I: 0.48 g/dl, Alfa 2: 0.64 g/dl, Beta: 0.58 g/dl y Gamma 1.83 g/dl. HBs, anti HBs y anti HBe: negativos. Alfa feto proteínas positiva por CIE y mayor de 500 ng/ml por RIE. Sideremia 499 gammas/dl. Leucocituria con 20 elementos por campo. Hemocultivos negativos. Alfa I antitripsina 747 mg/dl (VN 200-400 mg/dl).

El líquido ascítico era rojo y turbio. Contenía glucosa 81 mg/dl, proteínas 2.18 g/dl, albúmina 0,80 g/dl, amilasa 30 UI/l. Citológico: células 200/mm³ (neutrófilos, 13%, linfocitos 71% y endoteliales 17%).

Regular cantidad de hematíes.
Bacteriológico negativo.

Radiología: Rx de tórax con ambos diafragmas elevados. Derrame pleural bilateral y pequeño infiltrado en campo medio izquierdo.

Evolución:

Progresivo desmejoramiento. Signos clínicos de shock. Anuria. No hay respuesta a la expansión con solución fisiológica. Se mantiene hipotenso y presenta diarrea en un principio mucosa. Persiste dolor en hipocondrio derecho y epigastrio. Encefalopatía en progresión. Fallece en shock.

COMENTARIOS

Este paciente estuvo internado por solo 72 horas, a pesar de lo cual disponemos de suficientes elementos en la historia clínica como para fundamentar desde el punto de vista clínico el diagnóstico de la enfermedad de base y las complicaciones que lo llevaron a la muerte.

El hallazgo en el examen físico de ingreso de una masa dura e irregular en el hipocondrio derecho y la auscultación de un frote hepático, signo poco frecuente pero de gran especificidad, evidenciaron el primer diagnóstico a considerar que es el de tumor hepático. El marcado compromiso del estado general y la pérdida de peso en presencia de ascitis son elementos clínicamente diagnósticos de enfermedad maligna.

La primera pregunta que uno debe formularse frente a un tumor hepático maligno es el origen primitivo o metastásico del

mismo, siendo los últimos de mucho mayor frecuencia en la práctica clínica. De todos los tumores hepáticos malignos diagnosticados por la sección Hepatología de nuestra Institución entre 1978 y 1983, población que no incluyó los hallazgos quirúrgicos, sólo el 7% correspondieron a tumores primitivos de hígado. El paciente en discusión presentó, sin embargo, tres elementos altamente sugestivos del diagnóstico de hepatocarcinoma como son la positividad de la alfa-fetoproteína, la presencia de poliglobulia y la ocurrencia de hemorragia peritoneal. La presencia de una alfa-feto proteína positiva por contrainmuno-electroforesis es indicativa de un alto título de esta globulina fetal (> 250 ng por radioinmunoensayo (RIA), hecho observable solo en los hepatocarcinomas, en algunos tumores de testículo y en aislados casos de metástasis hepáticas de carcinoma de estómago, páncreas o vesícula biliar. Por el contrario, cuando la alfa-feto-proteína es detectable solo por métodos sensibles (RIA, enzaimmunoanálisis), el diagnóstico diferencial incluye también enfermedades benignas como hepatitis viral aguda, hepatitis crónica o cirrosis con disminución de la especificidad de esta prueba bioquímica. En nuestra experiencia, sobre 25 hepatocarcinomas diagnosticados desde 1978 a 1985, la alfa-proteína fue positiva por contrainmuno-electroforesis en el 68%, porcentaje que se elevó al 84% al utilizar el RIA en los casos negativos con la metodología inicial, hallazgos que coinciden con los resultados comunicados por otros autores. A pesar de la investigación rutinaria de la alfa-feto-proteína en todo paciente portador de

**En trastornos
cérvico-vaginales**



curacid[®]

Unico tratamiento integral

pomada



- Reepitelizante
- Antiinfeccioso
- Antiinflamatorio
- Hemostático post-biopsia

**1 - 2 aplicaciones
vaginales diarias.**

Presentación: envases conteniendo 10 AMD (aplicadores monodosis descartables)



un tumor hepático, no hemos observado en nuestro hospital positividad de la contrainmunolectroforesis en casos de metástasis hepáticas.

La poliglobulia en un paciente portador de un tumor maligno obliga a considerar en primer lugar el hepatoma y el hipernefroma.

Los pacientes con hepatocarcinoma y policitemia son en su gran mayoría (95%) del sexo masculino y portadores de cirrosis hepática como el caso en discusión. El recuento de glóbulos blancos y plaquetas suelen ser normales, siendo este dato de valor para el diagnóstico diferencial con otras poliglobulias. Esta interesante paraneoplasia, descrita inicialmente en 1958, parece deberse a la producción de eritropoyetina o algún precursor de la misma por las células malignas. En diversas publicaciones se ha establecido que alrededor del 10% de los hepatomas presentan poliglobulia, cifra que coincide con nuestros hallazgos (3 de 25: 12%). Es importante destacar que debido a la conocida hipervolemia y hemodilución que caracterizan a los pacientes con cirrosis hepática, debe plantearse el diagnóstico de policitemia en esta enfermedad con hematocritos superiores al 48%.

Teniendo en cuenta que este paciente era portador de una cirrosis, como luego fundamentaremos, la presencia de hematocritos de 52 y 56% son, a nuestro juicio, diagnóstico de poliglobulia asociada a un hepatoma.

Es bien conocido el hecho de que los pacientes con hepatocarcinoma pueden presentar diversas paraneoplasias; entre otras: hipoglucemia, hipercolesterolemia,

hiperpigmentación, pubertad precoz, etc. La glucemia de 60 mg% que presentó este paciente recibiendo corticoides es también sugestiva de la producción de péptidos simil-insulina por el tumor, aunque esto resulta difícil de comprobar, aun con autopsia.

El tercer dato orientador del diagnóstico de hepatoma en este paciente es el hemoperitoneo evidenciado por la paracentesis diagnóstica. La ruptura del hepatoma en la cavidad abdominal puede dar origen a un sangrado masivo con shock y muerte, cuadro clínico conocido como forma abdominal aguda de este tumor, descrita en el 2 al 10% de las grandes series publicadas por autores orientales y que nosotros no hemos observado. Con mayor frecuencia, 49% en la serie Okuda et al., se produce un sangrado lento pero continuo que se expresa clínicamente como ascitis hemorrágica y que es también de muy mal pronóstico si el tumor no es pasible de tratamiento quirúrgico.

Con anterioridad a este caso hemos observado esta complicación en solo una oportunidad y que llevó al paciente a la muerte.

Los diagnósticos diferenciales que deben plantearse frente a una ascitis hemorrágica por ruptura hepática incluyen al adenoma de hígado, la eclampsia, la insuficiencia renal crónica en diálisis y la peliosis hepática que con excepción de este último no tienen relevancia en el análisis del paciente en discusión.

Una vez establecido el diagnóstico de hepatoma sobre bases clínicas, en este caso de alta confiabilidad, el próximo interrogante consiste en analizar si el tumor se desarrolló en un hígado cirrós-



tico o en ausencia de hepatopatía crónica.

La presencia combinada de elementos clínicos (estigmas de hepatopatía crónica, ascitis) y bioquímicos (severa insuficiencia hepatocelular) en un alcoholista crónico sugieren que el paciente era portador de una cirrosis hepática. En grandes series de autopsias, la ocurrencia de metástasis peritoneales en el hepatoma es menor del 1%, por lo que la presencia de ascitis no es frecuente en los hepatomas sin cirrosis, excepto en los tumores de gran tamaño que puedan cursar con hipertensión portal significativa. Como fue mencionado anteriormente, la poliglobulia es patrimonio casi exclusivo de los hepatomas con cirrosis.

La incidencia de cirrosis en 22 de los 25 pacientes de nuestra serie con material histológico adecuado fue del 59%, cifra que coincide con la encontrada en otros países de Latinoamérica, a diferencia de lo que ocurre en Asia y Africa donde alrededor del 90% de los hepatomas crecen en un hígado cirrótico.

Las próximas preguntas a formularse en este paciente es la etiología de la cirrosis, ya que no todo alcoholista crónico con cirrosis tiene una cirrosis alcohólica. Resulta entonces interesante analizar el tipo de hepatopatías crónicas sobre las cuales asienta con mayor frecuencia el hepatocarcinoma. La relación entre hepatoma y el virus de la hepatitis B (HBV) como co-carcinógeno es un tema de gran actualidad y discusión permanente que deberemos analizar con cierto detalle. Desde un punto de vista epidemiológico conocemos desde hace varios años que las áreas del mundo endémicas para el HBV son

las que tienen también la mayor incidencia de hepatomas; por otro lado, la prevalencia de marcadores serológicos para el HBV en los hepatomas es en todo el mundo de 5 a 100 veces mayor que en la población general.

Beasley et. al. estudió en Taiwan 3.454 portadores de HBV y 19.263 pacientes HBsAg negativos, demostrando en el seguimiento alejado que la posibilidad de desarrollar un hepatoma fue aproximadamente 1.000 veces mayor en los portadores de HBV. Diversos autores han demostrado por técnicas de inmunopatología la presencia de HBcAg en el tejido tumoral, sugiriendo que el HBV podría estar directamente implicado en la génesis del tumor, hecho también avalado por la comunicación de pacientes portadores de HBV sin cirrosis que desarrollaron un hepatoma. Sin embargo, los hallazgos más sorprendentes se obtuvieron con la utilización de las técnicas de hibridación molecular que consisten básicamente en la identificación del DNA viral (HBV-DNA) en suero o tejido hepático, pudiéndose también establecer si se encuentra en forma libre o integrado al genoma del huésped. Brechot et al. estudiando 20 pacientes con cirrosis alcohólica y hepatoma, todos ellos HBsAg negativos, encontraron la HBV-DNA en el 100% de los casos, sugiriendo que el HBV es el principal co-carcinógeno para el desarrollo de un hepatoma. Debido a que los virus tienen capacidad de integrarse al genoma del huésped son considerados oncogénicos, se ha sugerido que la vacuna para el HBV sería el primer ejemplo de inmunización activa para prevenir un cáncer. En nuestra serie de he-

patocarcinomas la positividad de HBsAg (RIA) fue del 25%, mientras que el 33% de los pacientes tenían alguna evidencia de infección por el HBV. Estos datos son coincidentes con cifras correspondientes a otros países de América y Europa y significativamente menores a las observadas en países de África y Asia. El paciente en discusión no presentó ninguna evidencia serológica presente o pasada de infección por el HBV, pero al carecer de la metodología moderna anteriormente citada, este punto no podrá aclararse definitivamente aun con la autopsia.

Otros co-carcinógenos del hepatoma como la ingesta de anticonceptivos, aflatoxinas, thorotrast o cloruro de vinilo, son fácilmente descartables en este paciente. La deficiencia de alfa-1-antitripsina Pi Z que se asocia también a un riesgo elevado de desarrollar un hepatoma, se descarta por el marcado aumento de esta glicoproteína en suero y podrá confirmarse en la autopsia por la ausencia de las características inclusiones en los hepatocitos. La hipersideremia obliga a considerar el diagnóstico de hemocromatosis, enfermedad en la cual aproximadamente el 10% de los pacientes desarrollan un hepatocarcinoma.

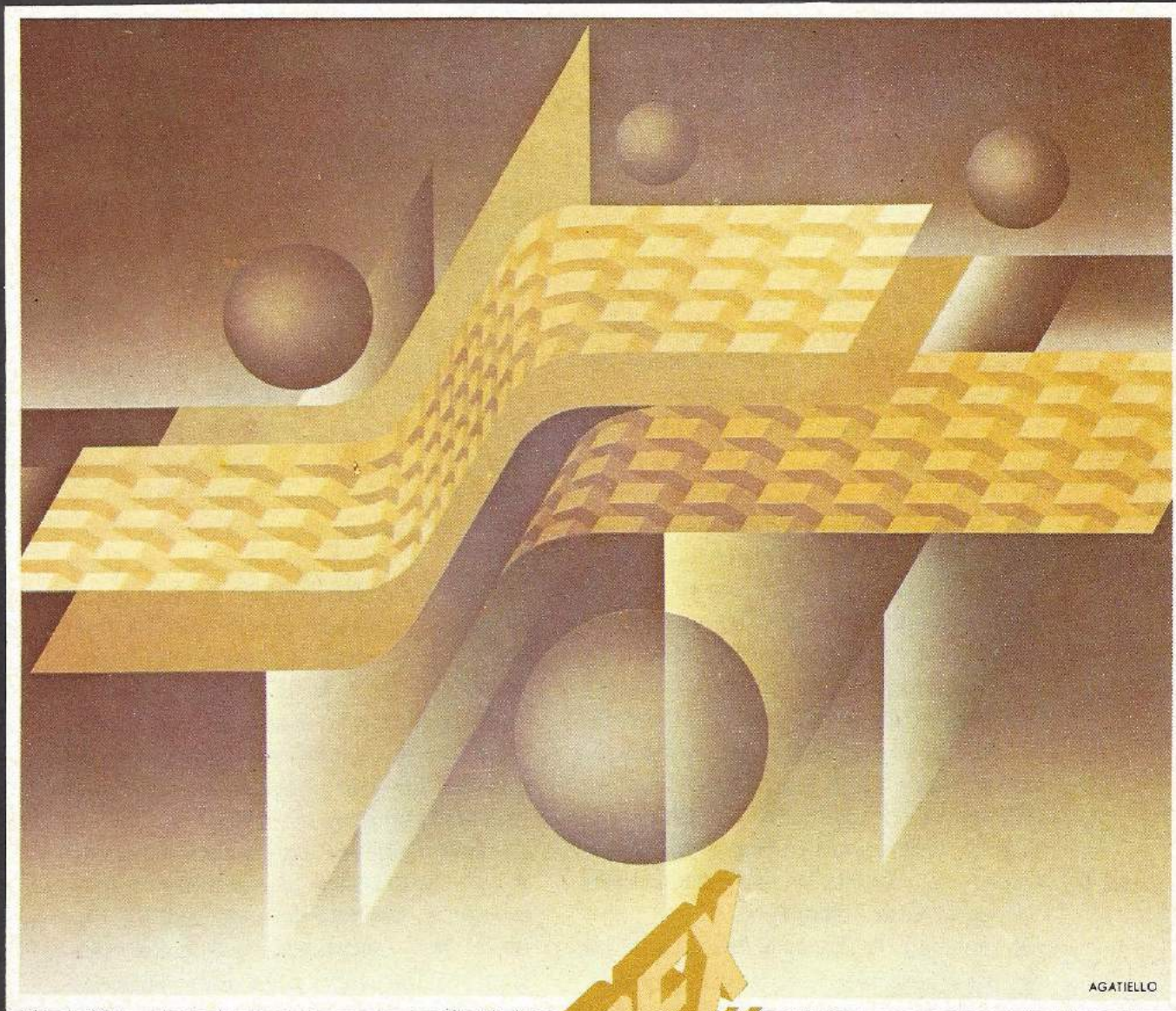
Sin embargo, la ausencia de compromiso de otros órganos (miocardio, páncreas, piel, articulaciones) en un paciente de edad avanzada, obligan a pensar que el aumento de hierro sérico fuera por contaminación de la muestra o secundario a necrosis hepática; por ejemplo: por bajo volumen minuto. Este punto podrá ser aclarado con la autopsia. Los pacientes con hepatopatía crónica alcohólica que fallecen de un hepatoma suelen hacerlo

luego de períodos prolongados de abstinencia del tóxico (años) y la mayoría suelen tener una cirrosis de tipo macronodular o mixto. Con los datos aportados por la historia clínica, consideramos que este paciente era portador de una cirrosis alcohólica inactiva (sin elementos histológicos característicos) probablemente macronodular.

El último punto a desarrollar es la causa de muerte del paciente. Desde el ingreso se describió en la historia clínica un cuadro de shock con livideces y marcada hipotensión arterial. Todos los cultivos realizados (sangre, ascitis) fueron negativos y no se registraron evidencias clínicas de sepsis. A nuestro juicio los diagnósticos a considerar son el shock hipovolémico y el shock cardiogénico. A pesar que no hubo disminución del hematocrito puede plantearse que el episodio final del paciente pudo deberse a una hemorragia masiva en la cavidad abdominal o a una hemorragia digestiva que es causa frecuente de muerte en los pacientes con cirrosis. En este punto la autopsia será muy demostrativa.

El antecedente de expectoración hemoptoica y la presencia de un infiltrado pulmonar en un paciente con disnea y cianosis son sugestivos del diagnóstico tromboembolismo pulmonar. Teniendo en cuenta la alta frecuencia (40%) de metástasis pulmonares y embolias en series de autopsias de hepatomas, el diagnóstico de esta patología es muy probable en el paciente en discusión. Recientemente se ha descrito también la invasión de la aurícula derecha por el hepatoma, generalmente con compromiso asociado de los casos suprahepáticos y de

Cuando se unen
una línea de alta jerarquía
con una empresa de prestigio
mundial, el resultado es:
**CONFIABILIDAD
ORIGINAL**



AGATIELLO

ESSEN
SKO4

PRODUCTO/ FORMULA	ACCION TERAPEUTICA	INDICACIONES	PRESENTA CIONES
TAGAMET ® Cimetidina original SMITH KLINE	<ul style="list-style-type: none"> ● Inhibidor de la secreción clorhidropéptica. ● Bloqueador de receptores H₂. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Úlcera gastroduodenal. ● Úlcera recurrente. ● Tratamiento y prevención de hemorragias digestivas. 	TAGAMET ® 200 mg (grageas - sol. oral - ampollas) TAGAMET ® 400 mg (grageas) TAGAMET ® 300 mg (ampollas) TAGAMET ® 1200 mg/8 ml (fisco. amp.)
RIDAURA ® Auranofin original SMITH KLINE	<ul style="list-style-type: none"> ● Inmunorregulador. ● Posibilita la modificación de la evolución de la artritis reumatoidea. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Artritis reumatoidea. 	RIDAURA ® Auranofin 3 mg 30 y 60 comprimidos
ECOTRIN ® ECOTRIN F ® Ac. Acetil salicílico de liberación intestinal	<ul style="list-style-type: none"> ● Saliciloterapia protegida. ● Analgésico - ● Antipirético ● Antiinflamatorio. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Procesos inflamatorios ● Procesos febriles ● Algias en general 	ECOTRIN ® ECOTRIN F ® 50 grageas
FEFOL ® Spansule Hierro y Ac. Fólico. Cápsulas de liberación prolongada	<ul style="list-style-type: none"> ● Hematínico. ● Ferroterápico con ácido Fólico. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Tratamiento y profilaxis de las anemias ferropénicas y megaloblásticas. 	FEFOL ® Spansule 30 cápsulas de liberación prolongada.
PLUSERIX ® Vacuna a virus vivos atenuados. Cepas: Schwarz - Urabe Am9 Ra 27/3	<ul style="list-style-type: none"> ● Inmunización activa contra Sarampión Parotiditis Urliana Rubeola 	<ul style="list-style-type: none"> ● Niños susceptibles de contraer Sarampión - Parotiditis Urliana Rubeola. 	PLUSERIX ® Frasco ampolla c/ jeringa prellenada, 1 dosis.

Nota: Para toda información científica dirigirse a nuestros representantes o telefónicamente a los números 795-0026/1198/1436/1823/2276/3723/4959/4960/4963 - 797-7299/7339/7399/8052.



ESSEX (ARGENTINA) S.A.I.C.
Representante de Schering Corporation U.S.A.

Distribuidor exclusivo de la línea de productos
SMITH KLINE & FRENCH I.A.C. en la Argentina

la vena cava. Debido a que esta complicación puede ser asintomática, no podemos descartarla en el análisis de esta historia.

Finalmente, y sin demasiados elementos que los avalen, la insuficiencia renal en asociación con ascitis en un paciente cirrótico, hace pensar en un fallo renal funcional en cuyo caso la autopsia demostrará riñones histológicamente normales. No puede descartarse la ocurrencia de necrosis tubular aguda secundaria al shock.

DIAGNOSTICOS CLINICOS

- HEPATÓMA CON RUPTURA EN CAVIDAD ABDOMINAL
- CIRROSIS HEPATICA INACTIVA MACRONODULAR O MIXTA
- INSUFICIENCIA RENAL FUNCIONAL
- TROMBOEMBOLISMO PULMONAR
- HEMORRAGIA DIGESTIVA
- HIPERPLASIA DE LA SERIE ERI-
TROCITICA

ANATOMIA PATOLOGICA

Macroscopia:

Aparato cardiovascular: el corazón pesa 495 gramos. Aurícula derecha: sin particularidades. Tricúspide: sin particularidades.

Ventrículo derecho: el espesor de la pared es de 0,5 cm. Tracto de salida: sin particularidades. Aurícula izquierda: sin particularidades. Válvula mitral con ligero engrosamiento de las valvas. Ventrícu-

lo izquierdo: pared libre; el espesor es de 1,3 cm. Válvula aórtica: muestra leve calcificación de una de sus valvas. El nacimiento de las coronarias no muestra particularidades. Aorta con moderada aterosclerosis; hay pocas áreas calcificadas. Aparato respiratorio: Tráquea y bronquios con ligera congestión mucosa. Pulmones: el derecho pesa 710 gramos y el izquierdo 680. Ambos están erguidos y muestran crepitaciones conservadas. La superficie pleural es lisa, trasparente y brillante. Al cortar se observa parénquima sin particularidades. Se observa enfisema periférico.

Aparato digestivo: Esófago sin particularidades. Estómago con congestión difusa de la mucosa, áreas hemorrágicas y múltiples erosiones de fondo necrótico en curvatura menor yuxtacardiales, en cuerpo y antro. Duodeno e intestinos delgado y grueso sin particularidades. El hígado pesa 2780 gramos; está aumentado de tamaño y deformado. Cápsula despolida en áreas adherida a tejidos vecinos (diafragma, estómago, duodeno, cabeza de páncreas y riñón derecho), sin infiltrarlos. Al cortar se observa que el lóbulo derecho está ocupado casi totalmente por múltiples masas blancas amarillentas con centro necrótico; la mayor de ellas mide 13 cm de diámetro. En el lóbulo izquierdo el parénquima es finamente nodular, con áreas semejantes a las anteriores. Dichas formaciones contactan con la cápsula y se adhieren a los órganos vecinos. No se individualiza vesícula biliar. Páncreas: la cabeza del páncreas está adherida a una masa tumoral de igual aspecto que las hepáticas (adherida a páncreas e hígado). Sistema hemo-

linfoide: el bazo pesa 180 gramos. La superficie externa es lisa. Al cortar se observa parénquima congestivo. Sistema endocrino; el tiroides pesa 75 gramos y no muestra particularidades. Suprarrenales: pesan 7 gramos cada una y no muestran particularidades.

Aparato urinario: el riñón derecho pesa 130 gramos y mide 14 x 5 x 3 cm; decapsula con facilidad. Al cortar se observa que el parénquima presenta relación córtico-medular conservada, sin particularidades. El riñón izquierdo pesa 127 gramos y mide 14 x 4,5 x 3 cm. Presenta características iguales a las del anterior. Vejiga: muestra mucosa congestiva y leve petequiado hemorrágico. No se reconoce próstata.

Sistema nervioso central: Tronco encefálico: pesa 162 gramos y no muestra particularidades. El cerebro pesa 1064 gramos. La superficie meníngea es lisa, transparente y brillante. Al cortar se ve parénquima sin particularidades.

Microscopia

Aparato cardiovascular: pared de ventrículo izquierdo: se observan depósitos de lipofucsina y discreta hipertrofia miocárdica. En el pericardio hay leve infiltrado mononuclear. Pared del ventrículo derecho sin particularidades. Arterias coronarias: se observan proliferación intimal, depósitos de colesterol y leve depósito de calcio. Válvula aórtica: en una de sus valvas se ve un pequeño nódulo calcificado.

Aparato respiratorio: Parénquima con congestión difusa, leve antracosis y zonas de infiltrado intersticial con homonuclea-

res. Se observan trombos venosos y embolias tumorales. En algunos sectores el parénquima está condensado y en otras zonas enfisematoso. No se hallan metástasis. Pared bronquial sin particularidades. En la luz bronquilar se ve infiltrado de polimorfonucleares.

Aparato digestivo: Esófago sin particularidades. Estómago: en región cardial y fundus se observa congestión difusa de la mucosa y submucosa con erosiones superficiales, infiltrado de mononucleares y exudado fibrinoleucocitario. En áreas las glándulas mucosas disocian la muscularis mucosa. En el intestino delgado hay autólisis parcial de la mucosa y congestión submucosa. El intestino grueso muestra autólisis de la mucosa. Hígado: Se observa formación tumoral compuesta por nidos y cordones de células pleomórficas con núcleos grandes y vesiculosos y frecuentes mitosis. El tumor es polimorfo, adoptando en zonas disposición con aspecto papilar; en otros sectores sus células se disponen en nidos y son vesiculosas, con citoplasma claro vacuolado, PAS negativas; en otras áreas, el tumor se acompaña de moderada reacción desmoplásica e infiltrado linfocitario. Se ven embolias vasculares y extensas zonas de necrosis. El parénquima no neoplásico presenta pérdida de la arquitectura trabéculo-lobulillar, congestión difusa y colestasis, predominantemente intracelular. Se observan hepatocitos regenerativos. Los espacios porta presentan proliferación ductular, infiltrado mononuclear y fibrosis leve periportal y perilobulillar. Se observan nidos de células neoplásicas entremezclados con tejido normal. Se realiza coloración de Perls, que da fuerte-

mente positiva, y orceína negativa. Además, por técnica de inmunoperoxidasa: α_1 antitripsina positiva en el parénquima hepático y débilmente positiva en el parénquima tumoral, α fetoproteína negativa. Páncreas: estructura exo y endocrina conservada. Se observan áreas de hiperplasia ductal con leve displasia epitelial e infiltrado mononuclear periductal.

Aparato urinario: Vejiga: leve congestión del corion. Riñones: ambos presentan congestión difusa. En el resto del parénquima se observan escasos glomérulos en oblea y pequeñas áreas de infiltrado mononuclear intersticial.

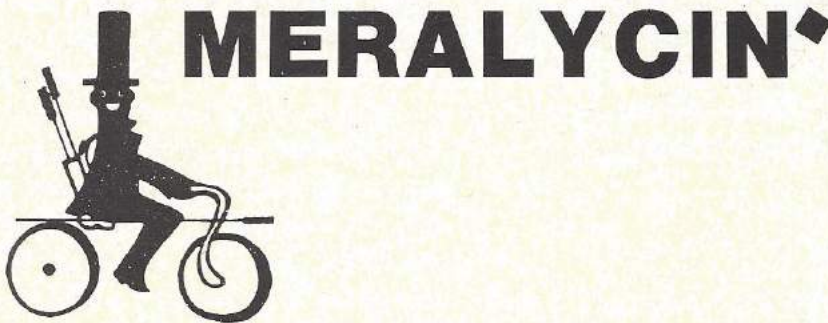
Sistema endócrino: Tiroides sin particula-

ridades. Suprarrenales: depleción lipídica. Sistema hematopoyético: Bazo con depleción linfoide. Médula ósea sin particularidades.

Sistema nervioso central: Parénquima encefálico sin alteraciones histológicas.

DIAGNOSTICOS:

- HEPATOCARCINOMA
- EMBOLIAS TUMORALES VENOSAS HEPATICAS Y PULMONARES
- CIRROSIS HEPATICA
- TROMBOS VENOSOS PULMONARES
- GASTRITIS CRONICA EROSIVA
- ENFISEMA PULMONAR



**SU FUNCION ES
IMPEDIR LA
ATEROGENESIS**

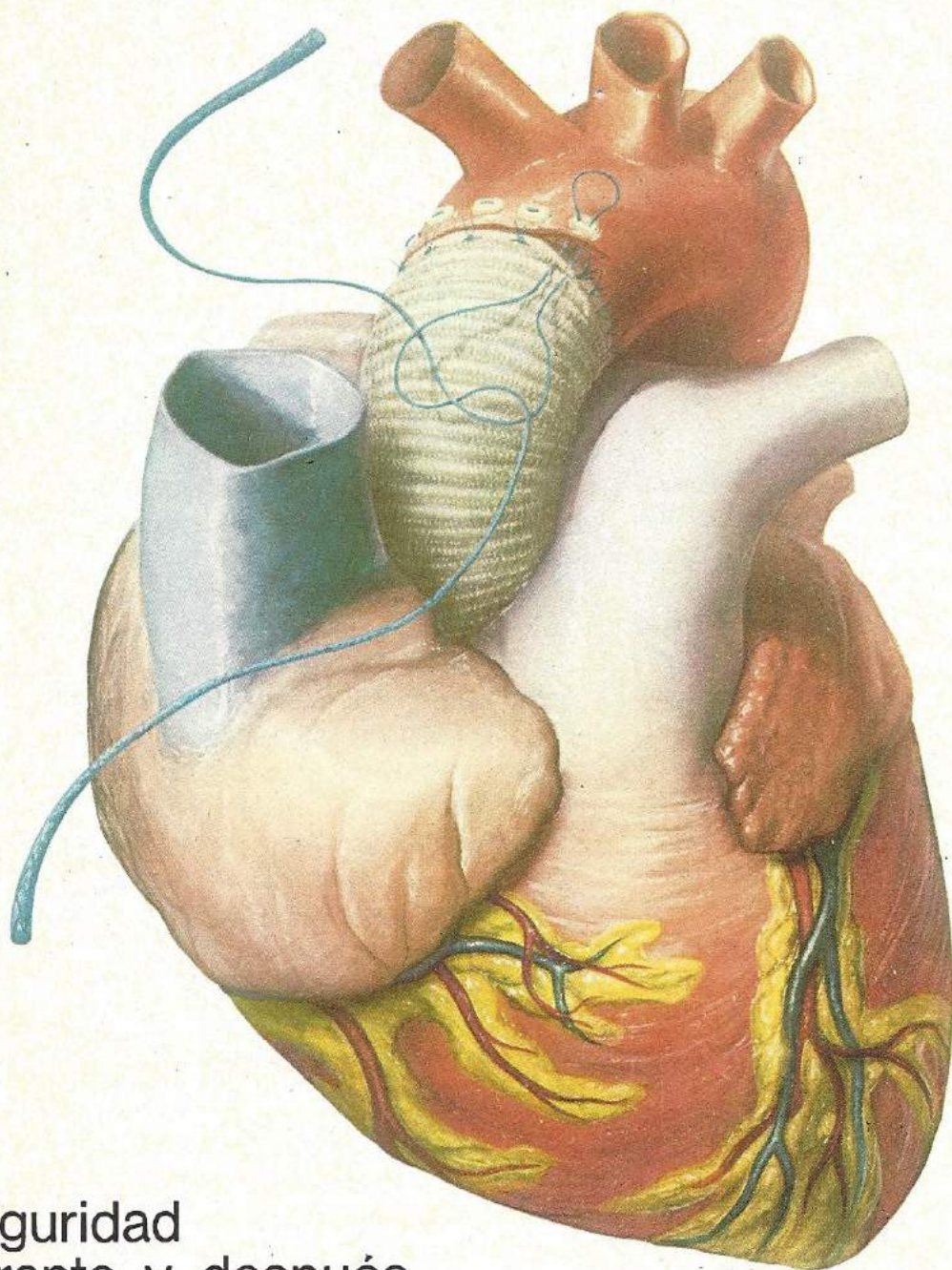
**◆ TIADENOL
DISPROVENT**

Disprovent
ESPECIALIDADES MEDICINALES

TI·CRON*

SUTURA DE FIBRA
POLIESTER TRENZADA
Y SILICONADA

**“La sutura
cardiovascular”**



Seguridad
durante y después
de la cirugía

DG
DAVIS+GECK

 **CYANAMID**

Cyanamid de Argentina S.A.
Charcas 5051 - C.P. 1425 Buenos Aires
Tel.: 772-4031



CICERON, LA VEJEZ Y ALGUNAS REFLEXIONES SOBRE LA ASISTENCIA A PACIENTES DE EDAD AVANZADA

Ana Maria García de Amusquibar*

"Se es verdaderamente anciano, psicológica y físicamente, cuando se pierde la curiosidad intelectual, y cuando, con la torpeza de las piernas, coincide la torpeza y premiosidad de la palabra y del pensamiento"

Santiago Ramón y Cajal

El envejecimiento, tanto normal como patológico, ha ocupado desde antiguo a filósofos, científicos, literatos y a todo ser humano en algún momento de su evolución. Este interés llevó a buscar "fuentes de eterna juventud", métodos para mantener las características juveniles, como los preparados con testículo de tigre o con genitales de gallo que figuran en antiguas farmacopeas; así como a describir, tabular y mensurar los diferentes cambios psicofísicos que sobrevienen con los años; tanto como a reflexionar sobre el porqué del envejecimiento y muerte en los seres vivos, especialmente en el hombre.

Marco Tulio Cicerón, orador y jurisconsulto romano, (S.I.A.C.) entre otros tantos temas, se ocupó de la vejez; y sus reflexiones son de una agudeza tal, que 21 siglos después, siguen apareciendo en los modernos libros de gerontología y geriatría aunque ahora sí, experimental y estadísticamente verificadas. En el libro, Cicerón expone sus ideas a través de Marco Catón el viejo, quien responde a Escipión y a Lelio,

dos jóvenes, sus interrogantes sobre la vejez. Comienza afirmando que, para "los que no tienen auxilios dentro de sí mismos para vivir contentos y felices... todas las edades son pesadas". Para él, la vejez es una necesidad de la naturaleza y "no es verosímil que habiendo distribuido con tal diligente orden las otras partes de la vida, se haya descuidado, como un mal poeta, en la última jornada". Afirma que hay oficios adecuados para los gerontes. "no se administran los asuntos graves con fuerza, prontitud y movimientos acelerados del cuerpo, sino con autoridad, prudencia y consejo: prendas que no solamente no se pierden en la vejez sino que suelen aumentarse y perfeccionarse en ella".

A lo largo del libro, cita ejemplos de gerontes activos y lúcidos como Platón, quien trabajó hasta los 81 años; Isócrates, que escribió el Panatenaico (referente a las fiestas en homenaje a Minerva que se realizaban en Atenas) a los 94 años y Leontino Gorgias, quien trabajó y estudió hasta los 107. Enuncia que "no se disminuye la memoria en los viejos, ni se embota el entendimiento, cuando se ejercita". Es interesante el ejemplo de "choque generacio-

* Co-coordinadora del sector Interconsultas del Servicio de Psicopatología

nal" que nos brinda a través de la historia de Sófocles y sus hijos. Expresa que "no es ociosa la vejez, ni floja, ni perezosa, sino antes bien trabajadora, activa y aplicada, y que siempre está haciendo o tratando de hacer alguna cosa correspondiente a las inclinaciones anteriores de cada uno. Además de que también aprenden algo continuamente...".

Aconseja: "... cuidar de la salud, usar de moderados ejercicios, comer y beber de manera que se rehagan las fuerzas y no se opriman". "Mas no solamente se han de prevenir socorros para el cuerpo, sino también y mucho más, para el entendimiento y el espíritu que los ánimos, cultivándolos, adquieren nuevo vigor".

Habla sobre el placer que puede dar a los viejos la agricultura.

Agrega que, "no pueden las canas y las arrugas dar de repente autoridad: la vida pasada, si ha sido honesta, es la que logra los más copiosos frutos".

"Pero dirá alguno, que los viejos son pesados, tímidos, iracundos, impertinentes... avarientos, más éstos vicios son de las costumbres, no de la vejez".

Termina reflexionando sobre la muerte e inmortalidad del alma.

Como mencionamos anteriormente, las enseñanzas de Cicerón sirvieron de base, o por lo menos fueron confirmadas por estudios posteriores. Hoy en día afirmamos que, una vejez serena y llevadera comienza a prepararse desde la infancia.

Asimismo, muchos postulan que el envejecimiento, lejos de ser un período involutivo, representa una evolución en el ser humano donde la disminución del rendimiento físico está al servicio de un maduro rendimiento intelectual y dan como ba-

se para ello los múltiples ejemplos de "ocazos luminosos" (Miguel Angel, Rodin, Händel, Hayden, Strauss, Toscanini, Stravinski, Pablo Casals, Goethe, Bernard Shaw, Ramón y Cajal, Víctor Hugo y, entre nosotros, Enrique Larreta, Alfredo Palacios, Manuel Galvez, Ricardo Levenne, entre otros).

Las alteraciones morfológicas y bioquímicas descritas en el cerebro durante el envejecimiento no siempre dan cuenta de su función y éste es capaz de trabajar adecuadamente aún en edades avanzadas. Hay investigadores que afirman que el trabajo intelectual aleja el envejecimiento neuronal. Ramón y Cajal, en su libro "El mundo visto a los 80 años" aconseja mantener una vida intelectual activa durante la senectud, (que para él comienza a los 70-75 años) y afirma que "con tiempo, interés y pasión" el anciano puede alcanzar en un tema, igual rendimiento que un joven.

Actualmente existen universidades para gerontes, donde éstos pueden dar cuenta de su capacidad para aprender, enseñar e investigar.

Las estadísticas nos revelan que viven más tiempo las personas que trabajan y los agricultores figuran entre los profesionales más longevos, confirmando aseveraciones de Cicerón.

Algunas reflexiones sobre la atención de gerontes

El aumento del promedio de vida del ser humano, debido, entre otras causas, al progreso de las ciencias médicas durante el último siglo y a la aplicación de medidas higiénico-dietéticas adecuadas, nos enfrenta con una mayor población de gerontes.



Esto trae como consecuencia que los médicos seamos requeridos por un número cada vez mayor de pacientes que superan los 60-65 años. La atención de estos pacientes nos requiere un triple esfuerzo:

1) Tenemos que estar al tanto de las modificaciones biológicas del envejecimiento, ya que, durante el mismo aparecen enfermedades características, se modifican las manifestaciones de enfermedades preexistentes, las conductas terapéuticas, tanto quirúrgicas (exposición a anestésicos; posibilidades de recuperación, etc.) como clínicas (metabolización de drogas, interacciones, etc) deben ser cuidadosamente evaluadas en cada caso.

2) Debemos realizar constantemente un diagnóstico situacional de cada paciente, valorándolo en la esfera física, psíquica y social. Es importante tener en cuenta que muchos gerontes tratan de ubicarse como pueden, en un mundo pensado por y para adultos, donde se privilegia fundamentalmente, la actividad, rapidez y los logros materiales. Su autoestima está en constante peligro y muchas veces no se les ofrece el medio donde desarrollar sus capacidades o, lo que es peor, carecen de un escucha interesado. En el geronte, tanto como en el niño, se evidencia claramente la indisoluble relación cuerpo-mente-mundo circundante. Es así como, cambios ambientales (mudanzas, muertes de seres queridos) se traducen en alteraciones psicofísicas. Es importante tener siempre en cuenta el medio familiar del anciano; a veces, éste es marginado o, "para protegerlo" se le oculta información o hechos, que son base de patología, como el caso de una paciente de 74 años que cursaba un cuadro de pseudodemencia, resistente a todo in-

tento terapéutico, hasta que se pudo aclarar que la familia ocultaba (a ella y al terapeuta) la muerte de un hermano que, a pesar de vivir a varios kilómetros de distancia, estaba afectivamente muy unido a la paciente.

También corremos el peligro de menospreciar los síntomas referidos por los pacientes, atribuirlos "a la edad", a "que son quejosos" a que "con los años algo hay que tener" y no realizar todos los pasos diagnósticos que propondríamos a un adulto o a un joven y con ello, debido a un prejuicio nuestro, condenar al paciente a un sufrimiento, o muerte que podría haber sido evitada. Ernestina era una paciente de 79 años, que desde los 50 años padecía de episodios depresivos con quejas hipocóndricas. En ella se tardó un mes en diagnosticar una fractura de cadera, pues fueron atribuidas sus quejas "a su modo habitual de ser"

3) El paciente añoso nos enfrenta con la idea de nuestra propia vejez; nos abre el interrogante de cómo seremos nosotros a esa edad; nos obliga a pensar sobre la propia muerte; nos hace revivir inconscientemente otros vínculos establecidos con gerontes que fueron importantes en nuestras vidas; nos hace disminuir nuestra omnipotencia médica. El no tener estos factores presentes pueden llevarnos a realizar un "abandono" involuntario del paciente, a olvidarnos de verlo, a dejarlo sistemáticamente "para el final" y que nos resulte pesada su asistencia diaria en el Hospital; o, al contrario, a tomar medidas de excesivo cuidado.

Consideramos que la atención de pacientes ancianos nos obliga a incluir la importancia de los aspectos transferenciales, de

la palabra del saber escuchar, del "estar presente" dentro del acto médico.

BIBLIOGRAFIA

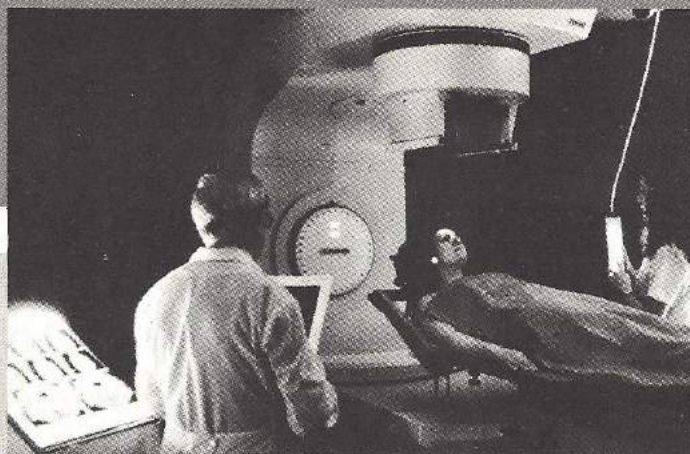
1. Asiner Favier, Daniel: Apuntes sobre la experiencia en Gerontopsiquiatría - Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires - Suplemento de Psicopatología (pág. 41 - 1982).
2. Ayuso Gutierrez, José Luis; Martín, Ildefonso; Fuentenebro de Diego, Filiberto: Análisis etiopatológico y clínico de las de presiones en la tercera edad - Acta Psiquiátrica y Psicológica de America Latina (Vol. XXV N° 3 pág. 187 setiembre 1979).
3. Bowden, Charles L.M.D.; Giffen, Martín B.M.D.: Drug Treatment of the Elderly - The Williams & Wilkins Company - Phychopharmacology for Primary Care Physicians - Batimore (1978 - Chapter 11 - pág. 67).
4. Certlov, Daniel: Bases para un anteproyecto de programa comunitario de prevención de los trastornos de la tercera edad, y de asistencia geronto-psiquiátrica. Dáimon - Revista de Neuropsiquiatría (N° 18 - pág. 30 - 1984).
5. Cicerón, Marco Tulio: "De la Vejez" Librería "El Ateneo" - Obras Escogidas - Buenos Aires, 1951 - pág. 239 - 284.
6. Cohen, Gene D.: Problemas psiquiátricos del anciano. Editor Responsable - Productos Roche S.A.Q.E.I. Follo Psychopractica (Año I - N° 2 - setiembre 1980).
7. Ey, Henri; Bernard. P.; Brisset, Ch: Trastornos mentales de la Senilidad. Toray - Massons S.A. - Tratado de Psiquiatría. Barcelona (1965 - Cap. XI pág. 735).
8. Feijoo, Alfredo Horacio: La jubilación: algunas medidas preventivas para que este beneficio social no se transforme en un perjuicio psíquico - Dáimon - Revista de Neuropsiquiatría (N° 15 - pág. 51 - 1982).
9. Ferrari, Héctor; Luchina, Isaac; Luchina, Noemí: La interconsulta médico-psicológica en el marco hospitalario - Buenos Aires - Ediciones Nueva Visión S.A.I.C. (1980).
10. Gradillas, Vicente: Formas clínicas de las depresiones en la vejez - Neuropsiquiatría Internacional (Año III - N° II p. 1 - 1980).
11. Guillerme, J.: La longevidad - Editorial Universitaria de Buenos Aires (1968).
12. Hanley, T.: Precipitación neuronal en el cerebro en envejecimiento = examen crítico de los datos cuantitativos - Neuropsiquiatría Internacional (Año III N° II - p. 4 - 1980).
13. Mariategui, Javier: Desordenes afectivos en la senescencia y en la senectud - Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina - (vol XXVIII pág. 271 Diciembre 1982).
14. Mimeri, Luis ; De Matteis, Emilio: La luminosidad de los ocasos - La Gerontología en Escorzo (Editorial Aldaba - Buenos Aires 1959).
15. Ramón y Cajal, Santiago: El mundo visto a los 80 años - Impresiones de un arteriosclerótico - Argentina (Editorial Espasa Calpe - 4° Edición 1946).
16. Solomon, Philip; Patch, Vernon D.: Psiquiatría geriátrica - El Manual Moderno - S.A. - Manual de Psiquiatría

(México 1972 - Cap. 36 pág. 345).

17. Strejilevich, M.: Algunas características de las depresiones durante el envejecimiento - Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina (vol. XXVI N° 3 - pág. 242 setiembre 1980).
18. Strejilevich, Mario: Vejez - Librería "El Ateneo" Enciclopedia de Psiquiatría (2° Edición - Buenos Aires 1979 - pág. 704).
19. Wottreck, Heinz: La vejez, segunda vida del hombre - Fondo de Cultura Económica (México 1962).

acelerador lineal

tecnología al servicio de la salud



Irradiación parcial del encéfalo.

mevaterapia 

centro médico

...una esperanza de vida.

Cangallo 3931/ 37 - 1198 Capital Federal - Tel. 983-9255 / 9252

COMENTARIOS BIBLIOGRAFICOS

F. Lemaire y A. Artigas

El síndrome de distrés respiratorio agudo del adulto, Barcelona, España; Masson, S.A.; 1985

El presente es el primer título de la "Colección de Medicina Intensiva y Anestesiología". Uno de los directores de la versión española de esta colección (que se edita originalmente en francés) puntualiza en el prólogo la necesidad de publicar textos monográficos sobre temas únicos, en forma de colección de aparición regular, con el propósito de actualizar tópicos de interés, escritos por expertos en cada uno de ellos, publicados en nuestra lengua, y dirigidos a los médicos asistenciales que tienen sólo tiempo para leer material bien seleccionado. Personalmente compartí los objetivos de la propuesta y deseo que la puedan desarrollar plenamente.

En este libro de 160 páginas, dividido en 10 capítulos escritos por varios autores europeos (Francia, España, Bélgica y Suiza), se consideran diversos aspectos del síndrome de dificultad (o distrés) respiratoria del adulto (SDRA), desde los aspectos más generales del diagnóstico, la clínica y la terapéutica, pasando por la patogenia y la fisiopatología de algunos ítems concretos, hasta algunos temas más específicos como la relación entre el SDRA y la infección pulmonar, o el síndrome de Mendelson de aspiración del contenido gástrico.

Entiendo que el objetivo general de esta publicación ha sido la actualización de aspectos de interés clínico-asistencial del

SDRA basados en títulos en los cuales los autores pudieran expresar su experiencia personal, más que una revisión exhaustiva del mismo. Los destinatarios no son sólo los intensivistas, sino también los profesionales de diversas disciplinas que manejan enfermos agudos, y por lo tanto potencialmente complicables con esta condición. Los temas en los capítulos están bien desarrollados, con abundantes subtítulos que facilitan la lectura; los conceptos están muy claramente expresados, en un lenguaje sencillo y accesible, logrando un nivel científico acorde con el objetivo propuesto, en un texto de amena lectura.

Un análisis más específico del contenido escapa a los fines de este comentario.

El texto está ampliado con 60 gráficos y figuras que resultan aclaratorias, la mayoría de ellos con material original de los autores; los textos al pie, definen claramente el contenido de la figura o gráfico.

El contenido se enriquece con 427 citas bibliográficas distribuidas al final de cada capítulo, las últimas correspondientes a 1984; los índices de materias y alfabéticos están bien armados y son de muy fácil acceso.

El diseño del libro y su contenido permiten una fácil lectura, la cual resulta de una extensión suficiente para brindar abundante información a profesionales iniciados o no en este tema.

Por último, el libro tiene una muy cuidada impresión de texto y figuras; el papel y la separación entre líneas permite una descansada lectura; la firme encuadernación, la tapa dura y el tamaño facilitan el mane-

jo de este libro, lo cual permite llevarlo de un lugar a otro, dado que el mismo invita

a la lectura en cualquier lugar y momento.

Dr. Mario Perman

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.

FE DE ERRATAS

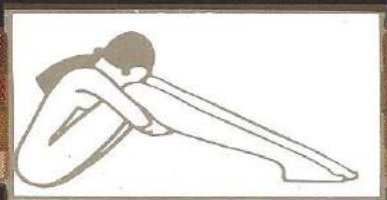
Revista Hospital Italiano de Bs. As., Vol. V, Nº 3, 1985

Por inversión en la encuadernación de esta edición, el contenido editorial de la página 122 corresponde ser ubicado en el lugar que ocupa la página 128, y vice-versa.

NADEM FORTE



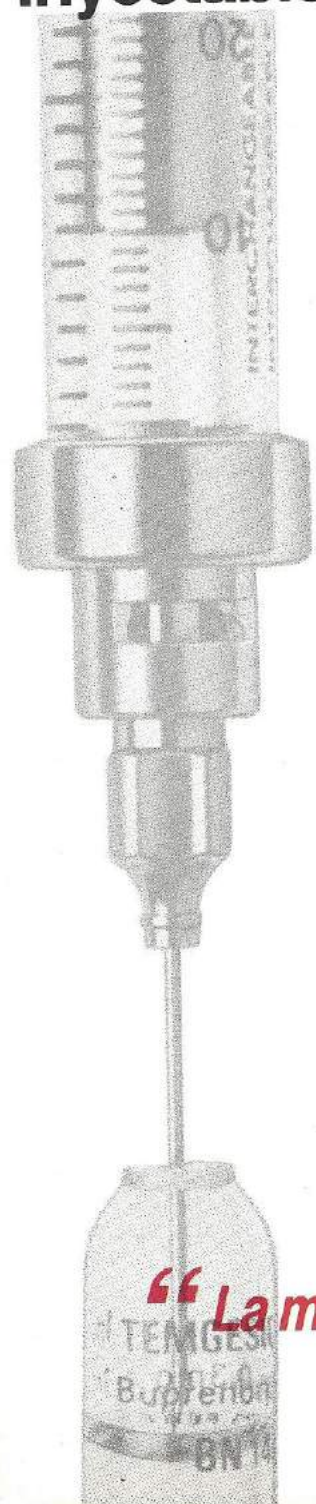
**Antiinflamatorio
y restaurador
del tono venoso**



**Un avance decisivo
en analgesia**

Temgesic

Injectable (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.