

Diciembre 2010 Volumen 30 Número 2

Editorial

- 54 30 Años de la Revista: un buen momento para la reflexión
Hyon S.H.

Recordatorio

- 56 Doctor Günther Fromm
Plantalech L.

Artículo

- 57 Noticias históricas sobre las revistas médicas
de Asúa M.

Artículo de Revisión

- 64 Fenómenos en la esfera psíquica producidos por
el envejecimiento normal
Jauregui J.R.
- 69 Los qué, cuándo, por qué y cómo de la sedación paliativa
Rodríguez L.H.

Educación Médica

- 76 Habilidades narrativas en la formación de profesionales
de la salud: el entrenamiento de la escucha
Carrió S. y col.

Caso Clínico

- 78 Meningitis aguda por *streptococcus pneumoniae*
con líquido cefalorraquídeo normal
Vázquez J. y col.

Ateneo Radiológico

- 82 Epilepsia parcial fármaco-resistente
Paganini L. y col.

Actualización y Avances en Investigación

- 85 Preparación colónica. Prevención de complicaciones
Casais M.N.

Reseña histórica

- 89 Corazón, hombre y cultura
Musso C.G.

Iconografía Dermatológica

- 92 Brote pustuloso cutáneo agudo generalizado más fiebre
Leiva M.J. y col.

Bioética

- 95 Arte y naturaleza humana I
Musso C.G. y col.
- 97 Arte y naturaleza humana II
Musso C.G. y col.
- 99 La evolución de la perspectiva legal argentina
respecto de los Testigos de Jehová
Rocca C.V. y col.

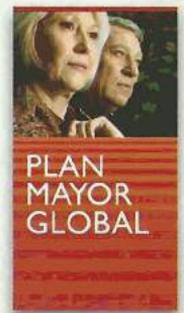
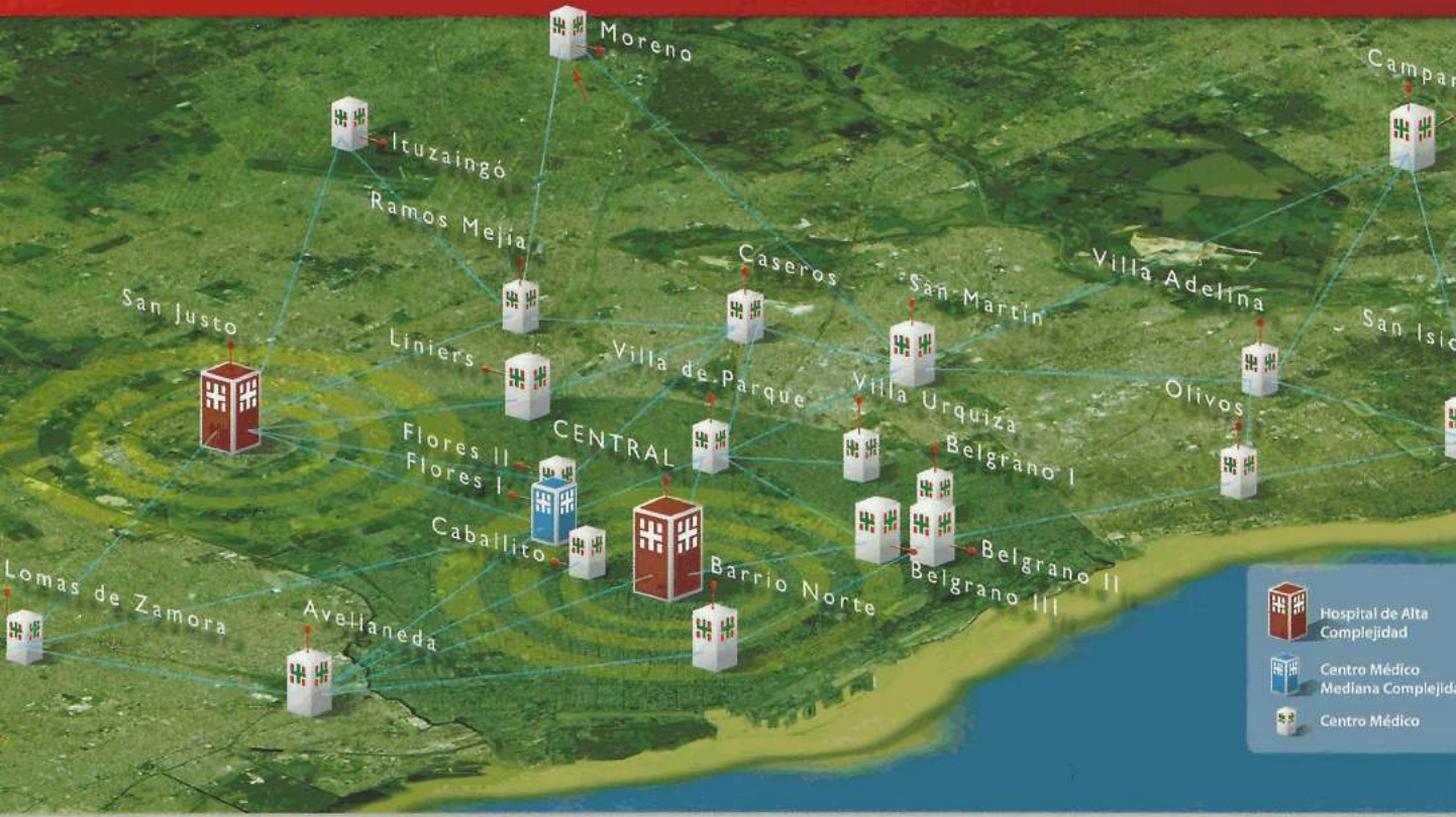
ICBME

- 102 Cuando las computadoras se equivocan: exactitud y
precisión en computación científica
Argibay P.F.



SI TIENE ENTRE 0 Y 85 AÑOS,
TENEMOS UN PLAN PARA USTED.
SI VIVE EN CAPITAL O GBA,
TIENE UN HOSPITAL ITALIANO CERCA.

RED DE 23 CENTROS MÉDICOS



PLAN DE SALUD

 **HOSPITAL ITALIANO**
de Buenos Aires

0-800-777-7007

www.hospitalitaliano.org.ar

Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires

Director: Dr. Sung Ho Hyon

Comité Editorial:

Artículos Originales: Dres. José Alfie, Alberto Bonetto,
Carlos Fustiñana, Carlos Musso

Artículos de Revisión: Dres. Paula Enz,
Marcelo Figari, Pablo Knoblovits

Educación Médica: Dres. Marcelo Figari,
Eduardo Durante y Lic. Silvia Carrió

Casos Clínicos: Dr. Roberto Lambertini
Ateneo Radiológico: Dr. Lisandro Paganini

Actualización y Avances en Investigación:
Dr. Sung Ho Hyon

Reseña Histórica: Lic. Virginia Garrote

Iconografía Dermatológica: Dra. Paula Enz

Bioética: Dra. Rosa Pace

ICBME: Dr. Sung Ho Hyon

Consejo Editorial

Dres. Pablo F. Argibay, Enrique M. Beveraggi,
Luis J. Catoggio, José M. Ceriani Cernadas,
Juan A. De Paula, Roberto Kaplan,
Marcelo Mayorga, Titania Pasqualini,
Mario Perman, Adolfo Rubinstein,
Jorge Sívori, Enrique R. Soriano

Departamento de Docencia e Investigación:

Jefe: Dr. Marcelo F. Figari

Subjefe: Dr. Diego Faingold

Coordinador Área Docente: Lic. Fabiana I. Reboiras

Coordinador Área de Investigación: Dr. Luis J. Catoggio

Coordinación Editorial:

Mariana Rapoport

Corrección de textos:

María Isabel Siracusa

Editor responsable:

Publicación del Departamento de Docencia e
Investigación y del Instituto Universitario Escuela de
Medicina, Hospital Italiano de Buenos Aires.

DDI: Gascón 450; IUHI: Potosí 4240,

C1181ACH C.A.B.A., República Argentina.

URL: <http://revista.hospitalitaliano.org.ar>.

E-mail: revista@hospitalitaliano.org.ar

Sociedad Italiana de Beneficencia en Buenos Aires

Consejo Directivo Ejercicio 2009/2010

Presidente: Ing. Franco A. Livini

Vicepresidente Primero: Ing. Juan Mosca

Vicepresidente Segundo: Arq. Aldo Brunetta

Consejeros: Sr. Roberto Baccanelli
Dr. Enrique Beveraggi
Ing. Roberto Bonatti
Ing. Roberto Chioccarelli
Dr. Guillermo Jaim Etcheverry
Sr. Renato Montefiore
Cdr. Dario Mosca
Sr. Eduardo Tarditi

Hospital Italiano de Buenos Aires

Director Médico: Dr. Atilio Mígues

Director de Gestión: Ing. Horacio Guevara

Vice-Director Médico de Gestión Operativa:
Dr. Juan Carlos Tejerizo

Vice-Director Médico de Planeamiento Estratégico:
Dr. Fernán González Bernaldo de Quirós

Vice-Director Médico de Plan de Salud:
Dr. Marcelo Marchetti

Vice-Director Médico Hospital Italiano de
San Justo Agustín Rocca: Dr. Ricardo Jauregui

Directores Honorarios: Dres. Francisco Loyúdice,
Enrique M. Beveraggi, Jorge Sívori, Héctor Marchitelli

Instituto Universitario Hospital Italiano

Rector: Dr. Osvaldo A. Blanco

Rector Honorario: Dr. Enrique M. Beveraggi

Secretaria Académica: Dra. Elsa Mercedes Nucifora

Imagen de tapa: Busto situado en los jardines del Hospital Italiano de San Justo Agustín Rocca (fotografía de C. Musso).

“El Grupo Buenos Aires Ovest Dell’A.N.A. Argentina recuerda con esta placa de agradecimiento, el sufrimiento y la gloria de todos los alpinos y combatientes italianos caídos y de los ex-combatientes de todas las guerras libradas por Italia.”

Instrucciones para autores, ver: <http://revista.hospitalitaliano.org.ar>

Indexada en LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud)

Esta publicación no puede ser reproducida o transmitida, total o parcialmente, sin el permiso del editor y de los autores.

Tirada: 1200 ejemplares

IDEOGRAFICA
SERVICIOS EDITORIALES

Telefax: 4327-1172 • ideografica@interlink.com.ar

30 Años de la Revista: un buen momento para la reflexión

Esta edición cierra el volumen N° 30 de la Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires.

Se trata de treinta años de trabajo ininterrumpido, de los sucesivos comités editoriales, en la tarea de dar difusión a la actividad científica del Hospital Italiano de Buenos Aires. Esta actividad, transversal a todas las áreas de la Institución y que incluye la asistencia, la educación, la investigación y las humanidades, se refleja en las distintas secciones de la Revista: Artículos Originales, Artículos de Revisión, Casos Clínicos, Ateneo Radiológico, Iconografía Dermatológica, Educación Médica, Desde el ICBME, Actualización y Avances en Investigación, Bioética y Reseña Histórica.

En los últimos dos años, motivados por la necesidad de dar a conocer rápidamente información acerca de la pandemia de gripe A H1N1 y de la epidemia de dengue en nuestro país, iniciamos la sección Actualidad en Línea, donde publicamos artículos en formato electrónico antes de su edición en papel.

La Revista publicó desde su fundación, en 1981, 695 artículos, con algunos altibajos a lo largo de los seis quinquenios por los que fue transcurriendo. Afortunadamente, en los últimos años fue posible incrementar el número de contribuciones gracias a la participación de una mayor cantidad de autores (véase la figura). Asimismo, una creciente demanda de ejemplares hizo que se aumentara la tirada en un 20 por ciento.



El vocabulario técnico utilizado por las publicaciones médicas puede resultar críptico para el lector de otras disciplinas, pero es el producto de convenciones que la medicina ha aceptado. El uso de otros términos requeriría explicaciones permanentes, sería poco eficaz y económico, y perdería precisión. En este sentido, es importante que una publicación científica garantice la calidad de sus contenidos, pero también que cuide la gramática, que conserve un estilo; en fin, que custodie el valor de la palabra escrita.

En pos de estos objetivos, el comité se abocó a la tarea de optimizar los procesos de calidad de la publicación. Todos los artículos pasaron primero por el tamiz del comité editorial y luego fueron a revisión por pares, en lo posible externos a nuestra institución. Durante los últimos años, los

manuscritos originales enviados por los autores fueron corregidos exhaustivamente por nuestra correctora profesional, la Prof. Isabel Siracusa. La bibliografía fue revisada, tanto en su concordancia con el texto, como en su formato, por la Lic. Virginia Garrote. La diagramación de cada número, la gestión con los autores y la imprenta, así como la coordinación de la logística general fue realizada, con paciencia y tenacidad, por Mariana Rapoport.

Cabe destacar, en párrafo aparte, el trabajo de quienes componen el Comité Editorial. Son profesionales de distintas especialidades que generosamente aportan su tiempo para que esta Revista avance. Tienen la tarea de identificar potenciales autores, evaluar los manuscritos, designar revisores y acordar las políticas editoriales. Cada uno de ellos, desde su individualidad, ha posibilitado el trabajo en equipo por un objetivo común: mejorar nuestra publicación.

Sabemos que los objetivos de calidad de una revista científica, sin embargo, no se limitan a lo mencionado previamente. Una publicación debe esforzarse por lograr continuidad, regularidad, frecuencia, puntualidad, visibilidad e identidad. Nuestra revista ha mejorado progresivamente en los cuatro primeros atributos y está enfocada en desarrollar los últimos dos. Todos los artículos que publica la Revista constituyen material original y hace un tiempo ya que se ha propuesto convertirse en una publicación cuya base medular sean los trabajos de revisión.

Este momento de reflexión acerca de la Revista, que incluye un breve repaso de lo realizado en las últimas tres décadas, particularmente en los años más recientes, no estaría completo sin una mirada en perspectiva hacia el futuro.

La Revista tiene la misión fundamental de difundir conocimiento médico en el ámbito científico. Para ello, publica mayormente trabajos generados por profesionales del Hospital Italiano y se envía, prácticamente, a todas las bibliotecas biomédicas de la Argentina; de algunos países de América (Bolivia, Brasil, Chile, Colombia, El Salvador, República Dominicana, Paraguay, Uruguay y Venezuela) y a numerosos suscriptores individuales que han solicitado la Revista. Adicionalmente, se puede acceder a los contenidos desde la página web del Hospital Italiano.

Si bien el hecho de que los artículos provengan de nuestra Institución garantiza, en gran manera, la calidad de sus contenidos, el lector seguramente se vería beneficiado de una mayor oferta de trabajos que a su vez describan y analicen metodologías diagnósticas y terapéuticas más variadas. Será, por supuesto, responsabilidad del Comité Editorial velar por la fiabilidad de ese material.

De similar manera, convocar revisores externos con filiaciones diferentes enriquece la evaluación crítica de los artículos antes de su publicación.

La Revista ya está embarcada en este proceso de apertura, que deberá ser uno de los ejes para trabajar en el futuro.

El proceso de indización en bases internacionales supone enrolarse en un conjunto de rigurosas prácticas que indudablemente mejora la calidad de una publicación. Si se logra el objetivo, aumenta la oferta de artículos de mayor jerarquía, todo lo cual redundará en un beneficio para los lectores.

Sin embargo, sería ingenuo pensar que acceder a índices internacionales es una tarea sencilla. En particular, por ser nuestra revista una publicación institucional. Existen muy pocos ejemplos de este tipo en el mundo.

Pero aun cuando no fuera posible ingresar en esos índices, quedaría el beneficio de haber adoptado rutinas editoriales más exigentes y profesionales. Seguramente no habrá sido en vano.

La Revista cuenta, afortunadamente, con muchos motivos para agradecer.

Desde 2003 la Dirección Médica ha aportado los fondos necesarios para financiar la mayor parte de la publicación. El Plan de Salud y Mevaterapia son nuestros dos valiosos anunciantes. Un especial agradecimiento a todos ellos por asegurar la continuidad de la Revista.

El Departamento de Docencia e Investigación y más recientemente el Instituto Universitario, así como la Dirección Médica y el Consejo Directivo, han facilitado y apoyado el desarrollo de la Revista en una atmósfera de plena libertad intelectual. Este es uno de los sellos característicos del Hospital Italiano y permite que las distintas áreas de la Institución aspiren a superarse día a día. Les estamos muy agradecidos.

Los autores, quienes han dedicado su tiempo y su conocimiento para compartirlos con nuestros lectores, han enriquecido enormemente la Revista. Los revisores, con su lectura crítica, han sido nuestros aliados en mejorar la calidad de la publicación. A todos ellos, nuestro sincero agradecimiento. También agradecemos a los miembros de los sucesivos Consejos Editoriales, en su mayoría ex miembros de los comités editoriales.

A partir de 2005 (Vol. 25), nuestras contratapas se han embellecido con obras de artistas plásticos, muchos de ellos profesionales de la salud del Hospital y otros relacionados con la Institución desde lo emotivo. Sus pinturas han funcionado como verdaderos bálsamos ante lo frío e impersonal que puede resultar en ocasiones un artículo científico, que la mayoría de las veces da cuenta de situaciones de sufrimiento humano.

También les agradecemos a los artistas, por la desinteresada generosidad y la respuesta siempre positiva al solicitarles autorización para publicar sus obras.

Asimismo, un sincero agradecimiento para nuestros lectores: destinatarios de nuestro trabajo. Esperamos que los artículos que publicamos les sean de ayuda para prevenir enfermedades, para curarlas, para acompañar a sus pacientes, para informarse y para pensar.

La Revista ha recorrido un largo y esforzado camino. Darle continuidad a su misión educativa es una responsabilidad y un privilegio que esperamos se renueve con las sucesivas generaciones de profesionales del Hospital, tal como ha ocurrido durante estos treinta años de edición.

Dr. Sung Ho Hyon
Director de Revista



Dr. Günther Fromm

24/12/1913 - 01/08/2000

Recordamos al doctor Günther Fromm a diez años de su muerte, como el creador de la especialidad Osteopatías Metabólicas en la Argentina y como un ciudadano comprometido con su época.

Médico endocrinólogo de formación, incursionó en el campo de las enfermedades óseas contribuyendo con importantes observaciones clínicas, casuísticas e innovaciones terapéuticas. Se desempeñó como Jefe de Servicio de Endocrinología (1942-1974) y Médico Consultor de Osteopatías Médicas (1974-2000) en los Hospitales de Haido –Instituto de Cirugía “Prof. Luis Güemes”– e Italiano de Buenos Aires. En el ámbito académico se destacó como presidente de la Sociedad Argentina de Endocrinología y Metabolismo y la Asociación Argentina de Osteología y Metabolismo Mineral.

Fue un pionero en el tratamiento de la enfermedad de Paget e implementó los bifosfonatos como opción terapéutica en osteoporosis, hecho destacado, pues precedió en años al uso del alendronato. Sus investigaciones y experiencias en osteopatías se registraron en numerosas publicaciones. Obtuvo distinciones, entre las que se destaca el Premio “Domingo Brachetto Brian”, otorgado por la Academia Nacional de Medicina, por su presentación “Variaciones anatómicas, clínicas, humorales y radio-isotópicas en pacientes afectados de osteítis deformante de Paget, medicados con etidronato disódico”.

Maestro por excelencia, transmitió con generosidad sus conocimientos. Formó a toda una generación de médicos que actualmente se dedican a las osteopatías metabólicas en el ámbito nacional.

En nuestro hospital desarrolló una intensa actividad asistencial y académica. Mantuvo asiduos intercambios con los colegas de los Servicios de Clínica Médica, Ortopedia, Anatomía Patológica, Nefrología, Pediatría y Cirugía, aprendiendo y enseñando. Estableció las bases de la actual Sección de Osteopatías Metabólicas del Servicio de Endocrinología.

El doctor Günther Fromm representa un estilo de médico. En su tarea cotidiana cada paciente merecía respeto y todo el tiempo necesario para su asistencia, para la reflexión y la profundización de su patología. El derecho a la salud de cada paciente era respetado y se imponía sobre el criterio “costo-beneficio”.

Un párrafo aparte merece su conducta cívica. Fue un ciudadano comprometido en momentos difíciles de nuestra vida política. Bregó por el derecho a la vida de compañeros desaparecidos de nuestro hospital, manifestó sus opiniones en solicitadas, se solidarizó con colegas declarados “prescindibles” de hospitales públicos a quienes les brindó su apoyo económico y sus relaciones. Colaboró económicamente con causas justas de países hermanos. Fue un hombre valiente.

Al doctor Günther Fromm, nuestro reconocimiento por los todos los valores que nos ha legado.

Luisa Plantalech
Sección Osteopatías Metabólicas
Servicio de Endocrinología y Medicina Nuclear,

Noticias históricas sobre las revistas médicas

Miguel de Asúa

Compañeras cotidianas en la sala, el aula y el laboratorio, las revistas periódicas –los *journals*– constituyen un elemento ineludible del paisaje médico contemporáneo. Su función más evidente es proporcionar información actualizada sobre temas más o menos específicos de la profesión y la especialidad. Ahora bien, como ha advertido el epidemiólogo holandés Jan Vandenbroucke, a diferencia de lo que suele creerse estas publicaciones no son un espejo que refleja pasivamente los avances de la investigación. Por el contrario, a través de criterios implícitos o explícitos, los comités editoriales seleccionan y dan forma a un cierto tipo de conocimiento médico: “detrás de la tarea de edición siempre hay una ideología” (aquí “ideología” significa un sistema de ideas). Pero además de ser vehículos de actualización y agentes que guían el avance del conocimiento, las revistas médicas también cumplen otro tipo de funciones, como otorgar cohesión interna al sector de la profesión o grupo que las edita, mientras que lo legitima académica y profesionalmente ante la comunidad más amplia.

Mucho se habla hoy en día de la explosión informativa catalizada por la revolución de las comunicaciones de fines del siglo XX. Por una vez, en lugar de discutir la posición del médico ante la inundación de revistas en papel y electrónicas, vamos a echar una mirada al pasado y explorar los orígenes del periodismo médico. Lo que sigue no constituye, de ninguna manera, una síntesis de su historia. Más bien seleccioné algunos episodios cruciales e intenté situarlos en un contexto histórico-médico más amplio que el restringido a los datos de edición que suelen agotar los estudios bibliográficos.

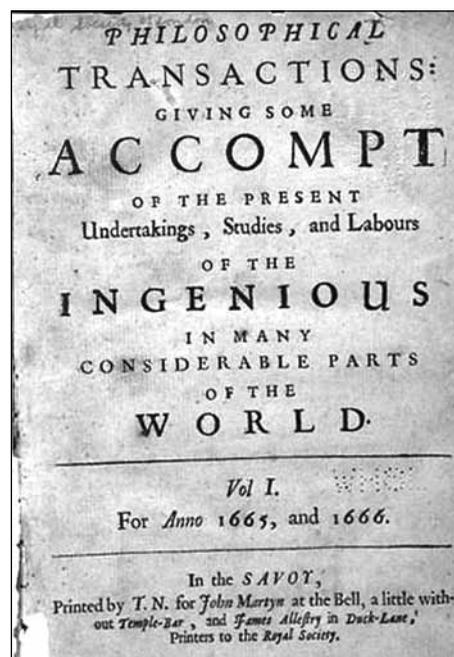
ANTECEDENTES

Como en tantas otras actividades de la vida y la sociedad, también en los orígenes de la prensa periódica los médicos hemos sido protagonistas. En efecto, uno de los primeros diarios fue fundado por un colega. Se trata de la *Gazette de France*, que comenzó a aparecer en París el 30 de mayo de 1631, apenas meses después que las *Nouvelles ordinaires de divers endroits* de los librerías Martin y Vendosme. Su creador, Théofraste Renaudot (1584-1653) estudió cirugía en la Ciudad Luz y medicina en Montpellier, en época de Luis XIII. Hugonote e interesado por la situación de los indigentes, a la larga se convirtió al catolicismo y se transformó en un protegido del cardenal Richelieu. Con este apoyo

oficial, Renaudot abrió en París un Bureau d'adresses, algo así como una bolsa de trabajo que aspiraba a combatir la pobreza y la mendicidad y en la que se intercambiaba todo tipo de información. Sobre esta base comenzó a editar una “hoja” periódica que a la larga se convirtió en la *Gazette de France*, uno de los primeros “diarios”.

Las dos primeras revistas científicas periódicas nacieron casi simultáneamente en Francia e Inglaterra. El 5 de enero de 1665 apareció el *Journal des sçavants* [sic], editado por Denis de Sallo, un escritor que utilizaba el pseudónimo de Sieur d'Hédonville (1626-1669). Dos meses más tarde, el 6 de marzo, la Royal Society sacó el primer número de sus famosas *Philosophical Transactions*, editadas por Henry Oldenburg, el primer secretario de dicha sociedad, creada en 1660 (Fig. 1). Ciertamente la publicación francesa apareció primero, pero su contenido era

Figura 1. El primer volumen de las *Philosophical Transactions of the Royal Society*, la revista científica con continuidad más antigua (todavía se sigue publicando), que también incluía una considerable cantidad de material propiamente médico. El *Journal des savants* la precedió por unos meses, pero esta publicación francesa abarcaba, además de la ciencia, las letras, la historia y las disciplinas eruditas.



sólo parcialmente científico, ya que incluía material literario y erudito. Las *Philosophical Transactions* no fueron, como a veces se afirma, la primera publicación médica, pero es dable admitir que incluyeron muchos artículos médicos de importancia. A tal punto que cuando en 1705 la Royal Society editó tres volúmenes con reseñas de los artículos publicados entre 1665 y 1770, el tercero de ellos correspondió enteramente a artículos de anatomía, medicina y química.

Este modelo de revista publicada por una academia científica fue seguido por la *Miscellanea curiosa sive ephemeridum medico-physicarum* (1670) de la *Academia Naturae Curiosorum* (Academia Leopoldina), fundada en 1652 en la ciudad de Schweinfurt (Alemania) por tres médicos, el más destacado de los cuales fue Johann L. Bausch (1605-1665). La sede de esta academia letrada se mudaba a la ciudad de residencia de su ocasional director. En 1878 se estableció en la ciudad sajona de Halle, que albergaba una famosa universidad. En Holanda, el médico y entomólogo Steven Blankaart (1650-1704), que adhería a los principios iatrosóficos, editó la *Collectanea Medico-Physica oft Hollands Jaar-Register der geneesen naturkunde aanmerkingen* en los años 1680, 1683 y 1686. En 1682 apareció *Acta eruditorum*, fundada en Leipzig por el filósofo Otto Mencke (1644-1707) y que tuvo un siglo de vida. Esta revista se hizo famosa pues en ella Leibniz publicó sus tra-

bajos sobre cálculo infinitesimal, que desencadenaron la famosa disputa de prioridad con Newton.

El florecimiento de esta literatura fue una manifestación del surgimiento de las sociedades científicas en el norte de Europa a mediados del siglo XVII, que siguió al de las más tempranas italianas, que no tuvieron publicaciones. Todas estas revistas albergaron no sólo artículos de filosofía natural y matemática, sino también de medicina.

LAS PRIMERAS REVISTAS MÉDICAS

Las revistas propiamente médicas constituyeron un grupo que puede distinguirse del anterior. *Acta medica et philosophica Hafniensia*, publicada en Copenhague entre 1671 y 1679 por Thomas Bartholin (1616-1680), incluía también artículos de historia natural, en particular botánica, que seguía siendo un campo cultivado por médicos (Fig. 2). Bartholin fue un médico, matemático y teólogo danés descubridor del sistema linfático en el ser humano, casi simultáneamente con el sueco Olof Rudbeck, con el que tuvo lugar una disputa de prioridad. Thomas fue el hijo del famoso anatomista Caspar Bartholin “el viejo” y hermano de Rasmus Bartholin, descubridor del conducto de la glándula salival que hoy lleva su nombre. (Fue el hijo de Thomas, Caspar Bartholin, “el joven”, quien describió las glándulas de Bartholin.)

Por esa época apareció en Francia una serie de revistas médicas. La primera de ellas –la primera revista médica en idioma romance, es decir, no editada en latín– fue *Nouvelles*

Figura 2. Los primeros dos volúmenes del *Acta medica et philosophica* (1671 y 1672) editada por el médico de Copenhague Thomas Bartholin, quien pertenecía a una dinastía de distinguidos anatomistas y eruditos. A diferencia de las revistas editadas por las sociedades letradas o por editores académicos, como las *Philosophical Transactions*, el *Journal des savants*, la *Miscellanea Curiosa* de la Academia Leopoldina o el *Acta Eruditorum*, los artículos de la revista danesa eran en su gran mayoría de carácter médico.

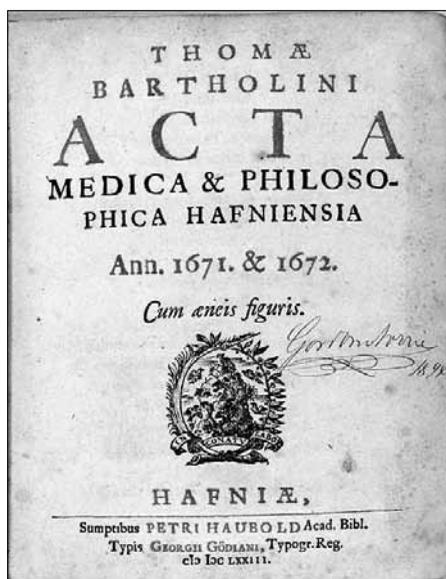
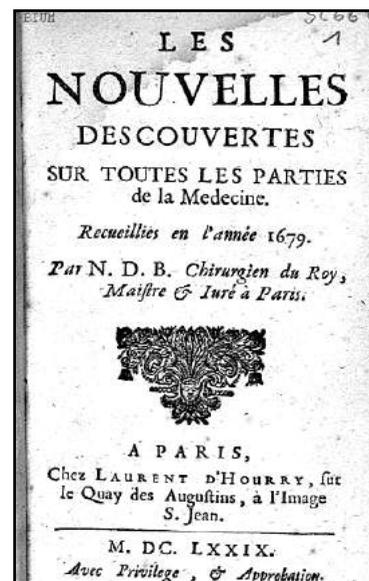


Figura 3. *Nouvelles découvertes*, editada por el cirujano y escritor médico Nicolas de Blégný, fue la primera revista médica editada en un idioma vernáculo, lo cual facilitaba su difusión entre los cirujanos que no habían asistido a la universidad y no leían latín (llamados en el ámbito de habla hispana “cirujanos romancistas”).



découvertes sur toutes les parties de la médecine (Fig. 3), que apareció el 28 de junio de 1679 y se publicó entre 1679 y 1681. Su creador fue Nicolas de Blégný (1652-1722), un curioso personaje que, a pesar de una formación un tanto neblinosa y de la fama de charlatán que tenía entre algunos de sus contemporáneos, llegó a ser nombrado cirujano de la reina y médico del rey. La revista fue traducida al latín (que en ese momento era el idioma científico internacional) con el llamativo título de *Zodiacus medicogallicus* por Théophile Bonet, de Ginebra, uno de los pioneros de la anatomía patológica. A partir de 1684 Blégný continuó esta publicación en Amsterdam con el título de *Mercure savant*. La segunda revista médica francesa, *Le journal de médecine, ou observations des plus fameux médecins, chirurgiens, et anatomistes de l'Europe, tirées des journaux des pays étrangers et des mémoires particuliers*, fue fundada por el abate Jean-Paul de la Roque, quien fue asimismo uno de los directores del *Journal des savants*. Esta publicación completó dos volúmenes de reseñas médicas: enero-junio 1683 y abril-octubre 1686. La revista mensual *Le progrès de la médecine* fue editada entre 1695 y 1709 (cinco volúmenes) por Claude Brunet, pero aparecía sin mención de su director.

EL SIGLO XVIII

Según el historiador de la medicina Fielding Garrison, los periódicos médicos más tempranos del siglo XVIII fueron el *Weekelijk Discours over de Pest* (Amsterdam, 1721-1722), *Esculapius* (Amsterdam, 1723) y *Der patriotische Medicus* (Hamburgo, 1724-1726). A lo largo de dicho siglo se publicaron alrededor de un centenar de revistas, de las cuales más de la mitad fueron alemanas.

En este Siglo de las Luces apareció en París el *Journal de médecine, chirurgie et pharmacie* (cuyo título original era *Recueil périodique d'observations de médecine, de chirurgie et de pharmacie*) (Fig. 4). Fue publicado entre 1754 y 1794 (96 volúmenes), con lo cual atravesó la transición del Antiguo Régimen al nuevo orden de la Revolución. Otro carácter tenía la *Gazette de santé, contenant les nouvelles découvertes sur les moyens de se bien porter, et de guerir quand on est malade*, revista publicada entre 1773-1829. Creada por J. J. Gardane, era un órgano de popularización médica dedicado al público rural. A partir de 1830 fue continuada por la *Gazette médicale de Paris*, dirigida por Jules Guérin.

En Italia, durante el siglo XVIII, apareció en Venecia el *Giornale di medicina*, editado por Pietro Orteschi. Esta publicación vio la luz entre 1763 y 1781.

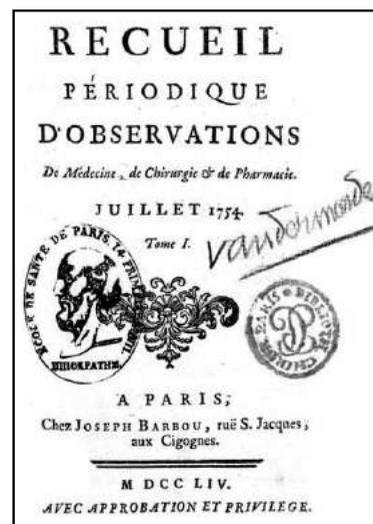
REVISTAS PERDURABLES

Fue durante el siglo XIX cuando aparecieron aquellas revistas en idioma inglés, que siguen siendo leídas con avidez y citadas en ateneos y pases de sala como argumento de autoridad científica. El historiador de la medicina Wi-

lliam Bynum señala que durante el siglo XIX tuvo lugar en Inglaterra una explosión de revistas médicas. Entre 1800 y 1899 se fundaron 479 de ellas (por supuesto, el número de sobrevivientes fue mucho menor: de 8 que había al comienzo del período quedaron 137 al final de éste). *The Lancet*, la más famosa, apareció el 5 de octubre de 1823. Fue creada y editada por el cirujano británico Thomas Wakley (1795-1862), discípulo de Sir Astley Cooper (Fig. 5). En sus comienzos, *The Lancet* fue el instrumento con el que su fundador desplegó una campaña contra los médicos y cirujanos de los hospitales de Londres y el mismísimo Royal College of Surgeons. Como miembro del Parlamento, Wakley fue un político radicalizado que fogueó con vigor la reforma médica y todo tipo de reformas favorables a los obreros, durante las décadas en que los movimientos sociales sacudían la Inglaterra pastoril al ritmo de los telares y las máquinas de vapor.

Sir Charles Hastings (1794-1866), graduado de la famosa escuela de medicina de Edimburgo, fue un impulsor de reformas edilicias para los artesanos, en particular en su ciudad natal de Worcester, donde desarrolló toda su carrera. En 1832, el año en el que el Parlamento aprobó el Acta de Reforma que marcó un antes y un después en la sociedad británica, Hastings creó la Provincial Medical and Surgical Society. La revista de esta institución fue el *Provincial Medical and Surgical Journal* (1840-1853), editado por Robert Streeten y P. Hennis Green, que fue seguida por la *Association Medical Journal* (1853-1856).

Figura 4. Publicada durante cuatro décadas (1753-1794) el *Journal de médecine, chirurgie et pharmacie* fue una de las revistas más importantes del siglo XVIII y concluyó su publicación a los pocos años de ocurrida la Revolución Francesa (como se ve en la figura, el nombre original, que mantuvo hasta 1757, era ligeramente diferente). Entre 1801 y 1817 se retomó la publicación, dirigida "par les citoyens Corvisart, Leroux et Boyer" (Jean-Nicolas Corvisart fue el médico de Napoleón que difundió la auscultación torácica).



Ésta fue la revista que, a partir de 1857, se denominó *British Medical Journal (BMJ)*.

Las respectivas contrapartidas transatlánticas de estos dos pilares del periodismo médico, el *Lancet* y el *BMJ*, fueron el *New England Journal of Medicine* y el *JAMA*, nacidos respectivamente en Boston y Nueva York, los dos grandes centros de poder médico en Estados Unidos durante el siglo XIX. *The New England Journal of Medicine, Surgery and Collateral Sciences* fue creado en 1812 por John Collins Warren (1778-1856), uno de los fundadores del Massachussets General Hospital y quien, en 1846, efectuó en dicho nosocomio la primera operación en un paciente anestesiado con éter, administrado por el dentista William T. G. Morton. En 1823 se fundó el *Medical Intelligencer* que en 1828 se fusionó con la revista creada por Warren para dar el *Boston Medical and Surgical Journal*. Este pasó a ser el órgano de la *Massachusetts Medical Society* (en 1914) y en 1928 se transformó en el ahora familiar *New England Journal of Medicine* (Fig. 6).

En 1847 el médico Nathan Smith Davis (1817-1904) fundó en Nueva York la *American Medical Association*, que entre 1848 y 1882 publicó sus *Transactions*. Fue al año siguiente, 1883, cuando estas pasaron a denominarse *Journal of the American Medical Association (JAMA)*, con Nathan Smith como primer editor. Es interesante notar que, durante la segunda mitad del siglo XIX, esta asociación editó revistas dedicadas a las especialidades, como *Ophtalmology and Otology* (1869) o el *Journal of Cutaneous Diseases* (1882), reflejo de la acelerada especialización que tuvo lugar en ese período. Como manera de ilustrar este fenómeno y basado sobre la biblioteca de la *Surgeon General's Office*, Garrison informaba que en 1927 se publicaban 36 *journals* dedicados a biología

Figura 5. Thomas Wakley, el creador de la que acaso sea la revista médica más famosa, *The Lancet*, fue un médico comprometido con las reformas médicas y sociales que desplegó una enérgica actividad política. Enfrentado tanto a varios grupos de poder médico como al charlatanismo, en una oportunidad su casa fue quemada por una turba.



o fisiología general, 14 a cáncer, 6 a endocrinología, 8 a genética, 14 a historia de la medicina, 10 a higiene industrial, 19 a patología, 40 a psicología y psicoanálisis, 15 a psiquiatría, 26 a radiología, 7 a higiene social, 17 a medicina tropical y 33 a tuberculosis.

LAS REVISTAS ALEMANAS Y LA MEDICINA DE LABORATORIO

Fue durante la segunda mitad del siglo XIX cuando en los países de habla alemana surgió la llamada “medicina de laboratorio”, una manera de entender la profesión como una práctica establecida sobre el fundamento de las ciencias básicas, que en ese entonces prosperaban con gran vigor en la Alemania que Bismarck llevó a la unificación. Más tarde, a comienzos del siglo XX y como parte del estilo de enseñanza universitaria de posgrado, este tipo de medicina ingresó en los Estados Unidos a través de la Universidad Johns Hopkins, donde cristalizó en el enfoque denominado *bed and bench* [cama y mesa de laboratorio]. Este tipo de pensamiento médico se expresó en varias publicaciones periódicas. Wilhelm Griesinger (1817-1868), Carl R. A. Wunderlich (1815-1877) y Wilhelm Roser (1817-1888), quienes habían estudiado juntos en Tubinga, fundaron en 1842 el *Archiv für physiologische Heilkunde*, que a partir de 1860 pasó a llamarse *Archiv der Heilkunde* y cesó de publicarse en 1879 (Wunderlich fue, entre otras innovaciones, quien introdujo el uso del termómetro en la medicina). Karl von Pfüfer (1806-1869), junto con Friedrich G. J. Henle (1809-1885), comenzó a colaborar en Zurich y en 1884 ambos fundaron la *Zeitschrift für rationelle Medizin*, en la línea de la medicina de laboratorio. El famoso patólogo, antropólogo y reformador social Rudolf Virchow (1821-1902) y Benno E. H. Reinhardt (1819-1852) crearon en 1847 *Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie und für Klinische Medizin*, que sigue publicándose. Otra importante revista alemana

Figura 6. Las cuatro fechas en el logo del *New England Journal of Medicine* (1812, 1823, 1828, 1928) resumen la historia de la revista (véase el texto).



de ese período fue el *Berliner Klinische Wochenschrift* (1864-1921), que luego pasó a denominarse *Klinische Wochenschrift* (1922-1991) (Fig. 7).

REPÚBLICA ARGENTINA

La primera revista médica de nuestro país fue *Anales de la Academia de Medicina de Buenos Aires*, cuyo único volumen correspondió al año 1823. En él Manuel Moreno (1782-1857), hermano de Mariano y presidente de la academia, quien había estudiado medicina en la Universidad de Maryland, publicó la introducción al curso de química que debía dictar como profesor de la Universidad de Buenos Aires. Los *Anales* también dieron a luz dos comunicaciones de Moreno a la Academia. La primera de ellas era una "Memoria sobre los dos nuevos álcalis, cinchonina y quinina, descubiertos en la quina", en la que se instaba a usar el sulfato de quinina en "las [fiebres] intermitentes" (paludismo) del Río de la Plata. La otra divulgaba el uso del yodo en el bocio endémico ("Memoria sobre el uso del yodo en la bronchocele y scrophula").

En 1829, al comienzo del primer gobierno de Rosas, un tal Pedro Martínez publicó en Buenos Aires doce números del *Semanario científico-histórico-clínico de los progresos de la verdadera medicina curativa*, cuyo único objetivo era difundir las ideas de uno de los tantos sistemas médicos de la época, en este caso el del doctor Le Roy, tal como había sido expuesto en la traducción de su obra al castellano: *La medicina curativa o la purgación dirigida contra la causa de las enfermedades... por Mr. Le Roy* (Valencia, 1827). En 1858, la Asociación Farmacéutica de Buenos Aires co-

menzó a editar la *Revista Farmacéutica* (Fig. 8), la publicación científica periódica con continuidad más antigua de nuestro país, que todavía se publica. Por su parte, la Asociación Médica Bonaerense comenzó seis años más tarde a publicar la *Revista Médico-Quirúrgica* (Fig. 9), a cargo de Ángel Gallardo y Pedro Mallo (entre 1878 y 1888 fue dirigida por Emilio Coni). El paralelo de sus títulos revela que ambas publicaciones tuvieron el objetivo de expresar las preocupaciones de las respectivas asociaciones profesionales que les dieron origen.

Por cierto, una de las asociaciones científico-profesionales más relevantes en la historia de la Argentina fue el *Círculo Médico Argentino*, creado en 1875 por José María Ramos Mejía (1842-1914), como resultado del movimiento estudiantil que derivó en la reincorporación de la Facultad de Medicina a la Universidad, de la que había permanecido separada desde la reorganización de esta posterior a 1852. En 1877 se comenzaron a publicar los *Anales del Círculo Médico Argentino* (Fig. 10). A partir de 1908, esta publicación se fusionó con la *Revista del Centro de Estudiantes de Medicina*, que había sido creada en 1901, y pasó a llamarse *Revista del Círculo Médico Argentino y Centro de Estudiantes de Medicina*, la cual salió hasta 1954.

Entre 1890 y 1905 se verificó un interesante fenómeno, hasta ahora inadvertido y que esperamos estudiar próximamente con mayor detenimiento. Se trata de una luj-

Figura 7. Artículo de Robert Koch en un número del *Berliner Klinische Wochenschrift* de 1882, en el que identifica al bacilo descubierto por él como el agente de la tuberculosis y expone sus famosos "cuatro postulados".

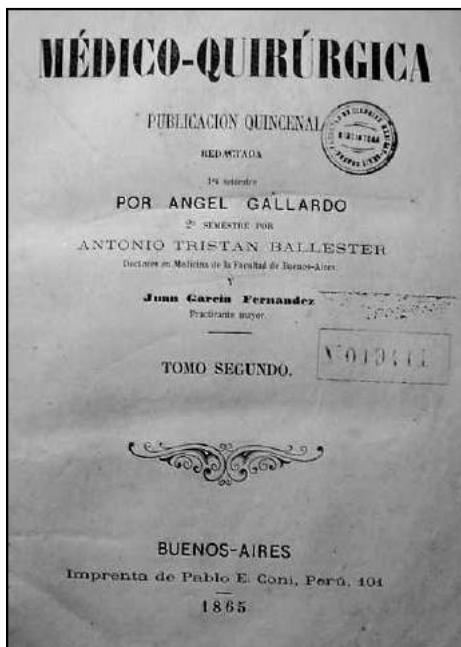


Figura 8. El primer número de la *Revista Farmacéutica* (1º de octubre de 1858), la publicación científica con continuidad más antigua de nuestro país. Ejemplar del Museo de Farmacobotánica, FFyB, UBA.



riante proliferación de revistas médicas en nuestro país. Durante ese período vieron la luz las siguientes: *Anales de la Administración Sanitaria y Asistencia Pública* (1890-1892 y 1909-1910); *Boletín de Sanidad Militar Argentina* (1891-1913); *Anales de Higiene Pública y Medicina Legal* (1892, dirigida por Emilio Coni y Pedro N. Arata); *Revista de Higiene Infantil* (1892-1893, a cargo de E. Coni y Manuel T. Podestá, médico del Hospital Italiano); *Revista de la Sociedad Médica Argentina* (1892-1914, dirigida por Leopoldo Montes de Oca; a partir de 1914, la *Revista de la Asociación Médica Argentina*); *La Semana Médica* (1894-1991, fundada por Tiburcio Padilla); *Revista del Hospital de Niños* (1897, creada por el pediatra Antonio Arraga, director del hospital; a partir de 1987, *Revista del Hospital de Niños de Buenos Aires*); *La lucha antituberculosa* (1901-1909, publicación de la Liga Argentina contra la Tuberculosis, a cargo de E. Coni); *La Argentina Médica* (1903-1915, fundada por Julio Méndez); *Revista del Centro de Estudiantes de Medicina* (1901-1908, creada por Héctor Taborda y Osvaldo Loudet); *Archivos Latinoamericanos de Pediatría* (1905; en 1930 se separó de ella la revista argentina *Archivos Argentinos de Pediatría*). Es evidente el énfasis en temas de higiene y de medicina infantil, lo que refleja las preocupaciones sobre salubridad pública e higienismo del período. En estas décadas se fundaron muchas instituciones relativas a la salud pública, motivadas por los peligros (reales o imaginarios) desencadenados tanto por el alud inmigratorio, como por el acelerado crecimiento de la ciudad de Buenos Aires.

Figura 9. *Revista Médico-Quirúrgica*, t. 2, 1865, órgano de la Asociación Médica Bonaerense.

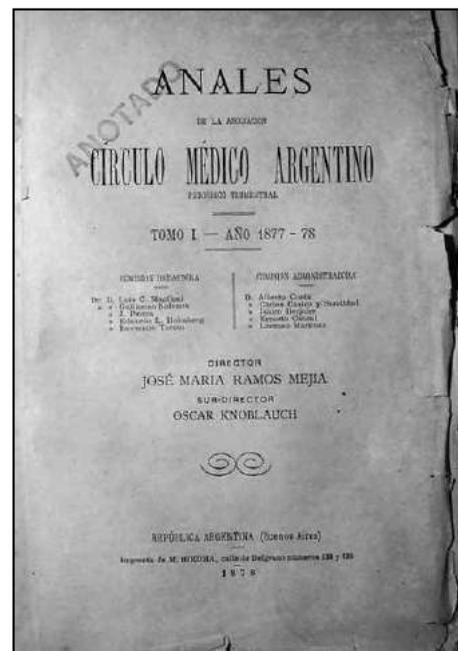


En 1940 salió a la luz la revista *Medicina*, a cargo del entonces joven Alfredo Lanari, que acogió artículos de discípulos de Bernardo Houssay y Mariano Castex y, con la determinación de publicar trabajos originales de investigación que sustituyeran los desprestigiados “a propósito de un caso” de la literatura médica nacional, introdujo en el país la idea de la medicina basada sobre la ciencia básica que iba a ser el fundamento del Instituto de Investigaciones Médicas de la Universidad de Buenos Aires, creado en 1957. El número inicial de la *Revista del Hospital Italiano de Buenos Aires*, cuyo primer director fue Mario Perman, apareció en 1981. Desde una perspectiva amplia, la creación de esta revista debe entenderse como expresión del acelerado crecimiento en las últimas décadas del siglo XX de esta institución, que se convirtió en el hospital más grande y complejo de la Argentina.

REFLEXIÓN

“No hay nada más antiguo que el diario de ayer”, se dice. Esto parece valer aun más en el campo de la medicina. Hojear las revistas médicas de hace diez, cuarenta o cien años es asomarse a un museo ceniciento o un almacén de curiosidades. Este ejercicio parece carecer de todo significado, más allá de la sonrisa entre irónica y horrorizada que pueda despertarnos el atraso de los diagnósticos y, sobre todo, de los tratamientos. La medicina moderna se caracteriza por estar construida sobre una dinámica del

Figura 10. El primer tomo de los famosos *Anales del Círculo Médico Argentino*, dirigidos por José María Ramos Mejía (1878), uno de los representantes más destacados de la “generación médica del 80” y líder de la *intelligentsia* positivista de gran influencia en muchas esferas del quehacer intelectual nacional.



progreso que en tanto tal se orienta hacia el futuro. Pero si por un instante, a modo de juego, invertimos el sentido de este vector, nos encontramos con que la visita al pasado quizá pueda brindarnos una enseñanza valiosa para el presente. La literatura médica vetusta nos torna conscientes de una dimensión esencial del conocimiento médico: su

transitoriedad y fragilidad. Compete al criterio y al juicio clínico maduro hacerse cargo de esta dimensión relativa de la práctica, de la fugacidad inherente a todo saber médico. Y el remedio más eficaz para curarse del autoritarismo implícito en cualquier absolutización del presente es pasar un rato mirando revistas viejas.

BIBLIOGRAFÍA

- Ackerknecht EH. A short history of medicine. Baltimore; Londres: Johns Hopkins University Press; 1982.
- Asúa M de. Una gloria silenciosa. Dos siglos de ciencia en la Argentina. Buenos Aires: Libros del Zorzal; 2010.
- Ball O. Early medical journalism. Proceedings of the American Medical Editor's Association. Nueva York: Published by the Secretary; 1907.
- Bynum WF, Wilson JC. Periodical knowledge: medical journals and their editors in nineteenth-century Britain. En: Bynum WF, Locke S, Porter R, eds. Medical journals and medical knowledge. Londres: Routledge; 1992. p. 29-48.
- Chéreau A. Essai sur les origines du journalisme médical français, suivi de sa bibliographie. París: aux bureaux de la Union médicale; 1840.
- Garrison FH. An introduction to the history of medicine. 4a ed. rev. Philadelphia; London: Saunders; 1960.
- Pasqualini CD; Kotsias B. Interrelación entre la revista Medicina (Buenos Aires) y las Sociedades Argentinas de Investigación Clínica y de Inmunología. Medicina.1998;58(5/2):563-9.
- Puga TF. A propósito de las bodas de brillante de Archivos Argentinos de Pediatría. Arch argent pediatr.2005;103(2):147-54.
- Quiroga M. Manuel Moreno. Buenos Aires: Eudeba; 1972.
- Vandenbroucke JP. Medical journals and the shaping of medical knowledge. Lancet.1998;352(9145):2001-6.
- Rare books @ Becker. Highlights from the Bernard Becker Medical Library Collection. Rare Medical Periodical Collections [Internet]. St. Louis, MO: Washington University School of Medicine. Bernard Becker Medical Library; 2007-9. Disponible en: <http://beckerehibits.wustl.edu/rare/collections/periodicals.html>.

Fenómenos en la esfera psíquica producidos por el envejecimiento normal

José R. Jauregui

El proceso de envejecimiento corporal, la acumulación de experiencia a lo largo de la vida y la preocupación por el hecho de que la vida tiene un final son aspectos comunes de la experiencia humana. Ellos influyen (directa e indirectamente) sobre fenómenos psicológicos asociados a envejecimiento normal, desde entrecimiento en las respuestas hasta eventuales interrupciones en las actividades físicas, lo que disminuye la capacidad de reflexión. Por ejemplo, el grado y el tipo de problemas de salud que son experimentados por los ancianos influyen en el puntaje de los tests de inteligencia. Ha sido demostrado que algunas características psicológicas del envejecimiento tienen un fuerte componente genético; en estudios en ratones envejecidos, por ejemplo, diferentes ratones estresados fueron caracterizados por distintos grados de deterioro de la actividad, pérdidas sensoriales y rigidez conductual. En un estudio longitudinal de gemelos humanos ancianos, los gemelos homocigotas mostraron una gran similitud en los resultados cognitivos que los dicigotas.¹

Hombres y mujeres difieren biológicamente de manera obvia o sutil, lo que afecta diferencialmente sus experiencias físicas, psicológicas y sociales con el envejecimiento. Desde el nacimiento, diferentes características sexuales tienen una profunda influencia en los roles y conductas que marcarán toda la vida de los sujetos, tales como la fuerza muscular del varón o la capacidad de criar a sus hijos de las mujeres.

Una diferencia obvia es la gran longevidad de la mujer, lo que es característico de la mayoría de las especies. En la raza humana esto produce la situación de que haya pocos hombres ancianos, por lo cual la vejez constituye una condición predominantemente femenina.²

Las mujeres ancianas de hoy, generalmente en la mayoría de las sociedades, se casaron jóvenes y con gran diferencia de edad con los hombres, por lo que la viudez es común, y ellas deben ajustarse psicológicamente a tener mayor independencia, en el momento en el cual aumenta la posibilidad de tener más dependencia física, funcional o necesidad de ser cuidadas por terceros.

INFLUENCIAS SOCIALES Y CULTURALES

Mucho de la conducta de los seres humanos, quienes son animales socialmente evolucionados, está influenciada por sus percepciones de sus roles como miembros de un grupo.

Aunque el origen biológico común comparte un núcleo de experiencia, diversas influencias del medioambiente y la sociedad permiten una única perspectiva psicológica para diferentes cohortes y culturas de ancianos a través de su vida, lo que da lugar a diferentes experiencias de envejecimiento.³ Por ejemplo, altos rendimientos en pruebas de inteligencia se atribuyen al aumento del nivel educacional que ha caracterizado a cada grupo exitoso de ancianos en los países desarrollados en las últimas décadas. La gran variación en la experiencia psicológica de la menopausia a través de todas las culturas constituye otro ejemplo. Finalmente, el notable grado de variabilidad en la integración de los ancianos dentro de la sociedad, de sus varias culturas de origen y a lo largo de la historia, ha contribuido a modificar su propia autoestima en esa población envejecida.

Los conceptos relacionados con las funciones mentales superiores (velocidad de procesamiento, conceptos, memoria, inteligencia) también son influidos por el envejecimiento normal.

VELOCIDAD DE PROCESAMIENTO

En el procesamiento de información sensorial los ancianos tienden a ser más lentos que los adultos más jóvenes. El entrecimiento en los procesos periféricos es responsable del 5% de la pérdida y el 95% se debe a cambios en el sistema de procesamiento del sistema nervioso central.

FORMACIÓN DE CONCEPTOS

Estudios de corte mostraron que, comparados con los jóvenes, los ancianos tienen dificultad para desarrollar conceptos y pensar abstractamente (la debilidad de la memoria reciente no explica estos cambios). De todos modos cuando la tarea es concreta los ancianos la hacen mejor, pero siempre más lentamente que los jóvenes.

Las diferencias en nivel educativo e inteligencia son los factores primarios para diferenciar los resultados. También se ve que, a igual nivel educativo, los ancianos son más rígidos a la hora de resolver problemas, no pudiendo adaptarse a cambios, o cuando se les muestra que el resultado es incorrecto.

Hay una tendencia en el anciano a encerrarse en sí mismo y en sus pensamientos o maneras de resolver situaciones, y es muy difícil a veces hacerlos cambiar de parecer.

APRENDIZAJE Y MEMORIA

Las tres fases del proceso de información (obtenerla, almacenarla y poder evocarla) deben estar decodificadas, almacenadas y recuperables. Los ancianos requieren más tiempo para decodificar los términos, almacenarlos y poder evocarlos que las personas más jóvenes.

Los estímulos deben estar bien claros, ser auditivos y visuales y estar bien ordenados para que los ancianos funcionen bien. Si la información se da de esta manera, no suele haber diferencias entre ancianos y jóvenes.

En lo que respecta a recuerdos y reconocimiento, dos tipos comunes de tareas de memoria, el recuerdo necesita búsqueda y evocación de la información desde su depósito, mientras que el reconocimiento requiere comparar la información de este depósito con la disponible del medio ambiente, puentando el proceso de recuerdo.

Estudios de corte muestran que en todas las edades el reconocimiento se mantiene bastante bien y el recuerdo va decayendo a medida que pasan los años, si bien, en los ancianos, el reconocimiento también muestra fallas cuando se trata de comparar más de dos objetos o situaciones a la vez.

ALMACENAMIENTO DE MEMORIA

La memoria sensorial, la que habitualmente es llamada episódica, está relacionada con la visión y la memoria de repetición o ecoica, con la audición; duran mucho menos que un segundo, y por eso los ancianos están en desventaja en el primer paso del proceso de obtención de información desde el medio.

La memoria a corto plazo o primaria, la cual dura solo unos pocos segundos, es usualmente testada pidiendo a una persona que recite hacia atrás sin errores una lista aleatorizada de dígitos que se le presenta. Estos tests muestran que la memoria a corto plazo declina con la edad.

La memoria a largo plazo o secundaria (lo que la mayoría de las personas llaman *memoria*) declina con la edad pero parecería que solo por fallas en el reconocimiento.

La memoria de muy largo plazo o terciaria, la de meses o años, la que se adquiere a lo largo de la vida y con la educación formal, aumenta desde los 20 años hasta los 50, para luego permanecer estable hasta entrados los 70.

Si bien está bien documentado el debilitamiento de la memoria a lo largo de la vida, esto no causa trastornos de conducta o de calidad de vida. Está mejor documentado el miedo a la pérdida de memoria, que la pérdida en sí por razones fisiológicas. Los ajustes que la mayoría de los ancianos realizan para adaptarse a su enlentecimiento en el procesamiento o sus movimientos corporales se observan en la evitación de situaciones o lugares estresantes o peligrosos: evitan situaciones que ponen a prueba su capacidad de memorizar o simplemente evitan lugares con los que no están familiarizados. Habitualmente esto no

se vuelve a observar hasta que la persona no se enfrenta nuevamente a esa situación o frente a circunstancias difíciles de la vida como la pérdida de un ser querido o una mudanza.

La diferencia entre lo que es un fenómeno adaptativo y el comienzo de lo que va a ser un proceso patológico de deterioro cognitivo está bastante bien dilucidada en la actualidad (deterioro cognitivo mínimo).⁴

INTELIGENCIA

Si la inteligencia declina o no con la edad es motivo de un gran debate.

En la mayoría de los estudios de corte que usan tests de inteligencia estándares, los ancianos responden menos que los jóvenes aunque, en estudios longitudinales, no se ven grandes diferencias.

Las principales diferencias en ambos sexos se observan en los tests verbales (evaluación de información, retención, vocabulario y comprensión), que se mantienen bastante bien con la edad, y los tests de resultados (p. ej.: *digit symbol test*, que mide velocidad de copiado, o una tarea de ordenar una figura, la que evalúa la habilidad lógica), que muestran deterioro con el paso del tiempo.

Para explicar estos cambios, se ha propuesto que las funciones verbales en gran medida evalúan lo que los sujetos realmente saben y eso refleja el grado de información almacenado o los logros intelectuales generales, lo que se refiere como *inteligencia cristalizada*. En la otra mano, las funciones ejecutivas, que resuelven tareas con materiales no conocidos, involucran relaciones lógicas y abstractas, y enfatizan la velocidad, evaluando la *inteligencia fluida*, la cual representa un estado de función del cerebro.

En general se ve que fuera de estados de estrés o pérdida (entendiendo las pérdidas como las situaciones más estresantes que los ancianos viven), la capacidad de resolver tareas o mantener capacidad de resolución se conserva bien o aún mejor que en los más jóvenes. En este punto cabe acotar que el soporte social, la contención afectiva y la compañía representan un importante mecanismo externo de compensación.

ENLENTECIMIENTO PERIFÉRICO

Está fuertemente avalado por diferencias debidas a la edad. El punto crítico de fusión en la discriminación de dos estímulos sensoriales en el tiempo son experimentados como uno, y por la medición de este sistema en la habilidad de diferenciarlos. Para la visión, por ejemplo, este es el punto en el cual una luz parpadeante aparece como un continuo; para la audición, el punto en el cual estímulos sonoros tipo clicks se funden; para el tacto, donde dos estímulos de presión puntuales se confunden (sensibilidad epicrítica). Los ancianos experimentan fusión de estímulos con mayor tiempo de separación. Ellos son mejores

que los adultos más jóvenes para identificar palabras en las cuales cada mitad de cada letra es visualmente presentada al primer estímulo. Otra evidencia es la fusión de colores. Cuando se presentan luces rojas y verdes a cada ojo simultáneamente o sin un intervalo de tiempo breve, el amarillo es percibido por los ancianos amarillo durante mayor cantidad de tiempo. También sucede esto después de presentar imágenes alternantes, fusionándolas y manteniéndolas por mayor tiempo.

A los ancianos les toma más tiempo percibir el estímulo. Por ejemplo, en un estudio les tomó 20 a 40 milisegundos más que en los adultos jóvenes detectar intervalos o espacios en círculos. Otro grupo de experimentos mostraron que los ancianos tienen más dificultades en identificar estímulos que están fragmentados, separados o disimulados. En general, los ancianos son más lentos en reaccionar a un estímulo simple, y este enlentecimiento no puede deberse a los cambios sensoriales únicamente. Generalmente, cuando los estímulos son aplicados simultáneamente y son de igual intensidad para ambos grupos, el tiempo de reacción en los ancianos permanece lento.

ENLENTECIMIENTO CENTRAL

Los mecanismos del SNC son traslación del estímulo (*input*) y asociación con la respuesta correcta (o incorrecta). El enlentecimiento central se demuestra en los ancianos por la lentitud para procesar tareas cognitivas simples y también para resolver o entender (juicio) tareas complejas, comparativamente con los adultos más jóvenes. Por ejemplo, cuando se requieren personas jóvenes y ancianos para buscar listas de dígitos de diferentes extensiones (1, 5, 7 ó 9), la secuencia de encuentro o seguimiento de los números es más lenta en los ancianos y empeora cuando la dificultad o el tamaño aumenta. En otro estudio, en el que se debían ubicar figuras con diferentes grados de rotación, al aumentar estos, los ancianos se volvían más lentos para resolver la consigna.

VARIABLES ASOCIADAS AL TIEMPO DE RESPUESTA

Además de la dificultad de la tarea, otras variables están asociadas a la velocidad de respuesta. Cuando un hecho ambiental cae de sorpresa y de repente, a los ancianos les toma mayor tiempo percibir el estímulo. También es cierto que, a pesar de la lentitud en la percepción, los ancianos dan finalmente una respuesta más adecuada o ajustada a la situación que aconteció. Cuando se comparan adultos mayores saludables con adultos enfermos, sobre todo de enfermedad cardiovascular, la respuesta de los primeros es más rápida. Y también la de los que hacen ejercicios más que los sedentarios, no solo en respuesta física, sino también en la cognitiva.

PERSONALIDAD

Hay poco acuerdo respecto de que la conducta y la auto-percepción de una persona cambien por la edad. En general se ve que las personas que han aceptado su estado de envejecimiento disfrutan de la vida normalmente y, en cambio, las que no aceptan envejecer no lo pueden hacer; esto genera alteraciones en la calidad de vida, la percepción de salud-enfermedad, el apego al sistema de salud o cuidados por temores infundados, la aparición de síntomas somatomorfos, la expresión corporal de la insatisfacción, la hipocondría o simplemente la inadecuación entre lo que se puede y lo que no se puede hacer.

“Doctor, no sé por qué me canso tanto al subir estas largas escaleras a la salida del subte. Esto antes no me ocurría.” Relato de una paciente de 87 años sana en el consultorio de su médico de cabecera.

En general se dice que los ancianos son retraídos, encerrados en sí mismos, que no pueden ver más allá de sus propias narices, que no les importa lo que ocurre a su alrededor y se vuelven egoístas. Muchas veces esto ocurre como una manera de poder adaptarse a su incapacidad de manejar varias tareas a la vez, lo que los enfrenta a una situación muy comprometedoras y estresante que los hace fracasar.

Es mejor manejar las cosas de una a la vez, que no hacerlo.

CAMBIOS EN LOS ROLES SEXUALES

En nuestra sociedad, el estereotipo del hombre es el de ser dominante, agresivo e independiente, mientras que el de la mujer es de sumisión, sensibilidad y dependencia. Con los años, esta identidad sexual declina y las personas tienden a incorporar más atributos del sexo opuesto dentro de su autopercepción.

Este cambio puede ser explicado porque al perder los roles de crianza las mujeres y de proveedores necesarios los hombres, pueden permitirse atributos más activos las mujeres o desarrollar más ternura o pasividad los hombres, sobre todo durante la etapa del “abuelazgo”.

De todos modos estos cambios se ven en las generaciones actuales de ancianos; lo que no sabemos es cómo se comportarán las generaciones jóvenes actuales cuando sean viejos, porque el rol de la mujer ha cambiado sustancialmente en la sociedad moderna y concomitantemente el del varón también.

SATISFACCIÓN O CALIDAD DE VIDA

Un metaanálisis de estudios de satisfacción o calidad de vida, en ancianos hombres y mujeres, encontró que la calidad y el sentimiento de estar bien tiene relación con el estado de salud, el nivel o estatus económico y el grado de interacción social.

De todos modos la satisfacción depende de la personalidad del sujeto y su autopercepción de satisfacción previa. En general, la autoestima tiende a quedar igual o a aumentar con los años. Solo se ve afectada en las personas muy envejecidas con problemas de salud.⁵

ADAPTACIÓN

Las personas tienden a adaptarse a los cambios de situación. Los ancianos muestran en general mejor adaptación a cambios que tienen que ver con situaciones de este período de la vida, como quedarse viudo o perder amigos. En general, los más jóvenes tienden a sobrevalorar los sentimientos de pérdida que los ancianos van teniendo.

“Un cartel en la puerta del placar de una persona anciana decía: Si me ocurre cualquier cosa o simplemente la muerte, por favor llamar al N° 4659-xxxx.”

En general, los investigadores tienen una visión orientada desde la sociedad que está sin duda centrada en los jóvenes, y subvaloran o sobrevaloran las capacidades de sobrellevar situaciones de los ancianos.

CONTROL

Cuando una persona anciana no puede manejar las situaciones que la rodean, los sentimientos de desamparo e impotencia pueden marcar su conducta o estado de ánimo. Por lo general los que tienen sensación de satisfacción, se sienten bien y están sanos son los que mejor controlan sus acciones, las de los demás que tienen que ver con su vida y las situaciones que enfrentan cotidianamente en el medioambiente.

EL ESTRÉS Y SU MANEJO

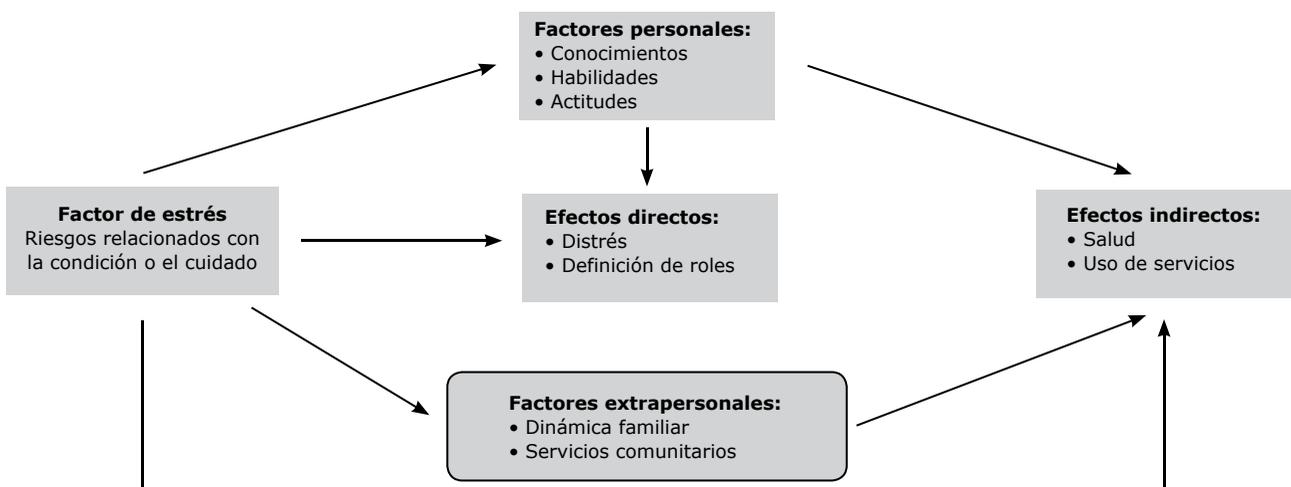
Las personas ancianas tienden a darles menor importancia a las situaciones que normalmente les producen estrés. No es que no lo sienten, pero les significa menos y pueden vivir con ello más fácilmente que cuando eran más jóvenes. También es sabido que el estrés produce menor rendimiento intelectual en los ancianos, sobre todo cuando es continuo o prolongado. Los ancianos, en general, recurren más a la religión, al trabajo, a tener algo para hacer, o simplemente a ignorar la situación, para lidiar con el estrés.^{6,7}

En las personas mayores se observan un gran número y variedad de factores estresantes, los cuales son producidos por un amplio grupo de eventos o condiciones desencadenantes. Pueden ser crónicos o de aparición súbita o dramática, o pueden ser generados por enfermedad o tener base en conflictos sociales.

Un factor de estrés crónico puede ser producido por una enfermedad, como artrosis, dolor o limitación en la movilidad, o por causas psicológicas, por ejemplo preocupación durante un largo tiempo debido a la enfermedad de la pareja. Un factor de estrés puede también ser agudo o crónico, por ejemplo enterarse de un nuevo diagnóstico como deterioro cognitivo, o el conocimiento de la muerte inesperada de un amigo cercano. Otros factores habituales son por ejemplo la pérdida del estatus o rol social al jubilarse o una mudanza a otro hogar dejando el de toda la vida. Las pérdidas en la capacidad física y funcional para mantener la autonomía genera percepción de tener mal la salud y menor autoestima. Es obvio decir también que a medida que se envejece se tienen más problemas de salud y esto conlleva más frecuencia de posibles situaciones que generan estrés.⁶

El modelo de la Teoría del Estrés se ejemplifica en el siguiente cuadro:

MODELO DE LA TEORÍA DEL ESTRÉS EN ANCIANOS



MEDIADORES

Los mediadores son las formas que encuentra una persona para responder al estrés. Algunos de ellos son los sentimientos de ser autónomo y eficaz, las estrategias para sobrellevar o adaptarse a las situaciones y el grado de interrelación social. Estos factores se observan particularmente en aquellas personas que tienen una capacidad descrita como resiliencia.

RESILIENCIA

La resiliencia es la capacidad de una persona o grupo para seguir proyectándose en el futuro a pesar de acontecimientos desestabilizadores, de condiciones de vida difíciles y de traumas a veces graves. La resiliencia se sitúa en una corriente de psicología positiva y dinámica de fomento de la salud mental y parece una realidad confirmada por el testimonio de muchísimas personas que, aun habiendo vivido una situación traumática, han conseguido manejarla y seguir desenvolviéndose y viviendo, incluso en un nivel superior, como si el trauma vivido y asumido hubiera desarrollado en ellos recursos latentes e insospechados. Aunque durante mucho tiempo las respuestas de resiliencia han sido consideradas como inusuales e incluso patológicas por los expertos, la literatura científica actual demuestra de forma contundente que la resiliencia es una respuesta común y su aparición no indica patología, sino un ajuste saludable a la adversidad. Esta es una aptitud descrita en personas que fueron capaces de sobrellevar situaciones terribles desde el punto de vista anímico, de la cantidad de sufrimiento al cual se vieron sometidas o al grado de maltrato recibido (p. ej., personas encerradas en campos de concentración) abstrayéndose o sublimando la situación de su cotidianidad con pensamientos más elevados, filosóficos, emotivos o simplemente creando un mundo donde habitar, en el cual todo lo que le estaba ocurriendo no existía. Los ancianos mantienen esta capacidad, y hasta tienden a acrecentarla. Su capacidad de adaptación y aceptación es más frecuente de ver, para sobrellevar pérdidas o malas noticias.⁸

MODERADORES

Los moderadores del estrés son todos los mecanismos que una persona pone en juego en su vida o en su comportamiento para sobrellevar las situaciones que lo generan.

Estos son las redes sociales, las conductas saludables y el grado de involucramiento en actividades espirituales y religiosas.

Cuando se tienen redes sociales fuertes y con capacidad de resolver situaciones hay impacto positivo en la salud física y mental, como la reducción de la dependencia en las actividades de la vida diaria, menos depresión y reducción de los riesgos de mortalidad en general. Las conductas saludables como hacer ejercicio regular, reducir la ingesta de alcohol, drogas, tabaco y comida, así como desarrollar actividades relajantes (natación, yoga) o hacer terapias específicas antiestrés también están relacionadas con menor estrés y mejor calidad de vida. Finalmente, si esa persona está involucrada con actividades religiosas (está demostrado que son los ancianos quienes se dedican en mayor medida a ellas), ciertas situaciones de vida son resueltas con más tranquilidad, resignación, paz y aceptación.

A modo de resumen diremos que los cambios psicológicos producidos por el envejecimiento normal tienen estrecha relación con las características de la personalidad, la habilidad para manejar situaciones, el estrés, y claramente tienden a la vulnerabilidad del sujeto bajando los umbrales de respuesta a los factores externos principalmente. La consecuencia de manejar o no estos factores puede desencadenar situaciones explicadas en el modelo de la teoría del estrés, y el tener conductas saludables a lo largo de la vida, proyectos, redes sociales y una buena relación entre pares o intergeneracional ayuda a sobrellevar esta etapa con mejor calidad de vida y sensación de bienestar.

Como conclusión podemos afirmar que, a pesar del enlentecimiento en el procesamiento de la información debido al envejecimiento fisiológico, las respuestas de los ancianos sanos son adecuadas e incluso pueden ser más específicas o ajustadas al problema planteado en particular, y entender que la calidad de vida en esta etapa depende más de la funcionalidad y de la capacidad de mantener la independencia de terceros.

REFERENCIAS

1. Poulsen P, Esteller M, Vaag A, et al. The epigenetic basis of twin discordance in age-related diseases. *Pediatr Res.* 2007;61(5 Pt 2):38R-42R
2. Vaillant GE, Mukamal K. Successful aging. *Am J Psychiatry.* 2001;158(6):839-47.
3. Marmot MG, ed. The status syndrome. New York: Times Books; 2004.
4. Kokmen E, Smith GE, Petersen RC, et al. The short test of mental status. Correlations with standardized psychometric testing. *Arch Neurol.* 1991;48(7):725-8.
5. Crowther MR, Parker MW, Achenbaum WA, et al. Rowe and Kahn's model of successful aging revisited: positive spirituality--the forgotten factor. *Gerontologist.* 2002;42(5):613-20.
6. Pinquart M, Sörensen S. Associations of stressors and uplifts of caregiving with caregiver burden and depressive mood: a meta-analysis. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci.* 2003;58(2):P112-28.
7. Fry PS, Debats DL. Self-efficacy beliefs as predictors of loneliness and psychological distress in older adults. *Int J Aging Hum Dev.* 2002;55(3):233-69. Errata en: *Int J Aging Hum Dev.* 2003;56(2):171.
8. Foster JR. Successful coping, adaptation and resilience in the elderly: an interpretation of epidemiologic data. *Psychiatr Q.* 1997; 68(3):189-219.

Los qué, cuándo, por qué y cómo de la sedación paliativa

Liliana H. Rodríguez

A pesar de que el uso de fármacos de acción sedante se considera adecuado en pacientes con enfermedades en fase terminal, la revisión de la literatura muestra grandes variaciones en lo que se refiere a la definición, el tipo de sedación, sus objetivos, la evaluación de resultados y las drogas utilizadas. Esta diversidad de criterios genera confusión y controversias e impide definir la prevalencia real de su uso y la comparación entre centros específicos. El objetivo de este trabajo es clarificar la terminología, las indicaciones y la aplicación de la sedación paliativa, dada la frecuencia de su empleo en el trabajo cotidiano, lo complejo de la toma de decisiones y las consecuencias esperables para el paciente, su familia y el equipo tratante.

INTRODUCCIÓN

Los aspectos físicos y psíquicos concretos que dan a la persona su carácter de ser humano único y singular se modifican desde etapas tempranas de enfermedades terminales, muchas veces en forma drástica, haciendo al enfermo dependiente de terceros en forma progresiva. *La capacidad de hacer* es afectada progresivamente hasta su desaparición. Con excepción de aquellas enfermedades neurológicas primarias o con afectación temprana del sistema nervioso central, la persona gravemente enferma suele conservar hasta etapas muy avanzadas, incluso en la agonía, conciencia de sí misma, lo que le permite mantener racionalmente su propia identidad psíquica y la comunicación con su entorno. Pero la presencia de síntomas severos (ya sean físicos como disnea, delirio, sangrados masivos, o psíquicos como angustia, ansiedad, depresión o severo sufrimiento existencial) puede obligar a disminuir y hasta anular esta conciencia racional cuando fracasan los tratamientos que preserven la percepción y función cortical. Esto se contrapone con los objetivos centrales de la atención paliativa, como es la mejora o el mantenimiento de las funciones esenciales e importantes de la persona, incluida la función de interacción, aun en situación de fin de vida.

En presencia de un síntoma refractario,¹ o sea aquel que no puede ser adecuadamente controlado, a pesar de los intensos esfuerzos para hallar un tratamiento tolerable, en un plazo de tiempo razonable sin que comprometa la conciencia del paciente, surge la indicación médica de aplicar una maniobra terapéutica con el objetivo de proteger al pacien-

te de un distrés físico o emocional que no puede lograrse sin alteración de la conciencia. Así llegamos al concepto de sedación paliativa: *la administración deliberada de fármacos sedantes, en las dosis y combinaciones requeridas, para reducir la conciencia de un paciente con enfermedad avanzada o terminal, tanto como sea preciso para aliviar adecuadamente uno o más síntomas refractarios y con su consentimiento explícito, implícito o delegado.*¹

¿QUÉ ES SEDACIÓN PALIATIVA?

Del análisis de la definición se desprende que:

- Es una maniobra terapéutica, es decir, una indicación profesional, sopesada y deliberada de disminuir el nivel de conciencia del paciente. Esto lo diferencia de la somnolencia que, como efecto adverso, presentan múltiples fármacos y que no es el objetivo primario de su aplicación.
- Se administra ante la presencia de un síntoma refractario, cuando han fracasado otras maniobras que no alteren la conciencia para controlar una situación física o psíquica del enfermo que es vivida como amenaza insuperable.
- Su objetivo es aliviar al paciente. Esto claramente excluye el pedido de familiares o amigos que no puedan afrontar la situación o el agotamiento de los profesionales asistentes.
- Tanto como sea posible, dado que no necesariamente el enfermo debe llegar al “coma farmacológico” para lograr alivio, muchas veces los estados de sedación parcial permiten controlar el sufrimiento.
- Se realiza con consentimiento, o sea se administra luego de una exhaustiva explicación de ventajas y consecuencias, ya sea al paciente mismo, si su condición así lo permite, o a sus familiares o responsables.

CLASIFICACIÓN

Según la temporalidad:

- **Intermitente:** es aquella que permite períodos de alerta del paciente ya sea porque la situación amenazante desapareció o se controló (p. ej., sangrados, crisis de ansiedad, realización de procedimiento, insomnio).
- **Continua:** la disminución del nivel de conciencia es de forma permanente, sin interrupciones.

Según la intensidad:

- Superficial: se titulan los fármacos a un nivel de alerta que permite la comunicación del paciente, ya sea verbal o no verbal.
- Profunda: aquella que mantiene al paciente en estado de inconsciencia.

Algunos autores prefieren dividir la sedación paliativa en:^{2,3}

1. Sedación ordinaria: cuando se emplean sedantes con el fin de aliviar un síntoma pero manteniendo el nivel de alerta. Este tipo de indicación es ampliamente utilizado en la práctica médica general y en cuidados paliativos para manejo de ansiedad, insomnio, ánimo depresivo, etcétera.
2. Sedación paliativa proporcional: empleo de fármacos sedantes en dosis iniciales mínimas o bajas, seguidas de dosis crecientes y controladas, según la respuesta de alivio de síntomas. Se puede llevar a la inconsciencia solo en aquellos casos en que no se logre alivio manteniendo la conciencia.
3. Sedación a inconsciencia: cuando de inicio se estima que será imposible lograr alivio preservando la conciencia, como en situación de agonía y presencia de síntomas severos como disnea, delirio, o sangrados o bien ante síntomas refractarios a otros procedimientos. En estos casos se emplean dosis iniciales mayores y se realiza una rápida titulación buscando la inmediata anulación del estado de alerta.

Estos encuadres no son contradictorios, ya que la sedación a inconsciencia es una sedación profunda, que puede ser intermitente o continua, mientras que la sedación proporcional hace referencia a lograr el nivel necesario de sedación, sea este superficial o profundo, que alivie al paciente. Considero importante resaltar que ninguna de las dos alternativas utiliza la clásica denominación "sedación terminal", ya que este término puede resultar confuso e interpretarse como que es la sedación la que termina con el paciente.⁴

¿QUÉ NO ES SEDACIÓN PALIATIVA?

SEDACIÓN VERSUS EUTANASIA^{1,5-7}

Si bien en la sociedad actual no se discute sobre la muerte, sí se hacen importantes planteos sobre el proceso del morir. Uno de los puntos cruciales en el debate ético sobre la sedación es que se ha equiparado la sedación a la eutanasia, lo cual ha generado una gran controversia.

Siguiendo los lineamientos de la Sociedad Española de Cuidados Paliativos, la distinción entre sedación y eutanasia recae esencialmente en los siguientes puntos:

Intencionalidad: en la sedación el médico prescribe fármacos sedantes con la intención de aliviar el sufrimiento del paciente frente a síntoma/s determinado/s. En la eutanasia el objetivo de la administración de fármacos, sean sedan-

tes o no, es provocar la muerte del paciente para liberarlo de sus sufrimientos. La sedación altera la conciencia del paciente buscando un estado de indiferencia frente al sufrimiento o la amenaza que supone el síntoma. Cuando la sedación es profunda la vida consciente se pierde. La eutanasia elimina la vida física.

Proceso: este es un aspecto esencial, ya que permite diferenciar claramente entre eutanasia y sedación, si bien ambos procesos requieren el consentimiento del paciente. En la sedación debe existir una indicación clara y contrastada, los fármacos utilizados y las dosis se ajustan a la respuesta del paciente frente al sufrimiento que genera el síntoma, lo cual implica la evaluación de dicho proceso, tanto desde el punto de vista de la indicación como del tratamiento. Este proceso debe quedar registrado en la historia clínica del paciente. En la eutanasia se utilizan fármacos en dosis y/o combinaciones letales, que garanticen una muerte rápida. **Resultado:** en la sedación, el parámetro de respuesta (de éxito) es el alivio del sufrimiento, lo cual debe y puede contrastarse mediante un sistema evaluativo. En la eutanasia el parámetro de respuesta (de éxito) es la muerte.

Se ha objetado que la supervivencia es muy breve desde la indicación de una sedación. Los trabajos disponibles muestran que no existen diferencias significativas en la supervivencia de los pacientes que precisaron ser sedados y de los que no requirieron sedación. Desde luego, realizar estudios que supongan que a un grupo de pacientes se los dejará sufrir para comprobar si viven más o menos que un grupo de pacientes sedados es inadmisibles desde el punto de vista ético. Posiblemente la necesidad de la sedación *sugiere más un indicador de una muerte inminente, que la causa de una muerte prematura.*

¿CUÁNDO Y POR QUÉ? INDICACIONES

La sedación se utiliza en los cuidados paliativos en varias situaciones:

1. Sedación transitoria de descanso en aquellos pacientes con insomnio o ansiedad.
2. Sedación transitoria para procedimientos previstos como dolorosos y/o significativamente incómodos.
3. Sedación transitoria como parte del cuidado de quemaduras o lesiones.
4. Sedación transitoria de emergencia ante episodios amenazantes (sangrados, crisis, ansiedad, etc.).
5. Sedación usada en el final de la vida para destete de soporte ventilatorio.
6. Sedación en el manejo de síntomas refractarios al final de la vida.
7. Sedación por sufrimiento psicológico o existencial.

Los puntos 1 a 4 son actividades de la práctica clínica general aplicables a pacientes que así lo requieran en cuidados paliativos y no difieren en su proceso. La sedación en el fin de la vida para destete del soporte respiratorio se

guía por los protocolos de cada servicio ante tal decisión.⁸ Los síntomas refractarios en situación de agonía y el sufrimiento existencial llevan a la indicación de sedación profunda continua o a inconsciencia.

Las principales causas de sedación paliativa profunda continua son el *delirium*, la disnea y el dolor refractarios. Otras causas frecuentes son la diátesis hemorragia y el sufrimiento psicológico (distrés), que conforman las 5 “D” de la sedación paliativa. La prevalencia de la práctica oscila desde el 5% al 50%; este rango es tan amplio debido fundamentalmente a la falta de definiciones claras de terminología y de objetivos comunes, lo que hace dificultosa la comparación de los estudios publicados por los diferentes centros.^{9,10}

Cuando un paciente con enfermedad avanzada y terminal, sin malestar físico severo, nos pide “dormir” porque su vida se tornó intolerable o sin sentido, es probablemente la situación más difícil que debemos enfrentar los profesionales de cuidados paliativos.

La experiencia de sufrimiento es un síndrome de etiología y expresión multiaxial, a veces protagonizado por un síntoma como disnea o dolor, pero generalmente con un origen más complejo, que en algunos trabajos se denomina distrés psicosocial o angustia vital. El sufrimiento es un estado de distrés más o menos permanente experimentado por el sujeto en el seno de una sociedad y cultura concretas, al enfrentar una amenaza percibida como capaz de destruir su propia integridad física o psicosocial, y ante la cual se siente vulnerable e indefenso. Sufrir es experimentar un mal o la privación de algún bien. El sufrimiento tiene su origen en la propia reacción ante los hechos y no solamente en la realidad de lo que está ocurriendo. Esta situación nos plantea la necesidad de reflexionar acerca de si es función de la medicina modificar el sufrimiento humano, considerando su parte esencial de experiencia de vida, y por otro la dificultad y gran variabilidad interpersonal para definir su refractariedad, dada la condición totalmente subjetiva del sufrir y la falta de herramientas validadas que permitan cuantificar el sufrimiento.

Siendo el objetivo de nuestra atención lograr el máximo confort del paciente y este se ve significativamente alterado si hay sufrimiento insoportable, debemos, sin medicalizar el sufrimiento humano, brindar la mejor ayuda disponible, aun si esta implica el empleo de sedación tendiente a su alivio.

¿CÓMO? PROCESO

En todos los casos de patologías terminales en los cuales la indicación de sedación paliativa se prevea necesaria en algún momento de su evolución, esta debe ser contemplada y discutida en forma temprana, tanto con el paciente y la familia como entre los integrantes del equipo tratante. Los puntos para considerar son:

1. La anticipación de sus efectos, tanto sea sobre la reducción de los niveles de conciencia y su consecuencia en las actividades intelectuales, la comunicación y la ingesta oral, como sobre los posibles riesgos, aunque infrecuentes, como agitación paradójica, retraso o falta del alivio buscado y la posibilidad de complicaciones, incluida la eventualidad de muerte. También deben analizarse los resultados esperados si no se realiza la sedación y el grado de sufrimiento persistente previsto para cada opción de tratamiento alternativa, relacionado con la supervivencia estimada.

2. El estado del paciente, que incluye la causa de distrés intolerable, los tratamientos que se han intentado, las limitaciones para uso de otras opciones de tratamiento y la supervivencia estimada, tomando en cuenta la evolución y extensión previa de la enfermedad, su respuesta o no a tratamientos, la condición funcional, el compromiso de órganos vitales por la patología principal o por enfermedades asociadas, la presencia de signos o síntomas definidos como de mal pronóstico (incapacidad de ingesta, caquexia, edemas, disnea, delirio).

3. La justificación de la sedación como único método disponible para lograr el alivio de los síntomas dentro de un marco de tiempo aceptable.

4. El consentimiento. Siempre que sea posible según su condición física y emocional, la toma de decisiones recae en el propio paciente con apoyo de la familia.

Para esto hay que analizar la capacidad de toma de decisiones por parte del enfermo, basándose en criterios estándar tales como:

- el paciente puede expresar su propia voluntad
- el paciente puede entender la información pertinente
- el paciente puede entender y reconocer las consecuencias de su elección.

Si la toma de decisión para sedación paliativa la efectiviza el propio paciente sin incluir en ello a su familia, debe participarse de lo decidido a la familia. Esto debe consensuarse con el paciente, presentándosele como parte esencial del proceso. Suele ser particularmente eficaz llevar a cabo parte de la discusión con el paciente en presencia de la familia seguida de una reunión solo con la familia para abordar sus preocupaciones particulares.

En el caso poco frecuente de pacientes que no permiten la discusión con su familia, las razones deben ser exploradas y debería estimularse la reconsideración de tal decisión, incluyendo el asesoramiento sobre el peligro al que la retención de información puede exponer a los miembros de la familia y/o el equipo tratante.

En algunas culturas el consentimiento familiar se percibe imprescindible, más allá de la voluntad del enfermo. En caso de discrepancia de decisión, se recomienda:

- Proporcionar información detallada y suficiente para ayudar a la familia a entender la decisión del paciente, su padecimiento y las condiciones propias de la sedación.
- Facilitar y potenciar la comunicación del enfermo con los miembros de su familia buscando consensuar una solución aceptable para todos.
- Proporcionar apoyo psicológico a las familias para aliviar los factores personales que puedan contribuir a conflictos, como ser el dolor o la culpa.

Mientras el paciente y su familia continúan discutiendo la decisión, el equipo de atención debe explorar las opciones de tratamiento disponibles, jerarquizando el beneficio y respeto por el paciente.

Si la capacidad de toma de decisiones está en duda, es preteritoria la evaluación de un experto en psiquiatría.

Si el paciente no está en condiciones de ejercer su autonomía y no hay documento de voluntad anticipada, el consentimiento debe ser dado por su representante legal o su familia. Es fundamental remarcar que la familia o los representantes no indican la sedación, sino que expresan lo que sería la voluntad del enfermo. La sedación es un procedimiento médico y, como tal, la indicación corresponde a los profesionales actuantes. El enfermo y/o su entorno consienten en su aplicación luego de considerar las opciones y consecuencias a la luz de sus principios, valores y expectativas en la situación concreta de enfermedad terminal.

En los casos en que el enfermo no pueda dar consentimiento, no tenga familiares o responsables legales ni documento de directivas anticipadas, y la evaluación médica en situación de fin de vida indique la sedación a inconsciencia, esta debe considerarse un estándar de buena atención, y su aplicación se hará cumpliendo los procesos de implementación y monitorización generales.

5. Estrategia de sedación: el método de sedación que se va a aplicar incluye las drogas por utilizar, la profundidad de la sedación prevista o buscada, la monitorización del paciente, la posibilidad de eventuales interrupciones transitorias hasta la opción de suspensión en determinadas y definidas circunstancias y los cuidados generales para mantener o suspender durante la sedación.

El nivel de sedación debe ser el más bajo posible que brinde alivio del síntoma que llevó a indicar la sedación, remarcando que para muchos pacientes un estado de sedación consciente, en el que se preserve la capacidad de responder, les permite controlar el síntoma manteniendo cierto grado de interacción. Por ello siempre debe considerarse comenzar con la implementación de una sedación leve, superficial, o bien empleando una sedación profunda intermitente y evaluar los resultados. Si la sedación superficial resulta ineficaz o el síntoma refractario reaparece al

disminuir el nivel de sedación, debe adoptarse la sedación profunda continua.

La implementación de inicio de sedación profunda continua puede ser seleccionada cuando

- la muerte se prevé en cuestión de horas o unos pocos días
- el sufrimiento es definitivamente refractario
- el paciente lo pide o desea explícitamente
- se producen eventos catastróficos, tales como la hemorragia masiva o la asfixia en el marco de fin de vida.

Siempre que sea posible, la sedación debe iniciarse en forma conjunta por, al menos, un médico con experiencia en control de fin de vida y un enfermero con formación en cuidados paliativos. El paciente debe ser evaluado al menos cada 20 minutos hasta lograr el nivel de sedación que controle el síntoma. Luego los controles deben realizarse al menos tres veces al día, evaluando el nivel de sedación y los efectos adversos (agitación paradójica) o complicaciones (aspiración, trombosis). Los ajustes de dosis, ya sea aumento o disminución, deben documentarse y justificarse según el nivel de conciencia y alivio obtenidos, utilizando en forma sistemática escalas validadas de sedación, por ejemplo Ramsay o RASS (*Richmond agitation sedation scale*) o CCPOP (*Critical-Care Pain Observation Tool* para evaluación del dolor en pacientes con deterioro de conciencia).

Si el objetivo de la sedación a inconsciencia es mantener el confort del enfermo hasta su muerte, que se prevé próxima, los parámetros clínicos para monitorizar son exclusivamente aquellos que se refieren al confort. De esta manera los controles de presión arterial, frecuencia cardíaca, glucemias, etcétera, dejan de ser esenciales, pero deben continuarse todas las acciones tendientes a la comodidad, como el cuidado de la boca, los ojos, posturas e higiene. Se ajustará el plan de cuidado de lesiones preexistentes teniendo en cuenta los riesgos potenciales y el real beneficio para el paciente en esta condición. La frecuencia respiratoria debe ser controlada buscando signos de efectos adversos graves de los medicamentos utilizados y/o de proximidad de muerte, pero no son necesarios controles de oximetría.

En los casos en que se planea usar la sedación a inconsciencia en forma intermitente (sedación de tregua) o se indica para control de sufrimiento existencial o síntomas psicológicos severos no estando el enfermo en situación de fin de vida, el soporte clínico general debe continuarse a fin de mantener los parámetros fisiológicos normales. En estos casos sí debe brindarse particular atención al control de frecuencia respiratoria y oximetría a fin de detectar tempranamente sobredosificación de drogas y realizar los ajustes necesarios o eventualmente revertirla.

La decisión sobre mantenimiento de hidratación y/o alimentación artificial son procesos independientes del de

sedación, si bien deben considerarse y definirse en cada caso particular cuando se decide iniciar sedación a inconsciencia, teniendo en cuenta los deseos del paciente y/o su familia, y la actitud de los profesionales actuantes, sopesando los beneficios esperables, los riesgos potenciales, basados en el objetivo de tratamiento: la paliación. Estas medidas pueden ser consideradas, según el caso, parte del soporte mínimo esencial que todo ser humano necesita o bien como medidas interpretadas como prolongación de la agonía y así pueden adecuadamente ser suspendidas.

En general los pacientes piden que se les alivie el sufrimiento, sin explicitar decisiones sobre hidratación o soporte nutricional. Este tema suele ser definido junto a las familias, considerando los mejores intereses del enfermo según sus valores y principios. En los casos en que la hidratación o nutrición artificial impliquen procedimientos o efectos que puedan exacerbar el malestar del paciente, estas medidas deben ser reducidas o suspendidas. Aquellos medicamentos cuyo objetivo de uso sea irrelevante o no estén destinados a alivio y confort en situación de fin de vida, deben suspenderse. Las decisiones de indicación o no de antibióticos, reanimación cardiopulmonar, soporte hemodinámico, asistencia respiratoria en cada caso particular deberán realizarse manteniendo la coherencia de criterio en su conjunto.

Los medicamentos utilizados para la paliación de los síntomas antes de iniciada la sedación deben continuarse, a menos que sean ineficaces o que sus efectos adversos generen malestar.

6. Soporte a la familia. La necesidad de llevar al paciente al estado de sedación profunda continua genera múltiples emociones, muchas veces perturbadoras, en los miembros de las familias. A pesar de ello es aconsejable estimularlos a estar con el enfermo, expresarle sus sentimientos y hasta despedirse. Incluso en la internación, las visitas deben permitirse con la libertad y privacidad necesarias para que todos sus integrantes, incluidos los niños, participen de estos momentos tan particulares de la historia familiar. El equipo profesional debe brindar apoyo a la familia, clarificando sus preocupaciones, validando su sentir, permitiendo la expresión de enojos o culpas para así facilitar la elaboración del duelo y brindando apoyo psicológico en los casos que lo requieran. A su vez se deben brindar consejos de cuidado, para que puedan continuar con su tarea de ayuda y acompañamiento: tareas sencillas como cuidado de la boca y de la piel, estar junto al paciente, hablarle, acariciarlo, ponerle su música o sus perfumes favoritos permiten a los familiares continuar con su deber de asistencia al ser querido.

Se debe informar periódicamente sobre la situación del paciente, los cambios realizados, las condiciones esperables, reafirmar que los tratamientos anteriores fueron ineficaces

y que la sedación no adelantará el momento de la muerte sino solo busca que el proceso de morir transcurra con el menor sufrimiento posible o deseable. Además se tendrán en cuenta los procedimientos administrativos, burocráticos, que la familia debe realizar al momento de la muerte del enfermo, dando prioridad y espacio físico o emocional para los rituales religiosos si así lo consideran.

La familia debe tener la posibilidad de contacto con el equipo tratante luego de la muerte del paciente, para permitir ventilar el dolor, elaborar las cuestiones que hayan quedado pendientes y evaluar el proceso de duelo.⁷⁻⁹

7. Registro: los resultados de estas discusiones deben ser documentadas en la historia clínica, incluyendo las razones médicas que justifican la sedación, la descripción de la toma de decisiones y el proceso de consentimiento, los objetivos esperados, la profundidad y duración prevista, la monitorización evolutiva una vez implementada la sedación, la justificación de ajustes de dosis o cambio de drogas, la definición de estrategias de soporte clínico general o los límites de implementación.

8. Cuidado del equipo profesional: la necesidad de sedación profunda continua en algún paciente también puede desencadenar en miembros del equipo profesional emociones no gratas, como enojo, frustración, angustia o impotencia. Esto suele suceder cuando tal medida se toma sin el debido consenso. A fin de evitar o mitigar estas situaciones en los profesionales es fundamental generar una cultura de participación general en la toma de decisiones, de discusión de casos, intercambio de saberes y de reflexión sobre la tarea con el objetivo de mejorar los procedimientos, al tiempo de generar debates multidisciplinarios en los cuales tener la oportunidad de expresar y validar sentimientos y elaborar los propios duelos.^{5-8,10}

¿CON QUÉ?

FÁRMACOS UTILIZADOS EN SEDACIÓN PALIATIVA

La elección del fármaco sedante dependerá del síntoma que indica la sedación, la disponibilidad de drogas, la vía de administración, el lugar de implementación y los recursos necesarios para su aplicación.

Cuando el síntoma refractario sea disnea o sufrimiento existencial severo, o haya riesgo inminente o presencia de sangrado masivo, la elección inicial son las benzodiacepinas. Es fundamental descartar síndrome confusional agudo, ya que en esta condición el empleo de benzodiacepinas puede exacerbar el delirio.

Las benzodiacepinas reducen la ansiedad causando amnesia residual y tiene acción sinérgica con los opiáceos, antipsicóticos, anticonvulsivantes. Todas las benzodiacepinas pueden causar agitación paradójica y depresión respiratoria, el uso del antagonista flumazenil en los casos

de reacción adversa grave permite revertir la situación. El midazolam es la droga más ampliamente utilizada, de rápido inicio de acción, pero dada su vida media corta requiere el uso de infusiones continuas si se busca un efecto sostenido. Puede administrarse tanto por vía subcutánea como intravenosa.

El lorazepam es de acción rápida, tiene vida media intermedia, por lo que puede administrarse en bolos subcutáneos o intravenosos con 2 a 4 horas de intervalo de dosis. Su titulación es más dificultosa.

En los casos en que el delirio sea el síntoma por tratar o en aquellos en que las benzodiacepinas bien tituladas no lograron el efecto esperado, está indicado el uso de neurólépticos. En nuestro medio la droga de primera línea es la levomepromazina, que reúne efecto antipsicótico con acción sedante y es una fenotiazina de rápido inicio de acción, vida media intermedia que permite su uso en bolos intravenosos o subcutáneos; se han demostrado efectos analgésicos propios, si bien esta condición no permite la suspensión de las drogas analgésicas. La clorpromazina, también disponible para uso subcutáneo e intravenoso, tiene vida media más prolongada. Por el bajo efecto sedante, a pesar de buena acción en el delirio, no se recomienda iniciar sedación con haloperidol.

Los barbitúricos son drogas fiables que causan rápida inconsciencia y, dado su mecanismo de acción diferente de los grupos anteriores, se emplean en asociación con aquellas cuando no se logra el efecto sedante buscado. La droga más utilizada es el fenobarbital, con acción anticonvulsivante, de rápido inicio de acción y vida media prolongada; puede administrarse tanto en infusión como en bolos intravenosos o subcutáneos, pero no mezclándolo con otras drogas.

En los casos excepcionales en que, a pesar de una adecuada titulación y ajuste de asociación de los fármacos antes mencionados no se logra la sedación necesaria que alivie al enfermo, la opción es el empleo de drogas anestésicas. Tal el caso de propofol, droga de rápido inicio de acción y vida media ultracorta, que puede aumentar el riesgo de convulsiones, requiere monitorización precisa, uso de infusión intravenosa, recambio de los infusores con descarte de la droga preparada no infundida cada 12 horas. Su empleo se limita al medio hospitalario.

Los opioides no son drogas de acción sedante por lo cual no están indicadas para sedación. Si bien producen somnolencia al inicio del tratamiento, el deterioro del sensorio es una manifestación de toxicidad que se acompaña de di-

ferentes grados de excitabilidad del sistema nervioso (delirio, mioclonías hasta convulsiones). El tratamiento que recibía previamente el paciente debe ajustarse balanceando el adecuado control de síntomas.^{5-8,10}

CONCLUSIONES

La falta de terminología clara y unificada hace que los datos disponibles en la literatura sobre sedación paliativa sean muy dispares. Referirse al nivel de sedación buscada (profunda o superficial), al tiempo de aplicación (intermitente o continua) haciendo mención a la causa de su aplicación (procedimiento, agonía, o sufrimiento extremo) define el tipo de sedación paliativa por utilizar.

La sedación proporcional, aquella que busca el alivio preservando al máximo posible la capacidad de comunicación o interacción del enfermo, suele ser eficaz en la mayoría de los pacientes, aun en situación de fin de vida. Se reserva la sedación a inconsciencia, profunda y continua para aquellos casos en que mantener nivel de alerta sea ineficaz.

La justificación del uso de sedación a inconsciencia se sustenta en el imperativo moral del médico de aliviar el sufrimiento, sea físico o vital, la inexistencia de alternativa terapéutica eficaz que preserve la conciencia del enfermo y la voluntad del enfermo de que así sea.

A pesar de ser la mejor herramienta disponible al momento para aliviar síntomas o sufrimiento refractario a otras medidas durante el trance de morir, no evita que este proceso pueda percibirse como desagradable. La implicación emocional de los allegados al paciente es intensa, las horas suelen vivirse como interminables y la presencia del equipo sanitario completo, acompañando, informando, transmitiendo seguridad y serenidad es determinante para aliviar esta experiencia.

La sedación paliativa profunda continua es un tratamiento técnicamente sencillo cuya complejidad no deriva de su finalidad (el alivio de síntomas y/o sufrimiento refractarios), ni de la combinación o vía de administración de los fármacos que se utilizan, sino de la toma de decisiones que justifican la disminución de la conciencia y el cumplimiento de los procesos que garanticen que el objetivo se alcance. La falta de atención a los riesgos potenciales o el incumplimiento de normas de buena práctica puede llevar a problemas nocivos y acciones poco éticas que socavarían la credibilidad y la reputación de los médicos e instituciones responsables, mostrando a la sedación paliativa como un velo que encubre la eutanasia.

REFERENCIAS

1. Comité de Ética de SECPAL. Aspectos éticos de la sedación en cuidados paliativos. *Med Pal.* 2002; 9(1):41-6.
2. Quill TE, Lo B, Brock DW, et al. Last-resort options for palliative sedation. *Ann Intern Med.* 2009; 151(6):421-4.
3. Davis MP. Does palliative sedation always relieve symptoms? *J Palliat Med.* 2009;12(10):875-7.
4. Koh YH, Lee OK, Wu HY. "Palliative" and not "terminal" sedation. *J Pain Symptom Manage.* 2009; 37(4):e6-8.
5. Porta y Sales J, Gómez Batiste X, Tuca A. Control de síntomas en cáncer avanzado y terminal. Madrid: Arán; 2004.
6. Bruera E, Higginson IJ, Ripamonti C, et al. Textbook of palliative medicine. London: Hodder Arnold; 2006. Chapter 103, p.978-87.
7. Gómez Sancho M, López AP, López Imedio E. Avances en cuidados paliativos. Las Palmas de Gran Canaria: GAFOS; 2006. Capítulos 95 a 97.
8. Cherny NI, Radbruch L; Board of the European Association for Palliative Care. European Association for Palliative Care (EAPC) recommended framework for the use of sedation in palliative care. *Palliat Med.* 2009; 23(7):581-93.
9. Mercadante S, Intraivaia G, Villari P, et al. Controlled sedation for refractory symptoms in dying patients. *J Pain Symptom Manage.* 2009; 37(5):771-9.
10. Hauser K, Walsh D. Palliative sedation: welcome guidance on a controversial issue. *Palliat Med.* 2009; 23(7):577-9.

Habilidades narrativas en la formación de profesionales de la salud: el entrenamiento de la escucha

Silvia Carrió y Jorge Janson

INTRODUCCIÓN

La manera en que se etiqueta un dilema humano puede cristalizar un problema y hacerlo crónico.

Jay Haley

El creciente “desgaste” y malestar de los profesionales de la salud, la aparición de una nueva categoría de pacientes “policonsultores”, lo que consideramos su falta de adherencia a los tratamientos y su falta de motivación para el cambio de conductas invitan a pensar en los límites de las intervenciones de los modelos tradicionales de atención. En este artículo nos proponemos reflexionar sobre la inclusión de habilidades narrativas en la formación de los profesionales de la salud que permitan resolver/disolver esos límites, haciéndonos más conscientes del efecto de nuestras perspectivas.

APRENDER OTROS RECURSOS TERAPÉUTICOS

La formación médica es el resultado de una larga historia, en la cual el paralelismo con el desarrollo del pensamiento científico y los progresos tecnológicos que de él derivan es evidente. Esta formación destaca algunos procesos y sentidos, dejando muchos saberes excluidos del cauce principal del currículo. Sin embargo, como sucede en la madurez individual, a esta altura del siglo XXI y apoyados en nuestra experiencia, es posible ahondar en nuevos recursos terapéuticos.

Nuestras narraciones son importantes porque son el modo prioritario en que organizamos y damos sentido a la experiencia. El flujo del tiempo, junto a la memoria histórica de nosotros mismos, crea la ilusión de continuidad que nos permite relatarnos.

La enfermedad interrumpe este encadenamiento de sucesos y el paciente busca reiteradamente, con un discurso pleno de caos, algún relato que reconstituya esa continuidad vital.

Sin embargo, la intervención del profesional durante la consulta suele seguir formatos protocolizados. A un interrogatorio exhaustivo le sigue, por lo general, el esperado diagnóstico junto con la explicación de la fisiología y las instrucciones detalladas sobre el tratamiento por seguir. En el lenguaje de nuestras disciplinas, las palabras utilizadas pueden ser las apropiadas pero no producir el efecto bus-

cado, dando lugar a lo que consideramos una “falla en la adherencia”. Es más, muchas veces la intervención profesional es más disruptiva de lo que hubiésemos imaginado al tomar en cuenta solo su calidad técnica.

Es aquí donde lo narrativo, con toda su potencialidad, entra en juego.

Además de un diagnóstico, el paciente busca una forma de seguir adelante en medio de la disrupción de su continuidad vital. La estrategia narrativa parte de la convicción de que los pacientes disponen de los recursos para restaurar su biografía, solo que están transitoriamente desconectados de esos recursos. Los pasos para esta reconexión son narrativos y en ellos predomina el pensamiento abductivo sobre el inductivo-deductivo. Así es que los relatos, las analogías, las metáforas, la recuperación de la sensorialidad, las experiencias acumuladas, la puesta entre paréntesis del pensamiento crítico permiten que llegue como una sorpresa una claridad que aparenta, y solo aparenta, ser nueva.

Para que estas historias y sus posibilidades puedan desplegarse, la primera habilidad narrativa que necesitamos entrenar es nuestra capacidad de estar presentes y escuchar.

ESCUCHAR ACTIVAMENTE

Aunque no escuchar es imposible durante la consulta, el hecho de escuchar con la intención previa de hacer un diagnóstico, de controlar un tratamiento, de valorar la adherencia o el entendimiento del paciente, produce una escucha filtrada. Este filtro se hace más rígido cuanto más enfocamos nuestra atención-intención en los procesos antedichos.

Nuestras disciplinas están plagadas de etiquetas. Procesos complejos se aplanan para hacer entrar lo diverso en categorías preestablecidas y, como afirman Ortín y Ballester (2005), la medicalización, la psicologización y la pedagogización han contribuido de manera crucial a la reducción de la complejidad de la vida.

Escuchar de manera activa o reflexiva es más que oír lo que otro tiene que decir. Escuchar activamente es disponer de toda nuestra atención, concentrándonos plenamente en la comunicación libre, verbal y no verbal, de nuestro interlocutor, sin interrupciones. Escuchar activamente significa vaciarnos de nuestras preocupaciones, distracciones y pre-conceptos para lo que es indispensable escuchar, también, dentro de nosotros.

Si este tipo de escucha es difícil en cualquier encuentro, lo es especialmente en la interacción con los pacientes, que vienen buscando un diagnóstico. Cuando clasificamos a las personas, las dolencias, las consultas, lo singular y único de cada historia pasa a ser considerado un caso particular de alguna categoría universal, por definición ideal o inexistente.

Escuchar activamente implica modificar ciertas conductas habituales o automáticas que constituyen barreras para una buena comunicación. Si podemos aventurarnos a escuchar sin juzgar, evaluar, dar consejo ni sugerir soluciones, alertar o amenazar, confrontar ni discutir, moralizar, criticar o culpabilizar, estar de acuerdo o aprobar, interpretar o analizar, simpatizar o consolar, retirarnos, distraernos, hacer bromas, o cambiar de tema, notaremos que no se trata de agregar obligaciones sino de evitar obstáculos.

Suspender nuestros juicios, explorar el modo en que el

otro da sentido a su experiencia y hacer posibles más historias requiere, como señala Robertson, coraje, paciencia y generosidad. Si habitamos un espacio narrativo común, estas virtudes serán posibles también en los pacientes.

CONCLUSIONES

Al aprender habilidades narrativas los profesionales tienen más recursos para afrontar los problemas originados en los modos tradicionales de atención.

Las habilidades narrativas contribuyen al reconocimiento de las propias perspectivas permitiendo que las categorías diagnósticas pasen a un segundo plano. En una suerte de danza de a dos, el profesional dispone del recurso de la escucha reflexiva para posibilitar momentos cada vez más expresivos y enriquecedores. Ya sin etiquetas que cristalizan y frenan su proceso vital, los pacientes pueden recuperar el hilo de su propia historia.

BIBLIOGRAFÍA

- Bruner J. La fábrica de historias. Buenos Aires: Fondo de Cultura Económica; 2003.
- Miller W, Rollnick S. La entrevista motivacional. Barcelona: Paidós; 2007.

- Robertson K. Active listening: more than just paying attention. Aust Fam Physician. 2005. 34(12):1053-5.
- Ortiz B, Ballester T. Cuentos que curan. Barcelona: Océano; 2005.

- Valverde C. Los pacientes sangran historias: Un enfoque narrativo para disminuir los desencuentros clínicos. Norte de Salud Mental. 2009;34:75-84.

Meningitis aguda por *streptococcus pneumoniae* con líquido cefalorraquídeo normal

Jorge Vázquez, María Adducci, Jorge Méndez, Daniel Godoy Monzón, Rodrigo Gómez Paz, Karina Bruzzese y Víctor Jäger

Paciente de 71 años con antecedentes de hipertensión arterial, obesidad, diabetes no insulino-dependiente (DBT 2), hipotiroidismo, insuficiencia cardíaca, síndrome depresivo y prostatismo, que ingresa en la Sala de Urgencias en horas de la madrugada con cuadro de cefalea y posterior traumatismo craneoencefálico sin pérdida de conocimiento, luego de caída de su propia altura en ocasión de ir al baño. Ingresó vigil, desorientado, confuso, con movilidad conservada de los cuatro miembros, sin foco motor ni signos meníngeos, febril, taquicárdico, taquipneico, levemente hipertenso, con buena perfusión distal y sin signos de falla de bomba. La mecánica ventilatoria era aceptable, con buena entrada de aire bilateral, escasos rales basales finos a predominio de la base derecha y sin signos de broncoespasmo. Una hora después de su ingreso comienza con excitación psicomotriz incontrolable y convulsiones por lo que se medicó con propofol seguido por un goteo de midazolam + fentanilo, lo que obligó a instaurar asistencia respiratoria mecánica (ARM). Se efectuó una radiografía de tórax que mostró infiltrado alveolar confluyente con broncograma aéreo en campo medio derecho, y laboratorio que reflejó hiperglucemia con acidosis respiratoria leve sin hipoxemia (Tabla 1).

Posteriormente se realizó TC de cerebro sin contraste, que no evidenció anomalías; por ello se decidió realizar punción lumbar (PL) y posteriormente se lo ingresó en la unidad de terapia intensiva (UTI). El resultado de la PL mostró salida a chorro, líquido límpido-incoloro, glucorraquia: 209 mg/dL (61.5% de la glucemia), proteinorraquia: 219 mg/dL, hematíes: 50/mm³ (70% crenados), leucocitos: 5/mm³. Desde el ingreso en UTI el paciente persistió hi-

perdinámico, con signos de SRIS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) y foco pulmonar en base derecha, por lo que se diagnosticó sepsis severa y se inició tratamiento con ceftriaxone + claritromicina. Luego de 6 horas de su ingreso el paciente se tornó hipotenso, sin respuesta a la infusión de líquidos y noradrenalina y falleció 30 horas más tarde en el marco de un cuadro séptico hipodinámico que surgió inexorablemente luego de un grave síndrome inflamatorio. Resultados de hemocultivos ($\times 2$) y cultivo de líquido cefalorraquídeo (LCR): *Streptococcus pneumoniae*, resistente a penicilina. Urocultivo: negativo. Micológico: negativo.

El LCR obtenido fue posteriormente congelado a -20 °C para el análisis (en un segundo tiempo) de la concentración de interleuquinas inflamatorias IL-6, IL-8, y TNF- α y también marcadores de fase aguda, como lactato, LDH y PCR en el LCR (Tabla 2).

DISCUSIÓN

La meningitis aguda de la comunidad es un trastorno de frecuente presentación; se calcula una incidencia anual de 4-6 casos por 100 000 adultos (definidos como todas las personas mayores de 16 años).¹

Tabla 2. Valores de citoquinas y marcadores de fase aguda en LCR

Lactato	6.6 mmol/L	IL-6	4642 pg/mL
LDH	6 UI/L	IL-8	3660 pg/mL
Proteína C reactiva	0.6 mg/dL	TNF- α	590 pg/mL

Tabla 1. Laboratorio de ingreso

Determinación	Valor	Referencia	Determinación	Valor	Referencia
Hematocrito	38.2%	37-47%	pH	7.27	7.38-7.42
Leucocitos	6400 mm ³	4000-10000	PaCO ₂	58.2 mm Hg	40 \pm 5
Glucemia	340 mg/dL	70-120	PaO ₂	124 mm Hg	80-100
Urea	39 mg/dL	20-50	Exceso de base	-1.2	-2 a +2
Creatinina	1.14 mg/dL	0.5-1.2	HCO ₃	25.5 mmol/L	24 \pm 2
aPTT	32"	27-42"	Na	137 mEq/L	135-145
Tiempo de protrombina	81%	80-100%	K	4.0 mEq/L	3.5-5.5

Si bien en una gran proporción de individuos el diagnóstico de meningitis aguda no ofrece mayores dificultades, en algunos casos representa un verdadero desafío.^{2,4} La mayoría de los pacientes (casi un 95%) presenta por lo menos dos de los cuatro síntomas más comunes, es decir: cefalea, fiebre, rigidez de nuca y alteración del estado mental.⁵ Hasta un 33% de los pacientes son admitidos con signos de déficits neurológicos focales, y en un alto porcentaje se encuentra afasia y agitación psicomotriz. Sin embargo, la prevalencia de la clásica tríada de fiebre, rigidez de nuca y alteración del sensorio es muy baja en adultos con meningitis de la comunidad.^{2,4,5} En estos casos el cuadro clínico es muy poco específico y puede mimetizarse con una gran variedad de trastornos encefálicos (accidente cerebrovascular, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intracraneal, etc.), lo que induce en muchos casos a posponer la realización de la PL hasta después de haber practicado una TC de cerebro.⁶

Si bien en el caso que nos ocupa, el paciente presentaba por lo menos dos signos clásicos de meningitis (cefalea de comienzo brusco y fiebre, a los que más tarde se agregó el deterioro del sensorio con agitación psicomotriz), la ausencia de un antecedente de infección del aparato respiratorio en las últimas semanas o de síntomas vinculables (no refería tos, broncorrea, ni disnea) así como el comienzo hiperagudo del cuadro y su rápida evolución, orientaron en un principio a otros diagnósticos (como hemorragia subaracnoidea).

Por otro lado, la fiebre resulta un signo tan inespecífico que, aunque advierte acerca de la presencia de un proceso infeccioso, está lejos de confirmarlo.⁷ Clásicamente el análisis físico-químico del LCR en el marco de una meningitis bacteriana no deja lugar a dudas de su diagnóstico ya que la pleocitosis, la hipogluorraquia y la hiperproteíorraquia son hallazgos característicos de estos cuadros.^{6,8} Sin embargo, en el presente caso la celularidad así como la gluorraquia no resultaron de utilidad para el diagnóstico. Por un lado, la falta de pleocitosis (hallazgo poco frecuente aunque no excepcional) se ha asociado con un peor pronóstico. Las causas de dicho fenómeno pueden reconocer diferentes orígenes.^{9,10} Así se ha descrito en pacientes con sepsis y diagnóstico temprano de meningitis. Paralelamente, estudios en animales han permitido la observación de una relación entre bajo recuento de leucocitos en LCR, una alta carga bacteriana en las meninges y la presencia de complicaciones intracraneales.¹¹ Es decir la falta de leucocitosis en LCR se asociaría con un excesivo crecimiento de bacterias en el LCR. Sin embargo, la gluorraquia normal iría en contra de este hallazgo ya que un excesivo crecimiento bacteriano generaría un descenso de la gluorraquia, si bien cabría la posibilidad de un mayor aporte desde la sangre en virtud de la mayor permeabilidad meníngea así como de un menor *clearance* periférico

de glucosa a causa de la resistencia natural del paciente séptico y de su antecedente diabético.

Entre los reactantes de fase aguda descritos en el LCR, el lactato ha demostrado una gran capacidad para diferenciar la meningitis bacteriana de las asépticas; sin embargo, su presencia en altas concentraciones no es patognomónica de la primera sino que también se observa en otros procesos encefálicos agudos como el ACV, las diferentes encefalopatías (como la séptica) y los cuadros epilépticos.⁶ La proteína-C-reactiva (PCR) es otro marcador de fase aguda descrito en el LCR de pacientes con meningitis aguda;¹² sin embargo, su valor en este caso no difiere del hallado en pacientes con meningitis aséptica. Finalmente, la LDH es una enzima intracelular cuyos valores se encuentran clásicamente elevados en el LCR de todos los procesos que implican necrosis del SNC.¹³ En el presente caso los valores de LDH se hallaban dentro de límites normales, lo que prácticamente podría descartar la presencia de necrosis en este estadio temprano del síndrome. La marcada respuesta inflamatoria del espacio subaracnoideo que caracteriza a esta entidad se acompaña con la producción intratecal de múltiples citoquinas inflamatorias incluido el factor de necrosis tumoral (TNF- α) y las interleuquinas IL-1 β , IL-6, e IL-8.¹⁴⁻¹⁶ Las citoquinas son un conjunto heterogéneo de moléculas, por lo general de bajo peso molecular, que modula la actividad del sistema inmunológico, el sistema de la coagulación y la actividad del endotelio.¹⁷ Todas ellas son producidas y secretadas por un amplio número de células pertenecientes o no al sistema inmunológico y median su actividad a través de la interacción con receptores celulares específicos de alta afinidad expresados por las células blanco. Las citoquinas suelen actuar en forma autocrina o paracrina y ocasionalmente de modo endocrino, y sus acciones suelen ser pleiotrópicas y redundantes.^{17,18} El TNF es una citoquina proinflamatoria producida fundamentalmente por macrófagos. La citoquina pertenece a una familia de proteínas integrada por el TNF- β , el FasL (Fas ligando) y el CD40L que se caracterizan por ser glucoproteínas de membrana que luego se clivan y liberan al medio extracelular formando homotrimeros. La actividad proinflamatoria del TNF- α se caracteriza por el aumento de la expresión de adhesinas en el endotelio donde además se induce la producción y liberación de IL-8, un potente agente quimiotáctico.

La IL-6 es una citoquina con acciones proinflamatorias y antiinflamatorias que se destaca por su acción redundante y pleiotrópica. Es producida por fibroblastos, monocitos (macrófagos) y linfocitos en respuesta a una variedad de estímulos como la IL-1, TNF- α , e IFN- γ . Esta citoquina desempeña un papel importante en la hematopoyesis, es la principal estimulante de la producción de proteínas de fase aguda participa en la diferenciación de las células B. Clínicamente su administración produce fiebre, anorexia

y fatiga.¹⁹ Se trata de un potente estimulador del eje adrenal, estimula la secreción de gonadotropina (GH) e inhibe la de tirotrófina (TSH). Puede aumentar durante el síndrome de supresión brusca de esteroides, en las enfermedades inflamatorias severas (AR), las infecciones y los estados traumáticos asociados con secreción inapropiada de vasopresina.

Las primeras células cerebrales en las que se demostró la producción de ciertas citoquinas fueron los astrocitos y la microglia.²⁰ En el SNC se comprobó la presencia de IL-1 y su receptor antagonista, IL-2, IL-3, IL-6, IL-8, IL-12 e IFN- γ . Recientemente se informó que algunas neuronas también pueden producir algunas citoquinas como IL-1.

Møller et al.²¹ han encontrado que en casos de meningitis la producción intratecal de citoquinas representa una fuente de elevación de citoquinas plasmáticas. Esta gran producción se ha demostrado en células de la microglia así como en los astrocitos.

Nuestro hallazgo de elevación de citoquinas inflamatorias en el LCR en la fase temprana de un caso de meningitis aguda podría reflejar la producción de aquéllas por parte de células ubicadas en el SNC o bien ser el reflejo de la mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica con mayor permeabilidad y pasaje de citoquinas de la sangre al LCR.²² El dosaje de éstas a nivel del LCR puede ser un hallazgo de gran importancia debido a que su producción y liberación corresponden a los estadios más tempranos de los procesos inflamatorios. Además dicha producción podría ser responsable del aumento de la concentración de citoquinas plasmáticas que se observa en la sepsis de origen neurológico, y, por lo tanto, del pronóstico de es-

tos pacientes. Máxime teniendo en cuenta que, en algunas formas de sepsis como la meningitis (principalmente de origen meningocócico), la elevación de los niveles circulantes de TNF- α es la más alta registrada y su concentración se correlaciona con la mortalidad.²³ En lo que respecta al pronóstico dicha elevación también podría tener una gran importancia ya que su determinación tendría implicaciones diagnósticas tempranas al poder determinar una mayor rapidez en el inicio del tratamiento antibiótico y antiinflamatorio y mejorar la posibilidad de sobrevivida de estos pacientes.

Creemos que en nuestro caso el aumento de la concentración de citoquinas sin pleocitosis ni hipoglucoorraquia con bajos niveles de proteínas de fase aguda y niveles normales de LDH corresponden a un estadio temprano de la irritación meníngea aun sin daño significativo del SNC. Dicho síndrome serológico en un contexto como el señalado orienta claramente a un proceso infeccioso de origen meníngeo cuyo conocimiento hubiera permitido un mejor enfoque fisiopatológico y por lo tanto terapéutico del paciente hacia la patología que finalmente lo llevó al fallecimiento.

CONCLUSIÓN

La meningitis bacteriana es un cuadro de gran severidad que conlleva una importante morbimortalidad y requiere inmediato reconocimiento, diagnóstico temprano y un rápido tratamiento. Si bien en una gran proporción de individuos el diagnóstico no ofrece mayores dificultades, en algunas ocasiones llega a representar un verdadero desafío.

REFERENCIAS

- Schuchat A, Robinson K, Wenger JD, et al. Bacterial meningitis in the United States in 1995. Active Surveillance Team. *N Engl J Med.* 1997;337(14):970-6.
- Cabrera CF. Líquido cefalorraquídeo y la punción lumbar en el siglo XXI. *Revista de posgrado de la VIa Cátedra de Medicina.* 2003;128:11-8.
- Losh DP. Central nervous system infections. *Clin Fam Pract.* 2004;6(1):1-17.
- van de Beek D, de Gans J, Tunkel AR, et al. Community-acquired bacterial meningitis in adults. *N Engl J Med.* 2006;354(1):44-53.
- van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, et al. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. *N Engl J Med.* 2004;351(18):1849-59. Errata en: *N Engl J Med.* 2005;352(9):950.
- Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis.* 2004;39(9):1267-84.
- Lourtau LD. Fiebre en terapia intensiva. En: Pacin J. *Terapia intensiva.* 3ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2000. Sección II, cap. 2, p433-9.
- Seehusen DA, Reeves MM, Fomin DA. Cerebrospinal fluid analysis. *Am Fam Physician.* 2003;68(6):1103-8.
- Kastenbauer S, Pfister HW. Pneumococcal meningitis in adults: spectrum of complications and prognostic factors in a series of 87 cases. *Brain.* 2003;126(Pt 5):1015-25.
- McMillan DA, Lin CY, Aronin SI, et al. Community-acquired bacterial meningitis in adults: categorization of causes and timing of death. *Clin Infect Dis.* 2001;33(7):969-75.
- Täuber MG, Kennedy SL, Tureen JH, Lowenstein DH. Experimental pneumococcal meningitis causes central nervous system pathology without inducing the 72-kd heat shock protein. *Am J Pathol.* 1992;141(1):53-60.
- Vaidya AK, Wagle NM, Merchant SM. Use of CSF C-reactive protein in differentiating bacterial and non-bacterial meningitis. *J Postgrad Med.* 1987;33(2):58-60.
- Donnan GA, Zapf P, Doyle AE, et al. CSF enzymes in lacunar and cortical stroke. *Stroke.* 1983;14(2):266-9.
- Szelényi J. Cytokines and the central nervous system. *Brain Res Bull.* 2001;54(4):329-38.
- Mukai AO, Krebs VL, Bertoli CJ, et al. TNF-alpha and IL-6 in the diagnosis of bacterial and aseptic meningitis in children. *Pediatr Neurol.* 2006;34(1):25-9.
- Glimåker M, Kraggsbjerg P, Forsgren M, et al. Tumor necrosis factor-alpha (TNF alpha) in cerebrospinal fluid from patients with meningitis of different etiologies: high levels of TNF alpha indicate bacterial meningitis. *J Infect Dis.* 1993;167(4):882-9.
- Dinarello CA. Proinflammatory cytokines. *Chest.* 2000;118(2):503-8.

18. Slejelid R, Plytycz B. Immunity in the acute catabolic state. En: Revhaug A. Acute catabolic state. Berlin: Springer; 1996. (Update in intensive care and emergency medicine; 21).p. 79-87.
19. Delves PJ, Roitt IM. The immune system. First of two parts. N Engl J Med. 2000;343(1):37-49.
20. Waage A, Halstensen A, Shalaby R, et al. Local production of tumor necrosis factor alpha, interleukin 1, and interleukin 6 in meningococcal meningitis. Relation to the inflammatory response. J Exp Med. 1989;170(6):1859-67.
21. Møller K, Tofteng F, Qvist T, et al. Cerebral output of cytokines in patients with pneumococcal meningitis. Crit Care Med. 2005;33(5):979-83.
22. Carrol ED, Baines P. Elevated cytokines in pneumococcal meningitis: Chicken or egg? Crit Care Med. 2005;33(5):1153-4.
23. Hatherill M, Tibby SM, Turner C, et al. Procalcitonin and cytokine levels: relationship to organ failure and mortality in pediatric septic shock. Crit Care Med. 2000;28(7):2591-4.

Epilepsia parcial fármaco-resistente

Lisandro Paganini, Cristina Besada, Carlos Ciralo, Walter Silva, María del Carmen García y Marina Aberastury

Se presenta el caso de un hombre de 45 años con epilepsia parcial compleja refractaria a múltiples esquemas antiépilépticos, con una crisis diaria en promedio. A partir de la clínica y videoelectroencefalograma (VEEG) sugestivos de su origen temporal derecho se le solicita una resonancia magnética (RM) de alta resolución que no evidenció alteraciones estructurales en el parénquima encefálico (Fig. 1).

En consideración para tratamiento quirúrgico se le indica una tomografía por emisión de positrones con 18-fluor-deoxiglucosa (FDG-PET) del encéfalo con fusión con RM que objetivó un hipometabolismo cortical temporomesial y neocortical a nivel del polo temporal derecho (Fig. 2). Sobre la base de estos hallazgos y con el objetivo de brindar al paciente un tratamiento quirúrgico curativo evitando deterioros neurológicos o cognitivos incapacitantes se realiza en un primer tiempo implantación de electrodos corticales y profundos para delimitar con mayor precisión el área epileptógena (AE) y áreas funcionales elocuentes (AFE). Con estos resultados, se decide realizar cirugía (lobectomía temporal anterior); al día de la fecha el paciente permanece sin secuelas neurocognitivas posquirúrgicas y libre de crisis epilépticas.

DISCUSIÓN

La epilepsia es una enfermedad crónica que afecta al 1% de la población mundial con una incidencia aproximada de 70 casos cada 100 000 habitantes por año.¹ Se sabe que alrededor del 25 al 30% de estos pacientes serán refractarios al tratamiento farmacológico.² En la actualidad, la alternativa terapéutica con mejor resultado en la epilepsia parcial con crisis refractarias al tratamiento farmacológico es la cirugía.³ La indicación quirúrgica es precedida de una exhaustiva evaluación con el objetivo de identificar el área del cerebro responsable del origen de las crisis epilépticas (área epileptógena) y demostrar que la intervención quirúrgica mejorará la calidad de vida del paciente y no le causará deterioros neurológicos o cognitivos incapacitantes.

La evaluación prequirúrgica debe ser llevada a cabo idealmente por un equipo multidisciplinario compuesto por especialistas en neurología, neurofisiología, neurocirugía, neuropsicología, psiquiatría, radiología y medicina nuclear, con la intervención de enfermeros, técnicos en

electroencefalografía y asistentes sociales. Se inicia con exámenes no invasivos (VEEG, neuroimágenes y evaluación neuropsicológica). Cuando la información obtenida con estos no es suficiente para delimitar con precisión las AE y AFE que podrían verse comprometidas por la cirugía debe recurrirse a técnicas invasivas como la electrocorticografía con implantación de electrodos subdurales y profundos para lograr el objetivo de la cirugía, que es realizar una resección efectiva de AE con mínimo riesgo de déficit neurológico. La colocación de los electrodos intracraneales debe provenir de una clara hipótesis sobre la potencial localización del AE, basada en la información obtenida de la exploración no invasiva, en la que los métodos de diagnóstico por imágenes encuentran su papel. La resonancia magnética (RM) es claramente superior por su resolución anatómica a la tomografía computada (TC) en la detección de alteraciones estructurales potencialmente epileptógenas como esclerosis temporal mesial, alteraciones del desarrollo cortical, malformaciones vas-

FIGURA 1. Resonancia magnética del encéfalo. T2, corte coronal a la altura de los hipocampos que no evidencia alteraciones estructurales.

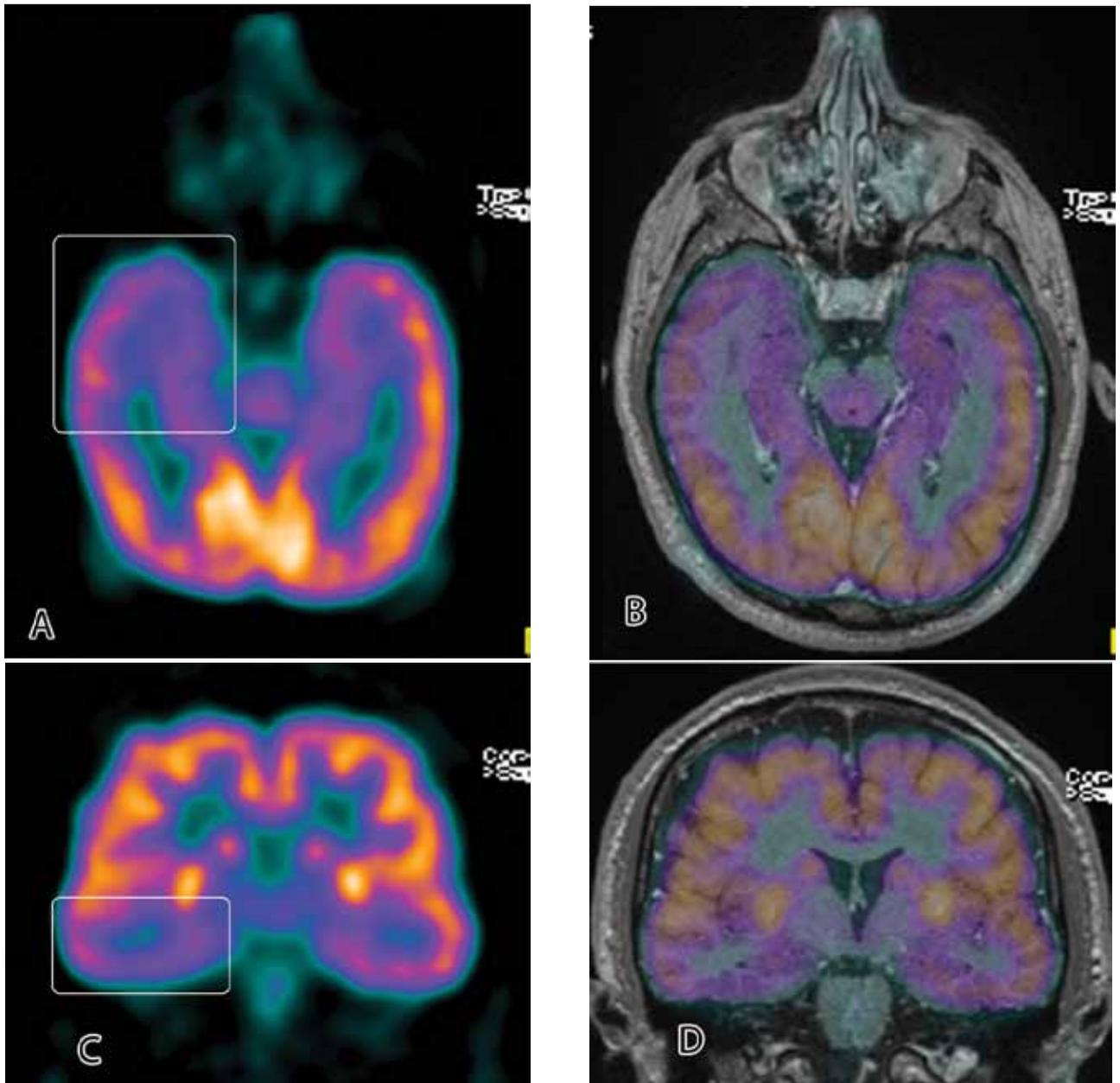


culares, etcétera.⁴ Sin embargo, la mayoría de los pacientes con epilepsia tendrán RM normales. La sensibilidad en la detección de lesiones focales en las distintas series publicadas oscila entre el 1 y el 57%; estos resultados se atribuyen a la variabilidad del equipamiento utilizado, los criterios de interpretación considerados y las poblaciones estudiadas. La especificidad informada también difiere significativamente entre distintas series, ya que muchas lesiones detectadas no son la causa de la epilepsia. Por

ello resulta indispensable correlacionar estas lesiones con los hallazgos semiológicos, electrofisiológicos y de otros exámenes para considerar una lesión como el sustrato anatómico de la epilepsia.

La RM funcional (BOLD: *blood oxygen level dependent*) puede detectar cambios focales en el flujo sanguíneo y niveles de oxigenación que ocurren cuando un área del cerebro es activada. Esta propiedad puede utilizarse para localizar de forma no invasiva áreas motoras, sensitivas

FIGURA 2. FDG-PET que muestra hipometabolismo cortical temporo mesial y neocortical a nivel del polo temporal derecho. Cortes axiales (a y b) y cortes coronales (c y d) de PET y fusión PET-RM, respectivamente.



y sobre todo del lenguaje en la evaluación prequirúrgica, pudiendo potencialmente sustituir al test de Wada.⁵ Sin embargo, por tratarse de una medición indirecta de la actividad cerebral debe ser utilizada con cautela.⁶

La FDG-PET provee un mapa metabólico del consumo cerebral de glucosa. Por las condiciones técnicas que requiere el examen puede utilizarse en el período interictal con el objetivo de detectar áreas focales hipometabólicas que reflejan los trastornos funcionales de la actividad cerebral del área epileptógena. La sensibilidad del método en la epilepsia temporal oscila entre el 80 y el 90%, pero es menor en aquellos casos de origen extratemporal o cuando la RM es normal con sensibilidades informadas que oscilan entre el 50 y el 90%.⁷ Una consideración para tener en cuenta es que el área hipometabólica generalmente excede los límites del AE. La disponibilidad de nuevos radiotrazadores como el ¹¹C-Flumazenil promete mejorar la sensibilidad y especificidad de la PET.⁸

El corregistro o fusión de las imágenes metabólicas de la FDG-PET con el correlato anatómico de la RM ha demostrado mejorar los resultados posquirúrgicos en un estudio clínico, con un 86% de resultados favorables.⁹

La SPECT (tomografía computada por emisión de fotón único) es otro examen utilizado en la evaluación prequirúrgica. Su mayor utilidad radica en la localización ictal del AE que presenta mayor perfusión que el tejido circundante. Se realiza con radiotrazadores como el ^{99m}Tc-HMPAO o ECD que idealmente deben inyectarse por vía endovenosa dentro de los 20 segundos de comenzada la

crisis para limitar su fijación al AE evitando áreas secundarias de propagación. Estos radiotrazadores atraviesan rápidamente la barrera hematoencefálica y quedan capturados en las neuronas con mayor perfusión en el momento de su inyección. La sensibilidad del SPECT ictal en condiciones ideales ronda el 90% para las epilepsias de origen temporal, aunque es menor en las extratemporales.¹⁰ La SPECT interictal muestra hipoperfusión del AE. La sensibilidad puede mejorarse realizando un estudio comparativo de SPECT ictal e interictal con técnicas de sustracción o comparación estadística.¹¹

En cuanto al pronóstico de estos pacientes, la recurrencia de crisis luego de la resección quirúrgica es variable según las series, dependiendo del área y extensión de la resección, así como de la presencia o no y características de la lesión en neuroimágenes.

CONCLUSIÓN

El enfoque multidisciplinario es esencial en la evaluación de los pacientes con epilepsia parcial fármaco-resistente cuando se considera la cirugía como opción terapéutica, para valorar la factibilidad de resección o desconexión del área epileptógena (AE) evitando deterioros neurológicos o cognitivos incapacitantes.

Las neuroimágenes funcionales como la FDG-PET y su corregistro con RM desempeñan un papel importante en la evaluación prequirúrgica de los pacientes con epilepsia refractaria para intentar definir el AE, particularmente en aquellos pacientes sin un sustrato anatómico claro en RM.

REFERENCIAS

1. Hauser WA, Hesdorffer DC. *Epilepsy: Frequency, causes and consequences*. New York: Demos Press; 1990.
2. Kwan P, Brodie MJ. Early identification of refractory epilepsy. *N Eng J Med*. 2000;342(5):314-9.
3. Engel J Jr, Wiebe S, French J, et al. Practice parameter: temporal lobe and localized neocortical resections for epilepsy—report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, in association with the American Epilepsy Society and the American Association of Neurological Surgeons. *Neurology*. 2003;60(4):538-47. Errata en: *Neurology*. 2003;60(8):1396.
4. Duncan, JS. Imaging and epilepsy. *Brain*. 1997;120 (Pt 2):339-77.
5. Benke, T, Köylü, B, Visani, P, et al. Language lateralization in temporal lobe epilepsy: A comparison between fMRI and the Wada Test. *Epilepsia*. 2006; 47(8):1308-19.
6. Wellmer, J, Weber, B, Urbach, H, et al. Cerebral lesions can impair fMRI-based language lateralization. *Epilepsia*. 2009;50(10):2213-24.
7. Ia Fougère C, Rominger A, Förster S, et al. PET and SPECT in epilepsy: a critical review. *Epilepsy Behav*. 2009;15(1):50-5.
8. Juhász, C, Chugani, DC, Muzik, O, et al. Relationship of flumazenil and glucose PET abnormalities to neocortical epilepsy surgery outcome. *Neurology*. 2001; 56(12):1650-8.
9. Murphy MA, O'Brien TJ, Morris K, et al. Multimodality image-guided surgery for the treatment of medically refractory epilepsy. *J Neurosurg*. 2004;100(3):452-62.
10. Devous MD Sr, Thisted RA, Morgan GF, et al. SPECT brain imaging in epilepsy: a meta-analysis. *J Nucl Med*. 1998;39(2):285-93.
11. Kazemi, NJ, Worrell, GA, Stead, SM, et al. Ictal SPECT statistical parametric mapping in temporal lobe epilepsy surgery. *Neurology*. 2010;74(1):70-6.

Preparación colónica. Prevención de complicaciones

Marcela N. Casais

La colonoscopia se ha convertido en una práctica frecuente debido a su eficacia para la detección y seguimiento de diversas patologías. Pero a pesar de su gran utilidad no es un estudio carente de complicaciones, que por su gravedad deben ser pesquiasadas. Los recaudos para tener en cuenta con este estudio surgen de dos entidades: el estado clínico del paciente y la preparación colónica.

ESTADO CLÍNICO DEL PACIENTE

La condición clínica del paciente merece ser evaluada en detalle ya que existen situaciones que determinarán la modificación de la conducta pericolonoscopia. Esto se lleva a cabo en la entrevista de evaluación prequirúrgica. En algunos casos se requerirán interconsultas y estudios especiales (espirometría, estudios cardiológicos, etc.), por eso es fundamental que el paciente concurra con suficiente antelación a esta entrevista.

La medicación crónica del paciente es evaluada ya que algunos medicamentos deben ser suspendidos. Por ejemplo los antihipertensivos IECA y ARAII² facilitan las complicaciones renales relacionadas con el laxante de fosfato sódico y la hipotensión durante la inducción anestésica. Los hipoglucemiantes orales se discontinúan durante la dieta líquida y los pacientes insulinizados deben vigilar estrechamente la glucemia para evitar episodios de hipoglucemia.

Los casos de coagulopatía idiopática o farmacológica deben ser estudiados por el hematólogo para analizar la conducta terapéutica tendiente a minimizar la posibilidad de hemorragia/trombosis. Los períodos de suspensión son prolongados en medicamentos como el cilostazol 10-15 días y la AAS y clopidogrel 7 días.¹

Hay condiciones patológicas que requieren internación para la preparación colónica por el elevado riesgo de complicaciones o de descompensación: estenosis aórtica y mitral severas, cardiomiopatía hipertrófica obstructiva, insuficiencia cardíaca descompensada, angina inestable, hipertensión pulmonar severa. También está indicada en el anciano que vive solo para su supervisión.

Los pacientes con compromiso respiratorio severo y con miastenia gravis reciben internación posprocedimiento bajo anestesia, para control y tratamiento de potenciales complicaciones respiratorias.¹

PREPARACIÓN COLÓNICA

Se utiliza en procedimientos como cirugías de colon, ginecológicas, urológicas y de columna lumbosacra, y también en estudios colónicos o de abdomen inferior. Este procedimiento tiene como objetivo realizar la limpieza intestinal mediante la combinación de laxantes y dieta.

DIETA

La dieta consiste en 24 horas de comidas sin fibras (frutas, verduras) ni lácteos, seguida de 24 horas de dieta líquida (infusiones, gelatina, bebidas isotónicas, caldo y jugos colados).

LAXANTES

Los laxantes actualmente utilizados son las soluciones de polietilenglicol (Barex[®], Adital[®]) y de fosfato sódico (Fosfodom[®], Fosfoadital[®], Silaxa[®], Dicofam[®], Cronomax[®], Fosfacol[®], Gadolax[®]), que actúan mediante la retención osmótica de líquidos en la luz intestinal, generando una diarrea intensa.^{3,4} También se suele usar bisacodilo en combinación con los anteriores (Barex kit[®], Fosfodom kit[®]). Pero es importante tener presente que no están exentos de complicaciones y contraindicaciones. Todos ellos están contraindicados en obstrucción intestinal, perforación intestinal, íleo paralítico, impactación fecal y en proceso infeccioso intestinal.

COMPLICACIONES DE LA PREPARACIÓN COLÓNICA

- Náuseas-vómitos.
- Deshidratación, se estima una pérdida promedio de 3 a 4 litros de fluidos.^{5,6}
- Alteraciones electrolíticas por los factores anteriores y los agentes laxantes.
- Isquemia miocárdica,⁷ arritmias cardíacas.⁸
- Hipotensión.
- Hipoglucemia.

Para evitarlas utilizamos la siguiente estrategia:

Náuseas-vómitos: administración de 10 mg de metoclopramida una hora antes de la toma del laxante.

Hipotensión y deshidratación: ingesta oral de líquidos claros (4 litros) hasta 2 horas antes de la anestesia para evitar la aspiración pulmonar del contenido gástrico.^{9,10}

Hipoglucemia: mediante el suministro de azúcar o miel con las infusiones.

CARACTERÍSTICAS Y CONTRAINDICACIONES DE LOS LAXANTES

Polietilenglicol

La solución de 4 litros contiene: polietilenglicol (PEG); cloruro de sodio; cloruro de potasio; bicarbonato de sodio y sulfato de sodio anhidro. La dosis es de 250 mL cada 15 minutos. Esta sustancia tiene como inconveniente la baja tolerancia de los pacientes debido a la cantidad y el sabor. El PEG no se absorbe⁹ pero sí lo hacen los otros componentes de la fórmula que pueden generar alteraciones electrolíticas como aumento del sodio sérico (Na) o disminución del potasio (K). Los pacientes con intolerancia al PEG por náuseas y vómitos deben recibirla a través de sonda nasogástrica a una velocidad de 20-30 mL/min (1.2-1.8 litros/hora).

Bisacodilo

El efecto laxante se produce por estimulación de la musculatura lisa intestinal incrementando el peristaltismo. Se metaboliza en hígado y se excreta por riñón. Está contraindicado en la insuficiencia renal y enfermedades inflamatorias intestinales (colitis ulcerosa, Crohn).

Fosfato sódico (NaP)

La dilución de fosfato sódico comparada con el plasma presenta 34 veces la concentración de sodio, 2000 veces la cantidad de fosfato y una osmolaridad 30 veces mayor.¹¹ La dosis es de 2 tomas de 45 mL (30 g) diluidos en 200 mL de agua cada una.¹² El 28% del fosfato ingerido es absorbido por el intestino^{5,13} y retenido en el organismo hasta 18 horas,¹⁴ por eso el intervalo entre dosis debe ser mayor de 5 horas.⁶ Se excreta por riñón.¹⁵⁻¹⁷ No debe ingerirse concentrado ni superar las 2 dosis (60 g/90 mL),^{8,18-21} porque aumenta el porcentaje absorbido y la posibilidad de complicaciones. Tampoco debe ser combinado con enemas de fosfato sódico (Enemol®, Tekfema®, Protone-ma®) ya que así se supera la dosis máxima permitida.^{6,17,21}

Complicaciones

La administración de fosfato sódico genera elevación plasmática de fósforo, sodio, cloro, hematocrito y de la osmolaridad sérica.⁶ También se asocia a hipocalcemia, hipopotasemia y acidosis metabólica.⁵ La incidencia de hiperfosfatemia que genera la sobrecarga de fosfato en pacientes bien hidratados y sin condiciones facilitadoras es alta (87%),¹¹ pero en general es bien tolerada sin consecuencias a corto y largo plazo.^{5,22-28}

Sin embargo se han descrito casos de hiperfosfatemia severa,^{5,29} que puede poner en peligro la vida del paciente. Se presenta en las siguientes condiciones:

- Incremento de la absorción del fosfato (disminución del tránsito intestinal, obstrucción intestinal, megacolon, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa).
- Disminución de su excreción (insuficiencia renal).
- Reducción de la perfusión vascular intestinal (insuficiencia cardíaca congestiva, colitis isquémica), ascitis.¹⁷
- Alteración del metabolismo fosfocálcico (hiperparatiroidismo, nefrocalcinosis, calciuria).
- La administración de dosis > 60 g (2 frascos).
- Deshidratación, especialmente en ancianos y en mujeres (reducción del filtrado glomerular, menor volumen de agua corporal total).^{17,30}

La sintomatología es de aparición temprana (6-10 h)^{9,18,19} y depende de la hipocalcemia secundaria al aumento del fosfato sanguíneo (tetania, arritmias, hipotensión arterial, retraso en el despertar anestésico, somnolencia, irritabilidad neuromuscular, flaccidez, arreflexia, dolor abdominal, taquicardia, taquipnea, etc.). En diferentes trabajos la incidencia de hipocalcemia varía entre el 29 y el 36%.^{5,11}

El cuadro electrolítico característico es:

- Hipocalcemia resultante de la ligadura del calcio (Ca) al alto nivel de fósforo (P), acompañada de calcificación extraósea especialmente en riñón.
- Hipernatremia, debida a la absorción intestinal de sodio y está exacerbada por la deshidratación.^{19,31}
- Hipopotasemia: surge del intercambio colónico entre los iones de Na y K, con pérdida de los últimos hacia la luz intestinal.^{5,22,26,32} Además la hipovolemia por la pérdida de fluidos lleva a un hiperaldosteronismo secundario que aumenta la pérdida de potasio.
- Acidosis metabólica causada por: pérdida intestinal de bicarbonato, alteración del mecanismo celular dependiente del fosfato y por el exceso de P en forma de ácidos inorgánicos.

El tratamiento se realiza con quelantes de fosfato, hidratación para promover la excreción renal, insulina para facilitar el recambio celular de fosfato, y puede requerir hemodiálisis.¹⁹ La corrección de la acidosis mediante soluciones alcalinas puede derivar en alcalosis, empeorando la sintomatología al disminuir el Ca ionizado por su unión con proteínas plasmáticas; el exceso de Ca incrementa la precipitación renal. La normalización de las alteraciones metabólicas y electrolíticas lleva entre uno y varios días según el estado de la función renal.⁴ Se han informado casos fatales.^{8,33-36}

Este cuadro de hiperfosfatemia severa es de difícil tratamiento, por eso hay que poner el acento en la prevención mediante una correcta selección de los pacientes que recibirán NaP.

Insuficiencia renal por fosfato. El fósforo es eliminado por el riñón en combinación con el Ca, el exceso de cristales de fosfato de calcio favorece su depósito renal generando nefrocalcinosis e insuficiencia renal. Aunque su

incidencia es mayor en pacientes con las patologías antes mencionadas, se han observado casos en pacientes con función renal normal.^{6,9,14,22-37} La depleción de volumen es un factor de riesgo adicional, ya que la disminución del volumen intravascular aumenta la reabsorción tubular de agua favoreciendo la precipitación de los cristales.^{19,37} La insuficiencia renal por fosfato se presenta de dos maneras, una es de aparición temprana y se desarrolla pocas horas o días después de la ingesta de NaP. Es un componente más del síndrome sistémico asociado a la hiperfosfatemia-hipocalcemia. En ella son frecuentes valores de creatinina de 3.9 mg/dL y no presenta proteinuria.^{19,20}

La segunda variante se presenta mucho más tarde, generalmente después de semanas, con síntomas leves e inespecíficos, elevación leve de creatinina y proteinuria. Los niveles de fosfato y calcio son normales.²⁰ La biopsia renal de estos pacientes muestra nefrocalcinosis con daño difuso tubular distal y de tubos colectores, con depósito abundante de fosfato de calcio.⁹ El 19% de los pacientes

estudiados por Markowicz y cols.¹⁹ desarrollaron enfermedad renal terminal entre 9 y 18 meses después de la ingesta de NaP, y, aunque la función renal mejoró en el resto, el 100% permanecieron en insuficiencia renal. Casais y cols. no encontraron evidencias de daño renal durante los 2 años posteriores a la administración de NaP en 100 pacientes sin contraindicación para el laxante y con hidratación oral de 4 L de líquidos.²² Estos resultados subrayan la importancia de evitar la administración de NaP en pacientes con contraindicación y de administrar una adecuada hidratación oral.

El análisis de los factores que contraindican la administración de fosfato sódico en los pacientes pre-VCC y prequirúrgicos es realizado por los anesestesiólogos en los consultorios de evaluación prequirúrgica, pero es importante que la comunidad médica del Hospital Italiano esté alertada de las contraindicaciones para el NaP y el bisacodilo ya que estos medicamentos también son de indicación corriente en pacientes no quirúrgicos.

Factor	Riesgo	Solución
PREPARACIÓN COLÓNICA	Deshidratación	24 h hidratación oral con 4 litros de líquidos claros, bebidas isotónicas y caldo desgrasado.
	Hipotensión	Se suspende 2 horas antes de la intervención
	Hipoglucemia	Hidratación oral con azúcar o miel
	Náuseas-vómitos	Metoclopramida 10 mg
FOSFATO SÓDICO	Hiperfosfatemia	No administrar en: Enfermedad renal
	Hipocalcemia y paro cardíaco	Anteced. de cálculos renales de Ca Hiperparatiroidismo-Hiper calciuria
	Insuficiencia renal	Obstrucción intestinal Disminución motilidad intestinal
	Nefrocalcinosis	Colitis ulcerosa Crohn Insuficiencia hepática
BISACODILO		No administrar en: Insuficiencia renal Colitis ulcerosa Crohn
PACIENTE	Estenosis aórtica severa Estenosis mitral severa Cardiopatía hipertrófica obstructiva Insuficiencia cardíaca congestiva Angina inestable Miastenia gravis Patología respiratoria severa	Internación pre y/o post-VCC en sala de cuidados intensivos

REFERENCIAS

1. Roizen M. Valoración preoperatoria. En: Miller RD. Anestesia. 6ª ed. Madrid: Elsevier; 2006. p.927-97.
2. Lancaster JF, Gotley D, Bartolo DC, et al. Hypoxia and hypotension during endoscopy and colonoscopy. Aust N Z J Surg. 1990; 60(4):271-3.
3. Worthington DV. Colonoscopy: procedural skills. Am Fam Physician. 2000; 62(5):1177-82.

4. Tan HL, Liew QY, Loo S, et al. Severe hyperphosphataemia and associated electrolyte and metabolic derangement following the administration of sodium phosphate for bowel preparation. *Anaesthesia* 2002; 57(5):478-83.
5. Gutiérrez-Santiago M, García-Unzueta M, Amado JA, et al. Alteraciones electrolíticas inducidas por la preparación para los estudios de imagen del colon. *Med Clin (Barc)*. 2006; 126(5):161-4.
6. Rex DK, Vanner SJ. Colon cleansing before colonoscopy: does oral sodium phosphate solution still make sense? *Can J Gastroenterol*. 2009; 23(3):210-4.
7. Gumurdulu Y, Serin E, Ozer B, et al. Age as a predictor of hyperphosphatemia after oral phosphosoda administration for colon preparation. *J Gastroenterol Hepatol*. 2004; 19(1):68-72.
8. Azzam I, Kovalev Y, Storch S, et al. Life threatening hyperphosphataemia after administration of sodium phosphate in preparation for colonoscopy. *Postgrad Med J*. 2004; 80(946):487-8.
9. Markowitz GS, Nasr SH, Klein P, et al. Renal failure due to acute nephrocalcinosis following oral sodium phosphate bowel cleansing. *Hum Pathol*. 2004; 35(6):675-84.
10. Casais M. Pautas actuales de ayuno preoperatorio. Bases fisiometabólicas. *Rev Argent Anestesiol*. 2009; 67:119-29.
11. Casais MN, Rosa-Diez G, Pérez S, et al. Hyperphosphatemia after sodium phosphate laxatives in low risk patients: prospective study. *World J Gastroenterol*. 2009; 15(47):5960-5.
12. Hwang KL, Chen WT, Hsiao KH, et al. Prospective randomized comparison of oral sodium phosphate and polyethylene glycol lavage for colonoscopy preparation. *World J Gastroenterol*. 2005; 11(47):7486-93.
13. Shaoul R, Wolff R, Seligmann H, et al. Symptoms of hyperphosphatemia, hypocalcemia, and hypomagnesemia in an adolescent after the oral administration of sodium phosphate in preparation for a colonoscopy. *Gastrointest Endosc*. 2001; 53(6):650-2.
14. Patel V, Emmett M, Santa Ana CA, ET AL. Pathogenesis of nephrocalcinosis after sodium phosphate catharsis to prepare for colonoscopy: Intestinal phosphate absorption and its effect on urine mineral and electrolyte excretion. *Hum Pathol*. 2007; 38(1):193-5.
15. Schiller LR. Clinical pharmacology and use of laxatives and lavage solutions. *J Clin Gastroenterol*. 1999; 28(1):11-8.
16. Curran MP, Plosker GL. Oral sodium phosphate solution: a review of its use as a colorectal cleanser. *Drugs*. 2004; 64(15):1697-714.
17. Tan JJ, Tjandra JJ. Which is the optimal bowel preparation for colonoscopy - a meta-analysis. *Colorectal Dis*. 2006; 8(4):247-58.
18. Markowitz GS, Stokes MB, Radhakrishnan J, et al. Acute phosphate nephropathy following oral sodium phosphate bowel purgative: an underrecognized cause of chronic renal failure. *J Am Soc Nephrol*. 2005; 16(11):3389-96.
19. Gonlusen G, Akgun H, Ertan A, et al. Renal failure and nephrocalcinosis associated with oral sodium phosphate bowel cleansing: clinical patterns and renal biopsy findings. *Arch Pathol Lab Med*. 2006; 130(1):101-6.
20. Casais M, Rosa-Diez G, Bravo S, et al. ¿Es segura la preparación con laxante de fosfato sódico para la limpieza colónica en pacientes de bajo riesgo? *Acta Gastroenterol Latinoam*. 2010; 40(1):54-60.
21. Chan A, Depew W, Vanner S. Use of oral sodium phosphate colonic lavage solution by Canadian colonoscopists: pitfalls and complications. *Can J Gastroenterol*. 1997; 11(4):334-8.
22. Beyea A, Block C, Schned A. Acute phosphate nephropathy following oral sodium phosphate solution to cleanse the bowel for colonoscopy. *Am J Kidney Dis*. 2007; 50(1):151-4.
23. Desmeules S, Bergeron MJ, Isenring P. Acute phosphate nephropathy and renal failure. *N Engl J Med*. 2003; 349(10):1006-7.
24. Beloosesky Y, Grinblat J, Weiss A, et al. Electrolyte disorders following oral sodium phosphate administration for bowel cleansing in elderly patients. *Arch Intern Med*. 2003; 163(7):803-8.
25. Singal AK, Rosman AS, Post JB, et al. The renal safety of bowel preparations for colonoscopy: a comparative study of oral sodium phosphate solution and polyethylene glycol. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008; 27(1):41-7.
26. Balaban DH. Guidelines for the safe and effective use of sodium phosphate solution for bowel cleansing prior to colonoscopy. *Gastroenterol Nurs*. 2008; 31(5):327-35.
27. Sharma VK, Schaberg JW, Chockalingam SK, et al. The effect of stimulant laxatives and polyethylene glycol-electrolyte lavage solution for colonoscopy preparation on serum electrolytes and hemodynamics. *J Clin Gastroenterol*. 2001; 32(3):238-9.
28. Khurana A, McLean L, Atkinson S, et al. The effect of oral sodium phosphate drug products on renal function in adults undergoing bowel endoscopy. *Arch Intern Med*. 2008; 168(6):593-7.
29. Wexner SD, Beck DE, Baron TH, et al. A consensus document on bowel preparation before colonoscopy: prepared by a task force from the American Society of Colon and Rectal Surgeons (ASCRS), the American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE), and the Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES). *Gastrointest Endosc*. 2006; 63(7):894-909. Errata en: *Gastrointest Endosc*. 2006; 64(1):154.
30. Lieberman DA, Ghormley J, Flora K. Effect of oral sodium phosphate colon preparation on serum electrolytes in patients with normal serum creatinine. *Gastrointest Endosc*. 1996; 43(5):467-9.
31. Martin RR, Lisehora GR, Braxton M Jr, et al. Fatal poisoning from sodium phosphate enema. Case report and experimental study. *JAMA*. 1987; 257(16):2190-2.
32. Farah R. Fatal acute sodium phosphate enemas intoxication. *Acta Gastroenterol Belg*. 2005; 68(3):392-3.
33. Ullah N, Yeh R, Ehrinpreis M. Fatal hyperphosphatemia from a phosphosoda bowel preparation. *J Clin Gastroenterol*. 2002; 34(4):457-8.
34. Sanders G, Mercer SJ, Saeb-Parsey K, et al. Randomized clinical trial of intravenous fluid replacement during bowel preparation for surgery. *Br J Surg*. 2001; 88(10):1363-5.

Corazón, hombre y cultura

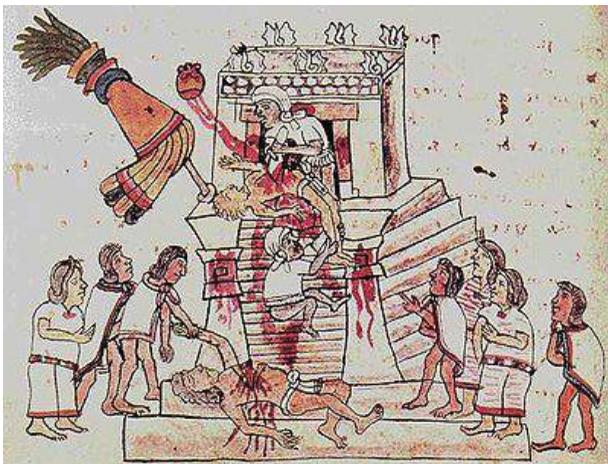
Carlos G. Musso y Paula A. Enz

El corazón posee razones que la razón ignora
Blas Pascal
(1623-1662)

El corazón es uno de los primeros órganos que se desarrollan durante la embriogénesis; su presencia se detecta a partir de los 21 días de gestación. Su condición de órgano vital era ya conocida desde tiempos remotos, como lo muestra la relevancia con que era representado en las pinturas rupestres del período neolítico. Antiguas civilizaciones, como la egipcia y la mesopotámica, ya conocían la participación del corazón en la generación de la circulación sanguínea, aunque aún no tenían claro cómo esta se llevaba a cabo. Creían erróneamente que el corazón tenía una estrecha relación con el estómago, confusión que motivó la designación con el nombre de *cardias* (todavía vigente) a la región gástrica que se suponía estaba vinculada con él. Fueron necesarios 3000 años de labor investigativa por parte de numerosos médicos, entre los que se destacaron Ibn an-Nafis (siglo XIII a.C.), Servet (1546), Cisalpino (1569), Harvey (1628) y Borelli (1680), para lograr esclarecer los fundamentos de la fisiología cardiocirculatoria. Sin embargo, el genial escritor James Joyce sostiene en su *Ulises*, que el corazón o mejor dicho *lo cardíaco* (*corazón, sangre y circulación*) se encuentra asociado en el

imaginario humano a diversas representaciones, las cuales trascienden la idea del corazón como mera bomba sanguínea. Es así como lo cardíaco remite en la mente humana a *lo central, lo valioso, el coraje, el amor, la amistad, la bondad, la intuición y la memoria*. Es decir, entonces, que desde el punto de vista sociocultural *lo cardíaco* se asocia con lo ponderable y lo límbico. Además, los colores rojo y púrpura (sangre, fuego) se han arrogado, en las culturas del mundo, la simbolización de *lo cardíaco*: asistimos así al “rojo” del amor y la pasión, al púrpura de la realeza y los cardenales, etc. aunque, paradójicamente, estos colores pueden simbolizar también, por asociación inversa, la destrucción y la maldad: asistimos entonces al “rojo” de las señales de peligro y de lo demoníaco.

Es de imaginar que el carácter vital del corazón, así como su posición anatómicamente central, hayan forjado en el hombre la asociación mental de *lo cardíaco* con *lo central* como ha quedado plasmado en la lengua española a través de términos como *core* y *corona*, provenientes de la raíz latina *cor*, y a su vez esta de la indoeuropea *ker*, la cual designa “lo esencial para la vida”. Resulta, entonces, que por esta misma razón la raíz *ker* es también la fuen-



El corazón y su representación sagrada



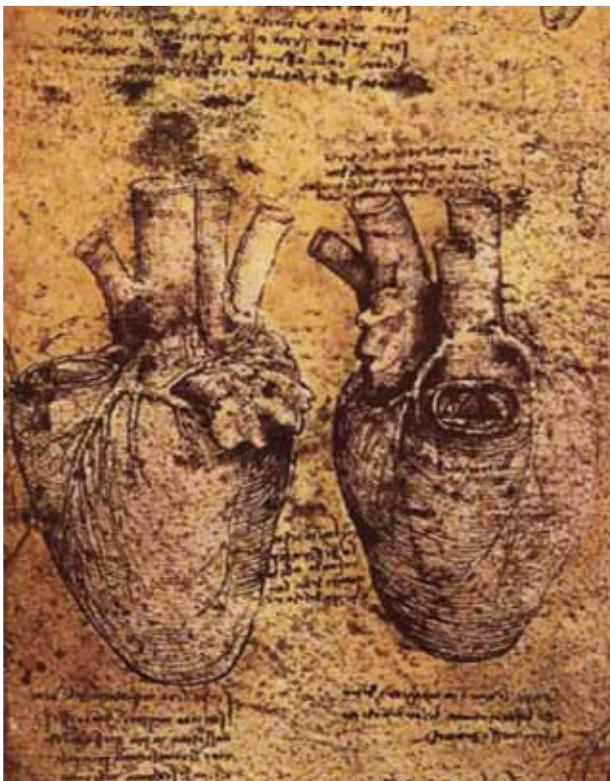
El corazón y su representación lúdica

te etimológica de palabras como *calor*, *cuerpo* y *cerebro*. Este vínculo biológico e imaginario de *lo cardíaco* con *lo valioso* es la base de la asociación cultural del corazón con valores espirituales como *el amor*, *la amistad*, *la benevolencia* y *la misericordia*.

También *lo cardíaco* se vincula culturalmente con la idea de *lo sagrado*, es decir con aquello que se considera sobrenatural (número) e indecible (inefable). Esto se refleja en la participación de *lo cardíaco* (corazón y sangre) en las tradiciones de las distintas religiones, como lo representan los sacrificios rituales, la comida kosher, el milagro de la sangre de San Genaro, etc. Otro ejemplo de este hecho lo brinda la lingüística: cuando una palabra designa algo que para una cultura está sujeto a un tabú, a fin de no tener que pronunciarlo, se reemplaza dicha palabra por otra, de modo que el término en cuestión cambia drásticamente de un idioma a otro, aun siendo lenguas pertenecientes a una misma familia: por ejemplo las palabras españolas *corazón* y *sangre* difieren notoriamente de sus equivalentes inglesas *heart* y *blood*, pese a ser ambos idiomas de origen indoeuropeo. Otro fundamento lingüístico respecto del vínculo que *lo cardíaco* guarda con *lo sagrado* se ve reflejado en la raíz etimológica común entre los términos

sangre/sagrado (español) y *blood/bless* (inglés). Existen además hechos históricos que también ilustran esta asociación: por ejemplo, en los jeroglíficos egipcios, el corazón era representado mediante el dibujo de un vaso ceremonial, o en el medioevo el corazón de Jesús se simbolizaba mediante la imagen del Santo Grial (ambos casos metáfora del corazón como recipiente sagrado) y que, curiosamente, a lo largo del tiempo, por acción y efecto de una cadena de asociaciones hizo que el palo de corazones en la baraja inglesa fuera reemplazado por el de copa en la baraja española.

Asimismo, en otro plano interpretativo, sensaciones somáticas como la taquicardia y la hiperemia experimentadas en situaciones de intensa emotividad (combate, etc.), así como también la reedición de dichas sensaciones durante el recuerdo de momentos hondamente emotivos, pudieron haber engendrado la relación de *lo cardíaco* con el *coraje* (*cor*), el *amor* (el corazón como su símbolo), lo vincular (*concordia*, *discordia*), la *intuición* (corazonadas, pálpitos) y la *memoria*. Con respecto a esta última asociación, la hallamos plasmada en la palabra *recordar* que significa literalmente *volver al corazón*, así como en expresiones idiomáticas tales como *to study by heart* (inglés) o *étudier par coeur* (francés) que remiten a la idea de “estudiar algo de memoria”. Finalmente, la emoción (con sus sensaciones cardíacas) desplegada al recordar situaciones pasadas, o acompañando la ideación de expectativa futuras, así como su carácter de órgano rítmico, fue vinculando al corazón con la idea de un tiempo fragmentado (pasado, presente,



El corazón y su representación anatómica (dibujo de Leonardo Da Vinci)"



El corazón y su representación afectiva

futuro) y manipulable, pues la evocación de lo acontecido y la imaginación de lo futuro le fueron dando al hombre la sensación de un cierto control del tiempo.

Autores como Günter Clauser y Frederik Leboyer sostienen que el ritmo de los latidos cardíacos daría lugar a una serie de fenómenos fundamentales para nuestra especie: en la etapa prenatal, y en virtud de la constante audición de los latidos maternos, se forjaría por un lado el gusto por

la música, mientras que, por otro, se estimularía la futura sonoridad del habla, hecho que explicaría la tendencia natural del niño a expresarse inicialmente con términos bisilábicos (mamá, papá).

Concluimos entonces que *lo cardíaco* se vincula en el hombre no solo con el fenómeno circulatorio, sino también con las pasiones, lo venerable, el arte y la manipulación del tiempo a través de la imaginación y la memoria.

REFERENCIAS

1. Hib J. Embriología médica. Buenos Aires: El Ateneo; 1986.
2. Joyce J. Ulises. Buenos Aires: Losada; 1999.
3. Chiozza L. Corazón, hígado y cerebro: tres maneras de vida. Buenos Aires: Libros del Zorzal; 2009. (Disponible en versión electrónica en: http://www.funchiozza.com/downloads/corazon_higado_y_cerebro.pdf)
4. Bordelois I. A la escucha del cuerpo. Buenos Aires: Libros del Zorzal; 2009.
5. Bordelois I. Etimología de las pasiones. Buenos Aires: Libros del Zorzal; 2009.
6. Pérgola F, Okner O. Historia de la cardiología. Buenos Aires: Ediciones Médicas, 1987.
7. Corominas J. Breve diccionario etimológico de la lengua castellana. Madrid: Gredos; 1973.
8. Roberts E, Pastor B. Diccionario etimológico indoeuropeo de la lengua castellana. Madrid: Alianza, 2007.
9. Cooper JC. Diccionario de símbolos. Barcelona: Gustavo Gili; 2004.
10. Becker U. Enciclopedia de los símbolos. Barcelona: Swing; 2008.
11. Poust M. Por el camino de Swann. En busca del tiempo perdido. Buenos Aires: CS Ediciones; 2006.
12. Scorsese M. La última tentación de Cristo [film] / director: Martin Scorsese. Los Angeles, CA: Universal Pictures; 1988.
13. Kandinsky V. Bild mit rotem Fleck [pintura]. 1914
14. Kandinsky V. Krasnoe Pyatno II [pintura]. 1921

Brote pustuloso cutáneo agudo generalizado más fiebre

María José Leiva, Gisela Vaglio Giors, Paula Enz y Ricardo Galimberti

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 36 años sin antecedentes de importancia, que consulta por una dermatosis de 6 horas de evolución, caracterizada por la presencia de múltiples pústulas de 2-3 mm, que asientan sobre piel eritematosa, dolorosas espontáneamente, localizadas en cara, cuello, escote, axilas y abdomen; asociada a un registro febril (Figs. 1, 2 y 3).

La paciente se había automedicado 48 horas antes con dipirona por un episodio de cefalea. Niega antecedentes de alergia a medicamentos o de psoriasis (familiares y/o personales).

Se le solicitan estudios de laboratorio que evidencian discreta neutrofilia y eritrosedimentación elevada. El resto de las determinaciones están dentro de los parámetros normales.

Se le realizan biopsias de piel para estudio histopatológico y cultivo, y se indica tratamiento sintomático con compresas con agua blanca del Codex, ácido fusídico asociado a betametasona en crema y loratadina asociada a betametasona vía oral.

Figura 1. Pústulas con base eritematosa cuello anterior derecho.



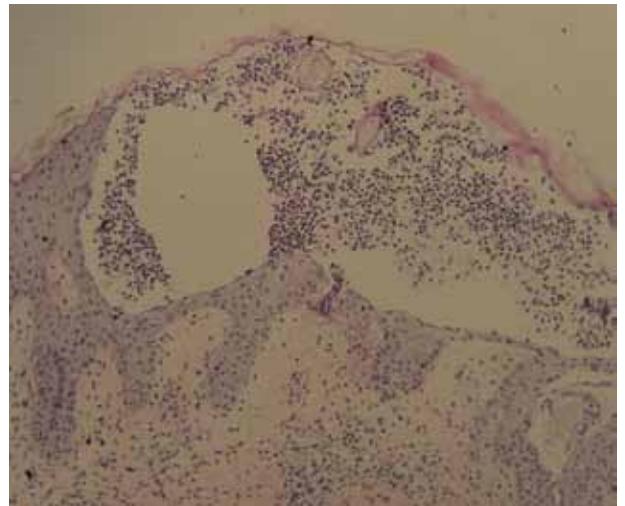
Figura 2. Pústulas con base eritematosa y pápulas eritematosas en cuello anterior izquierdo.



Figura 3. Importante número de pústulas agminadas en región posterior de cuello.



Figura 4. HE, pústula espongiforme no folicular, cavidad intra-epidérmica llena de neutrófilos.



En el cultivo de piel no se observa desarrollo de ningún germen, y la anatomía patológica muestra pústulas espongiiformes no foliculares, compatible con *pustulosis exantemática aguda generalizada* (Fig. 4).

COMENTARIOS

La pustulosis exantemática aguda generalizada (PEAG) es una dermatosis infrecuente, que se caracteriza por la presencia de pústulas estériles que asientan sobre piel eritematosa y edematosa, en pacientes sin antecedentes de psoriasis.^{1,2} Estas lesiones aparecen inicialmente en la cara o las áreas intertriginosas, y en el transcurso de pocas horas se extienden al tronco y los miembros. El compromiso mucoso está presente en el 25% de los casos, es leve y la mayoría de las veces se manifiesta como erosiones. Otros hallazgos menos frecuentes son edema facial, petequias, púrpura, ampollas y lesiones en blanco de tiro.³ Generalmente se acompaña de fiebre, cuya aparición coincide con la erupción cutánea y que puede persistir hasta tres semanas después de la desaparición de las lesiones de piel. La enfermedad suele ser autorresolutiva (curso benigno, tasa de mortalidad < 1% en pacientes ancianos).⁴ En el laboratorio es característica la leucocitosis con neutrofilia, y a veces eosinofilia.

Habitualmente el tiempo que transcurre entre la administración de la droga y el desarrollo de PEAG es corto, en la mayoría de los casos de uno a dos días. En los casos en los que hay antecedentes de brotes similares, el período de incubación es aún menor y se cree que esto se debe al fenómeno de memoria inmunológica.^{2,5,6} Sin embargo, se han descrito casos con períodos de latencia prolongados de hasta tres semanas. Se considera que cuando el período de incubación es largo, más de dos o tres días, estamos ante un paciente que ha sufrido sensibilización primaria.⁷ En más del 90% de los casos, la PEAG es inducida por fármacos.^{1,2,8,9} Los más frecuentemente involucrados son los antibióticos, y entre ellos los betalactámicos. Existen escasas comunicaciones de PEAG *asociada* a dipirona, como en el caso de la paciente presentada.^{10,11} Con menor frecuencia se ha descrito asociación de la PEAG con in-

fecciones virales, en especial el CMV (Tabla 1).

En cuanto a la fisiopatología de esta entidad existen varias teorías. Los linfocitos T desempeñarían un papel crucial en ella. Estos expresan una potente quimioquina, la IL-8 (también secretada por queratinocitos), la cual atrae neutrófilos (hasta el momento no se conoce con exactitud cuál es el estímulo para que los linfocitos T sinteticen esta citoquina). En estadios tempranos de la enfermedad, linfocitos T activados (CD4 y CD8) infiltran la dermis y la epidermis, llevando a la formación de vesículas subcórneas. En un estadio posterior, estas vesículas se llenan de neutrófilos (atraídos por la IL-8) y se transforman en pústulas. Con respecto a la formación de la vesícula se cree que intervienen mecanismos mediados por el sistema perforina/granzima B y Fas/FasL; ambos sistemas inducen la apoptosis de queratinocitos.^{2,5,8,12}

El diagnóstico de PEAG se basa en los criterios de Roujeau (Tabla 2).^{4,9,13,14} Se destaca, además, la necesidad del establecimiento de una *relación cronológica* entre la administración del fármaco y/o la infección viral y la aparición de las lesiones.^{2,4,5} Una vez pasado el episodio agudo puede confirmarse el diagnóstico mediante la realización de pruebas de contacto con el medicamento responsable, que en la mayoría de los casos (aproximadamente 80%) reproducen una prueba del parche positiva.^{2,5,8,15} En ella pueden observarse pústulas como fenómeno isomorfo, aunque en la mayor parte de los pacientes se aprecia una reacción de tipo eczematoide.^{7,9,14}

El diagnóstico diferencial es esencial antes de la introducción del tratamiento. El más importante es la *psoriasis pustulosa generalizada tipo Von Zumbusch* (PsP Von Zumbusch) ya que ambas, en algunos casos, son clínicamente indistinguibles.

Otros diagnósticos diferenciales de importancia son el síndrome de hipersensibilidad con pustulosis, la pustulosis aguda generalizada postestreptocócica y la enfermedad de Sneddon-Wilkinson.^{7,9,13}

Desde el punto de vista histopatológico, la PEAG se caracteriza por la presencia de pústulas espongiiformes no foliculares. Hallazgos menos frecuentes pero que aproximan al diagnóstico son edema dérmico, infiltrado perivascular de neutrófilos, exocitosis de eosinófilos y vasculitis

Tabla 1. Etiología

Fármacos 90%	Virus 15%
Aminopenicilinas	CMV
Quinolonas	Coxsackie A9
Sulfamidas	Echovirus 11
Itraconazol	Parvovirus B19
Terbinafina	Virus de la hepatitis B
Hidroxicloroquina	Virus Epstein-Barr
Drogas con menor fuerza de asociación: carbamacepina, diltiazem, corticoides, AINE.	En el 5% de los casos no se puede arribar al diagnóstico etiológico

Tabla 2. Criterios diagnósticos de pustulosis exantemática aguda generalizada

- Múltiples pústulas no foliculares
- Anatomía patológica compatible
- Fiebre mayor de 38 °C
- Neutrofilia mayor de 7000/mm³
- Curso autolimitado en menos de 15 días

leucocitoclástica. Cambios compatibles con psoriasis tales como la acantosis y la papilomatosis deben estar ausentes. No se observan depósitos de inmunoglobulina en la piel ni en las paredes de los vasos.^{1-5,7,13} El hallazgo de pústulas foliculares no descarta el diagnóstico de PEAG.⁹ El tratamiento de la PEAG se basa en discontinuar el fármaco. Con esto, generalmente se logra la remisión del cuadro. En caso de dolor, prurito o fiebre se debe realizar tratamiento sintomático. Se pueden indicar curas locales para prevenir la sobreinfección. El uso de corticoides tópicos o sistémicos es motivo de controversia debido a que el cuadro no suele superar los 15 días (una vez suspendida la droga). Sin embargo, estaría indicado en aquellos casos

con compromiso cutáneo muy extenso, ya que puede acortar la duración de la dermatosis.^{2,4,7,8,16}

CONCLUSIÓN

Debido a la existencia de múltiples dermatosis pustulosas amicrobianas, el diagnóstico de la PEAG debe basarse en la concordancia de datos clínicos, evolutivos e histopatológicos, y en la exclusión de otras dermatosis.¹²

Es importante detectar al agente etiológico de esta entidad, ya que esto posibilitará advertir al paciente para que pueda evitar nuevos contactos con el fármaco, y de esta manera prevenir la recurrencia de un cuadro de PEAG con menor período de incubación y generalmente de mayor gravedad.^{2,4,8}

REFERENCIAS

1. Shear NH, Knowels S, Sullivan J, et al. Reacciones cutáneas a fármacos. En: Freedberg IM, Eisen A, Wolf K, editors, et al. Fitzpatrick dermatología en medicina general. 6ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2005.p. 1496-503.
2. Fernández Herrera J, Requena Caballero L. Erupciones cutáneas medicamentosas. Barcelona: Signament; 1998.
3. Lin JH, Sheu HM, Lee JY. Acute generalized exanthematous pustulosis with erythema multiforme-like lesions. *Eur J Dermatol.* 2002; 12(5):475-8.
4. Roujeau JC, Bioulac-Sage P, Bourseau C, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis. Analysis of 63 cases. *Arch Dermatol.* 1991; 127(9):1333-8.
5. Salduna MD, Ruiz Lescano A. Reacciones cutáneas por drogas en la consulta dermatológica. *Dermatol Argent.* 2006; 12(1):53-60.
6. Sidoroff A, Dunant A, Viboud C, et al. Risk factors for acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP)-results of a multinational case-control study (EuroSCAR). *Br J Dermatol.* 2007; 157(5):989-96.
7. Knowles SR, Shear NH. Recognition and management of severe cutaneous drug reactions. *Dermatol Clin.* 2007; 25(2):245-53, viii.
8. Beltraminelli HS, Lerch M, Arnold A, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis induced by the antifungal terbinafine: case report and review of the literature. *Br J Dermatol.* 2005; 152(4):780-3.
9. Mallo S, Fernández E, Cardeñoso E, et al. Pustulosis aguda exantemática generalizada: aportación de dos casos. *Med Cután Iber Lat Am.* 2003; 31(4):246-51.
10. Schmutz JL, Barbaud A, Trechot P. Metamizole and pseudo-ephedrine induced acute generalized exanthematous pustulosis. *Ann Dermatol Venereol.* 2005; 132(1):100.
11. Gonzalo-Garijo MA, Pérez-Calderón R, De Argila D, ET AL. Metamizole-induced acute generalized exanthematous pustulosis. *Contact Dermatitis.* 2003; 49(1):47-8.
12. Schmid S, Kuechler PC, Britschgi M, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis: role of cytotoxic T cells in pustule formation. *Am J Pathol.* 2002; 161(6):2079-86.
13. González Cocorda A, Manzone A, Bacchiocchi M, et al. Pústulas de comienzo súbito. *Dermatol Argent.* 2005; 11(3):241-3.
14. Baldrich-Serra E, Tribo Boixareu MJ. Pustulosis exantemática aguda generalizada. *Acta Dermatol.* 1997; 7:511-5
15. Mashiah J, Brenner S. A systemic reaction to patch testing for the evaluation of acute generalized exanthematous pustulosis. *Arch Dermatol.* 2003; 139(9):1181-3.
16. Sidoroff A, Halevy S, Bavinck JN, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis (AGEP)--a clinical reaction pattern. *J Cutan Pathol.* 2001; 28(3):113-9.

Arte y naturaleza humana I

Carlos G. Musso y Paula A. Enz

El conocimiento de la naturaleza humana es un ingrediente fundamental en el logro de una adecuada tarea médica asistencial, desde el momento en que dicha naturaleza impregna las relaciones del médico tanto con sus pacientes, como con sus colegas.

Pero la naturaleza humana es compleja, ya que nace de una síntesis entre naturaleza y cultura, de modo que el instrumento que se utilice para su abordaje y comprensión deberá ser necesariamente un instrumento que propicie formas del pensamiento humano de carácter integrador tales como son el pensamiento abductivo y asociativo libre. El arte, huella dejada por el hombre en su interacción con el mundo, es una suerte de espejo en el cual se refleja perfectamente su naturaleza, de modo que se erige como el instrumento sintetizador ideal para que el hombre aprenda más sobre sí mismo.

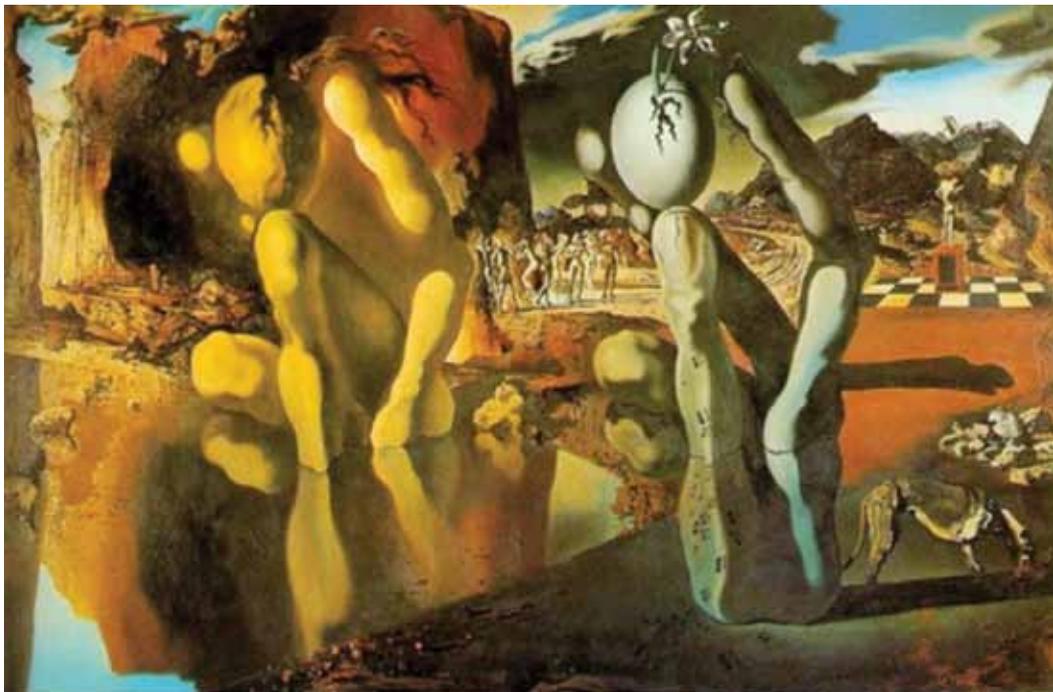
En este artículo nos dedicaremos a analizar dos aristas gemelas de la condición humana: *el miedo y la ira*, cuyo es-

tudio realizaremos a través del análisis de una pintura de Salvador Dalí: *La metamorfosis de Narciso*.

Este cuadro muestra un paisaje onírico, donde se asiste a la fusión (aglutinación) de dos mitos clásicos: el de *Narciso* y el de los *gemelos Dióscuros*.

Narciso era un joven extremadamente hermoso, que al observar su imagen reflejada en las aguas de una fuente, quedó tan enamorado de sí mismo que no se apartó más de su reflejo y murió de inanición, tras lo cual los dioses lo transformaron en una flor.

Los *gemelos Dióscuros* (Cástor y Pólux) eran hijos de Leda, reina de Esparta, quien de sus amores con Zeus concibió a Pólux (inmortal) y de su unión con su esposo, a Cástor (mortal). Estos gemelos eran tan unidos entre sí que cuando Cástor fue herido de muerte en combate, Pólux pidió a Zeus que lo salvara a cambio de su propia inmortalidad. El rey del Olimpo les dio entonces vida eterna transformándolos en la constelación *Géminis*.



Salvador Dalí
La metamorfosis de Narciso, 1937

INTERPRETACIÓN

En este cuadro, las dos figuras antropomorfas centrales representan dos componentes gemelos de la naturaleza humana: el *miedo* y la *ira*. El gemelo rojizo, junto a un cielo incandescente, representa a la *ira*, así como su reflejo en el estanque simboliza su naturaleza reactiva, pues la *ira* es una defensa desesperada contra el *miedo*.

Por el contrario, el *miedo* está representado por el otro gemelo, portador de una palidez mortuoria, invadido por hormigas (putrefacción), junto a un cielo lúgubre y un perro carroñero, pues el miedo es el heraldo de la muerte. Su naturaleza primaria, en contraste con la naturaleza reactiva de la *ira*, se halla simbolizada por la *flor* que nace de su cabeza, en señal de que el Narciso (complejo) original es el *miedo*. Al fondo del cuadro, las gentes de diversas nacionalidades representan la presencia de estos gemelos emocionales en toda la humanidad.

La reacción más primaria inducida por el *miedo* es la huida, ya sea hacia el interior (inmovilización) o hacia el exterior (fuga). Por otra parte, el miedo puede ocultarse tras diversas máscaras, como la timidez (miedo al ridículo), la ironía (miedo a agredir), el pesimismo (miedo al devenir), el aburrimiento (miedo a pensar en sí mismo) o el engreimiento (miedo disimulado). Pero cuando el miedo en vez de *inmovilidad* engendra *agresividad* reactiva da lugar a una respuesta brutal y desproporcionada llamada *ira*, la cual busca destruir el objeto temido. Cuando la *ira*, por diversas razones, no puede descargarse, se internaliza y reprime tornándose *odio*, el cual de lograr descargarse dará lugar a la *venganza* y de no hacerlo al *resentimiento*.

La *agresividad iracunda* en nuestra especie constituye el *ansia de poder o voluntad de poder* (Nietzsche), la cual a su vez no es más que la versión humana de la *voluntad de vivir*, fuerza motriz del mundo (Schopenhauer), pues la vida misma es expansiva y avasallante. Pueden variar entre los hombres los valores ambicionados: dinero, conocimiento, etcétera, pero siempre tienen estos por objetivo dominar algún tipo de valor (Bertrand Russell). Existen asimismo, diversas máscaras de la *ira*, nacidas de su combinación con otras emociones, tales como *los celos* (ira y amor), *la intolerancia* (ira y deber), y *la crítica destructiva* (ira y envidia).

Sin embargo, pese al carácter reactivo-defensivo de la *ira* frente al *miedo*, esta no constituye su verdadera solución, pues el iracundo termina consumido por el malestar interior que la misma *ira* le genera. El verdadero antídoto contra el miedo es la acción, pero no aquella que busca destruir al objeto temido (miedo que nace del desconocimiento que de él se tiene), sino aquella que busca *explorarlo, entenderlo y finalmente asimilarlo*. Pues es mediante un acto de *digestión cognitiva* que se neutraliza constructivamente el miedo.

Se comprende entonces que durante la labor médica asistencial, cuando el temor se apodera de un paciente, este puede tanto paralizarlo (abandono de sí) como tornarlo agresivo hacia sí o hacia otros (familia, médico, etc.). La actitud médica de comunicarle al paciente, en forma y manera adecuadas, en qué situación se encuentra, así como cuáles son sus alternativas terapéuticas y perspectivas pronósticas, le brinda los medios para poder asimilar su problema y desactivar de esta forma el miedo que lo acecha.

BIBLIOGRAFÍA

- Dalí. Ámsterdam: Taschen; 1994.
- La escuela de los filósofos: la esencia de los 100 pensadores más influyentes de la historia/ selección y presentación, Denise Despeyroux. Barcelona: Océano-Ámbar; 2008.
- Mira y López E. Cuatro gigantes del alma. Buenos Aires: El Ateneo; 1969.
- Ovidio. Metamorfosis. Barcelona: Bolívar; 1980.
- Pérez Andújar J. Salvador Dalí: a la conquista de lo irracional. Madrid: Algaba; 1993.
- Russell B. Vida, pensamiento y obra. Madrid: PDA; 2007.
- Valesi E. Friedrich Nietzsche. La máscara de Dionisos. Buenos Aires: Lea; 2007.
- Varela Domínguez de Ghioldi D. Diccionario mitológico y literario. Buenos Aires: Artes Gráficas Bartolomé; 1952.

Arte y naturaleza humana II

Carlos G. Musso y Paula A. Enz

Homo homini lupus

Thomas Hobbes
(1588-1679)

En un artículo anterior remarcamos lo importante que es para el médico asistencial el conocimiento de la naturaleza humana, así como el valor instrumental que el arte posee en pos de la adquisición de dicho conocimiento. Además, en aquella oportunidad analizamos dos de sus componentes: el miedo y la ira. En el presente artículo abordaremos otros de sus ingredientes: la sombra jungueana y la crueldad, a través del análisis de la novela, *El señor de las moscas*¹ de William Holding (1911-1993).

ARGUMENTO

Un grupo de niños ingleses llegó a una isla desierta tras un accidente aéreo, lugar donde tenían que luchar por sobrevivir sin la ayuda de ningún adulto. Uno de ellos, Ralph, fue elegido el líder del grupo, al cual organizó gracias al lúcido asesoramiento de Piggy. Sin embargo, Jack quedó resentido por no haber sido electo líder. Ralph lo designó entonces encargado del grupo de niños dedicados a la caza de jabalíes. Otro de los niños, Simón, reaccionó ante lo adverso de la situación teniendo visiones fantásticas y llegando incluso a alucinar que una cabeza de jabalí dejada por Jack en una estaca y cubierta de moscas era un personaje demoníaco (*el señor de las moscas*) que le anunciaba un trágico final para todos. Asimismo, el grupo entero creía que estaba amenazado por un supuesto monstruo que merodeaba por la isla y que en realidad era la proyección colectiva de su propia maldad (la sombra jungueana). Jack comenzó a generar una absurda conspiración contra Ralph, durante la cual Simón y Piggy fueron asesinados, y Ralph lo hubiera sido también de no ser por la oportuna llegada a la isla de un grupo de rescate.

INTERPRETACIÓN

En esta obra se tratan dos aspectos de la naturaleza humana: el fenómeno de la sombra (Jung) y la crueldad.

La *sombra* es el nombre con el cual Jung designó, en un evidente juego de palabras en alemán, el lado oscuro o malvado del hombre (*Shatten*: sombra/*Shaden*: dañar). Si bien la *sombra* está representada por aspectos arcaicos y agresivos de la especie, también provienen de ella elementos positivos como la fuerza instintiva, la vitalidad y la capacidad creadora. Es por ello que su represión desmedida conlleva un menoscabo de aquellas facultades, así como su inconsciente reaparición bajo la forma de reacciones violentas, o sentimientos negativos proyectados sobre otros. Por tal motivo la salida de este conflicto consiste en la asimilación de la *sombra*, en su domesticación, reconociendo su presencia y aceptándola. Hallaremos nuestra *sombra* en nuestro humor, actos fallidos y en aquellas situaciones ante las cuales reaccionemos desmedidamente tanto a favor como en contra, así como también en los defectos o virtudes que detectamos con facilidad en los otros y que sin embargo creemos que jamás seremos capaces de poseer, ya que en estos casos el otro funciona como una suerte de espejo proyectivo.

Pero además, como adelantáramos, esta novela constituye una fábula sobre la maldad del hombre. La crueldad es un componente innegable de lo humano; pero ¿por qué el hombre es cruel? El hombre es cruel porque porta un dolor de existir que precisamente nace de haber comprendido que el mundo es abyecto y que toda creación surge de la masacre. El mundo es un gran juego de encastre, en el cual para que no se detenga el curso de la vida tampoco tiene que detenerse el de la destrucción, pues lo nuevo se fabrica a partir del reacomodamiento de piezas obtenidas de la demolición de lo viejo. La crueldad es como el humus: materia degradada y simultáneamente sustancia fertilizante. El hombre ve que la naturaleza es cruel y se libera de dicho sufrimiento infligiéndoselo a otros, o contemplando la desgracia ajena y pensando que ese padecer es efecto de su poder. Así, el mal de los otros pasa a ser un objetivo, un espectáculo que le agrada y lo calma, situación que en su extremo conduce al *sadismo*.

Contrariamente, cuando la crueldad se vuelve contra su poseedor da origen a la *conciencia*, la *autoexigencia* y la *culpa*, y en su forma extrema al *masoquismo*.

1. El título de esta obra remite a la imagen de "Belcebú", el diablo bíblico principal, cuyo nombre deriva del hebreo Ba'al - Zebub, que significa "Señor de las moscas".

Sin embargo, el antídoto contra la crueldad humana lo constituye su transformación (sublimación) en actividades sustitutas. Por un lado, están aquellas que hacen que dichas emociones paseen por escenarios, lienzos y pantallas (arte) desviándolas en consecuencia de la vida real. Incluso, algunos autores sostienen que habría en el acto de escribir (“verter tinta”) una metáfora de “verter sangre”. Por otro lado, dado que “crueldad” viene de “cruor” que etimológicamente significa “cortar la piel y ver la sangre manar”, habría en la tendencia humana a explorar/investigar, en definitiva a atravesar el velo (piel) de lo desco-

nocido y ver manar el conocimiento (sangre), una efectiva sublimación de la crueldad humana. Las exploraciones (artísticas o científicas) son “las flores del mal” (Baudelaire), es decir, lo bello que nace de lo horrendo. Existe entonces en toda actividad médica exploratoria (asistencial o experimental) una maldad bellamente domesticada. Conclusión: sombra y crueldad son ingredientes innegables de la naturaleza humana, y asimismo materia prima de su capacidad creadora y exploratoria, las cuales simultáneamente constituyen formas efectivas para su neutralización.

REFERENCIAS

- Baudelaire C. Las flores del mal. Buenos Aires: Hyspamérica; 1982.
- Dumoulié C. Nietzsche y Artaud. Por una ética de la crueldad. Madrid: Siglo veintiuno; 1996.
- Hoffmann J. Jung. Diccionario de alquimia y hermética. Buenos Aires: Quadrata; 2006.
- Holding W. El señor de las moscas. Madrid: Alianza; 2002.
- Mann T. Schopenhauer, Nietzsche, Freud. Madrid: Alianza; 2008.
- Mussorgsky M. Cuadros de una exposición. 1874 (suite).
- Pink Floyd. The wall. 1979.
- Simmel G. Schopenhauer y Nietzsche. Buenos Aires: Prometeo Libros; 2005.
- Zweig C, Abrams J. Encuentro con la sombra. Barcelona: Kairós; 1992.

La evolución de la perspectiva legal argentina respecto de los Testigos de Jehová

Claudia V. Rocca y Mónica V. Santágata

INTRODUCCIÓN

La religión Testigos de Jehová fue fundada en 1872 por Charles Russell en Pittsburg, Pennsylvania, Estados Unidos. En 1945, sobre la base de la interpretación de varios pasajes de la Biblia, sus fieles adoptaron oficialmente la política de no recibir transfusiones, ya sea de sangre alógena o almacenada, por considerar que la sangre es el alma de un ser vivo (según Génesis 2:7, el alma es la persona misma, con su fuerza vital, su cuerpo y sus emociones) y que recibir transfusiones constituye un pecado imperdonable que trae como consecuencia la pérdida de la vida eterna.

La limitación para la atención de pacientes con esta creencia hizo que se perfeccionaran diversas técnicas quirúrgicas que evitan las transfusiones. Así, el 16 de mayo de 1962, Denton A. Cooley y colaboradores realizaron la primera cirugía a corazón abierto “sin sangre” en una paciente Testigo de Jehová; más adelante, en 1970, se consolidaría formalmente la denominada *bloodless surgery* (cirugía sin sangre).

ANTECEDENTES EN LA ARGENTINA

En la Justicia argentina, el primer caso de un paciente Testigo de Jehová se registró en 1975. Se trató de una mujer embarazada, para quien se determinó la obligatoriedad de transfundir en caso de que fuera necesario. Según este fallo, la intervención del médico estaría justificada aun cuando no hubiere orden judicial o mediare oposición del paciente y sus familiares, ya que la abstinencia del profesional lo haría responsable del delito que resultare de su omisión, así como también de la reparación de los daños (La Ley 1976, Tomo A-1).

Diez años más tarde, en 1985, un juez autorizó a transfundir a un menor de edad, que llevaba un mes de vida. En este caso, el magistrado priorizó el derecho a la vida por sobre todas las cosas y opinó que los jueces no pueden permitir, por respetar una creencia religiosa, el abuso de la patria potestad cuando está en juego la vida de un menor (El Derecho 1985, pág. 113-4).

El año siguiente, en diciembre de 1986, ocurre un cambio radical en el criterio aplicado a estos casos, cuando se pronunció la primera sentencia que rechaza el pedido de ordenar una transfusión por considerar que el derecho a la dignidad está por encima del derecho a la vida y dentro

de este es primordial el respeto a las íntimas convicciones religiosas (La Ley 1987, Tomo A pág. 84).

En 1991, el Procurador General de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires dictaminó sobre el tema. Para ello, centró su análisis en el Art. 19 de la Constitución Nacional (acciones privadas de los hombres) y el Art. 19 inc. 3 de la Ley 17.132, que impone a los médicos el deber de respetar la voluntad del paciente en cuanto sea la negativa a tratarse, y el fallo citado en el párrafo anterior, que deja establecido el derecho del paciente a negarse a recibir transfusiones de sangre, si fuera mayor de edad y no privado de discernimiento (Exp. N° 5418/91).

Un caso paradigmático fue el de Bahamondez, que marcó toda una jurisprudencia posterior por la opinión de la Corte Suprema de Justicia de la Nación en su pronunciamiento del 6 de abril de 1993. Se trataba de una persona adulta, lúcida, internada en un hospital público por una hemorragia digestiva, cursando una anemia, que se negó a recibir transfusiones de sangre por profesar la religión Testigos de Jehová. Dado que en Primera y Segunda Instancia la decisión de los jueces había sido desfavorable para Bahamondez, este recurrió a la Corte Suprema de Justicia, que resolvió que quien rechazara una terapia recomendada o prescrita por el médico y con esa negativa pusiera en riesgo, aun de muerte, nada más que su propia salud y su propia vida, no podía ser obligado a dicho tratamiento (La Ley 1993, Tomo D pág. 125). Cabe mencionar, sin embargo, que cuando el caso llegó a la Corte, habían pasado cuatro años desde que Bahamondez había sido dado de alta, sin haber sido transfundido.

Por otro lado, en 1994 la Cámara Nacional Civil y Comercial Federal, Sala 2, sostuvo que “Así como no puede vulnerarse el derecho a la autodeterminación del paciente, tampoco puede pretenderse que se imponga, desde el ámbito de la justicia, un uso terapéutico novedoso al médico o al establecimiento que, por fundamentos razonables se nieguen a utilizarlos, ya que tales decisiones son propias de su habilitación profesional. Es el profesional y el establecimiento al que pertenece quien deberá asumir la responsabilidad de indicar o no dicho tratamiento, manteniendo las responsabilidades profesionales derivadas de esa decisión. En algunos supuestos, sobrevendrá la obligación de derivación inmediata del paciente, cuando la imposibilidad circunstancial –cualquiera sea su índole– en

que se encuentre una institución médica para efectuar un tratamiento adecuado y oportuno, aconseje la necesidad de que el paciente sea enviado al lugar indicado para su realización” (Jurisprudencia Argentina 24/4/96).

Un párrafo aparte merece la mención de la Nueva Ley Nacional de Derechos del Paciente N° 26529 (Derechos del Paciente en su Relación con los Profesionales e Instituciones de la Salud) sancionada el 21/10/2009.

EL PRINCIPIO DE AUTONOMÍA

Durante los últimos veinte años se ha observado, tanto por parte de los profesionales de la salud como de la comunidad, un creciente interés por la “cirugía sin sangre”, debido a una variedad de razones, tales como motivos religiosos, transmisión de enfermedades infectocontagiosas (hepatitis, VIH, etc.), reacciones inmunológicas postransfusionales, la escasez de sangre en los bancos, etcétera. Los antecedentes legales indican que, en general, los jueces se inclinan por respetar la voluntad del paciente apoyándose en uno de los cuatro principios de la bioética: la autonomía.

Sin embargo, vale la pena destacar que un paciente puede ejercer la autonomía con plenitud y arribar a la toma de una decisión únicamente después de haber reunido toda la información disponible, ofrecida por un profesional de la salud.

Kleinman¹ sostiene que la única forma de lograr un acto terapéutico eficaz es a través del compromiso entre el enfermo y el profesional, que se alcanza solo si la propuesta de recuperación se inserta en la vida simbólica y cultural del enfermo, y si la intervención es aceptable, significativa y satisfactoria tanto para el médico como para el paciente. En los últimos años, en diferentes países, ha ganado terreno la idea de que una buena parte de los llamados “conflictos interculturales”² pueden ser tratados o prevenidos desde la perspectiva de la mediación intercultural,³ por lo cual surgió así la figura del mediador intercultural.

PROCEDIMIENTOS EN EL

HOSPITAL ITALIANO DE BUENOS AIRES

Uno de los ejemplos, tal vez el más significativo en nuestro país de mediación intercultural, que promovió el diálogo interdisciplinario e intercultural en un ámbito sanitario, fue el del Hospital Italiano de Buenos Aires. Allí, el acuerdo intercultural e interdisciplinario se tradujo en normas y procedimientos institucionales acerca del rechazo de la terapia transfusional de los pacientes Testigos de Jehová. En 1999 se creó el Programa de Asistencia Médica Transcultural (PAMT), a cargo de una de las autoras de este trabajo, la doctora Mónica Santágata, quien lo coordinó desde abril de ese año hasta el mismo mes de 2009. Inicialmente, el Programa estuvo destinado a reducir la barrera interlingüística e intercultural entre una población

inmigrante (coreana y china), que estaba afiliada al sistema de seguro médico del Hospital, y el equipo de salud. En 2004, el PAMT agregó técnicas e intervenciones de mediación en casos de conflicto o desacuerdos interculturales. En relación con los Testigos de Jehová, el Programa fue convocado en 2005 para liderar un proceso institucional de mediación intercultural preventiva multiparte, frente al rechazo de transfusiones sanguíneas, manifestado por fieles de esa religión, que estaban afiliados al sistema de salud del Hospital. Dicho proceso interdisciplinario e intercultural culminó con un acuerdo legitimado por las autoridades de la institución y por los Servicios médicos directamente involucrados en la aplicación del “modelo de medicina sin sangre”. Dicho acuerdo se plasmó en la redacción de normas y procedimientos institucionales. La institución se comprometió a respetar esta “diferencia” y por lo tanto a identificar a los pacientes Testigos de Jehová en la historia clínica electrónica, la historia clínica en papel y mediante el uso de pulseras identificadoras durante la internación, para administrarles los cuidados médicos específicos y pertinentes. Adicionalmente, se implementó un relevamiento acerca de la voluntad del afiliado, a través de la firma de las directivas anticipadas, respecto del rechazo a recibir transfusiones de sangre. También se procedió a ratificar el rechazo transfusional de cada paciente en la etapa prequirúrgica inmediata, mediante la firma de un rechazo conformado de transfusión sanguínea para esa intervención.

A MODO DE CONCLUSIÓN

En el Hospital Italiano de Buenos Aires se llevó a cabo, en 2001, el primer caso en Latinoamérica de trasplante hepático “sin sangre” en un paciente Testigo de Jehová. Tanto los Servicios de Cirugía General, como Hematología, Hemoterapia, Anestesiología y el Comité de Bioética del Hospital habían avanzado por separado en la discusión de cómo tratar a estos pacientes. Sin embargo, fue cuando se promovió un diálogo multiparte, interdisciplinario e intercultural, a través de la mediación intercultural, que se llegó a un acuerdo institucional para la confección de las normas y procedimientos.

Estas normas garantizan al paciente Testigo de Jehová que su derecho será respetado y promueve el ejercicio de su autonomía. Asimismo, le brinda al profesional la oportunidad de perfeccionarse en el modelo de tratamiento “sin sangre” y, en los casos en que considere no ser competente, cuenta con las directivas para proceder a la derivación inmediata del paciente a otro profesional competente de la misma institución o, en su defecto, a otra institución médica competente que pueda ofrecer un tratamiento adecuado y oportuno.

Uno de los valores más importantes de abordar esta temática en forma integral es el mantenimiento de un diálogo

permanente entre los representantes religiosos de los Testigos de Jehová, la institución, los médicos y los pacientes, permitiendo un ciclo de mejora constante y una optimiza-

ción de la relación médico-paciente. De esta manera, es posible proteger al profesional en su práctica tanto a nivel ético, como técnico y legal.

REFERENCIAS

1. Kleinman A. Patients and healers in the context of culture. An exploration of the borderland between anthropology, medicine and psychiatry. Berkeley: University of California Press; 1984.
2. "Incompatibilidad –real o percibida– de valores, normas, procesos, objetivos entre –por lo menos– dos partes culturales en lo que respecta a contenidos, identidades, relaciones, procedimientos". Ting-Toomey, S. (1994). Managing intercultural conflicts effectively. En: Samovar LA, Porter RE, editors. Intercultural communication: a reader. 9th ed. Belmont, CA: Wadsworth; 1994. p. 388-99.
3. Santágata M. Comunicación intercultural y relación médico-paciente. Rev Hosp Ital B.Aires. 2008;28(1):2-4.

Cuando las computadoras se equivocan: exactitud y precisión en computación científica

Pablo F. Argibay

En cualquier curso en el cual se comparen las capacidades del cerebro humano con las de una computadora, inmediatamente surge la cuestión de que la computadora no puede resolver la cantidad de problemas que el cerebro resuelve en paralelo. Pero, ¡claro!, no hay duda de que la computadora es inmensamente superior en velocidad de resolución de cálculos. Intuitiva e inmediatamente aparece la idea de que además las computadoras son infalibles a la hora de resolver cuentas. La mágica sucesión de números que aparecen en la pantalla se nos antoja exacta y carente de error por alguna característica “científicamente demostrable” para algunos, mágica para otros, finalmente de fe en la tecnología para muchos. Pero... ¿es esto así, e inexorablemente cierto? ¿Carecen las computadoras de la posibilidad de error en los cálculos?

EL ERROR DE DHAHRAN

Antes de la Guerra del Golfo, los sistemas de defensa antimisiles eran un concepto de guerra sin probar. El objetivo de los misiles norteamericanos Patriot era abatir los misiles Scud lanzados por Iraq sobre Israel y Arabia Saudita. Algunos vimos imágenes televisivas, en enero de 1991, que mostraban un Patriot interceptando y destruyendo un misil Scud iraquí lanzado sobre Arabia Saudita. Parecía que se abría la era de los sistemas “inteligentes” de defensa antiaérea, los cuales detectaban el misil enemigo, lo perseguían y lo destruían en una zona segura.

Sin embargo, a poco tiempo del bautismo del sistema, en febrero de 1991, un misil Scud iraquí alcanzó un cuartel norteamericano en Dhahran, Arabia Saudita, matando a 28 soldados.

Una investigación posterior mostró que el Scud no había sido interceptado, a causa de un error de cálculo efectuado por el software del sistema de defensa del Patriot. Los cálculos habían sido hechos con una precisión de 20 decimales, lo que a pesar de lo tremendamente exacto de la cifra decimal había llevado a un error infinitamente pequeño en lo inmediato pero que, acumulado en el reloj del sistema luego de 100 horas de funcionamiento, había llevado a un retraso de 0.36 segundos. Este error de aproximadamente un tercio de segundo, relativizado a la velocidad del Scud, condujo a un error de estima de posición de casi 600 metros. El radar detectó al Scud, pero dado el error de estimación de posición, el sistema no logró detectar la

posición estimada para la intercepción. Como resultado, el Scud impactó en una barraca de soldados norteamericanos y mató a 28 de ellos.

ERROR Y PRECISIÓN EN ARITMÉTICA COMPUTACIONAL

Las computadoras no pueden manejar números con precisión infinita. La aproximación que hacen de los números se “empaquetan” en un número fijo de *bits* (dígitos binarios) o *bytes* (paquetes de 8 *bits*). En general el programador puede elegir diferentes tipos de representaciones o tipos de datos. En general los tipos de datos difieren en:

- Número de *bits* (tamaño)
- Tipo de representación:
 - Punto fijo (*fixed point*). Ejemplo en programación en C++: `int`
 - Punto flotante (*floating point*). Ejemplo: `float` o `double`



Misil Patriot (Fuente http://es.wikipedia.org/wiki/MIM-104_Patriot)

Se supone que un número representado como entero tiene representación exacta.

En el caso que nos interesa para este artículo describiremos la representación en “punto flotante”.

1. Representación en punto flotante (*floating point*)

En este tipo de representación los números se representan a través de tres parámetros:

- Un signo + o -, (S)
- Un exponente entero y exacto, (E)
- Una mantisa binaria, (M). El número (n) quedaría representado de la siguiente manera:

$$\bullet n = S \times M \times b^{E-e}$$

Donde b es la base de la representación (en general $b=2$), y e es el sesgo del exponente, un entero constante para toda máquina y representación.

2. Tipos de error en aritmética de punto flotante

- Errores de redondeo

En la computadora, las operaciones aritméticas entre números de punto flotante no son exactas. La precisión de la computadora (ϵ_m), se define como el número más pequeño en punto flotante que, sumado al 1.0, produce un resultado diferente de 1.0. En la estandarización IEEE 754,¹ *float* tiene una ϵ_m aproximada de 1.19×10^{-7} y *double* 2.22×10^{-6} . Toda operación entre números de punto flotante tiene un error fraccional de al menos ϵ_m y este error se denomina “error de redondeo”. El problema con los errores de redondeo es que estos se acumulan a medida que se acumulan los cálculos. Ejecutando N operaciones aritméticas el error esperado de redondeo suele estar al menos en el orden de $\sqrt{N} \times \epsilon_m$, aunque este número no es preciso y depende de varios factores como el tipo de operación.

- Errores de truncado

Se dice que los errores de redondeo son característicos del hardware. Sin embargo, independientemente del hardware, existe un tipo de error dependiente del algoritmo o programa utilizado. Algunos algoritmos numéricos computan aproximaciones discretas para una cantidad continua deseada. Por ejemplo, una función puede ser evaluada sumando un número finito de términos en su serie infinita, en lugar de todos sus términos infinitos. En estos casos se puede buscar un parámetro ajustable como por ejemplo el número de puntos o términos tales que la respuesta “verdadera” es obtenida cuando dicho parámetro tiende al in-

finito. Todo cálculo en principio puede hacerse con una elección de un número finito pero lo suficientemente grande de dicho parámetro. La discrepancia entre la respuesta “verdadera” y la respuesta obtenida con nuestro cálculo se denomina “error de truncado”. En términos de programación la ventaja de este tipo de errores es que está “enteramente” bajo control del programador.

Ejemplo (Faires, 2002): π tiene una expresión decimal infinita tal que $\pi = 3.14159265\dots$

En forma decimal: $\pi = 0.314159265\dots \times 10^1$

El truncamiento en “punto flotante” a 5 cifras sería:

$fl(\pi) = 0.314159265\dots \times 10^1 = 3.1415$

Y el redondeo sería:

$fl(\pi) = (0.31415 + 0.00001) \times 10^1 = 3.1416$

En 1985 el IEEE publicó el *Binary Floating Point Arithmetic Standard 754-1985* en el que se especifican los formatos para las precisiones “simple”, “doble” y “extendida”. Estos formatos han sido utilizados por los fabricantes de computadoras para el desarrollo de hardware. El coprocesador numérico de las computadoras personales (PC) utiliza una representación de 64 *bits* para números reales. Estos números (real largo) tienen un primer *bit*, indicador de signo, un exponente de 11 *bits* (la característica) y una fracción binaria de 52 *bits*, llamada mantisa. La base del exponente es 2. Como 52 dígitos binarios corresponden a 16 y 17 dígitos decimales, podemos suponer que un número representado en este sistema tiene al menos 16 cifras decimales de precisión.

En síntesis, la ciencia y sus parientes, la ingeniería y la tecnología, intentan describir el mundo y sus fenómenos mediante modelos matemáticos. La medicina no es ajena a este tipo de descripciones. A pesar de lo acotado de sus variables, los modelos permiten un conocimiento aproximado de la realidad y, a partir de la situación hipotética que plantean, estudiar, predecir y analizar la evolución de cualquier sistema. Sin ir más lejos, el problema antes mencionado del sistema de defensa “Patriot”, parte de la modelización de una situación en la que se modelizan diferentes variables relacionadas con el misil enemigo y su intercepción (velocidades, distancias, características de emisión térmica, etc.). La contrastación final del modelo con la realidad es esta última: el éxito o el fracaso de las predicciones efectuadas por el modelo. La matemática aplicada es la rama de la matemática que se dedica a buscar y aplicar las herramientas más adecuadas a los problemas basados en estos modelos.

Desafortunadamente, no siempre es posible aplicar métodos analíticos clásicos por diferentes razones:

1 IEEE: siglas del inglés que corresponden al Instituto para ingenieros eléctricos y electrónicos.

- No son plausibles con el modelo concreto.
- Su aplicación resulta excesivamente compleja.
- La solución formal es tan complicada que hace imposible cualquier interpretación posterior.

Aquí aparecen las técnicas de análisis numérico que, mediante la aplicación de técnicas de cálculo, conducen a soluciones numéricas. Para este tipo de cálculos es necesario emplear computadoras. De hecho, sin el desarrollo que se ha producido en el campo de la informática resultaría difícilmente imaginable el nivel actual de utilización de

las técnicas numéricas en ámbitos cada día más diversos. Sin embargo, como hemos esbozado más arriba, entre la aritmética computacional finita y las variables numéricas con las que se presenta la vida real existen diferencias que, acumuladas, conducen a errores a veces triviales y a veces letales o tremendamente costosos en términos económicos o sociales. El análisis, la prevención y la eventual corrección de dichos errores es un paso fundamental a la hora de desarrollar programas de computación científica.

BIBLIOGRAFÍA

- Burden RL, Faires JD. Análisis numérico. México, DC: Cengage; 2002.
- Díaz Villanueva W. Métodos numéricos [Internet]. Universitat de València. Departament d'Informàtica; 1998 May 11. [Consulta: 15/10/2010]. Disponible en: <http://www.uv.es/diaz/mn/fmn.html>
- Press WH, Teukolsky SA, Vetterling WT, et al. Numerical recipes: the art of scientific computing. New York: Cambridge University Press; 2007.
- Stewart C. US Aussie spy base revelations [Internet]. [place unknown]: World history archives: the retrospective history of the Commonwealth of Australia. Hartford Web: 1999 Feb 17. [Consulta 15/10/2010]. Disponible en: <http://www.hartford-hwp.com/archives/24/167.html>
- Wikipedia. MIM-104 Patriot [Internet]. [Consulta: 15/10/2010]. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/MIM-104_Patriot.

SERVICIO DE ONCOLOGIA
RADIANTE



HOSPITAL ITALIANO
de Buenos Aires



EXCELENCIA Y PRESTIGIO EN ONCOLOGIA RADIANTE

Tratamientos del Centro Médico

Acelerador lineal de electrones
Planificación tridimensional conformada
Tratamientos hiperfraccionados
Radiocirugía
Braquiterapia de alta tasa de dosis
Braquiterapia prostática
Roentgenterapia: radioterapia superficial
Betaterapia
Irradiación corporal total
Irradiación de piel total con electrones
Intensidad modulada

Centros Periféricos

Barrio Norte - C.A.B.A.
Pacheco de Melo 3061

San Justo - Pcia. de Buenos Aires
Perón 2231

Lomas de Zamora - Pcia. de Buenos Aires
Acevedo 365

Avellaneda - Pcia. de Buenos Aires
Colón 980

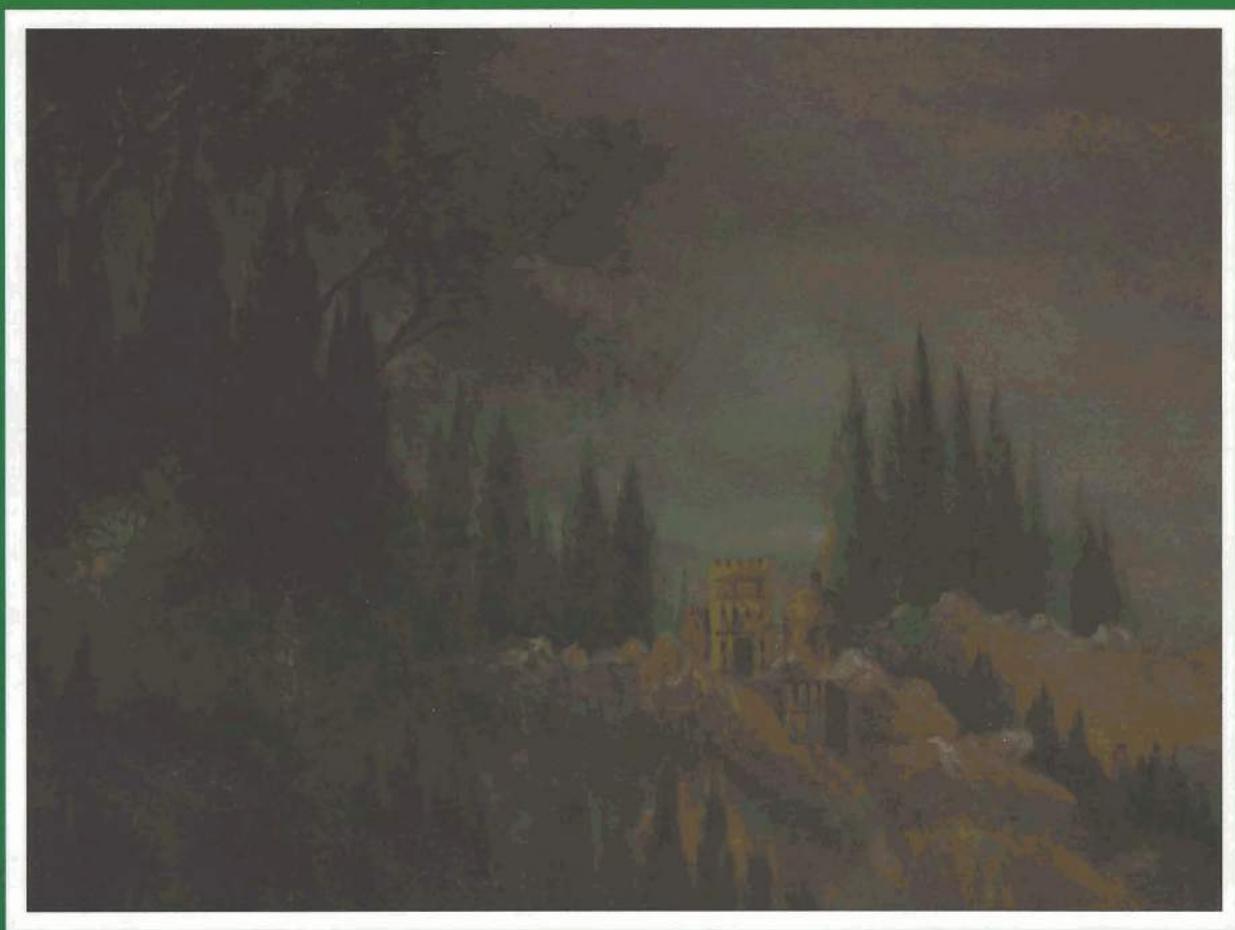
Central

Tte. Gral. J. D. Perón 3931/3937 (C1198AAW)
Ciudad de Buenos Aires - Argentina
Tel./fax. 4958-1213 líneas rotativas
info@mevaterapia.com.ar

www.mevaterapia.com.ar



Certificación de calidad
ISO 9001:2000



**Cuadro ubicado en el comedor del Hospital Italiano de San Justo Agustín Rocca.
Se cree que formaba parte de la escenografía del teatro que funcionaba allí.
Óleo sobre tela, 4 x 1.80 m (aprox.)**