MENSAJE DE LA JUNTA DIRECTIVA NACIONAL DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE MEDICINA INTERNA PERIODO 1.994-1.996.

Ha asumido el reto de dirigir la Sociedad Venezolana de Medicina Interna para el próximo bienio una nueva Junta Directiva presidida por el Doctor Rito Prado Pérez, en la cual prevalece el entusiasmo de seguir luchando con gran esfuerzo y en mantener la Sociedad en el nivel de altura y eficiencia actual, la cual ha merecido el respeto y la admiración del conglomerado médico nacional. Todos estámos dispuestos a garantizar el arduo y constante trabajo que amerita mantener una Sociedad en niveles lo mas cercanos a la excelencia. Nos espera una labor tesonera en tiempos difíciles para el país.

Debemos mantener nuestro crecimiento en forma constante pero organizada, tratando de llevar los límites de la Sociedad hasta la mayor extensión del territorio de la patria donde podamos hacernos sentir a través de nuestro mensaje científico y humanístico e incorporarnos así a colaborar en todo lo referente a la organizacion y asesoramiento de la salud en la nación.

Venimos de un VIII Congreso que a pesar de las limitaciones de infraestructura para alojar a todos los asistentes con comodidad, constituyó un éxito en lo científico. Tuvimos invitados de excelente nivel y proyección internacional, disfrutamos de sus conferencias llenas de sabiduría y logramos darnos cuenta, que a pesar de las dificultades que se presentan en un evento de esta naturaleza, pudimos arribar a una final felíz con resultados francamente positivos.

Nos toca ahora a la nueva Junta Directiva, continuar con esta fructífera labor a ritmo creciente y sostenido, pero a la vez con el equilibrio propio de nuestra condición de Internistas, manteniendo la Sociedad en el nivel de altura que se merece.

Los propósitos a alcanzar serán múltiples pero estableceremos un orden de prioridades que facilite la lógica de los acontecimientos esperables.

En primer lugar, lograr la consecución definitiva de la División de Medicina Interna del Ministerio de Sanidad, que nos permita por fin mantener un control de la especialidad a nivel nacional. En segundo término, mantener, proteger y enriquecer la Revista Medicina Interna, tal vez nuestro mayor patrimonio, pues en ella dejamos las huellas de muchos conocimientos, para su divulgación universal y con ello el nombre de la Sociedad adquiere un sólido prestigio dentro y fuera de las fronteras del país. En tercer lugar incrementar los cursos de Educación Médica Contínua durante todo el año y reiniciar las Jornadas Intercapitulares que permitan el despertar de Capítulos prácticamente inertes, y estimular la competencia de los otros que por su trayectoria y madurez, lucen mas consolidados. Estas Jornadas Intercapitulares o Regionales se realizaran en el año 1.995 en los sectores Occidental, Central y Oriental del país y propiciarán el intercambio regional de investigación y documentación bibliográfica para toda la provincia, pues a ella deberán concurrir todos los internistas que regados por la geografía de Venezuela tienen a veces escasas oportunidades de compartir un evento científico.

Las Jornadas de Egresandos se efectuarán como de costumbre anualmente, este año se llevará a cabo en la Maternidad Concepción Palacios. Este mismo

año, en la Ciudad de Caracas y en los meses de Julio, Septiembre y Octubre tendremos tres (3) eventos Científicos: Hepatología 94, Coordinada entre las Sociedades de Medicina Interna y Gastroenterología el 2 de Julio; Avances Terapéuticos en el mes de Septiembre y en el mes de Noviembre un curso en Emergencias Médicas (Nº 8).

Para el próximo año mes de Enero, se realizará nuestro primer Consejo Nacional donde concurrirán los Directivos Nacionales de la S.V.M.I.: todos sus Expresidentes y los Presidentes de los Capítulos, en el cual trataremos de realizar una evaluación exhaustiva de nuestra Sociedad en cuanto a aspectos doctrinarios, financieros, filosóficos, docentes y de interrelación con otras Sociedades o Colegios. Queremos darle a este evento por ser el primero, la debida relevancia, dado el enorme caudal de resultados que esperamos de sus deliberaciones.

En el año 1.996 además de continuar nuestra labor se realizará el IX Congreso que será organizado por el Capítulo Zuliano, que hara nuevamente vibrar a su calida gente con esa excelente calidad de anfitriones propios de su gentilicio y que se empeñarán por superar la lograda en el II Congreso. Queremos dejar un saludo de esperanza, de fe en nuestra Venezuela, en nuestra especialidad, la mas necesaria tal vez en estos momentos difíciles. Como líderes de la atención primaria, sabremos mantener las banderas del conocimiento a los piés de todos nuestros ciudadanos.

DIABETES MELLITUS TIPO I, NEFROPATIA Y DINAMICA DE LOS SISTEMAS DE TRANSPORTE DEL SODIO

Dr. Salvatore Verlezza Armenio*

La Diabetes Mellitus (DM), constituye un grupo de desórdenes metabólicos crónicos, genética y clínicamente heterogéneos, que comparten en común, una intolerancia a la glucosa. La DM Insulinodependiente (DM Tipo I) representa entre un 5% a 10% de los casos diagnosticados, mientras que la Diabetes No Insulinodependiente (DM tipo II) comprende de un 90 a 95% de los casos [1].

En Estados Unidos de América, seis millones de personas tienen diagnóstico de DM y se estima que cinco millones adicionales tienen la enfermedad no diagnosticada. Cada ano, un promedio de cinco mil nuevos casos son hallados y aproximadamente, fallece un promedio de 61.000 personas por año [2].

En nuestro medio, la DM y sus complicaciones, suponen la séptima causa de muerte y la principal de Insuficiencia Renal Terminal (aproximadamente 30% de los casos nuevos) y de ceguera irreversible en el adulto [3].

Estudios epidemiológicos en varias parte del mundo han aportado evidencias, de que la incidencia de la DM Insulinodependiente (DMID) difiere ampliamente entre las distintas poblaciones [4] y constituye una causa importante de morbi-mortalidad, con una prevalencia que aumenta a una gran velocidad.

Con el descubrimiento de la Insulina en 1.921, por **Banting y Best**, cambio radicalmente la situación del enfermo diabético; su aplicación en humanos fue seguida rápidamente, por una reducción notable en la tasa de mortalidad atribuible al deterioro metabólico agudo, haciéndose manifiestos, el espectro completo de las complicaciones microvasculares y macrovasculares, ante su mayor sobrevida, que desde entonces han constituido la principal fuente de mortalidad relacionada con esta enfermedad [5,6].

Entre las complicaciones crónicas, la enfermedad renal, es probablemente, el trastorno aislado mas importante que, conduce a la insuficiencia renal y muerte en pacientes con DM [7]. (Tabla 1).

TABLA I
CARACTERISTICAS DE LA NEFROPATIA EN LAS DOS FORMAS MAYORES DE DIABETES

	DMID	DMNID
* No específica de la diabetes (%)	10	30
* Duración de la diabetes antes de aparecer la nefropatía (años)	10 - 20	5 - 10
* Tasa de disminución del Indice de Filtración glomerular (ml/min/año)	2.4	1.1
* Prevalencia (%):		
* Microalbumninuria	40	20 - 40
* Proteinuria	40 - 50	20 - 30
* ERT	30 - 40	3 - 8

IMID: Diabetes Mellitus Insulino - Dependiente. IMNID: Diabetes Mellitus No Insulino - Dependiente. ERT: Enfermedad Renal Terminal.
FUENTE: Referencia Nro. 7

* Especialista I, Servicio de Medicina Interna II, Hospital Dr. José Gregorio Hernández (MSAS). Colaborador en Docencia del Post-grado de Medicina Interna, Hospital Dr. José Gregorio Hernández (MSAS)

Las personas con DM tienen un elevado riesgo para la aparición de una gran variedad de lesiones renales ajenas a la nefropatia diabética [8-12], pero, la causa predominante de enfermedad renal terminal esta relacionada con esta ultima, una complicación, única de la Diabetes.

La **Nefropatía Diabética** es definida, corrientemente por la presencia de proteinuria persistente, clinicamente detectable, con los métodos habituales del laboratorio, en un sujeto con diabetes (superior a 0,5 gramos de excresión total de proteínas en 24 horas, que corresponde a valores de excreción urinaria de albúmina de mas de 200 microgramos por minuto) en ausencia de otras enfermedades renales. Así definida, la nefropatia es una manifestación relativamente tardía de la enfermedad renal del diabético y con frecuencia es acompañada o seguida por la aparición de hipertensión arterial y declinación de la función renal [12-15].

Mogensen y colaboradores [16] han propuesto cinco estadíos en la progresión de la Historia Natural de la enfermedad renal en pacientes con DM [12]. (Tabla 2A).

Estos estadios son:

Estadío 1: Hipertrofía renal e hiperfunción.
Estadío 2: Lesiones renales sin signos clínicos; es una etapa silenciosa con una excreción urinaria de albúmina normal, pero esta presente la lesión estructural.
Estadío 3: Nefropatía Incipiente, con aumento de la excreción urinaria de albúmina y una Tasa de Filtración Glomerular (TFG) normal o discretamente disminuída, pero comenzando a declinar.
Estadío 4: Nefropatia Diabética Clínica.
Estadío 5: Insuficiencia Renal en Estadío Terminal.

En diabéticos Tipo I, la enfermedad renal sigue un curso claramente previsible, que comienza con una alteración renal funcional, con un aumento de la filtración glomerular, habitualmente presente cuando se diagnostica la diabetes, la profeinuria aparece mucho más tarde, hasta el síndrome nefrótico y finalmente a insuficiencia renal y/o muerte [15]. La proteinuria clínicamente detectable se desarrolla entre los 10 a 20 anos después del comienzo de la DM, la azoemia ocurre 4 a 6 años más tarde y la enferme-

TABLA 2A
PROGRESION DE LA ENFERMEDAD RENAL EN LA DIABETES INSULINO-DEPENDIENTE

ESTADIO	INICIO	ANORMALIDADES FUNCIONALES	CAMBIOS ESTRUCTURALES
I. HIPERTROFIA RENAL E HIPERFUNCION	PRESENTE AL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO	ELEVACION DE LA TFG. ELEVACION DE LA PRESION CAPILAR GLOMERULAR. TFG. = 150 ml/min.	AUMENTO DEL TAMAÑO DE LOS RIÑONES. AUMENTO DEL VOLUMEN GLOMERULAR. AUMENTO DEL AREA DE SU PERFICIE DE FILTRACION CAPILAR
II. LESIONES RENALES SIN SIGNOS CLINICOS.	2 - 3 AÑOS DESPUES DEL DIAGNOSTICO	ELEVACION DE LA TFG. ELEVACION DE LA PRESION CAPILAR GLOMERULAR. CON O SIN HIPERFILTRACION	ENGROSAMIENTO DE LA MB CAPILAR, GLOMERULAR Y TUBULAR. EXPANSION DEL MESANGIO. GLOMERULOESCLEROSIS.
III. NEFROPATIA INCIPIENTE	7 - 15 AÑOS DESPUES DEL DIAGNOSTICO	ELEVACION DE LA EUA, 0.03-0.3G/D. TFG NORMAL O DISCRETAMENTE ELEVADA PER COMENZADO A DECLINAR. TFG: 130 - 160 ml/min	GLOMERULOESCLEROSIS
IV. NEFROPATIA CLINICA	10 - 30 AÑOS DESPUES DEL DIAGNOSTICO	EUA MAYOR DE 0.3 g/d. TFG NORMAL O DISCRETAMENTE DISMINUIDA. DECLINANDO. TFG: 10-130 ml/min.	GLOMERULOESCLEROSIS AVANZADA
V. ENFERMEDAD RENAL	20-40 AÑOS DESPUES DEL DIAGNOSTICO	TFG MENOR DE 10 ml/min. CREATININA SERICA MAYOR O IGUAL A 884 micromoles/I.	

dad renal terminal le sigue al año. En pacientes con DMID con proteinuria persistente, la mortalidad eventualmente, se eleva a 80-100 veces mas que la población no diabética [17].

A pesar de numerosos estudios, la fisiopatología de la enfermedad renal del diabético, no esta completamente entendida. Desde hace varios años se conocen una serie de alteraciones estructurales, funcionales y bioquímicas [12,13,15, 18,19] relacionadas con la patogenia de la nefropatia del diabético. Entre los cambios estructurales mas llamativos, tenemos, un aumento del tamaño de los riñones, aumento del peso, debido a hipertrofia e hiperplasia celular, comprobada en ensayos experimentales con ratas a las que se les inducía la enfermedad con Streptozotocina o Aloxano; entre otros cambios, figura el rasgo patológico distintivo, de la **Glomeruloesclerosis diabética**, con cuatro lesiones que pueden ser reconocidas por Microscopía óptica: las **formas nodular y difusa de la glomeruloesclerosis intercapilar** , la **Lesión Capsular en Gota**, y las **Lesiones con Casquete de Fibrina**, y asociada a estas, un mayor o menor compromiso tubulointersticial [15,18,19]. Estudios inmunopatológicos, con Microscopía electrónica e inmunofluorescencia son poco concluyentes, en cuanto a observaciones realizadas, en las distintas series.

Numerosos estudios han demostrado que las alteraciones funcionales y hemodinámicas ocurren en el riñón del diabético antes de la aparición de cambios morfológicos y de nefropatia clinicamente manifiesta, estos cambios están representados, por la hiperfiltración, elevación del flujo plasmático renal y el aumento de la presión capilar intraglomerular; se han implicado una serie de mecanismos [13,15,18,20,21] para explicar la elevada TFG, entre ellos, la hiperglicemia sostenida, hormona de crecimiento y el glucagon, las catecolaminas, renina, angiotensina II y prostaglandinas, el factor natriurético auricular, el Mioinositol, el Sorbitol y los cuerpos cetónicos también pueden influir sobre la función renal; la glomerulopresina, sustancia hallada y así denominada, como responsable de la elevada TFG, en un ensayo realizado en perros por **Del Castillo** y colaboradores [22]. Otra explicación, pudiera estar relacionada, con el aumento del tamaño de los riñones y con el consecuente incremento del area de superficie de filtración glomerular. Sea cual sea la explicación, la hiperfiltración glomerular es un hecho demostrado, y se postula que esta, es la que inicia el proceso de engrosamiento de la Membrana Basal Glomerular (MBG) y aumento de la matriz mesangial, y una vez iniciado, el proceso se perpetúa, pues estos cambios reducen la luz capilar, conduciendo en ultima instancia a la obstrucción glomerular con mayor hiperfiltración de los glomerulos restantes. (Figura 2b).

TABLA 2B
PROGRESION DE LA ENFERMEDAD RENAL EN LA DIABETES INSULINO-DEPENDIENTE (Continuación)

ESTADIO	FACTORES DE RIESGO PARA PROGRESION AL PROXIMO ESTADIO	PRESION ARTERIAL	% DE PROGRESION AL PROXIMO ESTADIO
I	HIPERGLICEMIA	NORMAL	100%
II	HIPERGLICEMIA. PRESION CAPILAR GLOMERULAR. FACTORES GENETICOS (Ej. HISTORIA FAMILIAR DE HTA). HIPERTENSION SISTEMICA? ELEVADO CONDE PROTEINAS EN LA DIETA?	NORMAL NORMAL O LIGERAMENTE ALTA CON MAS DE 15 AÑOS DE EVOLUCION	35 - 40 %
III	HIPERTENSION SISTEMICA. HIPERGLICEMIA? ELEVADO CONTENIDO PROTEICO EN LA DIETA?	A MENUDO ELEVADA SI SE COMPARA CON SUJETOS SANOS. SE ELEVA CON EL EJERCICIO	80 - 100 %
IV	HIPERTENSION SISTEMICA. ELEVADO CONTENIDO PROTEICO EN LA DIETA?	A MENUDO HTA. FRANCA	75 - 100 %
V		ALTA	

TFG: TASA DE FILTRACION GLOMERULAR. EUA: EXCRECION URINARIA DE ALBUMINA. MB: MEMBRANA BASAL.
HTA: HIPERTENSION ARTERIAL
FUENTE: ADAPTADO Y MODIFICADO DE MOGENSEN Y COLABORADORES Y SELBY.

La Naturaleza Bioquímica de la MBG ha sido bien estudiada [23]. Se sabe que esta compuesta por moléculas de colágeno tipo IV, un componente no colágeno (Glucosaminoglicano-proteoglicano, láminina, fibronectina, Nidogen y Entactin) y una porción constituida por carbohidratos, que representa en la MBG, el 10-11% del peso seco, esta presente en forma glucosa, galactosa, acido sialico, fucosa, manosa, glucosamina, acido glucuronico y acido iduronico [15]. Lo anterior, le da a la MBG una estructura solida y estable con funciones conocidas, bien definidas. En el paciente diabético se han descrito diversas alteraciones en la composicion de las membranas basales, entre ellas, el resultado del proceso de **Glucosilacion** [15,24,25]. La Glucosilacion enzimática catalizada por dos transferasas especificas y la **Glucosilacion no Enzimática** (de mayor importancia en la patogenia de las complicaciones del diabetico). La glucosa reacciona con una diversidad de proteinas circulantes y estructurales, y el grado de dicha reacción es directamente proporcional al nivel de la glicemia. La mejor estudiada, de estas reacciones, es la que tiene lugar con el grupo amino terminal de la cadena beta de la hemoglobina, la cual se produce en la forma de una reacción básica de Schiff con una reorganización de tipo Amadori para formar la **Hemoglobina Glucosilada**. El nivel de este componente hemoglobínico menor es proporcional al nivel de la glicemia promediado con el tiempo en los pacientes diabeticos, de gran utilidad como indicador indirecto del control glucometabólico en la diabetes. En realidad, su determinación es el mejor parámetro de que disponemos para evaluar la glicemia media en las 6 a 8 semanas anteriores [26-31]. Este lapso está marcado por la vida media de la hemoglobina.

Dado que esta glucosilación no enzimática tiene lugar con indices variables, con esencialmente todas las proteinas [24] (Tabla 3), las MBG y muy probablemente los componentes de la matriz

TABLA 3
GLUCOSILACION NO ENZIMATICA DE PROTEINAS

PROTEINAS	FUNCION
* HEMOGLOBINA	INTERCAMBIO DE OXIGENO
* MEMBRANA DE LOS GLOBULOS ROJOS	DEFORMABILIDAD EN LA MICROCIRCULACION
* ANTITROMBINA III	INHIBICION DE LA COAGULACION
* FIBRINOGENO	VISCOSIDAD PLASMATICA Y FORMACION DEL COAGULO
* FIBRINA	MANTENIMIENTO DEL COAGULO
* MEMBRANA DE LA CELULA ENDOTELIAL	MANTENIMIENTO DE LA INTEGRIDAD VASCULAR.
* CRISTALINO	TRANSMISION DE LA LUZ A LA RETINA.
* CAPSULA DEL LENTE	ENFOQUE DE LA LUZ SOBRE LA RETINA.
* MIELINA	CONDUCCION DEL IMPULSO NERVIOSO.
* TUBULINA	TRANSPORTE AXONAL
* MEMBRANA BASAL GLOMERULAR	BARRERA DE LA FILTRACION RENAL.
* COLAGENO	PROPIEDADES ESTRUCTURALES DE LOS TEJIDOS.
* PROTEINAS DE LAS ARTERIAS CORONARIAS	INTEGRIDAD VASCULAR PARA PERFUSION MIOCARDICA.
* LDL	TRANSPORTE DE LIPIDOS Y METABOLISMO
* HDL	TRANSPORTE DE LIPIDOS Y METABOLISMO
* ALBUMINA	REGULACION OSMOTICA; TRANSPORTE DE METABOLITOS.
* CATEPSINA B	DEGRADACION DE PROTEINAS INTRACELULARES.
* BETA - NAc-D-GLUCOSAMINIDASA	GLUCOPROTEINA QUE REMUEVE GLUCOSA.
* RNasa PANCREATICA	HIDROLISIS DEL RNA.
* FERRITINA	DEPOSITO DE HIERRO.

FUENTE: Referencia número 24.

mesangial se encuentran sujetos a dicho proceso; recientemente se ha demostrado, que las modificaciones de la matriz mesangial por la glucosilación no enzimática influyen sobre el crecimiento de las células mesangiales, lo cual puede contribuir a las anormalidades observadas en la glomerulopatia diabética [32].

Además del proceso de glucosilación, existen otras alteraciones en la composición de las membranas basales de los tejidos de los pacientes diabéticos, un hallazgo constante en estudios, en humanos y ensayos experimentales con animales, ha sido la reduccion del contenido de Heparan Sulfato y de acido sialico, reducción de la síntesis de la glucosaminoglicano; puesto, que estos componentes, les confiere cargas negativas neta a la MBG (Lámina rara interna y externa), puede ser que esta disminución resulte en una alteración de las propiedades electrostaticas de la MBG y sea causante de proteinuria [15,24].

La descripción de la albúmina en la orina, como signo de enfermedad renal, fue hecha por **Richard Bright** en 1.836. Esta observación, junto a las realizadas por **Cotunnius** en 1.770 y **Rollo** en 1.798, de que la orina de muchos diabéticos contenia proteinas, condujo a **Rayer** en 1.840 a postular que la Diabetes podia causar una forma de "**Enfermedad de Bright**" [33]. En efecto, datos epidemiologicos recientes, han establecido, que la aparición de macroproteinuria persistente en un sujeto con DMID inicia una fase que conduce a una declinación progresiva de la funcion renal, hasta la Enfermedad Renal Terminal [33,34]. El término de proteinuria, corresponde a una excreción de proteína urinaria total, mayor de 0,5 gramos en 24 horas, actualmente detectable con el uso de tiras reactivas.

En 1.963, **Keen y Chlouverakis** [35] desarrollaron un radioinmunoensayo específico para detectar albumina humana en bajas concentraciones en la orina, sobre la premisa de que un incremento subclínico en la excreción urinaria de albúmina podría ser un marcador temprano del desarrollo de enfermedad renal en estos pacientes. Esta premisa es ahora una realidad, ya que la determinación de **Microalbuminuria** ha mostrado ser útil en la valoración y seguimiento de los pacientes diabéticos [36-39]. La **Microalbuminuria** se define, como la detección de pequenas concentraciones de albumina en la orina, por encima de los valores considerados como normales, pero que no son detectables por los métodos habituales de laboratorio: ácido sulfosalicilico, dispistick, etc.; en ausencia de proteinuria clínica. Los dos factores principales que determinan la microalbuminuria son, la presión hidrostática del capilar glomerular y su permeabilidad selectiva [15,40]. En la DMID, es un dato bioquímico que precede a la aparición de Nefropatía Clínica, sirve como elemento pronóstico del desarrollo de otras complicaciones cardiovarculares y precede al incremento de las cifras de presión arterial.

La microalbuminuria esta asociada con una elevada incidencia de hipertensión arterial en pacientes con DMID [36]. Asi, la presión arterial (Sistólica y Diastólica; PAS y PAD), se ha hallado, en forma, significativamente mas alta en pacientes con microalbuminuria "baja". Los pacientes con nefropatía incipiente tienen cifras de PAS y PAD mayor cuando se compara con pacientes normoalbuminuricos.

Parving y colaboradores [41] encontraron en 957 pacientes con DMID, que la prevalencia de Hipertensión arterial (HTA) aumentaba con el incremento de la albuminaria.

El rol de la presión arterial en el desarrollo de macroproteinuria es menos claro. **Klein** y colaboradores [34] hallaron en su estudio, que cifras de PAD elevada aumenta el riesgo de desarrollar macroproteinuria. Otros estudios sugieren que el incremento de la presión sanguínea puede seguir y no proceder el desarrollo de microalbuminuria en pacientes con DMID. Por lo tanto, si la HTA es secundario al desarrollo de nefropatía incipiente o si tal aumento afecta la funcion renal, causando microproteinuria es desconocido, y precisa de estudios prospectivos a largo plazo con gran número de pacientes.

Asi como, la determinación de microalbuminuria ha mostrado ser útil en la valoracion y seguimiento de los pacientes diabeticos, en los ultimos años se ha comunicado que la microalbuminuria podria ser un marcador de la existencia de daño cardiovascular [42,43]. En pacientes con HTA esencial, se ha hallado una correlación positiva entre la excreción urinaria de albúmina y los valores de PAS y PAD, de la misma manera que se ha observado, que hipertensos esenciales con excreción urinaria de albúmina superior a 16 microgramos por minuto, poseen una mayor prevalencia de Hipertrofia Ventricular Izquierda y

Retinopatía, que aquellos con valores inferiores. De igual modo, se ha comprobado que hipertensos con disminución de la capacidad de reserva funcional renal presentan valores mas elevados de excrecion urinaria de albumina. Lo mismo ocurre con los hijos de hipertensos que tienen disminución de la capacidad de reserva [44-46]. De lo antes expuesto, podemos concluir, que la detección de microalbuminuria podría ser un marcador temprano de daño vascular que nos indicaría la necesidad de tratamiento en fases iniciales de la HTA, antes que se desarrolle un daño vascular mayor. Todo lo expuesto nos plantea la interrogante o la posibilidad de algun vínculo entre HTA esencial y diabéticos insulinodependientes que desarrollan microalbuminuria y posteriormente nefropatía.

Existen una serie de factores genéticos, ambientales, metabólicos y hemodinámicos que juegan un papel importante dentro de las teorías de la patogenia de las complicaciones microvasculares (Tabla 4) de la DM. Un paciente con predisposición genetica para la diabetes, como se ha demostrado en los últimos años, en lo referente a autoinmunidad y genética, agregación familiar, o al mayor o menor riesgo de susceptibilidad, de acuerdo a ciertos genotipos HLA-DQ [47-50], sera mas vulnerable a los daños vasculares en presencia de hiperglicemia persistente (Control metabólico deficiente) que un paciente con similar descontrol metabólico pero, sin predisposición genética. Esto podría explicar el porque, solo un grupo de pacientes desarrollan complicaciones crónicas. En la figura 1, se representa un esquema hipotético del desarrollo de enfermedad renal terminal en pacientes diabéticos susceptibles.

Aproximadamente de un 30-35% de los pacientes con DMID desarrollan enfermedad renal terminal y requieren diálisis o transplante para sobrevivir [15,19]. El restante 65-70% nunca desarrolla enfermedad renal clinicamente significativa, demostrado en seguimientos de pacientes durante 30 a 40 años. En contraste con la retinopatía diabética, cuya incidencia se incrementa en forma progresiva con el tiempo, si la nefropatía no ha ocurrido dentro de los primeros 20-25 años del diagnóstico de la DMID, es menos probable que ésta se desarrolle [19,51]. Así, parece que existe una subpoblación de diabéticos insulinodependientes, particularmente vulnerables, pero, las bases de las mismas, se desconocen.

Solo uno de cada tres pacientes con DMID adquiere una nefropatía [52]; su incidencia alcanza un pico durante la segunda decada del diagnostico y declina posteriormente. Los pacientes con nefropatía, tienen frecuentemente cifras de tensión arterial elevadas, la cual se ha presumido que es consecuencia del daño renal, sin embargo, las cifras de presión arterial en pacientes con DMID y microalbuminuria están frecuentemente aumentadas antes de cualquier evidencia de alteración de la función renal [14,53,54]; el porque de esto; se desconoce. Mas recientemente se ha sugerido una predisposición familiar para HTA como un componente importante, en la susceptibilidad para desarrollar enfermedad renal [47,52,55,56]. Cifras de Presión Arterial elevadas en los padres de pacientes con DMID que desarrollan enfermedad renal, ha sido observado, así como, la frecuencia de nefropatía en sujetos diabéticos, hijos de padres diabéticos con nefropatía y/o HTA tienen una probabilidad de desarrollarla, cinco veces mayor que aquellos diabéticos, hijos de padres diabéticos sin nefropatía y/o HTA[47], todo ésto sugiere que una predisposición genética de HTA es un mecanismo capaz de originar complicaciones renales en los pacientes con DMID [52,57].

La prevalencia de HTA aumenta con el incremento de la albuminuria, siendo 19,30 y 65% en pacientes con normoalbuminuria, microalbuminuria y macroalbuminuria respectivamente. Esta asociación es mucho mas estrecha que entre excreción urinaria de albumina y glicemia y es independiente de muchas otras variables, incluyendo, edad, duracion de la diabetes, índice de la masa corporal, sexo y la propia glicemia [14].

Se pueden postular dos explicaciones sobre prevalencia y patogenesis de la HTA en diabéticos insulinoindependientes. En primer lugar, la diabetes, por si misma puede determinar anormalidades metabólicas y hormonales (hiperglicemia, hipercetonemia, glucosilación de proteínas, hiperosmolaridad, incremento del volumen plasmático, hiperglucagonemia), lo cual va a traer como consecuencia daño renal e hipertensión (Figura 2a). En segundo lugar, una predisposición genética junto a factores ambientales van a contribuir al desarrollo de HTA, independientemente de la diabetes con mecanismos similares a aquellos que incrementan la PA en la población general. De esta forma, aquellos pacientes en quienes los dos estados patológicos se unen, pueden incrementar en ellos la susceptibilidad a daño renal, debido a dos factores de riesgo distintos, en

TABLA 4
TEORIAS DE LA PATOGENIA DE LA MICROANGIOPATIA DIABETICA

* GENETICA
* METABOLICAS:
  - HIPERGLICEMIA Y/O DEFICIENCIA DE INSULINA
  - HORMONAS:
    * EXCESO DE INSULINA
    * EXCESO DE HORMONA DE CRECIMIENTO
    * EXCESO DE CATECOLAMINAS
    * EXCESO DE GLUCAGON
  - BIORREOLOGICOS:
    * VISCOSIDAD ELEVADA
    * AUMENTO DE LA AGREGACION ERITROCITARIA
    * AUMENTO DE LA AGREGACION PLAQUETARIA
    * DISMINUCION DE LA ACTIVIDAD FIBRINOLITICA
    * INCREMENTO DE LOS NIVELES DE GLUCOPROTEINAS
  - HIPOXIA TISULAR Y ALTERACION EN LOS NIVELES DEL 2,3 -DIFOSFOGLICERATO
  - METABOLISMO ANORMAL DE LAS PROSTAGLANDINAS
  - METABOLISMO ANORMAL DE LOS POLIOLES
  . FUNCION ANORMAL DE LAS CELULAS MESANGIALES Y ENDOTELIALES
  - METABOLISMO LIPIDICO ANORMAL
  - MECANISMOS DE TRANSPORTE CELULAR ANORMAL
* ALTERACIONES HEMODINAMICAS:
  - HIPERFILTRACION GLOMERULAR
  - HIPERTENSION GLOMERULAR
  - FRACCION DE FILTRACION AUMENTADA
  - TRANSPORTE TUBULAR DEL ION SODIO ANORMAL
* INFECCIONES:
  - VIRUS
* INMUNOLOGICOS:
  - ANTICUERPOS ANTI - INSULINA
  - ANTICUERPOS CONTRA LA MEMBRANA BASAL
  - ANTICUERPOS ANTITIROIDEOS

FUENTE: Referencia Nro. 15.

éstos casos; La HTA puede ser adicionalmente agravada por la función renal alterada, creando un círculo patológico vicioso (Figura 2b).

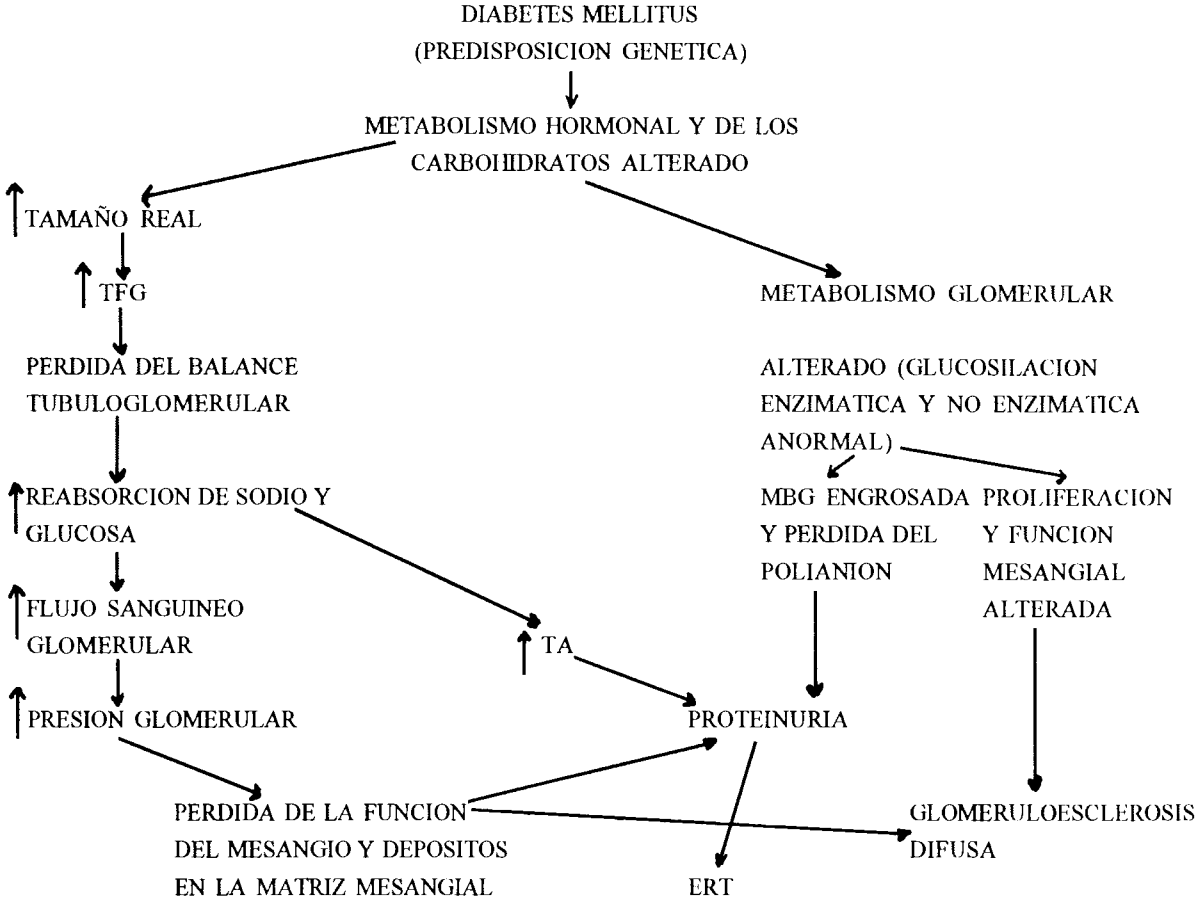
La hipótesis de una predisposición a HTA puede ser uno de los factores útiles para identificar al grupo de pacientes diabéticos que van a desarrollar nefropatía, ha ganado importancia en la última década, ya que estos pacientes puede tener anormalidades hemodinámicas renales, que conducen a un incremento en la TFG y del flujo plasmático renal en el curso de su enfermedad [53,58]. Cualquier alteración posterior en la hemodinámica renal en pacientes diabéticos con una historia familiar de HTA puede conducir a una elevación de la presión intraglomerular y daño renal [52,59,60].

Una de las asociaciones mas constantes con HTA esencial en la poblacion general, es una **elevada Actividad del Contratransporte Sodio/Litio en los eritrocitos**, descrito por **Mitzy Canessa** en 1.980 [61]; una serie de evidencias sugieren que la misma, es específica para un subgrupo de pacientes hipertensos esenciales con un elevado riesgo de complicaciones cardiovasculares o renales.

Estudios epidemiológicos, clínicos y experimentales condujeron a muchos autores [62-68] a postular que uno de los factores que interviene en la patogenia de la HTA esencial es un "error innato del metabolismo del sodio". Esto, implica la presencia de defectos heredados en las proteinas transportadoras del sodio, muchas de las cuales existen en los eritrocitos humanos [69,70].

A partir de diferentes líneas de investigación se

FIGURA 1
ESQUEMA HIPOTETICO SOBRE EL DESARROLLO DE ENFERMEDAD RENAL TERMINAL

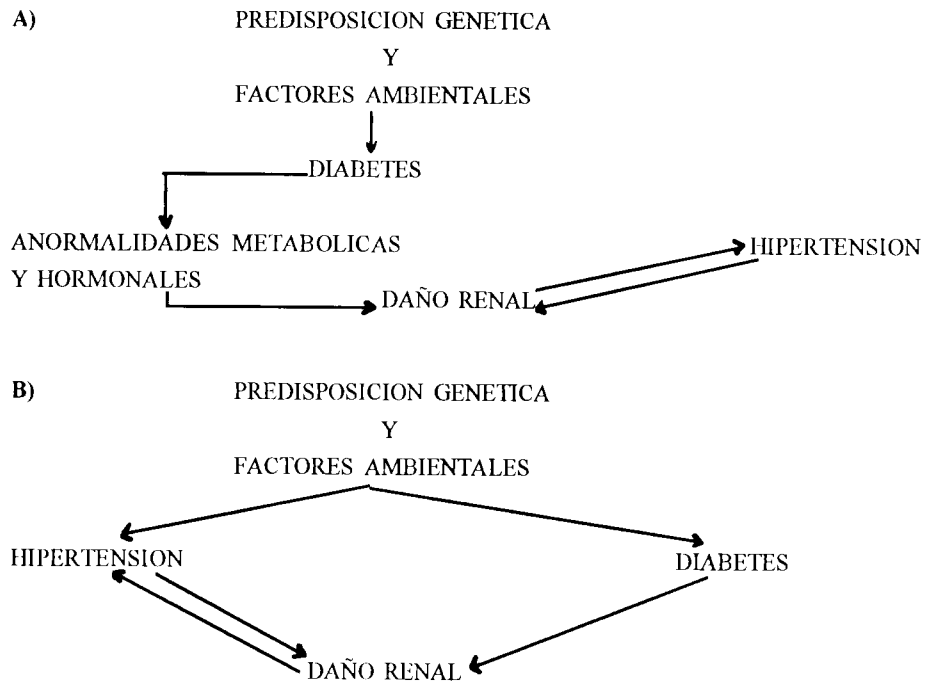


ha involucrado al sodio en la patogenia y fisiopatología de la HTA [67, 70-74]. Una de ellas comenzó en 1.952 cuando **Tobian y Binion** [75] publicaron, que el contenido de sodio en las arterias renales y musculos psoas de pacientes hipertensos era mayor que el de los controles normotensos. Las dificultades y preparación de éste tipo de tejido desplazaron el estudio del contenido de sodio intracelular hacia células fácilmente accesibles como son, los glóbulos rojos y blancos, en la presunción que este fenómeno estuviese universalmente distribuído. Estas células puede que no tengan una intervención directa en el mecanismo de la hipertensión pero el estudio de ellas es de gran valor para hacer una extensión de sus mecanismo de transporte a nivel de membrana celular y son representativas aquellas que tienen lugar en otros tejidos del cuerpo, elementos estructurales de la pared vascular, células tubulares renales, etc. [70,74,76,77].

En 1.960, **Loose** y colaboradores describieron un aumento del sodio intracelular en los eritrocitos de pacientes hipertensos. A partir de la década de los setenta, se comenzó a plantear que el incremento del contenido de sodio de los eritrocitos derivaba de un transporte anormal de sodio a traves de la membrana celular, desde entonces se comienzan a describir diferentes sistemas de transporte en la membrana celular que trabajan en paralelo para regular los movimientos de sodio y potasio a traves de ellas como son: **el contratransporte sodio por sodio, el cotransporte sodio-potasio, el intercambio calcio-sodio y el intercambio sodio-proton** [78].

La bomba de sodio y potasio es el sistema de

FIGURA 2
HIPOTESIS SOBRE LA PATOGENIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL Y NEFROPATIA EN PACIENTES CON DIABETES INSULINODEPENDIENTE



transporte de sodio de mayor importancia en las membranas de todas las celulas humanas, mediante la energia del ATP saca sodio de la celula y acumula potasio en su interior, es inhibido por ouabaina. El **Contratransporte** es un sistema que genera el intercambio de sodio por sodio, litio por sodio o litio por litio. Es un sistema que promueve el movimiento de un ion hacia fuera de la célula cuando el ion externo se mueve en la dirección opuesta.

Aronson [79] y mas recientemente **Kahn** [80] propusieron, que modificaciones del contratransporte sodio-litio podrían reflejar modificaciones paralelas del contratransporte sodio-proton que se encuentra en el túbulo renal.

Tomando en cuenta que el litio, está presente sólo en muy pequeñas concentraciones en el humano, éste sistema de transporte de los glóbulos rojos o su equivalente en otros tipos de celulas (Celulas del túbulo renal o del sarcolema del músculo liso vascular) puede esperarse, que medie un intercambio sodio/sodio. Un incremento de la actividad del intercambio sodio/sodio podria no alterar el transporte neto en cualquier tejido. Por lo tanto, el **Contratransporte Sodio-Litio en los eritrocitos** es un modo operativo de intercambio sodio-proton. Esta hipótesis está basada sobre muchas similitudes entre el contratransporte sodio-litio en glóbulos rojos y el intercambio sodio-protón en el reborde en cepillo de las células tubulares renales. El incremento de la actividad del contratransporte sodio-litio en glóbulos rojos de pacientes hipertensos ha sido propuesto como un marcador de un incremento de la actividad del intercambio sodio-protón a nivel tubular renal. Tal anormalidad podría ser responsable de un incremento en la reabsorción del sodio en el tubulo proximal, lo cual puede contribuir con el estado hipertensivo [70,74,80]. A nivel del músculo liso vascular, ocurriría algo parecido, con un aumento del sodio intracelular, con posterior intercambio sodio-calcio y contracción del mismo [81].

El contransporte sodio-potasio, un sistema de transporte que mueve iones de sodio y potasio en la misma dirección hacia afuera o hacia adentro de la

celula, es específicamente inhibido por furosemida o bumetanide. En condiciones basales este sistema se encuentra cerca del equilibrio sin flujos netos.

En las distintas células de una misma especie animal, las distintas bombas difieren solo en el número por unidad de membrana. De ahí que el hallazgo de alteraciones de las membranas de glóbulos rojos puede extrapolarse a otras membranas celulares.

En 1.980 **Garay** [82] y **Canessa** [61] fueron los primeros en comunicar alteraciones en la dinámica de los sitemas de transporte del sodio transmembrana en pacientes hipertensos esenciales. La caracterización bioquímica de pacientes con HTA esencial, mediante el estudio de los sistemas de transporte transmembrana en sus glóbulos rojos ha adquirido importancia en los últimos años, y los datos hasta ahora conocidos indican que la alteración de estos sistemas, no puede ser considerado como una consecuencia de la presión arterial elevada, puesto que no se observan en la HTA secundaria, y si existe en pacientes normotensos con antecedentes familiares de HTA [83-90].

Muchos estudios han confirmado en forma independiente que los pacientes con DMID y diabéticos no insulino-dependientes tienen un elevado "pool" de sodio corporal intercambiable y el mismo, está más aumentado en sujetos diabéticos con microalbuminuria o nefropatía incipiente. Una PA elevada parece ser dependiente, por lo menos en muchas fases, de la expansión del volumen del líquido extracelular como una consecuencia de defectos en la secreción renal del sodio y agua [53].

Varios mecanismos patogénicos pueden ocasionar una alteración en las tasas de excreción de sodio en diabéticos insulino-dependientes, principalmente por un aumento de las tasas de reabsorción por el túbulo renal. Siempre que la concentración de glucosa y cuerpos cetónicos estén elevados, como ocurre en estos pacientes, la carga filtrada de los mismos, alcanzan el túbulo proximal y son activamente reabsorbidas hacia la circulación ligado al sodio, que también se ve incrementado. Por otro lado, la insulina también muestra un efecto antinatriurético, debido a que promueve la reabsorción de sodio, a nivel tubular renal tanto proximal como distal [53,91,92] (Figura Nº 3).

El sistema de transporte de intercambio sodio-protón interviene en la regulación del pH intracelular, crecimiento y proliferación celular, regulación del volumen celular y absorción transepitelial de sodio, cloro y bicarbonato. Como se acotó anteriormente, su actividad ha sido implicada como un mecanismo que contribuye al desarrollo de HTA en subgrupos de pacientes con HTA esencial.

Los mecanismos por los cuales el incremento del intercambio sodio-protón puede contribuir al desarrollo de HTA en pacientes diabéticos son: en el músculo liso vascular, aumenta la concentración de sodio y por lo tanto conduce a un aumento de la concentración del calcio por la via del intercambio sodio-calcio, con el consecuente aumento del tono vascular [81,92], elevación del pH de las células del músculo liso vascular, elevación de la resistencia periférica [53,91,92] y como resultado final de todos estos efectos, HTA.

El otro mecanismo, es un aumento de la reabsorción del sodio a nivel del túbulo contorneado proximal, la reabsorción neta de Cloruro de sodio, ocurre principalmente por el intercambio sodio-protón; un componente adicional de reabsorción de Cloruro de sodio, ocurre a nivel de la rama gruesa ascendente de Henle, por intermedio del intercambio sodio-protón y cloro-bicarbonato. La retención salina conduce a liberación de factores natriuréticos que inhiben la actividad de la bomba de sodio en las células del músculo del liso vascular y provocan un aumento de la resistencia vascular periférica. El incremento de la retención salina puede requerir que el riñón sea perfundido a mayor presion sanguinea para mantener el balance salino. Además, la hipertrofía de las celulas del músculo liso vascular con engrosamiento de la media ha sido bien documentado en HTA y puede ser un factor importante para la elevación sostenida de la presión arterial (Figuras 4 y 5).

Dos grupos han reportado una asociación entre el incremento del intercambio sodio-litio, hipertensión y nefropatía en pacientes con DMID. **Krolewski** y colaboradores [52] concluyeron que el riesgo de enfermedad renal en pacientes con DMID está asociado con una predisposición genética a HTA; **Mangili** y colaboradores [60] encontraron un aumento de la actividad del Contratransporte sodio/litio en los eritrocitos de pacientes con DMID y nefropatía diagnosticada.

En otros estudios se han reportado un aumento

FIGURA3
POSIBLES MECANISMOS DE RETENCION DE SODIO EN LA DIABETES MELLITUS

Na^+ INTRACELULAR?
↑ ↓
EXTRACELULAR

INTRAVASCULAR

TENDENCIA A CONTRACCION DEL VOLUMEN, DEBIDO A

↓ ALBUMINA, HIPERTENSION,
↑ PERMEABILIDAD MICROVASCULAR

MOVIMIENTO DE Na^+ y H_2O →

EXTRAVASCULAR

EXPANSION Na^+ - H_2O

AUMENTO DE LA AVIDEZ DE LOS TEJIDOS POR EL SODIO?

RETENCION DE SODIO A NIVEL RENAL DEBIDO A:

* HIPERFILTRACION DE GLUCOSA
* HIPERINSULINEMIA?
* DEFICIENCIA DE PROSTAGLANDINAS, KALIKREINA U OTROS FACTORES NATRIURETICOS?
* HIPOVOLEMIA?
* ALTERACION VASCULAR RENAÑ?
* DESORDENES GENETICOS?
* INSUFICIENCIA RENAL

FUENTE: Weidmann; Referencia Nro. 91).

FIGURA4
POSIBLES EFECTOS DE LA INSULINA Y DE LA GLUCOSA SOBRE EL TRANSPORTE DE ELECTROLITOS A NIVEL TABULAR RENAL

HIPERINSULINEMIA
↓
CELULA TUBULAR RENAL

↑ Na^+ / K^+ - ATPasa
↑ INTERCAMBIO Na^+ / H^+
↑ ACCION DE LA ALDOSTERONA

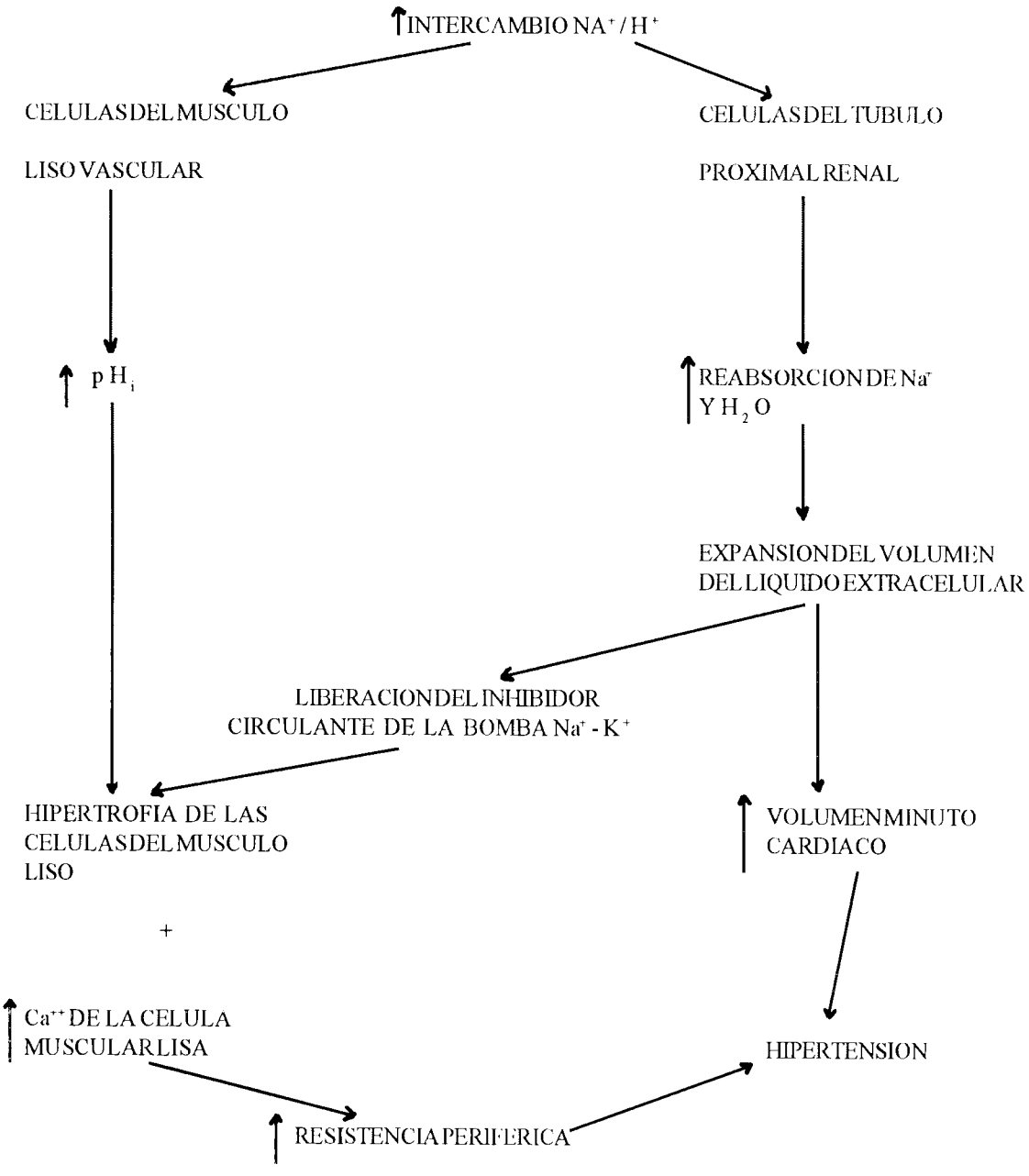
HIPERFILTRACION GLOMERULAR DE GLUCOSA
↓
CELULA TUBULAR PROXIMAL

COTRANSPORTE Na^+ - GLUCOSA

↑ REABSORCION DE SODIO A NIVEL RENAL

FUENTE: Weidmann; Referencia Nro. 91)

FIGURA 5
VIAS POR LAS CUALES EL INCREMENTO DE LA ACTIVIDAD DEL INTERCAMBIO Na^+-H^+ EN EL MUSCULO LISO VASCULAR Y EN EL TUBULO PROXIMAL RENAL, CONTRIBUYEN AL DESARROLLO DE HIPERTENSION.



FUENTE: Huot; Referencia Nro. 92

de la actividad del Contratransporte sodio/litio en diabéticos isulino-dependientes asociados con hiperfiltración [58] y microalbuminuria [54].

Se sigue pensando que el Contratransporte sodio-litio en los glóbulos rojos, es la contrapartida del sistema de intercambio sodio-proton. Requerirá nuevos metodos de estudios seguimientos propectivos hasta comprobar o rechazar todas estas interrogantes, y evaluar su significado en el paciente diabético y su eventual relación con otros sistemas de transporte transmembrana.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- The Working Group on Hypertension in Diabetes: Statement on Hypertension in Diabetes Mellitus. Arch Intern Med 1.987; 147:830-842.

2.- Sussman KE: Symposium on Diabetes. Introduction. Am J Med 1.988;85 (suppl 5A):1-3.

3.- Anuario de Epidemiologia y Estadistica Vital 1.986: Tomo I.M.S.A.S. Venezuela 1.989.

4.- Bruno G, Merletti F, Pisu E, etal: Incidence of IDDM during 1.984-1.986 in population aged < 30 yr. Diabetes Care 1.990;13(10):1051-1056.

5.- Ruiz J, Delfino D, Ruiz M: Diabetes e Hipertension Arterial. Manantial 1.990; 92:15-24.

6.- Marble A: Late Complications of Diabetes. A continuing Challenge. Diabetologia 1.979; 12:193.

7.- Tung P, Levin SR: Nephropathy in non-insulin-dependent Diabetes Mellitus. Am J Med 1.988; 85 (suppl 5A):131-136.

8.- Kasinath BS, Mujais SK, Spargo BH, Katz AI: Nefropatia no diabetica en pacientes con Diabetes Mellitus. Am J Med (ed esp) 1.983; 18(4):263-267.

9.- Rao KV, Crosson JT: Idiopathic membranous glomerulonephritis in Diabetic patients. Arch Intern Med 1.980;140:624-627.

10.- Olivero J, Suki WN: Acute glomerulonephritis complicating Diabetic nephropathy. Arch Intern Med 1.977; 137:732-734.

11.- O'Neil Jr WM, Wallin JD, Walker PD: Hematuria and red casts in typical diabetic nephroppathy. Am J Med 1.983; 74:389-395.

12.- Selby JV, Fitz-Simmons SC, Newman JM, etal: The natural history and epidemiology of Dianetic nephropathy. Implications for prevention and control. JAMA 1.990; 263 (14): 1.954-1.960.

13.- Marin C: Nefropatia diabetica: seamos optimistas. Investigacion Clinica 1.987; 28(4):165-170.

14.- Viberti G: Recent advances in understanding mechanisms and natural history of Diabetic renal disease. Diabetes Care 1.988; 11(suppl 1):3-9.

15.- Reddi AS, Camerini-Davalos RA: Diabetic Nephropathy. An update. Arch Intern Med 1.990; 150:31-43.

16.- Mogensen CE, Christensen CK, Vittinghus E: The stages in diabetic nephropathy with emphasis on the stage of incipient diabetic nephropathy. Diabetes 1.983; 32(suppl 2): 64-78.

17.- Borch JK, Andersen PK, Deckert T: The effect of proteinuria on relative mortality in tipe I (insulin-dependent) diabetes mellitus. Diabetologia 1.985; 28:590-596.

18.- Brenner BM, Rector FC: El Rinon. Tomo 2. Edit. Panamericana. Edicion 3º ; 1.989. p 1450-1479.

19.- Narins RG: Diabetic Nephropathy: Can the natural history be modified?. Am J Med 1.991;90(suppl 2A):70-75.

20.- Pinter GC, Atkins JL: Role of postglomerular microvessels in pathophysiology of Diabetic Nephropathy. Assessment and hipothesis. Diabetes 1.991; 40:791-795.

21.- Greene D: The pathogenesis and prevention of diabetic neurpathy and nephropathy. Metabolism 1.988;37(2-suppl 1):25-29.

22.- Del Castillo E, Fuenzalida R, Uranga J: Increased glomerular filtration rate and glomerulopressin activity in diabetic dogs. Horm Metab Res 1.977; 9: 46-53.

23.- Timpl R: Recent advances in the biochemistry of glomerular basement membrane. Kidney Int 1.986; 30:293-298.

24.- Brownlee M, Vlassara H, Cerami A: Nonezymatic glycosylation and the pathogenesis of diabetic complications. Ann Intern Med 1.984; 101:527-537.

25.- Brownlee M, Cerami A, Vlassara H: Advanced glycosylation end products in tissue and the biochemical basis of diabetic complications. N Engl J Med 1.988; 318(20):1315-1321.

26.- Committe on Professional Practice. Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. Diabetes Care 1.989; 12:365-368.

27.- Larsen ML, Horder M, Mogensen EF: Effect of long-term monitoring of glycosylated hemoglobin levels in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl. J Med 1.990;323(15):1021-1025.

28.- Guillausseau PJ, Charles MA, Paolaggi F, etal: Comparison of HbA_1 and fructosamine in diagnosis of glucose-tolerance abnormalities. Diabetes Care 1.990;13 (8):898-900.

29.- Gebhart SP, Wheaton RN, Mullins RE, Austin GE: A comparison of home glucose monitoring with determinations of hemoglobin A_{1c}, total glycated hemoglobin fructosamine, and random serum glucose in diabetic patients. Arch Intern Med 1.991; 151:1133-1137.

30.- Singer DE, Coley CM, Samet JH, Nathan DM: Tests of glycemia in diabetes Mellitus. Their use in establishing a diagnosis and in treatment. Ann Intern. Med 1.989; 110(2):125-137.

31.- Costa B:Hemoglobinas glicadas y diabetes. Una determinacion del pasado glucemico con interes para el futuro (editorial). Medicina Clinica (ed. esp)1.991;14 (96):534-536.

32.- Crowley ST, Brownlee M, Edelstein D, etal: Effect of nonenzymatic glycosylation of mesangial matrix on proliferation of mesangial cells. Diabetes 1.991;40:540-547.

33.- Viberti G,Keen H: The patterns of proteinuria in diabetes mellitus. Relevance to pathogenesiis and prevention of Diabetic nephropathy. Diabetes 1.984; 33:686-692.

34.- Klein R, Klein BE, Moss SE: The incidence of gross proteinuria in people with insulin-dependent diabetes mellitus. Arch Intern Med 1.991; 151:1344-1348.

35.- Keen H, Cholouverakis C: An inmunoassay method for urinary albumin at low concentrations. Lancet 1.963;2:913-916.

36.- Holm J, Hemmingsen L, Nielsen NV: Arterial blood pressure related to degree of albuminuria and low-molecular-weight proteinuria in IDDM. Diabetes Care 1.990;13(4):443-446.

37.- Neuman RG, Bonomini LV, Braunstein SN: Evaluation of new rapid office test for microalbuminuria and its comparison to fully quantitative radioimmunoassay. Diabetes Care 1.990; 13 (10):1069-1073.

38.- Wiegmann TB, Chonko AM, Barnard MJ, etal: Comparison of albumin excretion rate ontained with different times of collection. Diabetes Care 1.990; 13(8): 864-871.

39.- Rendon J, Pascual JM,Miralles A, etal: Microalbuminuria en la hipertension arterial esencial. Medicina Clinica (ed esp) 1.991; 96(14):525-529.

40.- Mogensen CE: Microalbuminuria as a predictor of clinical diabetes nephropathy. Kidney Int 1.987;31:673-689.

41.- Parving H, Hommel E, Mathiesen E, etal: Prevalence of microalbuminuria, arterial hypertension, retinopathy and neuropathy in patients with insulinodependent diabetes. Br Med J 1.988; 296:156-160.

42.- Kannel WB, Stampfer MJ, Castelli WP, Vester J:The prognosis significance of proteinuria. The Framinghan study. Am Heart J 1.984; 108:1347-1352.

43.- Yudkin JS, Forrest RD, JacksonCA: Microalbuminuria as predictor of vascular disease in non-diabetic subjects. Lancet 1.988;2: 530-533.

44.- Parving HH, Mogensen CE, Jensen HA, Eurin PE: Increased urinary albumin excretion rate in beningn essential hypertension. Lancet 1.974;1:1190-1192.

45.- Losito A, Fortunati F,Zampi I, Favero A: Impaired functional reserve and albuminuria in essential hypertension. Br Med J 1.987;296:1562-1564.

46.- Grunfeld B, Perelstein E, Simsolo R, etal: Renal functional reserve and microalbuminuria in offspring of hypertensive parents. Hypertension 1.990; 15(3): 257-261.

47.- Seaquist ER, Goetz FC,Rich S, Barbosa J: Familial clustering of diabetic kidmey disease. Evidence for genetic susceptibility to diabetic nephropathy N Engl J Med 1.989;320(18):1161-1165.

48.- Baisch JM, Weeks T, Giles R,etal:Analysis of HLA-DQ genotypes and susceptibility in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1.990;322(26):1836-1841.

49.- Bennet PH,Stern MP: Workshop VII-Patient population and genetics: role in diabetes. Am J Med 1.991;90(suppl 2A):76-79.

50.- Segall M, Bach FH: HLA and disease. The perils of simplification. (Editorial). N Engl J Med 1.990;322 (26):1879-1880.

51.- Anderson AR,Christiansen JS, Andersen JK, etal: Diabetic nephropathy in type I (Insulin-dependent) diabetes: an epidemiologic study. Diabetologia 1.983; 25:496-501.

52.- Krolewski AS, Canessa M, Warram JH, etal: Predisposition to hypertension and susceptibility to renal disease in insulin-dependent diabetes mellitus N Engl J Med 1.988; 318(3):140-145.

53.- Nosadini R, Fioretto P, Trevisan R, Crepaldi G: Insulin-dependent diabetes mellitus and hypertension. Diabetes Care 1.991; 14(3):210-219.

54.- Jones SL, Trevisan R, Tariq T, etal: Sodium-lithium countertransport in microalbuminuric insulin-dependent diabetic patients. Hypertension 1.990; 15(6): 570-575.

55.- Walker JD, Tariq T, Viberti G: Sodium-Lithium countertranspot activity in red cells of patients with insulin dependent diabetes and nephropathy and their parents. Br Med J 1.990; 301:635-638.

56.- Woods JW, Watson BS: Red cell sodium-lithium countertransport in sons of normotensive parents: a follow-up study (Correspondence). N Engl J Med 1.988; 310(18):1191.

57.- Viberti GC, Keen H, Wiserman MJ: Raised arterial pressure in parents of proteinuric insulin-dependent diabetics. Br Med J 1.987; 295:515-517.

58.- Carr S, Mbanya JC, Thomas T, etal: Increase in glomerular filtration rate in patients with insulin-dependent diabetes and elevated erythrocyte sodium-lithium countertransport. N Engl J Med 1.990; 322(8):500-505.

59.- Hostetter TH,Rennke HG,Brenner BM: The case for intrarenal hypertension in the initiation and progression of diabetic and other glomerulopathies. Am J Med 1.982; 72(3): 375-380.

60.- Mangili R, Bending JJ, Scott G, etal: Increased sodium-lithium countertransport activity in red cells of patients with insulin-dependent diabetes and nephropathy. N Engl J Med 1.988; 318 (3):146-150.

61.- Canessa M, Adragna N, Solomon HS, etal: Increased sodium-lithium countertransport in red cells of patients with essential hypertension. N Engl J Med 1.980; 302(14): 772-776.

62.- McDonald A, Trevisan M, Cooper R, etal: Epidemiological studies of sodium transport and hypertension. Hypertension 1.987;10(suppl I): 42-47.

63.- Canessa M, Laski C, Falkner B: Red blood cell Na^+ transport as a predictor of blood pressure response to Na^+ load in young blacks and whites. Hypertension 1.990;16(5):508-514.

64.- De La Sierra A, Coca A, Aguilera MT, etal: Clinical profiles and erythrocyte Na^+ transport abnormalities of four major types of primary hypertension in Spain. Kidney Int 1.989; 36: 114-119.

65.- Canessa M, Brugnara C, Escobales N: The Li^+- Na^+- Cl^- cotransport systems in essential hypertension. Hypertension 1.987; 10(suppl I): 4-10.

66.- Weinberger MH: Sodium chloride and blood pressure (Editorial). N Engl J Med 1987; 317 (17) : 1084-1086.

67.- Ives HE: Ion transport defects and hypertension. Where is the link?. Hypertension 1989; 14 (6): 590-597.

68.- Kurtz TW, Al-Bander HA, Morris C: "Salt-sensitive" essential hypertension in men. Is the sodium ion alone important? N Engl J Med 1987; 317 (17): 1043-1048.

69.- Janoshazi A, Salomón AK: Interaction among anion, cation and glucose transport proteins in the human cell. J Membrane Biol 1989; 112: 25-37.

70.- Hilton PJ: Cellular sodium transport in essential hypertension. N Engl J Med 1986; 314 (4): 222-229.

71.- Rosati C, Meyer P, Garay R: Sodium transport kinetics in erythrocytes from spontaneously hypertensive rats. Hypertension 1988; 11 (1): 41-48.

72.- Postnov YV: An approach to the explanation of cell membrane alteration in primary hypertension. Hypertension 1990; 15 (3): 332-337.

73.- Goto A, Yamada K, Ishii M, Sugimoto T: Digitalis-like activity in human plasma: relation to blood pressure and sodium balance. Am J Med 1990; 89: 420-426.

74.- Hilton PJ: Na^+ transport in hypertension. Diabetes Care 1991; 14 (3): 233-239.

75.- Tobian L, Binton JT: Tissue cations and water in arterial hypertension. Circulation 1952; 5: 754-758.

76.- Giménez MI, Grunfeld B, Simsolo R, etal: Transporte de sodio en membranas de glóbulos rojos en hipertensión arterial escencial. Medicina (Buenos Aires) 1989; 49 (6): 589-594.

77.- Ambrosioni E, Costa FV, Montebugnoli L, etal: Increased intralymphocytic sodium content in essential hypertension: an index of impaired Na^+ cellular metabolism. Clinical Science 1981; 61: 181-186.

78.- Garay RP: Kinetic aspects of red blood cell sodium transport systems in essential hypertension. Hypertension 1987; 10(suppl I): 11-14.

79.- Aronson PS: Red-cell sodium-lithium countertransport and essential hypertension. N Engl J Med 1983; 307:317.

80.- Kahn AM: Difference between human red blood cell Na^+-Li^+ countertransport and renal Na^+-H^+ exchange. Hypertension 1987; 9(1): 7-12.

81.- McCarron DA: Calcium metabolism and hypertension. Kidney Int 1989; 35: 717-736.

82.- Garay RP, Elghozzi J, Dagher G, Meyer P: Laboratory distinction between essential and secondary hypertension by measurement of erythrocyte cation fluxes. N Engl J Med 1980; 302: 769.

83.- Lifton RP, Hunt SC, Williams RR, etal: Exclusion of the Na^+-H^+ antiporter as a candidate gene in human essential hypertension. Hypertension 1991; 17(1): 8-14.

84.- Hunt SC, Stephenson SH, Hopkins PN, etal: A prospective study of sodium-lithium countertransport and hypertension in Utah. Hyperternsion 1991; 17(1): 1-7.

85.- Weder AB, Fitzpatrick MA, Torretti BA, etal: Red blood cell Li^+-Na^+ countertransport, Na^+-K^+ cotransport, and the hemodynamics of hypertension. Hypertension 1987; 9(5): 459-466.

86.- Ferrari P, Barber BR, Torielli L, etal: The Milan hypertensive rat as a model for studying cation transport abnormality in genetic hypertension. Hypertension 1987(suppl I): 32-36.

87.- Nosadini R, Semplicini A, Fioretto P, etal: Sodium-lithium countertransport and cardiorenal abnormalities in essential hypertension. Hypertension 1991; 18(2): 191-198.

88.- Turner ST, Michels VV: Sodium-lithium countertransport and hypertension in Rochester, Minnesota. Hypertension 1991; 18(2): 183-190.

89.- Cooper RS, Aina O, Chaco L, etal: Cell cation and blood pressure in US whites US Blacks, and West African blacks. J Hum Hypertens 1990; 4: 477-484.

90.- Weder AB, Sahork NJ, Julius S: Linkage of MN locus and erythrocyte lithium-sodium countertransport in Tecumseh, Michigan. Hypertension 1991; 17(6): 977-981.

91.- Weidmann P, Ferrari P: Central role of sodium in hypertension in diabetic subjects. Diabetes Care 1991; 14(3): 220-232.

92.- Huot SJ, Aronson PS: Na^+-H^+ exchanger and its role in essential hypertension and diabetes mellitus. Diabetes Care 1991; 14(6): 521-535.

EL INTERNISTA, LA MEDICINA INTERNA Y LA MEDICINA OCUPACIONAL*

Dr. Ramón Castro**

Tradicionalmente la ponencia central de los Congresos Venezolanos de Medicina Interna se ha dedicado al estudio de aspectos conceptuales y filosóficos de la especialidad, así como también a la función docente y doctrinaria de los Postgrados de Medicina Interna en Venezuela, al análisis del diseño curricular de los mismos y a las modificaciones o transformaciones necesarias para adecuarlos al desarrollo de la medicina moderna sin descuidar la sólida formación humanística que caracteriza al perfil del Médico Internista [1-2]; en razón de lo anterior, una de las propuestas de la ponencia central VII Congreso Venezolano de Medicina Interna, realizado en Puerto La Cruz hace dos años, fue la creación de un cuarto año de post-grado destinado al entrenamiento en áreas como Metodología de la Investigación, Medicina del Adolescente y del Anciano, Patología Medica del Embarazo, Medicina Ocupacional, etc. [3-4]. Analizando estos aspectos y tomando en cuennta el hecho de que el Congreso de este año debía desarrollarse en la Ciudad de Puerto Ordaz una floreciente ciudad industrial, fue como la Junta Directiva Nacional de la Sociedad y el Comité Organizador del magno evento tomaron la decisión de consagrar la ponencia central de este VIII Congreso a la Medicina Interna y Medicina Ocupacional, su interacción, papel del internista como especialidad en el campo amplio de los servicios médicos de empresas, su contribución para la prevención y curación de enfermedades ocupacionales y no ocupacionales que afectan a los trabajadores de empresas y a la vinculación presente de los post-grado de Medicina Interna y Medicina Ocupacional.

Desde hace mucho tiempo es bien conocida y aceptada la importancia de la Medicina Interna en los planes de salud, tanto de empresas públicas como privadas, y la versatilidad y liderazgo del internista generaslista justifica su utilidad en los niveles de atención primaria, secundaria y terciaria [5-6] lo cual se traduce en mejoría de la calidad y ahorro de recursos humanos y económicos; estos aspectos han sido analizado y tomados en cuenta en las empresas, cada vez más, determinando así la incorporación de profesionales de la Medicina Interna, en diversas áreas industriales.

La Medicina Ocupacional o Laboral es la ciencia que se encarga:

1.- Del estudio de las condiciones y factores laborales que son capaces de generar trastornos en la salud de los trabajadores.

2.- De la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades que se producen en el trabajador como con consecuencia de lo antes mencionado.

Es necesario recordar que los trabajadores de cualquier empresa también están sujetos a la posibilidad de enfermar de un conjunto de otras entidades clínicas, no necesariamente relacionadas con sus actividades laborales (hipertensión arterial, enfermedades respiratorias, diabetes etc) y donde el Médico Internista Genelista cumple con un rol preponderante. Tomando en cuenta la experiencia de la práctica de la Medicina Interna en otros países y en Venezuela es evidente, como señala el Dr. Carlos Moros Ghersi [5] que "hay una franca tendencia en los programas de salud a la búsqueda de especialistas generalistas para

* Potencia Central del VIII Congreso Venezolano de Medicina Interna

** Médico Internista, Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo

atender a los requerimientos de la población" mediante una eficiente asistencia médica que no podrá ser cubierta por las diversas especialidades ya que ningun sistema público o privado sería capaz de soportar su elevado costo; de allí que el Médico Internista Generalista, por su amplia preparación y su elevada capacidad para resolver una extensa gama de afecciones médicas, sea un elemento de vital importancia en la conformación del equipo de salud en los Servicios Médicos de Empresas (médicos, odontologos, enfermeras, dietistas, secretarias,); en tal sentido es útil señalar que el Colegio Americano de Médicos ha establecido que "Los médicos, especialmente los internistas de cuidados primarios, deben enfrentar los cuidados en salud ocupacional de sus pacientes; deberán responsabilizarse de proveer cuidados a los pacientes considerando la edad para sus labores, identificación de factores de riesgo ocupacional y ambiental, tratamiento de enfermedades y accidentes, así como también proporcionar las recomendaciones de prevención necesarias para mejorar las condiciones de Salud Ocupacional y los riesgos ambientales"[7].

La proliferación de fábricas, materiales industriales y diversos puestos de trabajo, sobretodo a partir de la Segunda Guerra Mundial, trajo consigo, por necesidad, la aparición de los servicios médicos industriales y la vigilancia de riesgos; puede afirmarse que la Medicina Ocupacional se inicia a mediados del siglo XVI cuando dos hombres notables, Georgius Agricolae y Paracelso, comenzaron a escribir sobre las enfermedades de los mineros y a finales del siglo XVII apareció el clásico trabajo de Bernardino Ramazzini sobre Enfermedades Ocupacionales, titulado **De Morbis Artificum Diatriba**; a Ramazzini se le considera el Padre de la Medicina Ocupacional[8].

En los Estados Unidos se estima que, cada año, las enfermedades ocupacionales son responsables de 50.000 a 70.000 defunciones y que ocurran aproximadamente 350.000 nuevos casos de enfermedades ocupacionales capaces de afectar de diversas maneras el organismo humano; [9] por otra parte se saber también que existen alrededor de 5 millones de negocios establecidos con 85 millones de empleados de los cuales del 90% emplea menos de 100 trabajadores y es, precisamente, en estos sitios de trabajos pequeños donde se genera la mayor cantidad y los más serios problemas de salud y seguridad laboral [10].

En Venezuela, buena parte del inicio y desarrollo de los servicios médicos de empresa se debe a la eficiente y decidida actividad de maestros de la Medicina Interna como los Dres. Augusto León, Juan Montenegro y José Lamberti [11] quienes, a pesar de las limitaciones técnicas y de laboratorio, pero con una gran vocación de servicio y con la historia clínica como herramienta fundamental, lograron sentar sólidas bases que han permitido el desarrollo de la Medicina Ocupacional en estrecha vinculación con la Medicina Interna.

Los servicios médicos de empresa generalmente están capacitados para cumplir dos grandes funciones:

1.- Vigilancia del estado de salud de los trabajadores.

2.- Vigilancia del medio ambiente de trabajo; ésto corresponde en la práctica a las llamadas Unidades de Salud Laboral de países como España donde, por Ley, cada hospital debe estar dotado de una de ellas a fin de proteger la salud de sus trabajadores [12].

La vigilancia del estado de salud de los trabajadores se lleva a cabo mediante:

a.- El examen médico de ingreso o de preempleo, que comprende una evaluación psicológica, física, laboratorio, electrocardiograma y Rx de tórax.

b- Examen médico periódico, generalmente anual donde se práctica una evaluación clínica integral, electocardiograma, Rx de tórax y exámenes de laboratorio (hematología, creatinina, glicemia, colesterol, triglicéridos, examen de orina). Por ejemplo: en 1993 en un sólo Centro del Departamento Médico de la Electricidad de Caracas (San Bernardino) se realizaron 1.239 exámenes periódicos de control anual.

c.- Examen del personal expuesto a riesgos (vigilancia ocupacional), que se realiza mediante:

1.-Evaluación clínica dirigida a diagnosticar precozmente las alteraciones orgánicas producidas por diversos agentes físicos, químicos y biológicos.

2.-Exámenes complementarios: hematología, química sanguínea, campos visuales, audiometría, radiografía de tórax, determinación en la sangre de productos tóxicos o sus metabolitos (solventes, plomo, mercurio, órganofosforados, etc.).

d.- Examen posterior a período de incapacidad (reposo), con la finalidad de evaluar el estado actual de la salud del trabajador y decidir si está capacitado o no de reintegrarse a sus labores habituales.

e.- La consulta médica diaria, destinada a la atención no sólo de cuadros agudos o emergencias que pudiera sufrir el trabajador sino también al control de sus enfermedades crónicas (diabetes, hipertensión arterial, dislipidemias, etc.).

Durante el año 1993 en el Centro San Bernardino, en el Departamento Médico de la Electricidad de Caracas, se realizaron 6.525 consultas, de las cuales sólo el 4% meritó referencia a especialidades del I.V.S.S.[13]

La vigilancia del medio ambiente de trabajo se ejecuta mediante inspecciones periódicas al lugar de trabajo con el objeto de apreciar si existen condiciones de seguridad idóneas y si se están cumpliendo las normas de seguridad; la inspección puede ser realizada por médicos de la empresa actuando conjuntamente con el Comité de Seguridad, aunque también se estila en algunas empresas que dicha inspección la practique una persona debidamente calificada por lo general un profesional universitario, que ha sido entrenado para actuar como Inspector Industrial.[8]

Los servicios médicos de la empresa cumplen también otras funciones a través de voceros comisionados y por diversos medios audivisuales como serían: educación y asesoramiento del personal en materia de salud y desarrollo de programas preventivos y gerenciales.

Como se puede apreciar en todas las actividades mencionadas, que corresponde a la rutina de trabajo en los Servicios Médicos de la Empresas, la utilidad del Internista es tan amplia como lo es el campo de acción de la Medicina Interna y la Medicina Ocupacional, ya que no se puede establecer separación entre uno y otro, y además en el contexto del análisis de la patología del trabajador con su entorno esta claramente identificada la razón de ser del Médico Internista, es decir la presencia del paciente como un todo bio-psicosocial [1-2]; en casi todos los países desarrollados del mundo hay una preocupación por mejorar la atención médica en los puestos de trabajo y en ellos el Médico Internista está colocado a la vanguardia de casi todos los planes de salud [14], utilizando aspectos novedosos de Calidad Total e incluso planes internacionales de cuidados en Salud Ocupacional donde se ha postulado como un miembro obligado del equipo de salud, llegando a ser considerado como prioritario en la selección del llamado "Doctor de la Compañía" tal como se explica en un interesante trabajo de C. Eugene Moore publicado recientemente en la revista "Journal of Occupational Medicine" [15].

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Prado, R; Wuani, H; Montes de Oca, I et al: Bases doctrinarias del Perfil del Médico Internista. Med. Inter. (Caracas) 1992, 8 (1): 22 - 23.

2.- López, J.E y Marcano, T.M; Formación doctrinaria y perfil del Médico Internista en el proceso de renovación curricular. Med. Intern. (Caracas), 1.993; 9 (1): 6-11.

3.- Conclusiones y Recomendaciones de la ponencia. Análisis de los Diseños Curriculares de los Postgrados Universitarios de Medicina Interna en Venezuela. Med. Intern. (Caracas) 1993, 9 (1): 19 - 23.

4.- Prado Peréz, R. y Castro Alvarez, R. Hacia una transformación de los curriculos en las perspectivas de las funciones del internista. Med. Intern (Caracas), 1.993; 9(1): 15-18.

5.- Moros Ghersi, C.A. Funciones del Internista. Alcances y proyecciones en la prática de la Medicina Interna en Venezuela y otros países. Perspectivas del Internista en los diversos modelos de atención de las salud. Memorias del IV Congreso Venezolano de Medicina Interna, pág. 73-114. Valencia, Abril de 1.986.

6.- Montes de Oca, Israel. La práctica médica como factor fundamental en la atención de la salud. Características que deben tener los recursos médicos en los diferentes niveles de atención a la salud. Evaluación de las experiencias nacionales e internacionales. Memorias del IV Congreso Venezolano de Medicina Interna, pag. 25-72. Valencia, Abril de 1.986.

7.- Baker, D.B. Landrigan, P. The american College of Physicians: The role of the Internist in Ocupational Medicine, in Ocupationally Related Disorders. The Medical Clinics of North America, 1.970; 74(2): 441-60.

8.- Hunter, D. Enfermedades Laborales. Editorial JMS; 1.985, 6ta. edición.

9.- Baker, D.B.and Landrigan, P. Occupationally Related Disorders. The Medical Clinics of North America, 1.990; 74(2):441-460.

10.- Lado, J. Medicina Laboral. Editorial El Manual Moderno; 1.993. Capitulo 1. La Práctica de la Medicina del Trabajo.

11.- León, A. Comunicación personal. 1.994.

12.- Gestal Otero, J.J. Unidades de Salud Laboral en los hospitales: organización y funciones en: Riesgos del Trabajo del personal sanitario. Interamericana Mc Graw-Hill; 1.989. Cap. 33; 804-819.

13.- Domínguez, W. Actividades del Departamento médico-odontológico de la Electricidad de Caracas (San Bernardino).1.993

14.- Callahan, E.W. Quality in Occupational Health Care: Management´s View. Journal of Occupational Medicine. April 1.994; 36(4) 410-413.

15.- Moore, C.E. International Occupational Healt Care. Journal of Occupational Medicine. April 1.994; 36(4) 419-427.

FIEBRE TIFOIDEA: BROTE EPIDEMICO EN EL RETEN DE CATIA. DICIEMBRE 1.991-SEPTIEMBRE 1.992. HOSPITAL GENERAL DEL OESTE.

Dra. Mery Moretti L.*, Dra. Lucy Dagher A.*, Dr. Raúl Lares P.*, Dra. Elizabeth Jiménez*, Dr. Alfredo González*, Dr. Kenneth Gibson*, Dra. Trina Navas*, Dr. Haime Feller*

RESUMEN

Evaluamos 23 historias médicas con diagnóstico de fiebre tifoidea, de pacientes provenientes del Retén de Catia durante el período Diciembre 1.991-Septiembre 1.992. Consignamos edad, sexo, ocurrencia estacional, motivo de consulta, sintomas, signos complicaciones, paraclínicos y mortalidad.

Todos los pacientes fueron varones con edad promedio de 25-78 años. El mayor número de casos ocurrió en Mayo 1.992, El tiempo de convalescencia fue de 41-57 días. Los hallazgos más frecuentes fueron: como motivos de consulta y datos de la enfermedad actual, fiebre, disminución de peso, diarrea dolor abdominal, taquicardia, hipotensión taquipnea al examen físico y perforación intestinal y sepsis como complicaciones Serología y cultivos fueron positivos en un 69,57% y 43,48% respectivamente. Encontramos elevado porcentaje de complicaciones y alta mortalidad debido al traslado tardio de los pacientes al hospital (entre la tercera y cuarta semanal).Sugerimos medidas preventivas.

ABSTRACT

Cases of tiphoid fever in patients imprisioned in the Reten Catia from December 1.991-September 1.992 were assesed. We included data on age, sex, seasonal occurrence, chief complaint, symptoms signs, complementary tests, complications and mortality.

All patients were male with average age 25-78 years most cases ocurred in may 1.992, convalescence lasted 41-57 days, the most frequent findings were.

1.- Fever, diahrrea and abdominal prin as chief complaints.
2.- Fever, weight loss anot diahrrea as symptoms of present illness.
3.- Tachycardia, tachypnea and hypotension on physical examination.
4.- Sepsis and Bowel perforation as complication.

Serology and cultures were positive in 65,97% and 43,48% respectively.

We found a high porcentage of complications and a high mortality rate due to late beferals (between the third and fourth week of illness), preventive measures are suggested.

INTRODUCCION

La Salmonella tiphy se ha encontrado sólo en humanos. En algún punto del ciclo epidemiológico de la Fiebre Tifoidea, un portador humano disemina la enfermedad por contacto directo o indirecto, vía comida contaminada o agua. Existe una forma particular de epidemia que aparece en sitios de hacinamientos. En el presente, un cuarto a un tercio de las epidemias reconocidas ocurren en estos sitios.

* Hospital General del Oeste - Caracas - Venezuela.

Trabajo seleccionado entre los diez mejores trabajos libres presentados en el VIII Congreso Venezolano de Medicina Interna - 1994.

Las tasas de fatalidad son de 2,3% (10 veces más de lo que ocurre en otro tipo de brotes epidémicos), usualmente con una alta mortalidad. [1-2]

Dado que el brote de Fiebre Tifoidea en el Retén de Catia alcanzó un potencial epidemiológico que ocasionó serias consecuencias para el paciente, la comunidad y el estado, el objeto de nuestro estudio es evaluar el comportamiento (características clínicas, complicaciones y mortalidad) de esta entidad, y en base a esto, establecer medidas estratégicas preventivas pertinentes a fin de limitar su ocurrencia y diseminación.

La infección por Salmonella se inicia con la ingestión bacteriana. El inóculo (la dosis infecciosa), virulencia, factores del huésped como el pH gástrico, la motilidad gastrointestinal y el grado de inmunocompetencia son predictores para la enfermedad clínica.[3]

Cuando las Salmonellas alcanzan el intestino delgado, existe un período inicial de proliferación intraluminal seguido de la invasión de la mucosa que ocurre predominantemente en el íleon distal. La invasión de la mucosa es un paso crítico: una vez que la Salmonella llega a la pared intestinal, todas las manifestaciones clínicas, incluyendo la diarrea, se inician.

Algunas especies de Salmonella pueden producir citotoxinas y enterotoxinas, las cuales juegan un papel importante en los patogénesis de la necrosis local y la diarrea asociada con la Salmonelosis. [4,5]

Posteriormente a la invasión de la pared intestinal, pueden diseminarse a la circulación sistémica.

Cuando la infección está restringida al intestino, las alteraciones anatómicas son más acentuadas en el íleon. La ileítis es relativamente superficial, afectando la mucosa y la lámina propia.

El tejido linfoideo intestinal y los ganglios mesentéricos aumentan de tamaño y presentan áreas pequeñas de necrosis focal. Si la hiperplasia de los folículos linfoideos intestinales no se resuelve, la mucosa subyacente se necrosa. La necrosis ocurre usualmente en 1 a 2 semanas después de la instalación de los sintomas clínicos y es el resultado de la interferencia en la circulación mucosa causada por la invasión de gran cantidad de tejido linfoideo. Puede existir sangramiento y perforación si la necrosis es extensa.

La relativa prevalencia de ciertas manifestaciones clínicas en personas infectadas por especies de Salmonella es la base de la designación de varios sindromes clínicos: Enterocolitis (gastroenteritis), Fiebre Entérica, Bacteriemia, Infección Localizada y Estado de Portador Crónico Urinario o Entérico. Debería enfatizarse que estas designaciones no delinean una entidad bien definida, pero los sindromes o estados de la misma pueden intercalarse unos con otros. Por ejemplo, aunque la gastroenteritis está caracterizada por una enfermedad de corta duración, con diarrea, fiebre, coprocultivo positivo y hemocultivo negativo, puede complicarse ocasionalmente con una bacteriemia o con una infección localizada o pudiera estar seguida por un curso clínico característico de una Fiebre Tifoidea.[6]

PACIENTES Y METODOS

Realizamos un estudio retrospectivo de un brote epidémico de Fiebre Tifoidea ocurrido en el Retén de Catia, en el período Diciembre 1.991-Septiembre 1.992. Se revisaron 23 historias de pacientes hospitalizados en los Servicios de Medicina Interna y Cirugía, del Hospital General del Oeste-Caracas.

Selección de casos:

Fueron seleccionados los casos del archivo de historias médicas, con diagnóstico final de Fiebre Tifoidea.

Características de los Pacientes:

Se elaboró un protocolo en el cual se consignaron; edad del paciente, motivo de consulta, duración de la enfermedad, estancia hospitalaria, síntomas, signos clínicos y de laboratorio, complicaciones y mortalidad.

Una vez llenados los protocolos de cada uno de los casos incluidos en el estudio, se trasladaron a una base de datos (Word Data Base Microsoft). Posteriormente se procedió al análisis porcentual de los datos.

RESULTADOS

La distribución cronológica reveló que el pico de incidencia de Fiebre Tifoidea ocurrió en Mayo-

1.992 (21,74%).

La edad promedio fue de 25,78 años, con un rango de 18 a 38 años. Todos los pacientes (100%), fueron del sexo masculino y además reclusos del Retén de Catia.

Los 5 motivos de consulta más frecuentemente encontrados en el estudio fueron:

a.- Fiebre (56,52%)
b.- Diarrea (43,47%)
c.- Dolor Abdominal (39,13%)
d.- Astenia (17,39%)
e.- Tos (13,04%)

Los 5 sintomas que más frecuentemente fueron consignados en la enfermedad actual, estuvieron contituidos por:

a.- Fiebre (91,30%)
b.- Disminución de Peso (73,91%)
c.- Diarrea (69,57%)
d.- Astenia (60,87%)
e.- Dolor Abdominal (60,87%)

El promedio de días que va desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso al hospital fue de 41,57, con un mínimo de 12 horas y un máximo de 240 días.

Los signos clínicos más frecuentes fueron:

a.- Taquicardia (56,52%)
b.- Hipotensión, Taquipnea y palidez (52,17%)
c.- Deshidratación (47,83%)
d.- Irritación Peritoneal, Dolor Abdominal e Hipertemia (39,13%)
e.- Crepitantes (30,43%)

Las principales alteraciones hematológicas fueron:

a.- Anemia (86,96%)
b.- Leucopenia (43,48%)
c.- Trombocitopenia (43,48%)
d.- Neutropenia (21,74%)
e.- Neutrofilia (21,74%)

La Serología Widal fue positiva (Eberth "O" igual a 1/160 o más), en un 86,96% de los casos.

La Rx de Abdomen reveló, en un 50% de los casos a quienes se les realizó, imagenes compatibles con neumoperitoneo. La Rx de Tórax P-A fue normal en el 81,82% de los pacientes a quienes les fue practicada, evidenciándose en el 18,18% restante imágenes compatibles con condensación e infiltrado intersticial. A un paciente le fue realizado un Ecosonograma Abdominal, que reveló hepatoesplenomegalia.

El hemocultivo fue positivo para la Salmonella tiphy en un 58,33% y el coprocultivo en un 14,29% de los casos a los cuales les fue practicado. Se cultivó una muestra de médula ósea y una de secreción intestinal, revelándose en ambos casos hallazgos positivos de Salmonella tiphy. El urocultivo resultó negativo en las 2 muestras tomadas. (Tabla 1)

Pudimos tener acceso al resultado de solamente dos autopsias (fallecieron 7 pacientes) una de ellas reportó perforación de íleon terminal y peritonitis aguda purulenta; la otra enteritis necrótico-hemorrágica predominantemente del íleon terminal con compromiso de las placas de Peyer, hepatoesplenomegalia, adenomegalias mesentéricas y neumonía basal bilateral hemorrágica.

De los 23 pacientes, fueron intervenidos quirúrgicamente 7 (30,43%). Los hallazgos operatorios fueron: Perforación Intestinal en 6 casos (85,71%). Peritonitis en 3 casos (42,86%). Adenopatías mesentéricas, en 1 caso (14,29%). Hemorragia Submucosa, en 1 caso (14,29%), 5 de los 7 pacientes fueron ingresados a UTI, 4 de ellos (80%) evolucionaron tórpidamente; sólo 1 paciente (20%) tuvo evaluación satisfactoria. El tiempo de permanencia en UTI fue de un máximo de 6 días y un mínimo de 1 día; con un promedio de 2,6 días.

El tiempo de permanencia hospitalaria fue de 13,47 días en promedio, con un tiempo mínimo de hospitalización de 6 horas y un tiempo máximo de 29 días.

De los 23 pacientes se complicaron 14 (60,87%), siendo las complicaciones más frecuentes: perforación intestinal (42,86%) y sepsis (33,33%). (Tabla 2).

17 de los 23 pacientes (73,91%), presentaron otras condiciones concomitantes, siendo las más frecuentes drogadicción (39,39%), homosexualidad (18,18%) y desnutrición (15,15%) (Tabla 3).

De los 23 pacientes revisados, 15 egresaron por mejoría (65,22%), 7 fallecieron (30,43%) y 1 de ellos egresó en contra de opinión médica (4,35%).

TABLA 1
CULTIVOS

	No. de Casos	Porcentaje (%)
HEMOCULTIVO		
Positivo	7	58,33
Negativo	5	41,67
TOTAL	12	100,00
COPROCULTIVO		
Positivo	2	14,29
Negativo	12	85,71
TOTAL	14	100,00
SECRECION INTESTINAL		
Positivo	1	100,00
TOTAL	1	100,00
MEDULA OSEA		
Positivo	1	100,00
TOTAL	1	100,00
UROCULTIVO		
Negativo	2	100,00
TOTAL	2	100,00

TABLA 2
COMPLICACIONES

	No. de Casos	Porcentaje (%)
Perforación Intestinal	9	42,86
Sepsis	7	33,33
Hemorragia Digestiva Inf.	3	14,28
Shock Séptico	2	9,52
TOTAL	21	100,00

TABLA 3 CONDICIONES CONCOMINANTES		
	No. de Casos	**Porcentaje (%)**
Drogadicción	13	39,39
Homosexualidad	6	18,18
Desnutrición	5	15,15
Neumonía	2	6,06
Alcoholismo	2	6,06
Amebiasis	2	6,06
Gastritis Medicamentosa	1	3-03
Infección Urinaria Baja	1	3,03
Piodermitis	1	3,03
TOTAL	33	100,00

DISCUSION

El elevado porcentaje de complicaciones y mortalidad que observamos en los reclusos del Retén de Catia, se asoció con las condiciones higiénicas del retén, el hacinamiento y la falta de aislamiento, hecho que condicionó la perpetuación y trasmisión de la Fiebre Tifoidea en dicha cárcel.

Llama la atención en esta revisión, como se mencionó anteriormente, la elevada mortalidad, aún más alta que la observada en la era preantibiótica, de un 12 a 16 % y la reportada en India, Indonesia y Nigeria, hace 10 a 15 años de un 9 a un 32% [6]. Esto se debe probablemente, a las malas condiciones higiénicas y a la atención médica deficiente en el retén.

Sumado esto, el elevado porcentaje de perforación intestinal (42,86%), que ocurre en un 2 a 5% en las series revisadas, sepsis (33,33%), hemorragia digestiva inferior (14,28%) y shock séptico (9,52%) fueron complicaciones debidas a que el recluso era llevado al centro de salud cuando tenía un promedio de 41 días desde el inicio de los síntomas, incluso hay un paciente que falleció con un período de convalescencia de 8 meses. En la mayoría de los casos, el traslado del retén al hospital se decidía cuando el paciente lucía agudamente deteriorado, lo que elevó la mortalidad.

De los pacientes que fallecieron, un 100% ingresó con sepsis y perforación intestinal, con un promedio desde el inicio de los síntomas hasta el ingreso al hospital de 127,50 días, lo que explicaría el severo compromiso sistémico de la enfermedad. Aquellos pacientes que ingresaron con diagnóstico de sepsis y evolucionaron satisfactoriamente tenía un promedio entre la aparición de los síntomas y el ingreso de 33 días y no presentaron perforación intestinal.

En cuanto a los motivcos de consulta, la única variación comparada con datos epidemiológicos de otras series fue un aumento en el porcentaje de casos con dolor abdominal, hecho relacionado con el mayor número de casos de perforación intestinal.

El 91,30% estaba febril, un 73,9% presentó disminución de peso. En la fiebre tifoidea se describe una acentuada pérdida de peso que ocurre en los pacientes no tratados. En nuestra serie observamos síntomas respiratorios en un 34,78% (8 pacientes). En otras series se describe el compromiso respiratorio de 1 al 8% el cual ocurre en el curso de una enfermedad prolongada, el agente causal puede ser el neumococo u otro microorganismo, rara vez se debe a la Salmonella tiphy. En una serie brasilera se apreció compromiso respirartorio en un 50% de los pacientes.[7]

En cuanto a las condiciones cormóbidas, observamos drogadicción en un 36,11% (13 casos) de los pacientes hospitalizados; En los EEUU se describió una epidemia de Salmonelosis por Marihuana contaminada con Salmonella [8]. En vista de la alta incidencia de drogadicción en nuestras cárceles, es importante recordar este aspecto en el momento de elabo-

rar medidas preventivas. En el 16,66% de los casos se reportó homosexualidad que ha sido implicada en la trasmisión de la enfermedad.

El alcoholismo presente en un 5,55% y la desnutrición en un 13,89% están relacionadas con la alteración de las defensas del huésped a la Salmonelosis. Una actividad adecuada bactericida y fagocítica de los PMN es obviamente importante, al igual que la inmunidad celular. Se ha reportado una incidencia aumentada en la severidad de la infección en pacientes con alteración de este sistema [1,2].

Con respecto al laboratorio, el 86,96% de los pacientes presentó anemia, la cual se desarrolla rápidamente y llega a un valor mínimo en la tercera semana, aún en auscencia de hemorragia intestinal. Un 43,48% de los pacientes presentó leucopenia (21,83% con neutropenia), ésta es más severa en la tercera semana de la enfermedad. La anemia, trombocitopenia y leucopenia, también puede ocurrir por una depresión medular transitoria.

De 12 hemocultivos tomados, 7 (58,30%) fueron positivos, correspondiendo a los casos que tenían más de 4 semanas de evolución.

Los hemocultivos usualmente positivos en un 80 a 90% entre la segunda y la cuarta semana, disminuye su positividad a medida que progresa el tiempo; a los 2 meses es positivo el hemocultivo en un 20% [1]. El cultivo de médula ósea fue positivo en un caso con un período de convalescencia de más de 5 semanas, la positividad del mismo disminuye después de la cuarta semana. Los coprocultivos resultaron positivos en un 25% de los pacientes, en la segunda a cuarta semana de enfermedad.

En el curso de la enfermedad no tratada, un 50% de los pacientes tiene más de 4 veces aumentado el título de aglutininas (prueba de Widal) contra el antígeno "O". El título de antígeno "H" es muy variable y puede mostrar una respuesta inespecífica a otras infecciones, por lo que tiene escaso valor en el dianóstico de fiebre tifoidea [8].

RECOMENDACIONES

En vista de la magnitud de las respercusiones de este brote epidémico, es importante mencionar algunos aspectos sobre la prevención [9].

Vigilancia Epidemiológica:

a.- Elaborar una ficha de investigación que permita anotar los datos esenciales: epidemiológicos, clínicos y laboratorio.
b.- Elaborar un sistema de notificación operativa entre las partes interesadas.
c.- Elaborar un mapa del retén de Catia con sus pabellones, celdas, servicios anexos, etc, para marcar los casos críticos y sus filiaciones.
d.- Analizar periódicamente datos acumulados, sacar conclusiones y toma de decisiones de acuerdo a los resultados.

Sospechosos. Casos. Contactos. Convalescientes y Portadores:

Informe diario por los jefes de los pabellones sobre:

- Examen clínico y seguimiento de los enfermos.
- Sala de aislamiento.
- Toma de muestras para serodiagnóstico de Widal y coprocultivo de los casos y contactos.
- Al acentuarse los fenómenos (fiebre persistente, anorexia, dolor abdominal, diarrea o constipación, astenia, bradicardia, etc), el paciente será trasladado a un hospital cercano.
- Si se acumula un número importante de sospechosos, se asignarán salas especiales, para mejorar la atención médica, y para evitar la diseminación, la infección y la protección del personal.
- Antes de reiniciar el tratamiento con antibióticos se tomarán al menos 2 hemocultivos en pacientes febriles, coprocultivos repetidos y serología para Widal.
- Los pacientes que vuelvan al retén serán excluídos definitivamente del trabajo en el manejo y preparación de los alimentos.
- Los contactos de los pacientes confirmados con Fiebre Tifoidea, serán mantenidos en las mismas celdas y vigilados por lo menos, 14 días.
- Educación sanitaria a los pacientes y al personal, con énfasis en la higiene personal, disposición de excretas y lavados de las manos.

Saneamiento Ambiental:

- Retirar inmediatamente la basura acumulada en el recinto del retén.
- Eliminación sanitaria de las heces humanas y

mantenimiento de letrinas higiénicas. Provisión de lavabos apropiados.

- Protección, purificación y cloración de agua para el abastecimiento. Control de la red de agua potable y cloacas en el retén para detectar filtraciones o conexión cruzada con el alcantarillado. Reparación inmediata de fallas.

- Examen bactreriológico del agua potable en varios puntos y cocinas.

Sector Alimentario:

- Control de alimentos suministrados por proveedores, reparación de neveras, cavas y depósitos de alimentos.

- Desratización y eliminación de moscas. Uso de telas metálicas.

- Examen clínico y coprocultivo en personal que trabaja en el sector (empleados, obreros, presos).

Usos de Antibióticos:

Puede prolongar el estado del portador o favorecer el desarrollo de cepas resistentes. Sin embargo en caso de fiebre contínua o de septicemia en niño o anciano y personas debilitadas, se debe seguir un esquema de tratamiento con antibiótico [6].

La vacuna contra la fiebre tifoidea debería considerarse en personas con contacto contínuo y exposición contínua a un portador de Salmonella tiphy documentado (tiene un 51 a 77% de efectividad en prevenir la Fiebre Tifoidea)[10].

Circulación de Presos y de Personal:

- Mientras ocurren casos de Fiebre Tifoidea, recomendamos restringir al máximo el ingreso de nuevos presos al retén y evitar el traslado de los mismos a otros sitios de retención.

- No se recomienda el traslado de presos febriles o con otras manifestaciones fuera del retén (policía, tribunales, etc.).

- El alta de los presos se hará mediante una cuarentena inversa de por lo menos 7 días afebril.

- Prohibir el traslado de un pabellón a otro del retén, especialmente donde halla ocurrido casos de Fiebre Tifoidea.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1.- Infections due to gram-negative bacilli. Scientific American, INC. Diciembre 1992, (II) 1-38.

2.- Linda M. Mundy and Cynthia L. Sears, Small intestinal infections: Salmonella and human immunodeficiency virus-associated enteropathy. Current Opinion in Gastroenterology 1993, 9: 77-82.

3.- Koo FCW, Peterson JW, Houston CW, et al: Pathogenesis of experimental salmonellosis: inhibition of protein synthesis by cytotoxin. Infect Immun , 1984, 43:93.

4.- Aguero J, Faundez G, Nunez M, et al: Choleriform syndrome and production of labile enterotoxin (CT/LT1)-like antigen by species of Salmonella infantis and Salmonella haardt isolated from the same patient. Rev Infect dis 1991, 13:420.

5.- Rese RE, Betts RF: A Practical Approach to Infections Diseases. 3ra edición. 1991. pp: 309-12.

6.- Mandell GL, Douglas GR, Bennett JE: Principles and Practice of Infectious Diseases.III edición. 1990. pp: 1700-22.

7.- Grisi, Sandra JF Elero; Ejzenberg, Bernardo; Rodríguez Neto, Luis; Horita, Sergio M; Baldacci, Evandro R.: Bacteremia por Salmonella typhimurium e acometimiento pulmonar. Pediatría (Sao Paulo). 1983, 5(5): 313-6.

8.- Taylor DN, Wachsmuth IK, Shangkuan Y-H, et al: Salmonellosis associated with marihuana: a multistated outbreak traced by plasmid fingerprinting. The New Engl. Jour of Medicine. 1982, 306: 1249-53.

9.- Arams, Benenson: El control de las enfermedades transmisibles en el hombre. III edición. 1983. pp. 357.

10.- Woodruff BA, Pavia AT, Blake PA: A New Look at Typhoid Vaccination. JAMA. 1991, 265: 756-59.

RESUMENES DE TRABAJOS LIBRES PRESENTADOS EN EL VIII CONGRESO VENEZOLANO DE MEDICINA INTERNA, REALIZADO DEL 10 AL 14 DE MAYO DE 1994, EN PUERTO ORDAZ - ESTADO BOLIVAR

EMPONZOÑAMIENTO OFÍDICO. INCIDENCIA EN EL HOSPITAL CENTRAL Dr. Manuel Nuñez Tovar 1985-1990

Autor: Ludfi, A. Muchaly Díaz

RESUMEN

En nuestro medio rodeado de amplias zonas dedicadas a la agricultura, quisimos conocer las incidencias de accidentes ofídicos, revisándose un total de 143 historias clínicas de pacientes hospitalizados por E.O. entre los años 1980-1985, con los resultados siguientes: El emponzoñamiento ofídico ocurre más en edades entre los 11 y los 20 años (33,56%), el sexo masculino un 79,03%, la agricultura como ocupación principal (41,59%), área de mayor afluencia fue el Distrito Maturín (30,06%), el género Bothrops representó 55,23%, la mayor incidencia tuvo lugar en 1989 (20,27%), 1990 (27,27%), en los meses de Junio a Diciembre, las regiones corporales más afectadas fueron los miembros inferiores 71,60% y las manos 22,14%; siendo desde las 6:01 a.m hasta las 12:00 m, el horario de mayor ocurrencia (41,96%), los síntomas locales prevalecen en todos los tipos de E.O. Bothrops 80.9%, Crotallus 65,67%, lachesis 63,63%. Un 75,52% de los pacientes recibe suero antiofídico en las primeras doce horas post-mordedura. Las complicaciones más frecuentes fueron: abcesos en Bothrops 23,93%; hematuria en Crotallus 22,72% y abcesos en lachesis 16,66%. La estancia hospitalaria fue de 6 a 10 días (41,95%). Nuestros resultados evidencian una mayor incidencia de efectos locales para el accidente Crotálico. La evolución de los pacientes fue satisfactoria, sin mortalidad.

HIPERPROLACTINEMIA EN MALARIA, COMPLICADA POR PLASMODIUM FALCIPARUM

Lavinia Cubillo, Dra. Rodríguez Sheila, Dr. Castro Francisco, Dra. Hernández Miguelina, Dra. Méndez Luz, Dra. Méndez Rómulo

RESUMEN

Prolactina (PR) es un potente estimulador de la respuesta inmune celular y humoral, y su significado en enfermedades autoinmunes es aún controversial. Nosotros demostramos alta prevalencia de Anticuerpos Anticardiólipinas (ACA IgC) Asociados a complicaciones en Malaria. El presente estudio se diseñó para determinar la prevalencia, significancia clínica y asociación de PR con ACA IgC en Malaria a plasmodium falciparum. Niveles de PR y ACA séricos fueron determinados por Elisa en 56 pacientes con Malaria, 32 complicados y 24 no complicados). Hiperprolactinemia ((HP) > 20 ng/ml) se evidenciaron en 25 pacientes complicados (78,1%). En contraste, 1 sólo paciente con malaria no complicada mostró HP.

Además se encontró una correlación entre altos títulos de PR con altos títulos de ACA, r: 0,845, p: 0,0001. Estos hallazgos sugieren la participación de esta hormona inmunoreguladora en las complicaciones de Malaria a plasmodium falciparum en humano y vincula al sistema Inmune y Neuroendocrino en la inmunopatología de esta enfermedad.

UTILIDAD DEL ESTUDIO HISTOLÓGICO EN EVALUACIÓN DE LA MEMBRANA PERITONEAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA TERMINAL

Autor: Cristina Benzo
Coautores: Dr. Maluff Checré, Dr. Castillo Sleygh, Dr. Atjounian Haroution, Dr. Gil Harold

RESUMEN

Se evaluaron las características morfológicas del peritoneo en 15 pacientes reunidos en tres grupos: Grupo Nº 1: Portadores de Insuficiencia renal (IRCT) posterior a diálisis peritoneal aguda y posterior a diálisis ambulatorio continúa (DPA), encontrándose elementos de inflamación y fibrosis moderada. La DPA quizás predispone a complicaciones funcionales durante la DPAC en estos pacientes. Grupo 2: pacientes con IRCT sometidos a DPAC, quienes presentaron peritonitis infecciosas, encontrándose elementos de inflamación y fibrosis severa con gran infiltración celular y tejidos de granulación, lo cual sugiere la necesidad de una conducta rapida y efectiva en estos casos, para preservar la funcionalidad peritoneal. Grupo Nº 3: pacientes sin IRCT, con hernia abdominal. Se demostraron elementos sujestivos de inflamación leve sin desorganización del tejido conectivo.

CONCLUSION

El estudio morfológico es útil para la evaluación sistemática del peritoneo en los pacientes con IRCT, para obtener una aproximación objetiva y racional a la predicción de viabilidad y funcionalidad del mismo.

MEMBRANA PERITONEAL: ESTUDIO DE ULTRAESTRUCTURAL E INMUNOFLUORESCENCIA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRONICA TERMINAL EN DIALISIS PERITONEAL

Autor: Checre Maluff
Coautores: Dr. Castillo Sleygh, Dr. Adjounian Haroution, Dr. Benzo Harold

RESUMEN

Se evaluaron las características ultraestructurales y de inmunofluorescencia del peritoneo en 15 pacientes reunidos en tres grupos: Grupo Nº 1: portadores de insuficiencia renal (IRCT) posterior a diálisis peritoneal aguda y posterior a diálisis peritoneal ambulatoria continua (DPA), encontrándose elementos de inflamación y fibrosis moderada. La DPA quizás predispone a complicaciones funcionales durante la DPAC, quienes presentaron peritonitis infecciosa, encontrándose elementos de inflamación y fibrosis severa con gran infiltración celular y tejido de granulación, lo cual sugiere la necesidad de una conducta rápida y efectiva en estos casos para preservar la funcionalidad peritoneal. Grupo Nº 3: pacientes sin IRCT con hernia abdominal: se demostraron elementos sugestivos de inflamación leve sin desorganización del tejido conectivo. La inmunofluorescencia reportó inespecífica en los tres grupos; sólo en un caso de diabetes mellitus se encontró depósito lineal de Inmunoglobulina M y cadena liviana Lambda, sugiriendo alteración del sistema inmunológico local del peritoneo probablemente por activación no controlada de la Inmunidad Humoral.

CONCLUSION

El estudio Ultraestructural y de Inmunofluerescencia es útil para la evaluación sistemática del peritoneo en los pacientes con evaluación sistemática del peritoneo en los pacientes con IRCT para obtener una aproximación objetiva y racional a la predicción de viabilidad y funcionalidad de la membrana peritoneal.

HIPOMAGNESEMIA EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA VENEZOLANO (SMIHV)

Autor: A. Pérez
Coautores: Dr. García C., Dr. Riera G., Dra. Freire F.,Dra.Ramos de Bello Jenny, Dra. Valecillos de Acosta.

RESUMEN

El deficit de Mg se asocia a patologías endocrinas, digestivas, cardiovasculares y neurológicas. El propósito de este estudio es reportar la incidencia de hipomagnesemia en un SMIHV y en las diversas patología causantes del ingreso del paciente. Se evaluaron 86 casos que ingresaron de manera consecutiva al Servicio de Medicina Interna del HUAL. Ca y Mg por absorbción atómica, Na y K por fotom. de llama, C1 mediante electrodo ion selectivo. Presentaron hipomagnesemia (valores menores de 1,7 mg/dl) 10 de 86 pacientes (11,62%), rango entre 1.1 y 1.6 mg/dl.

VALORES DE Mg Y Ca SERICOS (mg/dl) Y URINARIOS (mg/24h)

	Mg Sér.	Mg urin	Ca sér.	Ca urin
Dia. Mellith (n=11)	1.71±0.3*	61±36	8.9±0.8	65±64
Cardiovasc (n=18)	2.02±0.3	63±27	9.4±0.9	89±63
Neurologic (n=6)	1.90±0.2	39±35	9.4±0.2	117±70
IRC (n=7)	2.04±0.3	56±32	8.6±0.5	48±25
Neoplasias (n=16)	2.07+0.3	64+29	9.3+1.1	136+69
Infección. (n=11)	1.93±0.2	72±58	9.1±0.5	71±45

+ =p<0.05 vs neoplasias y cardiovas.

Según la patología de ingreso la incidencia de hipomagnesemia fue: diabetes mellitus 4/11 (36,36%), neoplasias 2/16 (12,5%).

LA PACIENTE OBSTETRICA EN CUIDADOS INTENSIVOS. REVISION DE CINCO AÑOS

Autor: Ingrid von der Osten
Coautor: Dra. Chávez Olivia

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo sobre 1 ingreso de pacientes obstétricas a la Unidad de Cuidados Intensivos del HMPC-IVSS entre 1.988-1993, para conocer el número de pacientes obstétricas ingresadas en ese período, diferenciarlas por patología obstétricas y pacientes embarazadas con otras patologías y conocer las complicaciones asociadas. Para ello se revisaron todas las historias disponibles (45 de 65) de los pacientes obstétricas ingresadas entre junio 88 y junio 93, obteniéndose los siguientes resultados: Edad promedio 27,4 años; Apache promedio 7; Estancia promedio 5,8 días; Causas obstétricas 32 pacientes, siendo la causa más frecuente la Hipertensión inducida por el embarazo (21) y no obstétricas 16 casos, siendo lo más frecuente Asma Bronquial (4). Se presentaron complicaciones en 17 casos, siendo la más frecuente la Insuficiencia Renal Aguda (5). La mortalidad fue de 10,5% (5), siendo la causa más frecuente la Falla Multiorgánica en asociación a Sepsis Ginecológica. Los hallazgos obtenidos son similares a los encontrados en estudios previos. Las complicaciones observadas se correlacionan con la patología más frecuentemente observada. Se concluye que la patología obstétrica que requiere ingreso a UTI, sin ser una causa frecuente es de gran importancia, tanto por el tipo de pacientes, como por su manejo.

PREVALENCIA DE CRISIS ASMATICA EN PACIENTES QUE CONSULTAN LA EMERGENCIA DE ADULTOS DEL HOSPITAL CENTRAL DE VALENCIA

Autor: Dra. Sada Pinto
Coautores: Dr. González Cesar, Dra. Guillénm Soraya, Dr. Gioseé Spinalli

RESUMEN

Se estudiaron un total de ocho pacientes que consultaron a emergencia del H-C-V, con crisis asmática, en el lapso de abril y junio de 1.993 a quienes se les lleno encuesta donde se registro los datos; edad,sexo, hábitos alcoholicos, tabaquicos, ocupación, ingesta de aspirina, infecciones intercurrentes y precocidad de la crisis. Del total de pacientes que consultaron el 57,5% era del sexo femenino, el 51,5% correspondio a edades comprendidas entre 22 a 41 años. El 11,25% tomaba a.s.a. El 72,5% de los pacientes refirió contactos con factores ambientales. 68,7%. El asma bronquial se considera como una de las enfermedades crónicas de mayor incidencia y distribución mundial, afecta de 3-7% 4e 1a población general- En nuestro medio esta entidad es uno de los primeros motivos de consulta ocupando el 10% de los pacientes que acuden a la emergencia de Adultos del Hospital Central de Valencia. En concordancia con otros autores encontramos una relación importante entre las infecciones intercurrentes y la aparición de Crisis Asmática.

ESPIROMETRIA Y DETERMINACION DE LA PRESTON PARCIAL DE GASES SANGUINEOS ARTERIALES EN SUJETOS APARENTEMENTE SANOS ENTRE 60 Y 80 AÑOS DE EDAD

Autor: Maria Tucci Piñero
Coautores: Dra. Mitalle Josefina, Dra. Maateo Maria, Dr. Pagés Pedro, Dr. Del Gaccio Alfredo

RESUMEN

El presente trabajo fue desarrollado en la Consulta de Geriatría del Centro Ambulatorio Dr. Luis Guada Lacau, del I.V.S.S de Naguanagua (Edo. Carabobo), En el período agosto 1.992 a mayo de 1.993; siendo su objetivo estudiar los posibles cambios en la Función Ventilatoria de una muestra de 60 ancianos, aparentemente sanos con edad entre 60 y 80 años. Se realizó un estudio prospectivo, de campo y de nivel descriptivo, a partir de una muestra estratificada, probalistica y sistemática de 60 ancianos; a cada uno de estos se le realizó una Entrevista, Examen Físico, Estudios de Gases Arteriales, Espirometría y Laboratorio (hemoglobina y hematocrito) radiología de tórax PA y LAT. Como técnica de análisis de datos se utilizaron Medidas de Tendencia Central, de Dispersión y Distribución de T de Student. En base a los resultados obtenidos en este estudio los ancianos estudiados no presentaron variaciones significativas de los valores de Gases Arteriales y Espirometría, lo que permite concluir que en su función ventilatoria no se estan produciendo los cambios descritos en la literartura. Se recomienda conocer en detalles los cambios que se producen en el Aparato Respiratorio de los Ancianos.

ALTERACIONES MORFO-FUNCIONALES PRODUCIDAS EN LA RABDOMIOLISIS POSTERIOR A EJERCICIO FISICO INTENSO

Autor: Bianca Rojas
Coautores: Dr. López J.R., Dr. Parthe V., Dr. Aguirre J., Dr. Lugo R., Dr. Fernández C.

RESUMEN

Hemos estudiado un grupo de 14 pacientes quienes presentaron rabdomiólisis posterior a actividad física forzada, se practicaron biopsias musculares para estudios histológicos, determinaciones bioquímicas y estudios electrofisiológicos. La histología reflejó la presencia de pequeños focos necróticos, edema intermiofilomentosos y discreto infiltrado graso. Se observó incremento en la concentración intracelular de inositol trifosfato (IT 3). Ca^{**} Na^{*} en pacientes con rabdomiolisis con valores de 326^{+-} 18 cpm (n=39); 686+- 45nM (n=30) y 14+- 2,6nM (n=42) respectivamente, en comparación con los valores de sujetos controles. Estos resultados demuestran que los pacientes con Rabdomiolisis presentan alteraciones en la concentración de IP3, mediador químico que regula liberación de Ca^{**} desde los depósitos intracelulares siendo reflejos del incremento en la (Ca^{2*}), lo que a su vez podría explicarnos las modificaciones histológicas observadas.

PREVALENCIA DE DEPRESION EN AFILIADOS AL IPASME

Autor: Dr. César González Gómez

RESUMEN

Propósito: conocer la prevalencia de depresión en afiliados al IPASME, así como evaluar la respuesta terapéutica con paroxetina y amineptino.

Materiales y Métodos: Se estudiaron un total de 56 pacientes que asistieron a la consulta de medicina interna del IPASME por presentar sintomas de depresión, durante los meses de junio a noviembre de 1.993, a dichos pacientes se les lleno la encuesta de depresión H.E.A.P. y posteriormente se les realizó una evaluación clínica completa para descartar patologías metabólicas y endocrinas. Una vez evaluados se les indico tratamiento médico a los pacientes con depresión ansioenlenfecida, dividiéndolos en dos (2) grupos; Grupo A se les indico paroxetina 20mgs/días y al Grupo B se les indico amineptino 100mgs/bid. Se realizó control médico a los 30 días, cuando se lleno una nueva encuesta H.E.A.P. ambos resultados se analizaron estadisticamente.

Conclusiones: Del total de 56 pacientes evaluados a 44 se les diagnosticó depresión, 5 fueron referidos a psiquiatria por presentar depresión moderada. El 52% de las depresiones fueron del tipo ansioenlentecida.

Los pacientes que recibieron paroxetina (10 pacientes) tuvieron una disminución del 66,1% en promedio del puntaje del H.E.A.P. y en un 68,4% de los sintomas correspondiente a lasitud, concentración y actitud, sin efectos secundarios. Dos pacientes no asistieron al control médico.

En los pacientes que recibieron amineptino (13 pacientes) hubo una disminución de un 51,1% en promedio del puntaje

H.E.A.P. y en un 58,6% en los sintomas correspondientes a lasitud, concentración y actitud. Tres pacientes no asistieron al control médico y 4 pacientes presentaron efectos secundarios: cefaleas (2), nauseas y sequedad en la boca (2).

MANEJO MÉDICO DEL ABCESO HEPÁTICO AMIBIANO

Autor: Néstor R. Da Costa
Coautor: Dra. Gracia G., Lisbeth, Dr. Moros Ghersi Carlos A.

RESUMEN

El Abceso Hepático Amibiano plantea un desafío en su diagnóstico. Los aspectos clínicos, los métodos diagnósticos y el tratamiento han experimentado un cambio muy importante en los últimos 30 años, por lo que el médico debe estar alerta en la valoración de todo paciente con dolor abdominal y fiebre de orígen desconocido.

OBJETIVOS

Conocer el manejo del Abceso Hepático Amibiano en los servicios de medicina interna y cirugía del Hospital Vargas de Caracas en el período Enero de 1986 a Octubre de 1993.

RESULTADOS

De un total de 44.682 enfermos que ingresaron a nuestro centro desde Enero de 1986 a Octubre de 1993, el número de pacientes con el diagnóstico de Abceso Hepático Amibiano fue de 163, lo que representó el 0,36%. De los 100 pacientes estudiados, 26% correspondió al sexo femenino y 74% al sexo masculino, la edad promedio fue de 33,37% años.

Los motivos de consulta más frecuentes lo constituyeron: dolores abdominales (87%), fiebre (56%), diarrea (9%), ictericia (7%) y pérdida de peso (2%). El 86% de los abcesos estuvo localizado en el lóbulo derecho, 11% en el lóbulo izquierdo y 3% en ambos lóbulos. Todos los pacientes fueron tratados con Metronidasol (750 mg TID por 10 a 14 días) y 27% recibió Emetina a dosis de 1 mg/kg/día durante 10 días. El 17 % de los pacientes ameritó drenaje quirúrgico.

CONCLUSIONES

Es necesaria la presencia del patógeno y un hígado vulnerable para el desarrollo del Abceso Hepático. Aunque el AHA siempre es secundario a la amibiasis intestinal, con frecuencia debe hacerse el diagnóstico sin prueba del proceso patológico primario. Las manifestaciones clínicas guardan relación con la localización del Abceso y los estudios de laboratorio tienen poca utilidad para establecer el diagnóstico. Las pruebas de función hepática no aportan datos importantes o diagnósticos y no existen patrones distintivos. Son los estudios imagenológicos (Ecosonograma y TAC abdominales), los que revelan la presencia del abceso. El abceso hepático suele manifestarse como una catástrofe si no es diagnósticado a tiempo, por ello el médico debe tener un alto grado de sospecha ante todo paciente febril con dolor abdominal, de esta forma se reducen las complicaciones y la mortalidad.

EFICACIA DE LA AZITROMICINA EN EL TRATAMIENTO DE LA URETRITIS AGUDA EN PACIENTES DE SEXO MASCULINO

Autor: Dr. Arévalo Cornelio
Coautores: Lic. León Lilia, Lic. Spadola Enza

RESUMEN

67 pacientes masculinos con edades comprendidas entre 18 y 42 años afectos de uretritis aguda se incluyeron en un estudio respectivo abierto a fín de evaluar la eficacia y seguridad de la Azitrocina en dosis única de 1gr. por vía oral. Se incluyeron 67 pacientes, 39 (58,2%) con uretritis gonococcicas (UG), y 28 (41,8%) con uretritis no gonococcicas (UNG).

De los 39 cepas de NG 11(28,2%) eran Betalactamasa positivos (NGPP).

Se obtuvo una prueba Chlamydia (+) en el 18% de las UNG, se obtuvo cultivo (+) para Ureaplasma urealyticum el 18% de las UG y en el 10% de las UNG; se aisló M. hominis en el 10% de las VG y en el 7% de las UNG.

37 de los 39 pacientes con UG regresaron a control, y en todos ellos se evidenció curación clínica y bacteriológica a partir de la semana de evaluación. 23 de los 28 pacientes con UNG regresaron a las visitas de control. Todos los aislados bacteriológicos se negativizaron desde la primera semana y 21 pacientes estaban clínicamente curados; un paciente con Chlamydiacime positiva presentó negativización de la prueba a la semana y mejoría lenta de los síntomas, y curó a las tres semanas; un paciente con UNG inespecífica presentó mejoría inicial, pero en el último control, todavía presentaba secreción uretral mucoide escasa y aumento de los leucocitos polimorfomionucleares en el frotis.

De los 60 pacientes evaluables, sólo hubo efectos adversos en 2 (3,3%)=evacuaciones blandas en uno y un episodio de balanopostitis candiásica en el otro. Las altas tasas de curación (100% en UNG) las excelente tolerancia y la facilidad de administración de una sola dosis por boca, hacen de Azitromicina una alternativa muy valiosa por el tratamiento de uretritis aguda por agentes de transmisión sexual.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA AZITROMICINA EN EL TRATAMIENTO DE OTITIS Y SINUSITIS EN ADULTOS

Autor: Germán Angeli
Coautores: Dr. D'Albano D./ Dr. Cedeño L Dr. Castillo Z./ Dr. Cortesía M., Dr. La Rosa Z./ Dr. Ríos A., Dr. Escalona P./ Dr. Valnrub B., Dr. Sandoval M./ Dr. Carrabs M., Dr. Linares F./ Dr. Campos O.

RESUMEN

La azitromicina es un antibiótico del tipo de los azálidos, el cual posee un perfil farmacocinético que permite acortar los cursos de tratamiento con una dosificación cada 24 horas. El objetivo del presente estudio fue evaluar la eficacia y seguridad del esquema de 3 días (500 mg/día) en el tratamiento de la otitis y sinusitis agudas en personas mayores de 12 años. Se inclu-

yeron 68 adultos: 58 con sinusitis y 10 con otitis media, en un estudio abierto, no comparativo. En cada caso se hizo una historia clínica y examen físico completo. Cada uno de los hallazgos del examen físico fue clasificado como: 0=ausente, 1=leve, 2=moderado y 3=severo. Se obtuvieron cultivos y antibiogramas de los exudados y secreciones. Se realizó además Rx de senos paranasales a los pacientes con sinusitis. Los pacientes se evaluaron a los 5 y 12 días. Se observaron resultados satisfactorios (cura o mejoría) en el 100% y 90% respectivamente en los casos de otitis y sinusitis. Hubo 7% de fallas (5 casos de sinusitis) y 2% de recaídas (1 caso de sinusitis). Ochenta y dos por ciento (82%) de los casos no reportaron efectos adversos. Se reportaron epigastralgias en 5 casos (7,3%), diarrea en 4 (5,8%) y 1 de cada uno de los siguientes: náuseas, mareos y cefalea. En ningún caso fue necesaria la suspensión del medicamento. En conclusión, la azitromicina administrada una vez al día durante 3 días demostró ser altamente efectiva y bien tolerada en el tratamiento de pacientes adultos con otitis y sinusitis aguda.

SULBACTAM/CEFOPERAZONA EN EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDO BLANDO

Autor: H. Vincent.
Coautores: Dr. Castillo, H. Vincent, Dr. Gallegos C., Dr. Cortesía M., Dr. Tellez D., Dr. Henao L ., Dr. Siegert L., Dr. Angeli G., Dr. Santa Fé L., Dr. Silva H., Dr. Guercione M., Dr. Pazos I., Dr. Espinoza G., Dr. Linares F., Dr. La Rosa Z., Dr. Ceño A., Dr. Varub B.

RESUMEN

En un estudio multicéntrico abierto no comparativo, se evaluó Sulbactam/Cefoperazona en 54 pacientes, 30 de sexo masculino y 24 de sexo femenino entre 14 y 81 años de edad con infeccionas moderadas severas de piel y tejido blando. Los principales diagnósticos fueron: celulitis (16), abceso (14), herida infectada (7), flecmon (5), gangrena (5), erisipela (1), úlcera (2), úlcera de decúbito (1), fístula (1) y piodermitis (1). Los antes etiológicos aislados en los cultivos pretratamientos: S. aeruginosa (8), S. aureos (10), Enterobacter sp (9), E. Coli (3), Klebsiella sp (3), Proteus sp (3), Acinetobacter sp (2), Citrobacter sp (1), Clostridium (1), glomerans (1), S. Epidermidis (1).

El Sulbactam/Cefoperazona se administró en dosis promedio de 4,8 gr./d (3 gr./día) durante un promedio de 12 días (1-49 d). Se obtuvieron 52 pacientes clínicamente evaluables y se observó curación en 36 (69%), mejoría en 15 (9%), y falla en 1 (2%). Para evaluación bacteriológica fueron evaluables 40 pacientes con erradicación en 37 (92,5%), persistencia entre (7,5%) y superinfección en 4 pacientes. Observamos efectos adversos sólo en 3 pacientes (1 PTT, diarrea y rash).

Con Sulbactan/ Cefoperazona obtuvimos una respuesta química satisfactoria (curación y mejoria) en el 96% de los pacientes y erradicación bacteriológica en el 92.5% de los pacientes, por lo que concluimos que es un antibiótico eficaz y bien tolerado para el tratamiento de infecciones moderadas a severas de piel y tejidos blandos.

INFECCIONES RESPIRATORIAS BAJAS MODERADAS A SEVERAS TRATADAS CON SULBACTAM/CEFOPERAZONA

Autor: Z. Castillo
Coautores: Dr. Vincent H., Dr. Tellez D., Dr. Angeli G., Dr. Guerciones M., Dr. Linares F., Dr. Cedeño A., Dr. Gallegos A., Dr. Gallegos B., Dr. Henao B., Dr. Santa Fe L., Dr. Pazos I., Dr. La Rosa Z., Dr. Vairub B., Dr. Cortesía M., Dr. Siegert L., Dr. Silva H., Dr. Espinosa G.

RESUMEN

Se evaluaron 40 pacientes, 23 sexo masculino y 17 de sexo femenino entre 18 y 80 años de edad con infecciones respiratorias bajas tratados con Sulbactam/ Cefoperazona. Los diagnósticos obtenidos por clìnica y/o bacteriología fueron: Neumonia 21, Bronconeumonía 12, Empiema 3, Sepsis de origen pulmonar 2, Pleuroneumonmía 1, Bronco aspiración 1. Las bacterias aisladas en cultivos pretratamiento fueron: S. aeruginosa (8), Acimetobacter sp (3), E. pneumoniae (2), S. aureus (3), S. pneumoniae (2), S. coagulasa (1), Enterobacter (1) y E. coli (1). El Sulbactam/Cefoperazona se administró en dosis promedio de 4,6 g/día (3-9 g/día), durante 8,3 días promedio (4-25d).

Treinta dos pacientes se incluyeron para evaluación clínica y se observó curación en 25 (78%) mejoría en 2(6%) y falla en 5(16%). Bacteriológicamente evaluables obtuvimos 17 pacientes con erradicación en 16(94%), persistencia en 1(6%).

El tratamiento fue bien tolerado y sólo 1 paciente presentó rash como reacción adversa.

Con Sulbactam/ Cefoperazona obtuvimos una respuesta clínica satisfactoria (curación y mejoría) en el 84% de los pacientes y erradicación bacteriológica en el 94% de los pacientes evaluables. En nuestros pacientes con infecciones moderadas a severas en el germen etiológico predominante fue S. aeoginosa que generalmente responde mejor a dosis más altas de Sulbactam/Cefoperazona de (6 g/promedio) que la dosis de 4, Bg/día utilizada en este estudio para el tratamiento de infecciones moderadas a severas del tracto respiratorio inferior.

SULBACTAM/CEFOPERAZONA EN EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES ABDOMINALES. ESTUDIO MULTICENTRICO

Autor: R. Gallegos
Coautores: Dres: Castillo Z., Vincent R., Telles Z., Angeli G., Guerciones M., Linares F., Gallegos E., Henau L., Santa Fe L., Pasos I., La Rosa Z., Vainrub B., Cortesía M., Siegert L., Silva H., Espinosa G.

RESUMEN

La eficacia y seguridad del Sulbactam/Cefoperazona fue evaluada como monoterapia en 54 pacientes, 34 de sexo masculino y 20 femenino entre 14 y 64 años de edad con infecciones abdominales. Los principales diagnósticos fueron: Peritonitis (21), Abceso intrabdominal (14), Apendicitis perforada (12), Sepsis abdominal (2), Herida abdominal infectada (1), Infección abdominal por traumatismo (1), Obstrucción intestinal

(1), Pancreatitis (1) y Colecistilis (1). Las bacterias aisladas en los cultivos pre-tratamientos fueron: E. Coli (14), S. aeruginosa (5), E. cloacae (4), Proteus sp (3), Asinobacter sp (3), Serratia sp (1), Klebsiella sp (1), Peptostreptococo (1), S. epidermidis (1). Se administró Sulbactam/Cefoperazona en dosis promedio de 4,8 g/día (3,9 g/día) durante un promedio de 7,4 días (1-27 días). Se incluyeron 41 pacientes para evaluación clínica y se observó curación en 35 (85%) mejoría en 5 (12%) y falla en 1 (3%). Para evaluación bacteriológica fueron evaluables 30 pacientes con erradicación en 26 (87%), persistencia en 4 (13%) y superinfección en 3 pacientes. 5 pacientes (9%) presentaron efectos adversos (rash, adormecimiento, escalofrío y 1 PTT). Pudimos concluir que Sulbactam/Cefoperazona representa una alternativa eficaz y segura para el tratamiento de infecciones abdominales moderadas a severas.

LEPTOSPIROSIS HUMANA EN EL ESTADO BOLIVAR

Autor: Marisol Sandoval de Mora

RESUMEN

Se presentan los resultados de Seropositividad para diferentes serobars del género Leptospira en 70 pacientes, con clínica aguda ictérico-febril; hallándose 30 casos (42,8%) positivos, en el período entre 1.983 y 1.991, diagnósticados por la prueba de microaglutinación en tubos. Con tasas de morbilidad de 0.10 para 1.988 y 1,04 x 100000 habitantes. La edad era entre 6 a 70 años; 80% eran varones; 70% procedían de áreas urbanas; en 80% la enfermedad era aguda. Las ocupaciones más frecuentes: estudiantes, albañiles, mineros y agricultores. La posible fuente de transmisión fue: contacto con animales (ratas, cerdos, perros y vacas) 83,30% contacto con aguas 43,30%,contacto con tierra 40%. Se presentan y analizan las características clínicas y de laboratorio así como los resultados serológicos: canicola 60%, icterohaemorragie y australis. Se uso antibióticos en 70% de los casos; el 93,3% de los casos evolucionó a la mejoría, el 6,66% murió con una tasa de mortalidad de 0,22 x 100000 hab.

OFLOXACINA EN TRATAMIENTO DE INFECCIONES URINARIAS

Autor: Omaira Lovera
Coautores: Dra. Sútil Mariaydé, Dr. Saturno Darío, Dra. Vizcaya Milagros, Dra. Pérez Isaura

RESUMEN

Uno de los motivos de consulta más frecuentes en nuestro medio esta representado por las infecciones urinarias. La importancia de las mismas radican no solo en su frecuencia sino en el riesgo que entrañan de originar bactierimia y lesión renal progresiva e irreversible. La Ofloxacina es una quinola fluorinada de amplio espectro antimicrobiano, excelente pérfil farmacocinetico y extensa aplicación clínica. Se estudiaron 67 pacientes con manifestaciones clínicas de infección urinaria, procediendo a realizarles uroanalisis, urocultivo y antibiograma como pruebas imprescindibles. Resultado el E. coli fue el germen más frecuente aislado (88%), todos estos pacientes de sexo femenino, seguido por Proteus Mirabilis (12%) relatando que estos últimos eran todos de sexos masculino con litiasis renal. Se administró en forma ambulatoria Ofloxacina, 200 mg BID por vía oral durante 3 o 4 días obteniéndose remisión de los sintomas a las 48 horas y evolucionando el 100% hacia la curación con negativización de los cultivos al 8º día.

CONCLUSIÓN

La Ofloxacina, administrada por vía oral en infecciones urinarias demostró ser eficaz en el 100% de los sujetos estudiados con la ventaja de disminución de costos y espectro adecuado a los germenes causales más frecuentes.

DOSIS UNICA DE AMIKACINA EN INFECCIONES URINARIAS NO COMPLICADAS

Autor: Mariaydé Sosa de Sutil
Coautores: Dr. Saturno Darío, Dra. Vizcaya Milagros, Dra. Nobrega Cesarina, Dra. Lovera Omaira

RESUMEN

La creciente incidencia de infecciones urinarias ha estimulado la investigación hacia el logro de una terapia eficaz orientada a evitar la aparición de complicaciones que conduce a daño renal generalmente irreversible. La Amikacina es un aminoglucósido bactericida contra germenes aerobicos GRAM- con menos grado de nefrotoxicidad respecto a otros de su grupo, la cual se ha convertido en uno de los farmacos de elección para el tratamiento de infecciones causadas por germenes de GRAM, donde la resistencia a otros aminoglucosidos ha llegado a ser un problema importante. Se estudiaron 70 pacientes, 40 sexo masculino y 30 sexo femenino entre 12 y 50 años de edad, agrupándose el 60% entre 18 y 35 años para ambos sexos. Todos presentaban sistomatología sugestiva de infección urinaria. Se tomó muestra para cultivo y antibiograma antes de iniciar la terapéutica.

El germen más frecuente aislado fue E. Coli (77%) y Proteus (23%) ambos sensibles a Amikacina en todos los antibiogramas. Se administró 7,5 mg/Kg/día de Amikacina en dosis única, intramuscular por 5 días obteniéndose desaparición de los síntomas a partir de las 48 horas con un 100% de la curación y negativización de los cultivos al 8º día.

CONCLUSION

La Amikacina administrada en dosis única diaria para tratar infecciones urinarias no complicadas demostró ser eficaz en el 100% de los pacientes estudiados, convirtiéndola en una importante alternativa terapéutica.

USO DE CIPROFLOXACINA EN PACIENTES CON PIE DIABETICO

Autor: Mariaydé Sosa de Sútil
Coautores: Dr. Saturno Dario, Dr. Sumoza David

RESUMEN

El pié diabético es una complicación frecuente de la Diabetes Mellitus que amerita una antibioticoterapia eficaz y oportuna la cual generalmente eleva los costos en comparación con otras infecciones. Es por ello que consideramos el uso de Ciprofloxacina como antiobiótico terapia única en este tipo de pacientes dado que es un antibiótico del grupo de las fluorquinolonas con actividad contra bacterias GRAM + y

GRAM - que alcanza adecuadas concentraciones séricas administrada por vía oral. Se estudiaron 40 pacientes que ingresaron con diagnóstico de pie diabético en su fase inicial de los cuales 18 eran tipo I y 22 tipo II. Previo al inicio del antibiótico, se tomó muestra para cultivos y antibiogramas presentando todos, infecciones mixtas, siendo los germenes predominantes S. Aureus,Proteus, Klebsiella, Pseudomona y Enterococos, todos sensibles a Ciprofloxacina. Se administró Ciprofloxacina, 500 mg BID por vía oral durante un promedio de 18 días, siendo necesaria la debridación en 26 pacientes que presentaron evolución tórpida. El 80% de los pacientes evolucionó satisfactoriamente sólo con Ciprofloxacina, los pacientes que ameritaron asociar Metronidazol también evolucionaron a la curación pero en forma más lenta.

CONCLUSION

La Ciprofloxacina puede considerarse una elección acertada como antibioticoterapia única en pacientes con pié diabético, por su amplio espectro al administrarse oralmente disminuyendo costos para el paciente y para la institución.

DIAGNOSTICO POR ASPIRACION CON AGUA EN INFECCIONES DE PIEL Y TEJIDO BLANDOS

Autor: Américo Figueroa Rincones
Coautores: Dra. Bolívar, Ana, Dra. Gómez, Marysol, Dr. Rivera, Mario

RESUMEN

Se estudiaron 30 pacientes adultos incluídos al azar, que consultaron a la Emergencia del Hospital Universitario Ruíz y Páez con Diagnóstico de Celulitis y Erisipela, que no habian recibido un agente Quimioterápico por lo menos una semana antes. Se inoculó 2cc de solución estéril 0,9%, en el borde activo de la lesión, luego se aspiró, el contenido del mismo. La mitad de la muestra aspirada se utilizó para la coloración de Gram y la otra mitad para sembrarla en los medios de cultivos de Azar-Sangre EMB.

Los agentes etiológicos aislados fueron: Staphylococus aureus 10 (33,3%), Streptococus SP, 2 (6,7%); Escherichia coli, Prodeus Mirabilis Enterobacter Hafnie, (3,3%) respectivamente.

INFECCION POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA. HALLAZGOS ECOCARDIOGRAFICOS Y SU ASOCIACION CON LOS NIVELES PLASMATICOS DE L - CARNITINA

Autor: Mario A. Comegna
Coautores: Dr. Lotta, Franco, Dr. Collet, H., Dr. Blanco, C., Dr. Castro J., Dr. Guzmán, M.

RESUMEN

Se evaluaron 48 pacientes masculinos conocidos con el diagnóstico de infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana, en diferentes estadíos según la Clasificación del CDC 1.992, controlados en los Servicios de Medicina Interna del Hospital Vargas de Caracas y Banco Municipal de Sangre de Caracas, y un grupo Control de 19 sujetos sanos de VIH negativos sin antecedentes de Cardiopatía e Hipertensión.

Se les realizó historia médica completa y evaluación cardiológica no invasiva que consistió en Electrocardiograma de reposo y Ecocardiograma transtorácico en reposo. Asi mismo se le midió los niveles plasmáticos de L-Camiatina y Subpoblacionmes linfocitarias.

Encontramos que los pacientes infectados por VIH tienen mayor numero de alteraciones ecocardiográficas que el grupo control y éstas aumentan a medida que disminuyen los niveles de linfocitos CD4.

Los hallazgos ecocardiográficos más frecuentes en los pacientes HIV positivos fueron los siguientes: Prolapso de Válvula Mitral, Insuficiencia Tricupidea Leve, Derrame Pericárdico, Crecimiento de Cavidades Derechas. Todas estas podrían considerarse como menores con respecto a otros órganos de las economía.

Los pacientes VIH positivos tenían niveles plasmáticos de L-Carnitina por debajo del grupo control, en un porcentaje más alto que el reportado en la literatura. No se consiguió asociación desde el punto de vista estadístico entre los Niveles bajos de L-Carnitina en los pacientes VIH positivos y las alteraciones Ecocardiográficas.

TIPIFICACIÓN DE ESPECIES DE CANDIDA, AISLADAS DE HEMOCULTIVOS Y UROCULTIVOS, OCTUBRE 93-MARZO 94. INFORME PRELIMINAR

Autor: Z. Castillo
Coautores: Dr. Colarusso R., Dr. Alfieri R, Dr. Tucci M., Dr. Fusilli E., Dr. Sánchez A.

RESUMEN

Las infecciones micóticas representan actualmente un serio problema especialmente en pacientes inmunocomprometidos y de éstas, La Cándida es el agente más frecuente implicado, la candidiasis diseminada y la candidemia se han ido incrementando en los últimos años, siendo actualmente una causa común de infección nosocomial, habiendo sido ampliamente descritos los factores de riesgo asociados. La infección por Cándida es dificil de detectar y la mortalidad es alta y en muchas ocasiones el diagnóstico es hecho postmortén. El principal y más frecuente patógeno humano es C. Albicans, sin embargo, otras especies clasificadas en este género han sido también documentadas como importantes agentes causales. En un estudio prospectivo realizado por los autores, se procesaron un total de 180 Hemocultivos y 440 Urocultivos procedente de pacientes ambulatorios y hospitalizados (Hosp. Angel Larralde y Centro Médico Guerra Mendéz (CNGM) reportándose crecimiento de Cándida spp en 6 muestras de Hemocultivo (3,33%) y en 18 Urocultivos (4%) habiendose realizado tipificación de las especies por Api 20-C, con los siguientes resultados: HEMOCULTIVOS. C.Albicans 1 (16,6%), C. Parapsilosis 1 (16,6%), C. Guillermondii 1 (16,6%), C. Krusei 1(16,6%), Hansenula anómala 1 (16,6%) Torulosis glabrata 1 (16,6%). UROCULTIVOS: C. Albicans 5 (27,7%), C Krusei 1 (5,5%), C. pseudotropicallis 1 (5,5%), C. rugosa 1 (5,5%), C. parapsilosis 2 (11,1%), C. ciferril 1 (5,5%), C. Glabrata 1 (5,5%), C. Guillermondi 1 (5,5%).

CONCLUSION

La candidiasis continua siendo la infección micótica más

frecuentemente encontrada, siendo la C. Albicans la especie con mayor frecuencia aislada. En nuestra casuística pudimos observar que del total, el 16,6% en Hemo. y el 27,7% en Uro. fue C. Albicans, aspecto a tomarse en cuenta por las implicaciones terapéuticas que acarrea.

TUBERCULOSIS PULMONAR EN PACIENTES CON SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

Autor: Gioconda Colmenares
Coautores: Dra. Yafigliola Michelina, Dr. Verlezza Salvatore

RESUMEN

Se procede a discutir la relación de tuberculosis pulmonar y síndrome de inmunodeficiencia adquirida en un lapso de seis años en el Servicio de Medicina III del Hospital Vargas de Caracas.

El patrón presentado difiere de la forma clásica de presentación, tanto en el aspecto clínico como radiológico. Este cambio de la enfermedad ha hecho que el diagnóstico sea más dificil.

Por otra parte, se asocia el problema a la falta recursos económicos a nivel institucional, elevado costo del tratamiento y el desconocimiento general del personal médico yparamédico, de la atención adecuada de este grupo de pacientes, siendo estos factores limitantes en el diagnóstico de la patología. Se analiza el problema.

CIPROFLOXACINA: DOSIS UNICA EN INFECCION DE LAS VIAS URINARIAS

Autor: Antonio José Granella P.
Coautores: Dr. Escalona Pedro, Dra. Mateo Pilar, Dra. Enriquez Miriam

RESUMEN

La infección de las vías urinarias es la infección más común en la práctica clínica, tanto ambulatoria como noscomial. Por tal motivo han sido propuestos múltiples esquemas terapéuticos demostrándose que el mayor error en el tratamiento de la I.T.U. es la terapia excesiva, planteándose la terapia con una dosis única, lo cual, además de ser preferida por los pacientes, con menos efectos adversos y menor costo, es tan eficaz como la de uso convencional.

Consideramos que la ciproflaxacina es activa contra la mayoría de los gérmenes productores de infección urinaria y eliminada con dosis bactericida por la orina. Se realizó un estudio con 23 pacientes (3 sexo masculino, 20 femeninos) con infección en el tracto urinario (baja:19; alta:4) demostrada por Urocultivo, a las cuales se le administró una dosis única de Ciprofloxacina de 750 mgs V.O. los gérmenes aislados en los Urocultivos que se obtuvieron fueron: E. coli (62,5%), Stafil aureo (16,6%), Klepsiella (4,1%), E. cloacae (4,1%).

Se obtuvo cura clínica en el 87% de los casos con fracaso en el 13%. Se obtuvo erradicación del gérmen en el 82.6% por Klepsiella. El fracaso clinico y bacteriológico en un hombre y dos mujeres se produjo cuando el gérmen implicado en la infección era el Stafiloc. aureus.

CONCLUSION

La ciprofloxacina en una dosis única de 750 mgs V.O. es una buena alternativa en la infección urinaria, no debe ser usada en las que el gérmen casual sean Stafiloc. aureus.

EFICACIA Y SEGURIDAD DE LA OFLOXACINA EN EL TRATAMIENTO DE LA NEUMONIA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Autor: Antonio José Granella Pérez
Coautores: Dr. Castillo, Z., Dr. Alvarez, K. Dr. PagEes, P., Dr. Moreno, M., Dr. Cisneros, L., Dr. Fariña, M.

RESUMEN

La neumonía es uno de los motivos de consulta más frecuente en nuestros hospitales, encontrándose entre las primeras causas de muerte en nuestro Estado. La existencia de cepas resistentes a Penicilina y el conocimiento de nuevos agentes patogenos con repuesta variables a la antibiotecoterapia convencional nos obliga a buscar nuevas alternativas terapéuticas.

En este estudio se evaluó la eficacia y seguridad de la Ofloxacina en el tratamiento de la neumonía bacteriana adquirida en la comunidad. Se incluyeron 20 pacientes con diagnóstico clínico bacteriológico y radiológico, quienes recibieron Ofloxacina a dosis de 200-400 mgs c/12 hs,V.O. por 10 días.

RESULTADOS

Sexo F: 65%; M:35%. Edad:12-25 a:15%; 25-50 a 12%; 50-75 a 40%;>75, 25%.

En 17 pacientes (85%) se observó Neumonía basal derecha; en dos pacientes (10%), Neumonia basal izquierda y en un paciente (5%) derrame pleural. En 16 pacientes (80%) se realizó Gram y cultivo de esputo, habiéndose procesado sólo las muestras representativas. En un paciente se procesó líquido pleural. En 13 de estas muestras (81,25%) flora habitual. En 18 pacientes (90%) se observó cura clínica y bacteriológica. Fracaso por suspensión en un paciente (5%), se observó en dos pacientes efectos colaterales, leves y pasajeros (insomnio e intranquilidad). En un paciente insomnio y taquicardia que amérito suspender la medicación.

CONCLUSIONES

La Ofloxacina en una dosis de 200-400mgs c/12 hs, durante 10 días, fue altamente eficaz y segura en el tratamiento de la Neumonia bacteriana adquirida en la comunidad.

SIDA. PERFIL EPIDEMIOLOGICO EN EL ESTADO SUCRE, 1987-1993

Autor: Lucignacia González
Coautor: Dr. Guerra Luis

RESUMEN

Investigamos la epidemiología del SIDA en el Estado Sucre desde septiembre de 1.987, cuando empezó la epidemia,

al 31-12-93, fecha para la que se habian registrado con prueba confirmatoria 81 casos de SIDA y 19 defunciones.

Revisamos historias clínicas, entrevistas, visitas al Servicio de Inmunología; identificando las variables: sexo, grupo etario, procedencia, ocupación.

El sexo masculino es el más afectado, el grupo etario de 21-19 años de edad tiene el mayor número de casos registrados. Son procedentes de Cumaná, capital del Estado, el 66,67% de los casos, las trabajadoras sexuales, policias, sacerdotes agrupados en otros, representan el 67,90% de los casos.

CONCLUSIONES

El sexo masculino obtuvo el 86,42%, el sexo femenino, 13,58%, lo que nos da la razón, de 1:6. El grupo etario de 21-20 años tiene un 43,10% de los casos, lo que hace suponer que se infectaron en la adolescencia, donde hay poca información y educación sexual. La tendencia continúa su ascenso acelerado, por lo que para 1.994 esperamos 164 casos de SIDA y 24.300 infectados.

CISTICERCOSIS CEREBRAL EN EL ADULTO Y TERAPÉUTICA CON ALBENDAZOL

Autor: José Enrique López Salazár
Coautor: Dr. López J. E., Dr. Marcano M., Dra. López Yolanda, Dr. Fasanella H., Dra. Rodríguez Yraida, Dr. Palacios M., Dr. Varela M., Dr. Graterol W., Dr. Montilla J.

RESUMEN

La cisticercosis cerebral es además de un grave problema médico un serio transtorno socio-económico por el alto costo de la enfermedad, la incapacidad y en ocasiones la muerte que causa en los pacientes. En el tratamiento tradicional ha sido empleado Praziquantel, a pesar de ser efectivo se acompaña de importantes efectos colaterales, siendo importantes el desarrollo de nuevos fármacos con actividad contra el cisticerco como ha demostrado el Albendazol, los autores mostramos nuestra experiencia con cinco manejados con Albendazol.

Caso 1.- Masculino de 32 con síndrome febril prolongado y convulsión facial izquierda.
Caso 2.- Masculino de 25 a. con cuadro de parestesia en antebrazo y mano izquierda de dos meses de evolución hasta presentar convulsión tónica de dicho miembro, repetitiva y que después se generalizó.
Caso 3.- Femenina de 53 a. con cefalea de tres meses de evolución, en forma concomitante náuseas, vómitos, inestabilidad para la marcha.
Caso 4.- Masculino de 17 a. con cefalea de 3 meses de evolución y posterior convulsión tónico-clónica, sin deficit motor ni sensitivo.
Caso 5.- Femenina de 44 a. quien presenta convulsiones tónico-clónicas generalizadas, sin déficit motor sin sensitivo.

A todos los pacientes les fue practicada TAC y estudio serológico para neurocistecercosis. Se confirmó la impresión diagnóstica de ingreso.

A todos se le administró Albendazol 15 mgs/kg/día por 14 días. La evolución de todos los casos fue satisfactoria, con la resolución de la mayoría de los síntomas al finalizar tratamiento. No se observaron efectos adversos inducidos por Albendazol así como presencia de signos y síntomas propios del edema cerebral como el observado con Praziquantel.

ENDOCARDITIS BACTERIANA, EXPERIENCIA EN EL CENTRO MEDICO DE CARACAS, SEPTIEMBRE DE 1.983 A SEPTIEMBRE DE 1.992

Autor: Póvilas Dambrava.
Coautores: Dr. Sanabria, Tomás, Dr. Aquatella Harry, Dr. Murillo Jorge, Dra. Dambrava R. Dainora, Dra. Rodríguez Cecilia.

RESUMEN

Se revisaron 34 historias de pacientes egresados con el diagnóstico de E.B. con los siguientes criterios: presencia de Fiebre, hallazgos anatomopatológicos y/o, al menos dos de los tres siguientes: a.- Hallazgos Ecocardiográficos, b.- Hemocultivo +, c.-Hallazgos Clínicos. Hallamos una incidencia de 1 paciente con E.B. de cada 1.600 ingresos (34/54111). La edad promedio fue de 49 + 22,18 años, con un rango de 3 meses a 79 años, siendo la incidencia más alta a partir de la 3° década de la vida. En promedio se realizó el diagnóstico en 19 días, y la hospitalización duro 15 días. los hallazgos clínicos más frecuentes fueron: Fiebre (100%), Soplo (76%), Disnea (64%), Estigmas (44%). De los 34 pacientes estudiados a 32 se les realizó evaluación ecocardiográfica. Encontrándose un 87% de eco cardiogramas sugestivos de E.B. Siendo menor la sensibilidad en el grupo de pacientes con válvulas nativas anormales (79%). las válvulas más afectadas fueron la válvula mitral (42%) y aortica (39%). Solo entre los pacientes con válvulas anormales se encontró afectación valvular tricúspide y pulmonar. De las valvulopatias halladas 2/3 partes fueron congénitas, una 1/5 parte valvupatias aórticas secundarias a HTA y solo un 13% post reumáticas. No encontramos diferencia importante entre las bacterias aisladas en pacientes con válvulas nativas normales y anormales. siendo las bacterias aisladas Strep. en el 38% de los pacientes y Staph. 32% con un 23% de hemocultivos negativos. Entre los pacientes con válvulas protesicas solo se aislaron bacterias inusuales. La complicación más importante fue la presencia de I.C. (47%), seguida de ACV (14%). En casi la mitad (47%) de los pacientes estudiados no se hallaron antecedentes que explicaran el punto de partida de la E.B., siendo los antecedentes más importantes: Trabajo dental, Instrumentación nasal y procedimientos C/V. La recurrencia fue del 8,88%, apreciándose una mortalidad baja.

INTOXICACION POR TETRODOTOXINA

Autor: Freddy Pereira
Coautores: Dr. Alpino Jesús A., Dr. Milán Amador, Dr. Pereira G.

RESUMEN

La intoxicación por consumo de peces tetrodotóxicos, es una de las formas más violentas de intoxicación por productos marinos, y uno de los venenos más potentes conocidos.

Es bastante frecuente en el Japón y ocurre por la ingesta de Fagú.

Se presentan tres pacientes, quienes en Agosto de 1.992 ingirieron pescados "Corrotucho", "Mata Perro" (Sphoeroides Testudineus), o partes de éste. Dos presentaron trastornos parestésicos en labios, lengua, miembros y diaforesis intensa, uno de éstos tan sólo llegó a masticar el hígado.

La tercera, luego de la ingesta del hígado frito, presentó transtornos parestésicos, dificultad respiratoria ventilación mecánica y siguiendo las observaciones de Palafox en 1.988, en pacientes en coma intoxicados por Ciguatera, iniciamos tratamiento con manitol, con una evolución altamente satisfactoria.

En los examenes de laboratorio se destacó: leucocitos con neutrofilia impostante y Líquido Cefalorraquídeo dentro de los límites de la normalidad.

Hasta donde hemos podido investigar no hay reportes previos en nuestro país.

CEGUERA CORTICAL: POR INFARTO BILATERAL DE LOS LOBULOS OCCIPITALES NO SIMULTANEOS

Hermes Abreu

RESUMEN

La ceguera cortical: reconoce como daño anatómico a las lesiones occipitales bilaterales. Se caracteriza por una amaurósis acompañada de reacciones pupilares normales. Se presenta un caso de un paciente masculino de 52 años de edad, ingresa al hospital por cefalea occipital, pérdida aguda de la visión, mareos e hipertensión arterial. Como antecedente, apisodios de visión borrosa en varias ocasiones desde hace un año, hipertensión arterial e hipercolesterolemia. La T.A.C. de cerebro reveló imagen hipodensa (infarto) en ambos lóbulos occipitales de diferente evolución, en el lóbulo occipital derecho de características reciente. La ampimetría computarizada y los potenciales evocados visuales fueron negativos (sin respuesta). La ceguera cortical es una entidad poco frecuente, siendo la causa habitual la oclusión de las arterias cerebrales posteriores. Se hace una descripción clínica radiológicas y anatomofuncional de vía óptica igualmente se realiza una revisión de la literatura.

LINFOMA NO HODGKIN Y EMBARAZO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Autor: Pedro José Martínez
Coautor: Dr. Rojas J., Dr. Gajzenberg S.

RESUMEN

La incidencia de embarazo aunado a una enfermedad maligna es rara. Representamos un caso de una paciente de 22 años de edad y 28 semanas de gestación con dianóstico de LNH Estadío IIB (Adenopatías Cervicales, Bilaterales y Mediastino) e historia de prurito intenso y pérdida de peso de 3 meses de evolución. El estudio histopatológico reportó linfoma No Hodking de células grandes pleomórficas. Se indicó maduración fetal a base de Fenobarbital, Ambroxol y Dexametasona. Por presentar síntomas de compresión de vena cava superior, recibe a las 28 semans de gestación radioterapia a dosis de 2.800 rad, en fracción de 200 rad por día con campo de manto modificado (Cervical y Mediastino Alto) y protección abdomino-pélvica. Se realiza cesárea a las 33 semanas de gestación con nacimiento de un niño sano de 3.200 kg pero sin aparentes lesiones congénitas. La revisión de cavidad abdominal no evidenció enfermedad macroscópica y la biopsia de cuña hepática y ganglio mesentérico fueron normales. Diez días posteriores a la cesárea se inicia tratamiento según protocolo nacional a base de ciclos mensuales de CHOP (Ciclosfosfamida, Adriamicina, Oncovin y prednisona) con buena tolerancia. El uso de radioterapia supradiagramática con protección pélvica puede ser una modalidad efectiva del tratamiento en éstos casos.

PURPURA FULMINANS EN MALARIA POR P. FALCIPARUM

Autor: Marisol Sandoval de Mora
Coautor: Dr. Campos Benito

RESUMEN

Durante la pasada década de Venezuela, se vivió el recrudecimiento de la malaria alcanzando 46279 casos el año 1.988; sobre todo en adultos jóvenes, mineros de oro que laboran en el estado Bolívar. Las formas clínicas más graves son por P. falciparum, habiéndose demostrado en 1.986 resistencia a drogas (Cloroquina) y observándose diferentes formas clínicas de malaria grave entre ellas: Anemia severa, Insuficiencia Renal Aguda, Malaria cerebral, Coagulación Intravascular Diseminada, Colestasis intrahepática, SDRA, Hipoglicemia.

La CID es una complicación, siendo escasos los reportes de Malaria-CID-Necrosis de tejidos-periféricos, a ésta asociación se le denomina Púrpura Fulminans y es un sindrome que consiste en trombosis de la microvasculatura de la dermis que produce necrosis hemorrágica superficial y puede terminar en gangrena y autoamputación de extremidades distales; se ha asociado a meningococcemia, Staphylococcos aureus, Varicela y Paludismo por P. Falciparum.

Se presenta el caso clínico de un paciente indígena, cursando Malaria por P. Falciparum con disfunción multiorgánica, alteraciones de pruebas de coagulación y necrosis de tejidos periféricos en miembros inferiores.

Se revisa la literatura encontrándose un sólo reporte de esta manifestación asociada a malaria; se recomienda pensar en malaria al observar esta rar manifestación, sobre todo forma maligna y resistencia a drogas.

SINDROME ANTIFOSFOLIPIDO PRIMARIO. PRESENTACION DE UN CASO

Autor: Berta Ortega
Coautores: Dr. López José E., Dra. Marcano Miriam, Dr. López S. José. Dra. López S. Yolanda, Dr. Fasanella Humberto, Dra. Palacios Milene, Dr. Graterol Williams, Dr. Montilla Jorge, Dra. Valeria María, Dra. Ortega Rosa

RESUMEN

Entre 1.983 y 1.986 fue descrito un síndrome caracterizado por los eventos clínicos siguientes: Ataques isquémicos cerebrales, infarto del miocardio, hipertensión pulmonar, livedo reticularis y otros como hipertensión arterial lábil, isquemia

ocular, Trombociptopenia y antecedentes de abortos a repetción asociados a la presencia de autoanticuerpos antifosfolípidos, autoanticuerpos que reaccionan con fosfolípifos tipo cardioloipinas y fosfatidil-serina, relacionados con nivels altos de Ig 6. A continuación presentamos elcaso de una paciente femenina de 43 años con antecedentes de hipertensión arterial diagnosticada hace 20 años y con infarto hace 3 años, sin otros factores de riesgo cardiovascular, quien inicia su enfermedad actual dos mese antes de su ingreso cuando presenta amaurosis fugaz en varias ocasiones acompañado de ataques isquémicos transitorios hasta el día en que acude a la emergencia que refiere disminución de la fuerza muscular en hemicuerpo izquierdo y desviación de rasgos faciales hacia la derecha con trastornos de la sensibilidad. Signos vitales: P:69 ppm, P.A.: 100-60 mmHg, T:37° C, R:18 rpm. Ex. Físico. Pupilas isocóricas normoreactivas, apex. palpable en quinto espacio intercostal izquierdo y desviación de rasgos faciales, heniparesia izquierda, sensibilidad disminuida en miembros izquierdos. TAC de cráneo: Dos áreas hipodensas en núcleos de la base derecha. RMN: Imágenes hiperintensas en sustancia blanca, núcleos de la base y lóbulo parietal derecho. Ecocardiograma: Hipocinesia septal y no se observaron trombos intracavitarios ni siquiera con traductor transesofágico. Hematología completa: Normal, VDRL: No reactivo, Exámenes inmunológicos: AAN: Negativo. Anticuerpos antifosfolípidos: 27,6 (VN:< 20). Conclusiones: El Síndrome antifosfolípido primario debe ser tomado en cuenta como productor de enfermedad vascular en personas jóvenes.

ABCESO INTRAMUSCULAR COMO PRESENTACION CLINICA DE TBC PRESENTACION DE DOS CASOS

Autor: Grecia Marcano
Coautores: Dr. Alam B., Ojeda R., Parra R.

RESUMEN

Se trata de una forma poco frecuente de presentación clínica, de la tuberculosis (TBC) extrapulmonar, al revisar la literatura se encontraron reportes correspondientes a este tipo de presentación, la mayoría acompañados de infección por Stafylococco aureus, sin embargo, la frecuencia es muy baja; la razón de esta particular invasión no se ha establecido. Caso 1: Varón de 43 años, natural y procedente de Guárico, con dolor lumbar izquierdo de apro. 1 mes de evolución, se hizó diagnóstico de Abceso de Psoas izq. y sepsis, se drenó bajo anestesia general, obteniéndose pus, cuyo cultivo reportó: S. aureus, la biopsia del músculo: "Necrosis con células gigantes tipo Lan ghans", se encontró BAAR es esputo y orina, PPD Neg. gramingrama óseo: Actividad osteoblástica aumentada en fémur izq. Urografía, Colón por enema y Rx de tórax normales. Caso 2: Hembra de 37 años de edad,natural y procedente del Edo. Carabobo, con dolor en hipocondrio 1, de 3 meses de evolución, progresivo sin fiebre ni pérdida de peso, el Eco abd.:Abceso en pared muscular, TAC Abd.: "Colección líquida en plano muscular de hipocondrio I., cavidad con líquido sugestiva de abceso en riñon izq., discreto derrame pleural izq. Se hizo drenaje quirúrgico, encontrándose riñón izq. deformado, con granulomas múltiples en su superficie, se realizó nefrectomía izq. La biopsia reportó: TBC renal. PPD neg. Ambos pacientes fueron tratados con cuatro drogas anti-TBC por un mes y luego pasados a 2 drogas, ambos evolucionaron satisfactoriamente.

QUISTE SUPRARRENAL. REPORTE DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA

Autor: Lucy Dagher Abou
Coautores: Dr. Pérez Hector, Dra. Bracho E., Dr. Pérez J. Rodolfo, Dra. Pérez P., Dr. Lander Bernardo, Dr. González A., Dra. Navas Trina, Dr. Amaya R., Dra. Moretti Mery, Dr. Moque J., Dra. Jiménez Elizabeth, Dra. Zambrano G.

RESUMEN

Los quistes suprarrenales son una entidad poco frecuente, reportándose para 1.991, sólo 300 casos en el mundo y ninguno en Latinoamerica. Informamos el caso de una paciente femenina de 18 años de edad, quien consulta por dolor en hipocondrio derecho, realizándose ultrasonido y tomografía que reporta quiste gigante suprarrenal derecho, que cursó con cifras elevadas de cortisol sin evidencias clínicas de actividad, con supresión a 1mg. de dexametasona. Se realizó resección quirúrgica del mismo, sin complicaciones en el acto quirúrgico, con evolución satisfactoria. El estudio anatomo patológico confirmó el diagnóstico.

Se revisa la literatura y se expone el manejo y seguimiento de quiste supararrenales.

ENDOCARDITIS DERECHA Y NEUMONIA BACTERIANA COMO COMPLICACION DE MEDICACION ENDOVENOSA PRESENTACION DE DOS CASOS

Autor: Giosse Spinale,
Coautores: Dr. La Salle Raúl, Dra. Chacín Ana, Dra. Pinto Sada, Dra. Royero Cristina, Dr. Sayer Juan, Dra. Valera Janet.

RESUMEN

Se presentan dos casos de tromboflebitis supurada de miembro superior derecho, como complicación inusual tras la aplicación de analgésicos por vía endovenosa, ambos masculinos de 13 y 45 años, los cuales ingresan al servicio de Medicina "B" del Hospital Central de Valencia en el año 1992. La evolución inicial es tórpida y se complican con endocarditis de válvula tricuspídea y empiema pleural derecho, respectivamente. Se inician exámenes pertinentes y reciben antibioticoterapia agresiva, evolucionando posteriormente en forma satisfactoria y egresando.

INMUNODEFICIENCIA POR DEFICIT DE FACTORES DE COMPLEMENTO. A PROPOSITO DE UN CASO

Autor: Guillermo Gómez,
Coautores: Dr. Boggiano Guillermo, Dr. Castro Ramón

RESUMEN

La Inmunodeficiencia primaria por disminución de los niveles de los Factores del Complemento es de baja incidencia mundial con ausencia de reportes en nuestro país.

Describimos el caso de un paciente femenino de 47 años, mestiza, que inició su cuadro clínico en julio 1987, con celulitis en pierna derecha, que respondió con tratamiento médico. Permanece asintomática hasta mayo, 1989 cuando presenta apendicitis aguda complicada que ameritó ingreso a UTI, donde evoluciona satisfactoriamente. En septiembre, 1993, ingresa a nuestro Servicio por celulitis en piernas, Rash máculo-papular confluente, piodermitis en cara y manos, infección urinaria, otitis derecha y dolor e induración en anexo izquierdo. Los resultados paraclínicos revelaron: HIV negativo en 4 oportunidades; FR: + 1/20; Igs presentes; C3 y C4 disminuidos en tres oportunidades; NBT: 100%; Candidina: 8 mms T. Tetánico: 5 mms; Isohemaglutininas: +; Shick: DLN; ANA: negativo; AntiDNA: 28 (<20). Se plantea el Diagnóstico de inmunodeficiencia por déficit de Factores del Complemento.

NEUROSIFILIS: PRESENTACION DE 2 CASOS

Autor: Yolanda López Salazar,
Coautores: Dr. López J. Enrique,
Dra. Marcano Miriam, Dr. López S. J. Enrique,
Dr. Fasanella LL. Humberto, Dra. Palacios Milene,
Dra. Valera M. del Carmen, Dra. Ortega Berta

RESUMEN

La invasión del Sistema Nervioso Central por el Treponema Pallidum produce clínica muy diversa que varía según el grado de afección por el proceso luético y la topografía de las lesiones. A continuación el análisis descriptivo de dos casos.

Caso 1: Paciente femenina de 32 años quien presenta en forma progresiva retención aguda de orina, marcha parética, hiperestesia miembro inferior derecho, signo de Trommel-Hofman. Al examen físico se observó "manchas color café con leche".

Caso 2: Paciente femenina de 31 años, quien comienza su enfermedad en diciembre 1992 al presentar convulsiones tónico-clónicas generalizadas (3 ictus). El 5 de enero presenta pérdida de la conciencia de 30 minutos de duración. Al examen físico, parálisis de la mirada vertical, hemiparesia izquierda, clonus patelar y aquiliano derecho, Babinski derecho y Trommel-Hofman izquierdo, desorientación en tiempo y espacio con pérdida de la memoria reciente y alucinaciones visuales y auditivas con crisis depresiva, períodos de agitación psicomotriz e intento de suicidio.

A ambos pacientes se les realizó VDRL, estudio de LCR: citoquímico, electroforesis de proteína, ELISA para neurocisticercosis, FTA y VDRL, Anticuerpos antinucleares; TAC de cráneo, RMN de columna dorsal y lumbar, FTA en sangre, determinación de HIV.

Los resultados fueron los siguientes:

Caso 1: TAC: meningioma fronto-parietal derecho, VDRL positivo a 4 diluciones. FTA positivo (1/150). Gammapatía monocional con pico en IgG. Resto de exámenes normales.

SINDROME DE PARINAUD: A PROPOSITO DE 4 CASOS

Autor: Humberto Fasanella Llacer, Dr. López J.
Coautores: Enrique, Dra. Marcano Miriam,
Dr. López S. Enrique, Dra. Oliveros Hayde,
Dra. López S. Yolanda, Dra. Palacios Milene, Dr.
Graterol William

RESUMEN

El síndrome de Parinaud (S.P.) es debido a alteración del Fascículo Longitudinal Medial a nivel de la sustancia gris periacueductal, comisura blanca post., produciéndose parálisis de la mirada vertical.

Se presentan 4 casos clínicos:

Caso 1: femenina, 28 años, presenta en forma brusca hemiplejia proporcionada derecha y S.P. Clonus de talón y rodilla.

Caso 2: femenina de 43 años, con cefalea intensa, presenta hemiplejia proporcionada izquierda y hemianestesia facial y de hemicuerpo izquierdo. S.P.

Caso 3: Masculino de 18 años, quien presenta progresivamente diplopia, S.P. y alteración de conciencia.

Caso 4: femenina, de 44 años, quien presenta durante intervención quirúrgica paro cardiopulmonar, posteriormente S.P.

En los 4 casos fueron practicadas TAC y/o RMN, en LCR se determinó citoquímico, VDRL, FTA, electroforesis de Ig, investigación de neurocisticerco y C3-C4-CH50, ANA. Los hallazgos fueron:

Caso 1: TAC lesiones en placa periventriculares compatibles con microangiopatía. FTA + 1/100: NEUROSIFILIS.

Caso 2: Gammapatía monocional en LCR. ESCLEROSIS MULTIPLE.

MENINGOENCEFALITIS CAUSADA POR COMPLEJO MIOBACTERIUM FORTUITUM CHELONAE. PRESENTACION DE UN CASO CLINICO Y REVISION DE LA LITERATURA

Autor: Luisa Meleán,
Coautor: Dr. Lanza Angelo

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de paciente de sexo femenino, de 74 años de edad, con Meningoencefalitis aguda, ocurrido en el Hospital Distrital de Bejuma, cuyo motivo de consulta fue alteración del estado de conciencia, con presencia de signos de irritación meningea. Se realizó punción lumbar y estudio del L.C.R. evidenciándose la presencia de bacilos ácido alcohol resistentes y cultivo, el cual muestra la presencia de "micobacteria atípica" de crecimiento rápido identificada como complejo M. fortuitum Chelonae. Se obtiene buena respuesta clínica a antibioticoterapia convencional para TBC.

Dado lo poco frecuente de infección a nivel del S.N.C. producidas por el complejo Micobacterium fortuitum chelonae y el desconocimiento de casos a nivel nacional e internacional, consideramos su reporte y revisión bibliográfica.

SINDROME DE MILLER FISHER: PRESENTACION DE 1 CASO Y REVISION BIBLIOGRAFICA

Autor: Angela Pasi,
Coautor: Dr. Lanza Angelo

RESUMEN

El Síndrome de Miller Fisher, considerado variante de Guillain-Barré, es una infrecuente entidad neurológica, habiéndose reportado 223 casos a nivel mundial y en Venezuela 2 casos en 1983. Se hace revisión bibliográfica encontrándose asociación con AG HLA-B39 y Ac contra gangliásidos, especialmente AC anti-GQlb el cual pudiera ser usado como marcador en esta enfermedad. Existe evidencia a través de TAc Rmn y electrofisiología de la ubicación de la lesión en SNC. El tratamiento actual corticoesteroides y plasmaféresis.

Presentamos 1 caso de ataxia, arreflexia, oftalmoplejía total y parestesia de evolución favorable y remisión total en 8 semanas; el diagnóstico se realizó a través de clínica y LCR, se descartó lesión vascular del SNC por Rmn, no recibiendo tratamiento alguno, por lo cual queda la duda que la terapéutica actual cambie el curso de la enfermedad.

EFECTO DE LA AMLODIPINA SOBRE LA AGREGACION PLAQUETARIA Y LA RUTA METABOLICA DE TROMBOXANO A - 2

Autor: Rosalba Camarata
Coautores: Dra. Lugo de Vallín, Nelly, Dra. Armas de Hernández, María José, Dra. Armas Padilla, María Cristina, Dr. Carvajal, Atiff Rafael, Dr. Hernández Hernánez, Rafael.

RESUMEN

El propósito del presente estudio fue el de evaluar el efecto antihipertensivo de la amlodipina, la acción sobre la agregación plaquetaria y la producción de un metabólito de la ruta del tromboxano A-2 (malondialdehído) en un grupo de 12 pacientes (8M, aH), con hipertensión arterial (PAD entre 95 y 116 mmHg). Los pacientes recibieron inicialmente placebo por 4 semanas, luego amlodipina (5 mg/ diarios) por 6 semanas. Al final de cada fase fueron determinados, la agregación plaquetaria, siguiendo el método de Born y la producción de la malondialdehído basal (MDA - Basal) y el malondialdehído después de estimular la plaqueta con un agente inductor del metabolismo del ácido araquidónico, la n-ethylmaleimida)MDA-Activado). La relación MDA - Basal/MDA - Activado fue calculada.

La amlodipina redujo la presión arterial en 24 mmHg y 21 mmHg en posición supina y de pie, respectivamente; sin cambios en la frecuencia cardíaca. La agregación plaquetaria: ADP, colágeno y adrenalina (respectivamente). La producción de MDA.Basal se redujo en 54% ($p < 0,01$) y la de MDA-Activado en 37,4% (p, 0,01) y la relación Basal / Activado en 32% (p.0,05).

En conclusión, la amlodipina controló la presión arterial en el grupo de pacientes estudiados, inhibió la agregación plaquetaria en forma significativa y redujo la producción del malondialdehído tanto basal como activado. Esto es, la amlodipina reduce la agregación plaquetaria al inhibir la ruta metabólica del ácido araquidónico y del tromboxano A-2 en las plaquetas de los pacientes hipertensos. Este efecto podría ayudar a prevenir la trombosis en los pacientes con hipertensión arterial.

ESTUDIO DE LA PREVALENCIA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LA POBLACION DE 20 Y MAS AÑOS DE LA CIUDAD DE BARQUISIMETO

Autor: Luís A, Chacón.
Coautor: Dr. Hernández, Rafael

RESUMEN

Con el propósito de determinar la prevalencia de HTA en la población de 20 y más años de la ciudad de Barquisimeto, Edo. Lara, se realizó un estudio de tipo descriptivo transversal. La muestra, obtenida a través de muestreo por conglomerados tomada en forma aleatoria, fue de 15.000 individuos (9815 F y 5185 M), de los cuales se detectaron 3538 hipertensos (2099 F 1439 M). El estudio se basó en una encuesta - exámen físico y se realizó en el domicilio de las personas seleccionadas. Se consideraron como hipertensos aquellos individuos con cifras de PAD > 90 y/o PAS > 140 mmHg, o aquellos que aún con cifras normales refirieron estar bajo tratamiento hipertensivo. Se siguieron los criterios del V Comité Nacional Conjunto para la Detección, Seguimiento y Tratamiento de la Hipertensión Norteaméricano del año 1992.

La prevalencia de HTA fue del 23,58% con un ligero predominio del sexo masculino (27,75%) sobre el femenino (21,39%). Al aumentar la edad, la prevalencia de HTA se incrementó progresivamente, siendo el grupo etaria de mayor prevalencia el de 70 - 79 años (65,38% F y 56,08 M); con respecto al sexo, la prevalencia de HTA fue más alta en el sexo masculino que en el sexo femenino hasta los 50 - 59 años, a partir de la cual el HTA es más prevalente en el sexo femenino.

El 60% de los individuos presentaban cifras tensionales normales (66,34% F y 49,56% M), el 15,87% normal alta (12,28 % F y 26,68% M), y el 24% son hipertensos de los cuales el 10,83% son tratados farmacológicamente. La HTA sistólica aislada se presentó en un 3,31 % y el grupo etario más afectado fue el de 70 - 79 años; con respecto al sexo, el masculino fue el más afectado (4,30%) y el F (2,77%).

La prevalencia e hipertensión arterial obtenida en este estudio indica que ella representa un problema importante de la salud pública en la región y sustenta la necesidad de establecer programas de prevención, control y seguimiento de la misma, a la vez e reforzar los ya existentes.

EFECTO DEL LOSARTAN COMBINADO CON HIDROCLOROTIACIDA Y AMLODIPINA SOBRE LA MASA VENTRICULAR IZQUIERDA

Autor: Rafaél Chavero
Coautores: Dr. Monsalve, Pedro, Dr. López A., José, Dr. Salvetti, Rolando, Dra. Vera, Omaira, Dr. Kaswan, Eddie.

RESUMEN

Se realizó un estudio abierto para investigar el efecto sobre la masa ventricular del Losartan, un nuevo antagonista de los receptores AT1 de angiotensina 1; en combinación con hisdroclorotiacida (HCTZ) y amlodipina, administradas secuencialmente. Se estudiaron 11 pacientes; 6 mujeres y 5 hombres, con edad promedio de 52 años (rango 31 a 68), con hipertensión arterial diastólica sentado (PADs) igual o mayor a 115 mmHg si no tenían tratamiento previo, o de 96 - 125 mmHg si tenían tratamiento al ser incluídos. Se excluyeron pacientes con complicaciones neurológicas, cardiovasculares o renales. La masa ventricular izquierda fue evaluada con ecocardiograma Modo - M orientado por ecocardiograma bidimensional. Después de 6 meses de tratamiento la PADs disminuyó de 168,88 +/- 16,67/137,20 +/- 8,70 a 140,40 +/- 18,40/91.90 +/- 8,92 (p < 0.0002) No se observaron cambios significativos en la frecuencia del pulso, (antes 66+/- 7,11 y después +/- 70,8 +/- 9,24).

El índice de Masa Ventricular tampoco se modificó significativamente (antes 83,98 +/- 35,63 y después 90,00 +/ - 29,16 grs/mt2). Se excluyó una paciente por hipokalemia después de añadir HCTZ. En conclusión el bloqueo selectivo de los receptores AT1 de angiotensina 1 con Losartan combinado con HCTZ y Amlopidina produjo un descenso significativo de la presión arterial sin que se modificara la masa ventricular izquierda. Con excepción de la paciente excluída por hopokalemia, no se observaron otros efectos adversos relevantes.

HIPOKALEMIA SEVERA SIN ALTERACIONES ECG EN HIPERTENSOS: SIGNIFICADO DEL POTASIO INTRACELULAR

Autor: Dr. Antonio Delgado Almeida
Coautores: Dr. Delgado L., Varlos Luís, Dra. Pineda de M., Francis

RESUMEN

Con el fin de evaluar el significado clínico de la hipokalemia (k+ <3.0 seq/L) en la hipertensión arterial esencial, se estudiaron 25 pacientes hipertensos (14 femeninos y 11 masculinos, de 51 ± años; T.A. 178 ± 23 / 109 ± mm Hg), tratados con diuréticos y/ó 8-bloqueanges, con estudios basales de electrolitos en plasma (K+, Na+ C1-, Ca++ ionizado, Mg++ y pH) en eritrocitos (Nai, Ki y Cai) y orina de 2 horas (Na+, K+, C1-, Ca++ y pH) con dieta noso/hiposódica e ingesta normal de K+, y estudios c/mes x 5 durante el tratamiento. Se registró ECG basal, en todos los casos de hipokalemica severa (K+ <3.0 seq/L), y en cada control de iones hasta normalizar el K+ en plasma.

RESULTADOS: Se evaluaron 132 estudios de electrolitos en plasma, eritrocitos y en orina, en un período de 5 meses de estudio, con 31 episodios de Hipokalemia severa (K+2.7 % 03 seq/L) con K+ intracelular normal (Ki = 90.5 % 3 seq/L de células, n= 17 casos) o disminuído (Ki B1.3% 4 seq/Lc, n= 14 casos) y estudios seriados de ECG; en presencia de Ki (79.8 seq/Lc (p. 0.002) y de Ca++ ionizado < 1.9 seq/L). En todos los demás registros de ECG no se observaron alteraciones, independiente del K+ en plasma (K+2.4 a 2.9 seq/L), con Ki y Ca++ normales.

CONCLUSION: Las alteraciones ECG de la hipokalemia severa en pacientes con hipertensión arterial sólo ocurren en casos con marcada disminución del K+intracelular y de Ca++.

INDAPAMIDA Y PROPRANOLOL EN ESTADIO III DE HIPERTENSION ARTERIAL Y DAÑO A ORGANOS BLANCOS, REDUCCION DE MORBILIDAD EN UN AÑO DE ESTUDIO

Autor: Antonio Delgado Almeida

RESUMEN

Para evaluar los efectos farmacológico de la Indapamida y Propranolol en el manejo del estadio III de hipertensión arterial y daño a órganos blancos , se incluyeron en estudio prospectivo y abierto con Indapamida (2,5 mgrs) y Propranolol (40 mgrs) en 52 pacientes (31 fem y 21 masc. de 51 ± 14 años) con HTA severa y disfunsión ventricular izq. (18), Enf. Coronaria (13), arritmias cardíacas (7) y ACV (8). Efectos secundarios de drogas hipotensoras o poco control de la presión arterial fueron las principales razones para incluir estos pacientes en el estudio con Indapamida y Propranolol. Se registró la T.A., frecuencia cardíaca (FC), ECG, Rx Tórax, Ecocardiograma y Holter. Todos los sujetos se evaluaron en las semanas 2 y 4; 1,2,3,6 y 12 meses. En sujetos con ICC, se utilizó digitálicos sin diúrticos sólo el 1er mes Amilorida y Calcio oral se añadieron para mantener valores normales de Na +, K + y Ca ++ en plasma y eritrocitos. RESULTADOS: En todos, menos 7, tuvieron rápido control de T.A. en la semana (193 ± 23/ 118 9,6 mmHg vs 171 ± 22/ 102 ± 12 mmHg, p o.oo1) y FC 82 ± 15 vs 74 ± 11 1/min (po.001) incluyendo casos con Enf. isquémica y clases II y III sw ICC NYHA. El 1er. mes, la T.A. y FC disminuyeron a 168 ± 21/99 ± 11 mmHg y 68 ± 7 1/min (0.002). Todos los casos se mantuvieron asintomáticos pero en 12 sujetos se requirió amilorda (5 mgs) para mantener el Ki intracelular. Al 3re. mes, la T.A. y FC eran de 153 ± 12/96 ± 7 (p 0.023), con mejoría de los cambios ECG de HIV e isquemia en 21 de 29 casos con éstas alteraciones, estos últimos pacientes recibieron Indapamida/Propranolol junto con amiorida y calcio oral. Al año, los registros eran de 156 ±12/96 ± 8 mmHg 1/min (p 0.001). Los episodios de crisis hipertensivas (32) y hospitalizaciones (17) antes de iniciar el ensayo, se disminuyeron de 9 a 3 respectivamente durante el ensayo con Indapamida y Propranolol; 72% y 83% de reducción de morbilidad y admisiones al hospital.

ESTUDIO COMPARATIVO DE LA AMLODIPINA Y EL CILAZAPRIL EN LA HIPERTENSION ARTERIAL Y LA AGREGACION PLAQUETARIA

Autor: Dr. María Cristina Armas Padila
Coautores: Camarata, Rosalba, Dra. Lugo de Vallin, Nelly, Dr. Guerrero, Jaime, Dr. Herrera, Francisco, Dr. Hernández Hernández, Rafael

RESUMEN

El objetivo del presente estudio ha sido de comparar el efecto de amlodipina, un fármaco antagonista del calcio y el cilazapril, un agente inhibidor de ECA, en relación a la eficacia antihipertensiva y sus efectos sobre la agregación plaquetaria, en un grupo de 13 pacientes (8 M, 5H) con hipertensión arterial 9PAD entre 95 y 116 mmHg).

Los pacientes recibieron inicialmente placebo durante 4 semanas, luego amlodipina <85 mg/diarios) o cilazapril (2,5 mg/diarios) durante 2 semanas, la dosis fue duplicada si era necesaria (PAD > 90 mmHg), esa dosis se mantuvo por 4 semanas más.Posteriormente los pacientes recibieron una segunda fase de placebo por 4 semanas y luego el tratamiento fue cruzado. Al final de cada una de las fases se practicaron determinaciones de la agregación plaquetaria siguiendo el método de Born en un agregómetro marca Biodata y utilizando ADP, colágeno y adrenalina, como inductores.

La amlodipina con una dosis media de 5,4 mg/diarios indujo una reducción de 36/19 mmHg (PAS/PAD) (P< 0.001); En tanto que el Cilazapril la redujo la presión arterial en 21/16 mmHg con una dosis media de 3,5 mg/diarios (P< 0.05). La agregación plaquetaria fue reducida por amlodipina en 42%, 39% y 34% para ADP, colágeno y adrenalina respectivamente (p<0.01); en tanto que el cilazapril la redujo en 6%, 17% y 11% para los tres inductores respectivamente (p> 0,05 NS). Ambos fármacos se toleraron en forma excelente. En conclusión, tanto la amlodipina como el cilazapril fueron efectivos en reducir la presión arterial sistólica y distólica en pacientes hipertensos, sin embargo, la amlodipina mantuvo un efecto más marcado: además ella redujo significativamente la agregación plaquetaria. Esta acción podría ayudar a prevenir las complicaciones cerebrovasculares y coronarias de la hipertensión arterial.

OFLOXACINA EN TRATAMIENTO AMBULATORIO DE INFECCIONES RESPIRATORIAS BAJAS

Autor: Mariaydé Sosa de Sutil
Coautores: Dr. Saturno, Darío; Dra. Vizcaya, Milagros; Dra. Lovera, Omaira

RESUMEN

Las infecciones respiratorias representan un alto porcentaje del total de hospitalizaciones por patologías respiratorias las cuales en su mayoría son tratadas por vía parental aumentando los costos para el paciente y la Institución. La ofloxacina es una quinolona fluorinada con amplio espectro antimicrobiano, excelente perfil farmacocinético y de amplia aplicación clínica. Evaluamos el efecto de Ofloxacina por vía oral en 45 pacientes, 30 con neumonía, 11 con bronquitis aguda y 4 con Enfermedad Broncopulmonar Obstructiva Crónica, EBPOC, a los cuales se les realizó previamente cultivo y antibiograma de esputo siendo el germen mas frecuente el Streptococo Pneumoniae (69%). Se administró Ofloxacina, 200 mg. BID por vía oral por 6 a 30 días con promedios de ocho días obteniéndose los siguientes resultados el 96% requirió 8 días de tratamiento en forma ambulatoria evolucionando hacia la remisión total, el 4% que ameritó 10 días de tratamiento y requirió hospitalización estuvo representado por los portadores de EBPOC. Sólo el 7% de los pacientes presentó con efecto adverso, discreta intolerancia gástrica que no ameritó suspensión del tratamiento. Se determinó niveles séricos de Teofilina en los pacientes cuyo uso concomitante era necesario, mostrando estabilidad de los mismos.

CONCLUSIONES

La floxacina se convierte en una alternativa valiosa en el tratamiento de infecciones respiratorias bajas por disminuir costos y número de hospitalizaciones con la comodidad de la administración oral y escasos efectos colaterales.

ALCOHOLISMO EN EL SERVICIO DE MEDICINA III DEL HOSPITAL VARGAS DE CARACAS

Autor: Povilas Dambrava
Coautores: Dra. Crespo, Verónica; Dra. Natera, Ivor; Dr. Coloma, Javier; Dr. Soto Danilo.

RESUMEN

Revisamos 114 historias con el diagnóstico de alcoholismo en el período comprendido entre enero de 1988 y diciembre de 1993, de los cuales 13,4 % eran mujeres. Encontramos un promedio de hospitalización de 28, 15 ± 39,96 días, con una edad promedio de 51,15 ± 12,89 años, y un rango de 28 a 88. Siendo estas hospitalizaciones por causa de alcoholismo o enfermedad relacionada en un 39,8 % de los casos, y 70,2% por otras patologías. Se halló un 9,7% con antecedentes contributorios para alcoholismo (alcoholicos: 5,3%, Hepatopatías 2,6 %, Mentales: 1,8%). Los antecedentes personales mas frecuentes fueron: Tabáquicos: 67,5%, HTA: 19,3%, Enfermedad Ulcero Péptica 9,6 % y Drogadicción 5,3%. El consumo de alcohol fue considerado como elevado en el 69%, realizándose determinaciones cualitativas sólo en el 55,3% de los casos, con un consumo promedio de 245,6 ± 359,5 gramos de etanol / día, con un rango de 16,9 a 2370. Hubo escaso reporte de estigmas de insuficiencia hepática, siendo más frecuente las telangietasias presentes en un 14,9% de los casos. Los pacientes presentaron evidencias de Cirrosis en un 29%, Insuficiencia hepática 22%, Encefalopatía 15,8% (Aguda 7,9% Wernicke 3,5%, Korsakoff 2,6% Wernicke Korsakoff 1,8%), y Hepatitis OH 5,3%. La mortalidad observada fue de un 7,0%, apreciándose que el 62,5% de estas se observaron en pacientes cuya causa principal de hospitalización fue alcoholismo o enfermedades relacionadas. Llama la atención el hallazgo de escasos problemas de adaptación (12,1%) en estos pacientes y el poco uso de pruebas como el CAGE para ayudar en el diagnóstico de alcoholismo (0%).

NIVELES DE LIPIDOS SERICOS EN PACIENTES ANCIANOS DIABETICOS

Autor: Carolina Cesarone
Coautores: Dr. Capozzi, V., Dra. Garrido, M. Dra. La Salle, M.A., Dr. Sarabia M. Dr. Carmona, A., Dr. Del Real, C.

RESUMEN

Se estima que un 50% de los individuos diabéticos son dislipidémicos y se conoce que ellos tienen dos y hasta cuatro veces mayor incidencia de la población normal de presentar enfermedad coronaria; de aquí que, con el fin de determinar los niveles de lípidos séricos de los pacientes ancianos diabéticos, se estudiaron 52 pacientes de edad mayor o igual a 60 años, diabéticos no insulino dependientes, de uno u otro sexo, que acudieron a la consulta de la Unidad de Diábetes del Hospital Central de Valencia durante los meses de Junio-Julio de 1993. Los valores obtenidos fueron: Triglicéridos 200,07 ± 94,58; colesterol total 215,37 ± 44; HDL-COL 39,58 ± 9,6; VLDL-COL 31,08 ± 10,76; LDL-COL 144,71 ± 37,55. Estos resultados se compararon con un grupo control, constituido por 36 pacientes ancianos no diabéticos, en iguales condiciones que el grupo en estudio, evidenciándose entre ellos diferencias estadísticamente significativas ($p<0,05$) en las fracciones de triglicéridos, VLDL-COL y HDL-COL y mostrándose en ambos grupos , niveles elevados en la fracción de colesterol total, alteración que se considera inherente a la condición de anciano. Se concluye que la dislipidemia encontrada en el anciano diabético está relacionada a hipertrigliceridemia (mayor de 150 mgr%), elevación de la VDL-COL (mayor de 30 Mgr%) y disminución de las HDL-COL (menor de 45 mgr%).

ASOCIACION ENTRE NIVELES DE LIPIDOS SERICOS Y GRADO DE CONTROL METABOLICO DEL PACIENTE ANCIANO DIABETICO

Autor: Manuel Garrido
Coautores: Dr. Capozzi, V; Dra. Cesarone, C. Dr. La Salle, M.A., Dr. Sarabia M, Dr. Carmona, A; Dr. Del Real C.

RESUMEN

Debido al desarrollo alcanzado por la práctica médica en nuestro país, observamos un aumento en el número de ancianos y de espectativa de vida de estos. Creeos que el conocimiento de las patologías que aquejan es sumamente importante para lograr una adecuada implementación de programas destinados a mejorar su salud y por ende sus condiciones de vida. Con el fin de determinar el grado de control metabólico de los pacientes ancianos deabéticos y la asociación que existe entre los niveles de lípidos séricos y los pacientes controlados y no controlados, se estudiaron 52 pacientes ancianos de edad mayor o igual a 60 años, diabéticos no insulino ependientes de uno u otro sexo, que acudieron a la consulta de la Unidad de Diabetes del Hospital Central de Valencia, durante los meses de Junio - Julio de 1993 a quienes se les determinó niveles de lípidos séricos y valores de hemoglobina glicosilada (HbAlc). Los niveles de lípidos séricos se compararon con el grupo de 13 pacientes controladas metabólicamente (HbALc menor de 9%) y con el grupo de 39 pacientes no controlados metabólicamente (HbAlc mayor de 9%), presentándose una diferencia estadísticamente significativa ($t < 0.05$) de los valores de triglicéridos y la fracción de VLDL-COL, no así con respecto a la fracción de HDL-COL. En conclusión, la hipertrigliceridemia y el aumento de los niveles de VLDL-COL en el anciano diabético, se relacionan con el control metabólico de la Diabetes Mellitus, mientras que el colesterol de las HDL-COL no guardan relación con los niveles de Hemoglobina Glicosilada (HbAlc).

ACTIVIDADES EN LA ESCUELA PARA DIABÉTICOS

Autor: Luz Marina Romero de Quintana

RESUMEN

Debe el hombre permanecer impasible e incapaz de conocer su cuerpo, su alma, su espirítu y su enfermedad?. Si esto fuese posible, desapareceria en el mundo la premisa Conócete a tí mismo, hombre que, al conocerte podrás ser feliz y podrás evitar las enfermedades. Este párrafo escrito por Sócrates, 380A.C., continúa vigente en la actualidad. La Diabetes Mellitus es una enfermedad de evolución lenta crónica, que conduce a la aparición de múltiples complicaciones que pueden alterar la calidad de vida, no sólo del paciente, sino del núcleo familiar y social donde se desenvuelve. Debido al aumento del número de trabajadores diabéticos, el Grupo Médico de Lagoven, Tia Juana, preocupada por la salud de sus trabajadores, creó la ESCUELA PARA DIABETICOS DR. PEDRO DIAZ ROQUE. Como un médico terapéutico bio-psicosocial, dirigido al estudio racional de la Diabetes Mellitus, sus complicaciones y tratamientos, ya que estamos seguros que al educar a estas personas acerca de su condición, evitaremos descompensaciones, complicaciones y con ello mejorará la calidad de sus labores. Se revisaron 6270 glicemias realizadas en dos años de las cuales resultaron 71 (2.2%) trabajadores diabéticos. Se estudian 54 (76%) que asisten a la Escuela. El 96% son varones entre la quinta y sexta década de la vida, pertenecen a los Departamentos de Transporte Acuático (37%), Perforación (24%) y Comunidades (11%). Se desempeñan como Supervisores (25,9%), Operadores (11,4%) y Capataces (11,4%). El 70% tiene familiares diabéticos. En el 50% la enfermedad apareció en la quinta década de edad. El 87% tienen 12 años de evolución. El 33% fuma. El 93% ingiere alcohol. El 43% toma café. El examen físico es normal en el 55,5%. Se encontraron hernias en 16,6%. Las complicaciones halladas son: obesidad (53,7%), hiperlipidemia (50%), hipertensión (48%), cardiopatía isquémica (38%), retinopatía (16%), neuropatía periférica (16%). El tratamiento con antibióticos orales es el más utilizado (92%). A medida que asisten a la charlas han mejorado la presión arterial, el peso y las glicemias. Creemos recomendable continuar con estas actividades de manera periódica y además extenderla a los familiares y hacia otras áreas de trabajo.

ISOENZIMAS OSEA DE LA FOSFATASA ALCALINA (OSTASE) EN OSTEOPOROTICAS Y MENOPAUSICAS APARENTEMENTE SANAS

Autor: Jenny Ramos de Bello
Coautor: Dr. Riera Espinosa, Gregorio

RESUMEN

Entre los marcadores de formación ósea se encuentra la fosfatasa alcalina total, la cual debido a su inespecificidad no siempre revela incremento de la función osteoblástica, y por ende, del remodelamiento óseo. El propósito de este estudio es la determinación de la isoenzima específica ósea de la fosfatasa alcalina en osteoporosis y controles.

Se evaluaron 36 pacientes divididos en dos grupos: A: Osteoporosis Tipo 1 y B: Menopáusicas aparentemente sanas. Se les practicó Balance Metabólico Oseo que incluyó determinación de Ca, Mg por espectrofotometría de absorción atómica, P. Creatinina por métodos colorimétricos convencionales, Fosfatasa Acida Tartrato Resistente (FATR) empleando el método de hidrólisis del paranitrofenolfosfato adicionando tartrato, OSTASE por IRMA (Tandem, Bélgica) Fosfatasas Alcalinas totales por el método de Roy modificado.

Los valores de ambos grupos fueron:

	Osteoporosis Tipo I	Menopáusicas Controles	P
Calcio Ser. mg%	8.8 + 0.5	9.6 + 0.6	ns
Calcio Uri. mg/24h	138 + 80	130 + 72	ns
FATR UN	9.2 + 2.3	7.9 + 3.3	ns
OST ASE UVL	41 + 30	36.3 + 14	ns