

MENSAJE DE LA JUNTA DIRECTIVA NACIONAL

Tal como prometimos en el Editorial del número anterior de nuestra Revista Medicina Interna, con el cual se estrenaba la recién nombrada Junta Directiva de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna, nos dimos a la tarea de continuar la lucha férrea y constante que hemos sostenido desde hace ya más de un quinquenio por obtener la creación de la División o Departamento de Medicina Interna del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, estructura vital para el desarrollo de la Especialidad a nivel nacional, cuya ausencia gravita profundamente en contra de la adecuada utilización del Internista y favorece la subespecialización del mismo, eliminando así un recurso prioritario en la atención médica de nuestro país.

Han sido innumerables nuestras gestiones a través del M.S.A.S.: audiencias fallidas, cartas sin respuestas y promesas no cumplidas fueron los resultados más concretos. En 1990 durante la realización del VI Congreso Venezolano de Medicina Interna, el entonces Ministro de Sanidad y Asistencia Social, Dr. Manuel Adrianza, nos ofreció la creación de la anhelada División de Medicina Interna y sus buenos propósitos se plasmaron en realidad cuando el 8 de octubre de 1990 se publica en la Gaceta Oficial N° 4217 la resolución del M.S.A.S., Dirección General N° 6.544, donde se crea el Departamento de Medicina Interna, adscrito a la División de Enfermedades Crónicas del M.S.A.S. Sin embargo, esta resolución se limitó esta vez al papel oficial sin poner en vigencia operativa la misma, nombrando sus sedes de funcionamiento ni su personal ni su normativa. Han pasado casi cuatro años desde este momento y hoy seguimos en pie de lucha por lograr nuestros propósitos. Durante el mandato del Presidente Interino Dr.

Ramón Velasquez, la Junta Directiva Nacional encabezada por el Dr. Luis López Gómez dirigió una carta al Dr. Pablo Pulido, para entonces Ministro de Sanidad y solicitó audiencia pero no se logró una respuesta positiva. En la actualidad 09-08-1994 y con la ayuda de los Doctores Carlos Alberto Moros, Senador de la República, Aquiles Salas, alto funcionario del Ministerio de Sanidad y José Adimandi, Director de la División de Enfermedades Crónicas del M.S.A.S. hemos logrado importantes avances en la consecución de nuestro objetivo, habiendo concertado una audiencia con el Ministro de Sanidad Dr. Carlos Walter el día 10 de agosto donde esperamos se concrete la puesta en marcha de la División de Medicina Interna, porque en la actualidad, la presencia del internista a nivel nacional es una necesidad real para el mantenimiento de la salud. Existen una serie de enfermedades que por su frecuencia, elevadas cifras de morbilidad, mortalidad e invalidez inciden negativamente en el desarrollo socio-económico del país. Con esta Unidad Técnica (Departamento de Medicina Interna), se lograría un incremento de las relaciones entre las instituciones públicas (M.S.A.S., I.V.S.S., I.P.A.S.M.E., etc.), y las privadas, interesadas en la lucha contra las enfermedades agudas y crónicas, un mejor conocimiento de la magnitud y características de los problemas epidemiológicos, médicos y sociales que permitan una planificación racional para el control comunitario de las enfermedades de su competencia.

Estamos, distinguidos colegas internistas muy cerca de resolver este problema y dar un paso decisivo al frente con la creación, puesta en marcha de esta División de Medicina Interna, ojalá cuando este número de la Revista llegue a sus manos ya este vital objetivo sea una realidad nacional.

PAPEL ETIOPATOGENICO DEL MATERIAL REFLUIDO EN LA ESOFAGITIS DE REFLUJO

Alfieri Larocca* y Rafael Romero Reverón**

INTRODUCCION

La esofagitis de reflujo, es uno de los trastornos gastrointestinales más frecuentes y puede definirse como una entidad clínico-patológica producida por el paso retrógrado del contenido gástrico al esófago, a través de la unión esófago-gástrica insuficiente.

El concepto moderno de la esofagitis de reflujo, no surge sino hasta 1935, cuando Asher Wilkenstein, un médico de Nueva York, publica un trabajo titulado "**Peptic Esophagitis, a New Clinical Entity**"¹. Anteriormente, esta enfermedad era atribuida a causas tales como: infección, irritantes químicos o a efectos secundarios al cardiospasma, divertículos o tumores. Del estudio clínico de cinco pacientes, este autor concluyó con la noción nueva de que la esofagitis es generalmente causada por la acción del jugo gástrico sobre la mucosa esofágica.

El término "**Reflujo Esofágico**" no aparece sin embargo hasta 1946 cuando es introducido por Allison². En los años 50 se pensaba que el reflujo gastroesofágico estaba relacionado mayormente a factores anatómico mecánicos³. La mera presencia de hernia hiatal llegó a ser el factor indispensable en la esofagitis de reflujo.

En muchos casos, síntomas de reflujo tales como: dolor retroesternal urente, disfagia, etc. fueron atribuidos directamente a la hernia hiatal y muchos pacientes fueron sometidos

a tratamiento quirúrgico de esta hernia, prescindiendo de si tenían o no esofagitis de reflujo.

El enfoque racional de la hernia hiatal con esofagitis de reflujo, se logró cuando se reconoció la existencia de pacientes con hernia hiatal sin reflujo ni síntomas de él y de pacientes que tenían reflujo gastro-esofágicos con la sintomatología acompañante, en ausencia de hernia hiatal.

El conocimiento de un esfínter esofágico inferior fisiológico (E.E.I.) surgió con el desarrollo de instrumentos que registrarán la presencia de este esfínter con suficiente fidelidad.

Este método de medición de presión intra-esofágica permitió confirmar que la presencia del E.E.I. mantiene una barrera de presión entre el estómago y el esófago que impide el reflujo pero que se relaja con la deglución.

En los años 60 y 70, el concepto aceptado era de que la causa determinante del reflujo gastroesofágico era la incompetencia del E.E.I. por hipotensión del mismo. Se estudiaron valores de presión del E.E.I. en pacientes con reflujo y en sujetos asintomáticos. Se observó que cierto número de pacientes con reflujo tenían valores de presión del E.E.I. iguales a sujetos normales.

Estos hallazgos hicieron dudar de la existencia de un solo factor, tal como una baja presión del E.E.I. en la producción de

* Profesor Asistente y Cirujano Adjunto. Cátedra de Clínica Quirúrgica "C". Escuela de Medicina Vargas. Facultad de Medicina UCV. Servicio de Cirugía 2. Hospital Vargas de Caracas.

** Docente Temporal y Médico Residente de 2º Año de Cirugía. Cátedra de Anatomía Normal. Escuela de Medicina Vargas. Facultad de Medicina. UCV. Hospital Pérez de León de Petare

la enfermedad. Por esta razón, algunos trabajos sugieren que la producción de esofagitis de reflujo responde a procesos multifactoriales⁵⁻¹². Así mismo, se ha demostrado que una proporción importante de sujetos asintomáticos normales, en posición supina o erecta, tienen breves períodos de reflujo. Estas observaciones sugieren que la esofagitis de reflujo es un trastorno multifactorial, que depende de la presencia de varias alteraciones además del reflujo. En los últimos años han habido grandes avances en el conocimiento de la fisiopatología de la esofagitis de reflujo.

Es ahora evidente que la esofagitis de reflujo no es "simplemente un desorden acidopéptico" como se evidencia por sus diferencias en su epidemiología, historia natural y respuesta a la supresión ácida. Además pareciera que el *helicobacter pylori* generalmente asociado a otras patologías digestivas es un factor importante en la esofagitis de reflujo¹³.

La esofagitis de reflujo sintomática es un problema común encontrado por los médicos en muchas especialidades. Se estima que el 10% de la población mundial tiene diariamente pirosis (síntoma que en gran proporción se encuentra asociado en la esofagitis de reflujo) y al menos un tercio de la población mundial tiene pirosis una vez al año^{14,15}.

Recientes estudios han confirmado la impresión clínica de que muchos pacientes presentarán síntomas atípicos de esofagitis de reflujo que incluyen dolor torácico no cardíaco, ronquera, tos y otros síntomas pulmonares alargando el alcance del problema.

Actualmente se considera que en la etiopatogenia de la esofagitis de reflujo tienen importancia los siguientes factores:

- 1.- Eficiencia de los mecanismos anti-reflujos.
- 2.- Volumen del contenido gástrico refluído.
- 3.- Eficiencia de los mecanismos de limpieza del esófago.
- 4.- Resistencia tisular de la mucosa esofágica.
- 5.- Potencia del material refluído.

Diferentes factores o combinación de factores son los que predominan en la causa de la esofagitis de reflujo en un paciente dado¹⁶.

EFICIENCIA DE LOS MECANISMOS ANTI-REFLUJO

El principal factor del mecanismo contra el reflujo es el llamado esfínter esofágico inferior (E.E.I.), que es una zona del esófago terminal de 2 a 5 centímetros de mayor presión intraluminal^{14,17,18-20}. En los sujetos normales, esta zona en estado de reposo tiene una presión de 12 a 30 mm de Hg, mayor

que la presión intra-abdominal. Esta presión basal varía en respuesta a diversos estímulos fisiológicos, estas variaciones se suceden principalmente en las siguientes condiciones:

- a) Respuestas hormonales a la ingestión de alimentos; la gastrina eleva la presión del E.E.I. y la secretina la disminuye.
- b) Respuestas a cambios en la presión intra-abdominal, el aumento de ésta eleva la presión del E.E.I.

La evidencia actual indica que la medición de la presión del E.E.I. es más útil en el diagnóstico de esofagitis de reflujo cuando es extremadamente baja (menor de 6 mm de hg).

A este nivel la especificidad para el diagnóstico es alta (85-90%), pero la sensibilidad no es tan buena (60%). De mayor importancia es la evidencia reciente de que una presión baja en el E.E.I. (menor de 5 mm de Hg) es altamente predictiva de una reincidencia temprana de esofagitis de reflujo^{15,21}.

La presión sola no es probablemente el único determinante en la competencia del E.E.I. DeMeester et al.²².

Recientemente se ha encontrado que una longitud del E.E.I. menor de 2 cms o una longitud del esfínter intra-abdominal menor de 1 cm son importantes en la presión resultante para la competencia del esfínter.

Utilizando los tres siguientes criterios:

- a.- Presión menor de 6 mm de Hg
- b.- Longitud intra-abdominal del esfínter menor de 1 cm.
- c.- Longitud total del esfínter menor de 2 cms.

Ellos encontraron que había un 70% de posibilidad de reflujo anormal medido por un monitoreo del PH en 24 horas si uno de estos tres criterios estaba presente.

Si los tres criterios estaban presentes la exposición anormal al ácido por el esófago se vio en el 92% de los pacientes¹⁹.

Como factores contribuyentes del mecanismo anti-reflujo se incluye:

- a.- El ángulo cardioesofágico.
- b.- La pinza diafragmática.
- c.- El rodete mucoso formado por los pliegues gástricos.
- d.- La porción intra-abdominal del esófago.
- e.- La acción del ligamento freno esofágico.

En resumen se acepta que en la unión esófago gástrica existe un esfínter esofágico de tipo fisiológico y que dicho esfínter interviene de manera importante en la prevención del reflujo gastroesofágico.

VOLUMEN DEL CONTENIDO GÁSTRICO REFLUIDO

El volumen del contenido gástrico disponible para que refluya al esófago, altera sin duda el grado de reflujo gastroesofágico. El volumen señalado depende de la magnitud de la secreción gástrica, del vaciamiento del estómago, del reflujo duodenogástrico y del volumen y composición del material ingerido.

Cualquier anomalía de alguno o varios de estos factores puede resultar en un excesivo volumen que favorece el reflujo gastroesofágico. Esto suele suceder en pacientes que comen abundantemente antes de ir a dormir; las comidas abundantes en grasas retardan el vaciamiento gástrico. La hipersecreción gástrica en algunos pacientes con úlcera duodenal causan un volumen gástrico excesivo.

En un estudio en el cual sujetos asintomáticos y pacientes con reflujo les fue dado un volumen en forma incrementada de HCL 0.1N, se encontró que los pacientes con síntomas presentaron reflujo con volúmenes gástricos más bajos que los sujetos asintomáticos, sin embargo los sujetos asintomáticos presentaron reflujo a altos volúmenes gástricos (mayor de 380 ml)²³.

Una excelente correlación se encontró entre la presión del E.E.I. y el volumen de ácido para producir un episodio de reflujo. En el síndrome Zollinger-Ellinson una patología en la cual los volúmenes gástricos están aumentados, los pacientes que lo padecen tienen una alta incidencia de esofagitis a pesar de una presión normal en el E.E.I.

Recientes datos por Collen et al²⁴ encontraron un aumento en el volumen de secreción gástrica basal así como en la producción ácida basal en pacientes en los cuales no hubo respuesta a las dosis convencionales de ranitidina comparado con pacientes en los cuales sí hubo respuesta. A pesar de la distensión gástrica no hubo disminución de la presión del E.E.I. más bien parece haber un aumento en el número de relajaciones transitorias del E.E.I. y un acortamiento intra-abdominal en la longitud del E.E.I.

El rol del vaciamiento gástrico es controversial, esta controversia se relaciona con el vaciamiento de los sólidos. En dos estudios realizados se encontraron diferencias en el vaciamiento de sólidos de un 40% de los pacientes con reflujo significativo^{24,25}. Sin embargo otros dos recientes estudios, uno en pacientes con esófago Barret y otro que define los síntomas del reflujo gastroesofágico sobre la base de un monitoreo del PH anormal en 24 horas no encontraron diferencias en el vaciamiento de sólidos entre pacientes y sus controles^{26,27}.

EFICIENCIA DE LOS MECANISMOS DE LIMPIEZA DEL ESÓFAGO

El tiempo que está en contacto la mucosa esofágica con los elementos nocivos del reflujo, puede ser de gran importancia.

Los estudios en los cuales se hizo una medición del PH esofágico durante 24 horas han demostrado, que la intensidad de los síntomas guarda correlación con el tiempo que permanece en contacto el material refluído con la mucosa esofágica.

Este lapso de contacto depende no sólo de la insuficiencia gastroesofágica, sino también del mecanismo de eliminación o limpieza esofágica.

La eliminación de las sustancias por el esófago depende de cuatro factores principales:

- a.- La fuerza de gravedad.
- b.- El peristaltismo esofágico.
- c.- La relajación normal del E.E.I. después de la deglución.
- d.- La saliva.

La postura erecta o supina a demostrado la facilidad para el vaciamiento esofágico por gravedad cuando es comparada con la posición supina.

La función motora normal de la zona distal de esófago adquiere importancia especial en la persona que duerme de decúbito completo y disminuye el número de contracciones peristálticas primarias al realizar deglución durante el sueño. En consecuencia, si ocurre reflujo gastroesofágico la eliminación del material por parte del esófago dependerá exclusivamente de las sondas peristálticas secundarias.

Se ha observado que algunos pacientes con esofagitis de reflujo, tienen motilidad normal de la zona distal del esófago con contracciones débiles, repetitivas y no progresivas pudiendo esto disminuir la eficiencia del mecanismo de limpieza y aumentar el tiempo de contacto de la mucosa esofágica con elementos destructores.

Eastwood²⁸ encontró en un trabajo experimental en gatos; que la irritación de la mucosa esofágica causa insuficiencia gastroesofágica y en consecuencia puede inducir reflujo gastroesofágico.

Existe controversia sobre la ineffectividad de los mecanismos de limpieza del esófago y en el aumento del tiempo de contacto del contenido gástrico en la incompetencia del E.E.I. o si por el contrario los repetidos episodios de reflujo normal producen una presión anormal en el E.E.I.¹⁵.

A pesar de que la mayoría de los episodios de reflujo son barridos por un evento peristáltico primario o secundario, al cabo de 2 ó 3 minutos, recientes estudios muestran que la saliva es crucial en la neutralización y remoción del ácido no barrido por el peristaltismo primario o secundario²⁹. Incrementada limpieza esofágica es demostrada si la secreción de saliva estimulada y el mecanismo de limpieza esofágico decrece si la saliva es removida por aspiración, esto puede llegar a ser importante en la población geriátrica o en enfermedades en las cuales esté alterada la secreción de saliva como en el Síndrome de Sjogren^{30,34}.

Por lo anteriormente expuesto el mayor tiempo de contacto entre la mucosa esofágica y el elemento destructivo del líquido refluído puede aumentar la intensidad de la inflamación esofágica, entorpecer o disminuir todavía más el mecanismo gastroesofágico contra el reflujo y permitir que pasen al esófago cantidades mayores de material gástrico.

RESISTENCIA TISULAR DE LA MUCOSA ESOFÁGICA

Estudios experimentales^{7,31-33}, han demostrado que el epitelio escamoso pseudoestratificado del esófago es muy sensible a la acción digestiva del jugo gástrico. A diferencia de lo señalado la capa más profunda de la capa esofágica es más resistente al jugo gástrico como lo demuestra la poca incidencia en úlceras verdaderas y de perforación del esófago^{6,11,35}. Cuando se compara con otras regiones del aparato digestivo el esófago produce pocas secreciones para neutralizar el ácido refluído.

El epitelio esofágico debe tener la propiedad de resistir los efectos dañinos causados durante los períodos de exposición al ácido ya que si no, toda persona debería desarrollar esofagitis³⁶. En la protección del epitelio esofágico se marca el concepto de citoprotección popularizado por Robert³⁷ al describir el proceso por el cual dosis en microgramos de prostaglandinas desarrollan propiedades ácido inhibitorias que pueden proteger el epitelio gástrico contra agentes nocivos luminales incluyendo el HCL. A pesar de que el término se ha vuelto controversial porque no todas las células expuestas a los agentes nocivos luminales son protegidas, provee una forma útil de categorizar los agentes que proveen protección a nivel del epitelio.

Por esta definición las prostaglandinas tienen propiedades citroprotectoras contra una variedad de lesión al epitelio, sin embargo las mismas propiedades citroprotectoras de las prostaglandinas no parecen extender su protección en contra del ácido o la radiación^{38,39}.

Además los hallazgos de Eastwood³⁸ y Northway³⁹ indican que la indometacina, un inhibidor de la síntesis de prostaglandinas protege contra lesiones del epitelio esofágico. Sin embargo es posible que el efecto protector de la indometacina sea mediado por una acción independiente a la de inhibir la síntesis de prostaglandinas.

La factibilidad de reducir las prostaglandinas pueden ser beneficiosas ya sea reduciendo la inflamación tisular o reduciendo futuros daños por reflujo, esto último es una posibilidad porque las prostaglandinas son conocidas por su propiedad de reducir las presión del E.E.I.

Orlando³⁶ menciona también el efecto protector de iones sulfatos a nivel epitelial por un mecanismo no conocido aún, sin embargo está claro que incluye el moco o la secreción de bicarbonato ya que ésta está ausente en los experimentos realizados en conejos, también ha observado que esta acción se lleva a cabo sin intervención de la sangre ya que este fenómeno puede ser demostrado utilizando tejidos aislados in vitro.

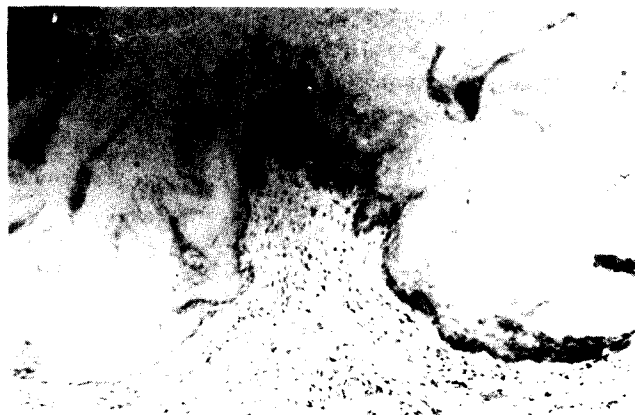
Recientemente Mozwecs et al⁴⁰ ha especulado sobre el hecho de que los iones sulfatos podrían proteger regulando el PH intracelular a través de activación del transporte Na⁺/H⁺ o sulfato/bicarbonato.

Se mencionan también factores pre-epiteliales que incluyen el moco y la concentración de iones de bicarbonato, así como factores post-epiteliales que dependen predominantemente del aporte sanguíneo responsable de la difusión de bicarbonato y el efecto Buffer con los hidrogeniones dentro del espacio intercelular y la remoción de los productos ácidos del metabolismo celular³⁶.

POTENCIA DEL MATERIAL REFLUIDO

La composición del material refluído dentro del esófago es un factor importante en el desarrollo y severidad de las lesiones que se observan en la esofagitis de reflujo.

El papel de la potencia del material refluído ha sido quizás el factor etiopatogénico menos estudiado, por lo que se intenta en esta monografía mediante la búsqueda de los trabajos realizados al respecto y los hallazgos obtenidos en nuestra propia investigación⁴¹. Llegar a conclusiones con respecto al papel que desempeña la naturaleza del material en la producción de las lesiones de la mucosa esofágica así como la relación que guardan las lesiones histológicas con respecto al material refluído y la gravedad y extensión de dichas lesiones con los distintos tipos de reflujo.



Microfotografía (Foto 1) del esófago de una rata (Sprage-Dawley) expuesto al reflujo de secreción de jugo pancreático más bilis. Se aprecia hiperplasia marcada de la capa basal con incremento de la actividad mitótica y elongación de la papila, la cual llega a la superficie del epitelio. Infiltrado severo de neutrofilos y células redondas en la lámina propia, esofagitis severa, compárese con la microfotografía (Foto 2), del esófago normal de una rata (100X).

El solo ácido clorhídrico en concentraciones suficientes para disminuir el PH esofágico a menos de 2, causa desnaturalización proteica dentro de la mucosa esofágica³¹. La adición de cantidades fisiológicas de pepsina al líquido que refluye al interior del esófago aumenta el grado de lesión tisular por las propiedades proteolíticas de la pepsina. La acción corrosiva del ácido es complementada por la pepsina que tiene su máxima actividad proteolítica a PH2.

La esofagitis alcalina se observa como complicación luego de gastrectomías parciales extensas o gastrectomías totales, se han publicado diversos trabajos destinados a evaluar la importancia de las secreciones gástricas y bilio-pancreáticas en la etiopatogenia de la esofagitis de reflujo.

Safaie-Shirazl⁴² en un estudio experimental comparó la acción del ácido clorhídrico solo y mezclado con sales biliares en dos grupos diferentes de perros. Los distintos materiales fueron instalados mediante perfusión continua en la luz esofágica de los animales durante un período de 48 horas. A término de este lapso el tejido esofágico fue sometido a estudios histológicos. Un tercer grupo lo constituyó dos voluntarios humanos para comprobar que la barrera protectora a los iones H⁺ estaba presente sólo en el esófago humano y que esta barrera era rota por la presencia de sales biliares, este autor concluye que las sales biliares actúan disminuyendo la resistencia de la mucosa esofágica facilitando la acción péptica del jugo gástrico.

Redo y colaboradores⁴³ en un estudio en perros instalaban en segmentos esofágicos aislados mediante ligaduras: jugo gástrico, bilis, combinación de bilis jugo gástrico y ácido clorhídrico solo. El estudio macroscópico y microscópico del esófago los llevó a las siguientes conclusiones: el jugo gástrico con sus dos componentes

básicos ácido clorhídrico y pepsina produjo lesiones de esofagitis y úlceras esofágicas, la perfusión del ácido clorhídrico solo no produjo ninguna lesión, las soluciones de pepsina produjeron ulceraciones menores, la bilis sólo produjo un leve edema, la bilis y las secreciones pancreáticas combinadas provocaron leve erosión y edema. Estos autores concluyen que la actividad péptica es responsable de la ulceración del esófago.

Gillison⁴⁴ utilizó monos en los cuales provocó a un grupo reflujo de jugo gástrico solo y otro reflujo de jugo gástrico combinado con bilis encontrando que las lesiones de esofagitis eran raras cuando se produjo reflujo de jugo gástrico solo, pero que se producían lesiones de esofagitis severa, cuando el reflujo era de jugo gástrico combinado con bilis.

Mud⁴⁵ en un trabajo efectuado con ratas en las cuales provocó reflujo de jugo gástrico, bilis, jugo pancreático y las diferentes combinaciones de los mismos, obtuvo lesiones de esofagitis en el grupo de animales en los cuales había provocado reflujo de jugo pancreático por lo que concluyó que el factor fundamental en la producción de las lesiones en la mucosa esofágica era la tripsina del jugo pancreático.

Salo et al⁴⁶ encontraron en un trabajo experimental en conejos que la lipasa tiene un efecto adverso sobre la mucosa esofágica y que puede tener significancia patogénica en la esofagitis de reflujo.

Kiroff et al⁴⁷ y Schweitzer et al⁴⁸ en trabajos experimentales con esófagos de ratas encontraron hallazgos de que las sales biliares pueden ser un factor importante en el daño relacionado con el ácido clorhídrico a la mucosa esofágica a través de un mecanismo no relacionado con la formación de micelas.

Evande et al⁴⁹ en un trabajo realizado en perros con reflujos gastroesofágicos combinados de secreciones gástricas y duodenales encontraron que la esofagitis ocurre solamente con la estimulación gástrica en ausencia de reflujo duodenogástrico, sin embargo todas las combinaciones de reflujo producían algún grado de cambio microscópico sugerente de que podría eventualmente hacer cambios en el transcurso de mayor tiempo.

Clemente, Manni et al⁵⁰ evaluaron el efecto de las secreciones biliar y pancreático duodenal en las mucosas gástricas y esofágicas de cochinos, encontrando que las lesiones histológicas más severas estaban determinadas por la combinación reflujo alcalino (biliar y pancreático duodenal). Encontrando por otro lado que las secreciones por separado podrían producir sólo cambios mínimos en la mucosa gástrica y esofágica.

Larocca y Romero⁴¹ evaluamos las lesiones esofágicas producidas por la combinación de diferentes secreciones en ratas encontrando que la bilis sola no produjo lesiones de esofagitis, la combinación de secreción gástrica+ biliar+pancreática y la combinación de secreción pancreática+bilis produjeron lesiones de esofagitis severa, la secreción gástrica sola y el jugo pancreático solo produjeron lesiones de esofagitis moderada.

CONCLUSIONES

La esofagitis de reflujo es una entidad clínico patológica producida por el paso retrógrado del contenido gástrico al esófago, a través de la unión gastroesofágica insuficiente.

La esofagitis de reflujo sintomática es un problema común encontrado por los médicos en muchas especialidades. Se estima que el 10% de la población mundial tiene diariamente pirosis (síntoma que en gran proporción se encuentra en la esofagitis de reflujo) y al menos un tercio de la población mundial tiene pirosis una vez al año.

Actualmente se considera que en la etiopatogenia de la esofagitis de reflujo tienen importancia los siguientes factores:

- 1.- Eficiencia de los mecanismos antireflujos.
- 2.- Volumen del contenido gástrico refluído.
- 3.- Eficiencia de los mecanismos de limpieza del esófago.
- 4.- Resistencia tisular de la mucosa esofágica.
- 5.- Potencia del material refluído.

La composición del material refluído constituye un factor de importancia en la patogenia de la esofagitis de reflujo, del cual debido a su compleja composición por elementos químicamente interactivos en grados y cantidades aún no clarificados en la esofagitis de reflujo requiere de nuevos estudios donde se

puedan individualizar la acción e interacción que llevan a cabo cada uno de los elementos envueltos en este complejo proceso aunado a los otros factores no relacionados con la composición del material refluído que tiene que ver con la etiopatogenia del reflujo esofágico.

En base a la literatura sobre dicho tema actualmente disponible donde incluimos nuestras observaciones, se puede llegar a concluir que la secreción gástrica y el jugo pancreático mezclados o por separado producen lesiones inflamatorias de la mucosa esofágica, debido a la acción de la pepsina y la tripsina.

También se ha visto que la bilis por sí misma no produce lesiones esofágicas, pero en combinación con secreciones gástricas y pancreáticas el material refluído facilita la acción de las enzimas de estas secreciones porque disminuyen la resistencia de la mucosa esofágica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Winkelstein, A. Peptic esophagitis. A New Clinical entity. JAMA 1935; 104: 906-9.
- 2.- Allison, P.R. Peptic ulcer of the esophagus. J. Thoracic Surg. 1946; 15; 308-17.
- 3.- Allison, P.R. Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia and the anatomy of repair. Sur. Gynec. Obstet. 1951; 92, 419-31.
- 4.- Dodds, W.J.; Stef, J.J.; Hogan, W.J. Factors determining pressure measurement accuracy by intraluminal esophageal manometry. Gastroenterology 1976; 70; 117-23.
- 5.- Pope, C.E. Pathophysiology and diagnosis of reflux esophagitis, gastroenterology 1976, 70; 117-23.
- 6.- Dodds W.J.; Hogan, W.J.; Helm J.F.; Dent J. Pathogenesis of reflux esophagitis. Gastroenterology 1981; 81; 376-94.
- 7.- Orlando R.C. Esophageal epithelial resistance. In: Castell D.O., Wu. W.L., Ott D.J., eds Gastroesophageal reflux disease: Pathogenesis, diagnosis, therapy. Mount Kisko, New York; Factura publishing Co. Inc, 1985: 55-79.
- 8.- Richter J., Castelle D. Gastroesophageal Reflux. Pathogenesis, Diagnosis and therapy Ann Intern Med 1982; 97: 93-103.
- 9.- Dent J.; Dodds W.J.; Friedman R.H. et al. Mechanism of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects J. Clin Invest. 1980; 65: 256-67.
- 10.- Dent J., Dodds W.J.; Hogan W.J. et al. Factors that influence induction of gastroesophageal reflux in normal human subjects. Dig Dis Sci 1988; 33: 207-5.
- 11.- Dodds W.J.; Dent J.; Hogan W.J. et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. N Engl J Med 1982; 307: 1547-52.
- 12.- Dubois A. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease. Role of gastric factors In: Castelle DO, ed. The esophagus. Boston: Little, Brown, 1992: 479-92.
- 13.- Quigley E. Gastroesophageal Reflux Disease: The Roles of Motility In Pathophysiology and Therapy, AJG-1993; 88, (10).
- 14.- Nebel OT.; Fornes M.F.; Castell D.O. Symptomatic gastroeso-

- phageal Reflux: Incidence and precipitating factors. *Dig Dis Sci* 1976; 21: 953-6.
- 15.- Katz P. Pathogenesis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13 (Suppl. 2): S6-S15.
 - 16.- Fisher R.S. Reflujo Gastro-esofágico Clínicas Médicas de Norteamérica 1978; 1: 3-16.
 - 17.- Katzka D.A.; DiMarino A.J. Jr. Pathophysiology of gastro-esophageal reflux disease. LES incompetence and esophageal clearance. In: Castell DO, ed. *The esophagus*. Boston: Little, Brown 1992: 449-62.
 - 18.- Heine KJ.; Mittal RK. Crural diaphragm and lower esophageal sphincter as anti-reflux barriers. *Viewpoints Dig Dis* 1991; 23: 1-6.
 - 19.- Zaninotto G.; DeMeester TR.; Schwizer W, et al. The lower esophageal sphincter in health and disease. *Am J Surg* 1988; 155: 104-10.
 - 20.- Castell DO. The lower esophageal Sphincter: Physiologic and clinical aspects. *Ann Intern Med.* 1975; 83: 390-401.
 - 21.- Lieberman D.A. Medical Therapy for chronic reflux esophagitis. *Long-term Follow-Up. Arch. Inter Med.* 1978; 147: 171-20.
 - 22.- DeMeester TR.; Lafontaine E.; Joellsson B.E. et al Relationship of a hiatal hernia to the function of the body of the esophagus and the gastroesophageal junction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981; 82: 547-58.
 - 23.- Velasco N.; Hill L.D.; Gannan RM.; et al. Gastric Emptying and gastroesophageal reflux. Effect of surgery and correlation with esophageal motor function. *Am J Surg* 1982; 144: 58-61.
 - 24.- Antharidis G.; Snape W.J.; Cohen S.; Lower Esophageal Sphincter pressure as an index of gastroesophageal acid reflux. *dig dis Sci* 1981; 26: 993-8.
 - 25.- McCallum RW.; Berkowitz DM.; Lerner E. Gastric Emptying in patients with gastroesophageal Reflux. *Gastroenterology* 1981; 80:281-91.
 - 26.- Johnson D.A.; Winters C.; Drane WE, et al. Solid-Phase gastric emptying in patients with Barrett's esophagus. *Dig Dis Sci* 1986; 31: 1217-20.
 - 27.- Shay SS.; Eggl D.; McDonald C et al. Gastric Emptying of solid food in patients with gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1987; 92: 459-65.
 - 28.- Eastwood G.L., Castel DO, and Higgs R.H. Experimental esophagitis in cats impairs lower esophageal sphincter pressure *Gastroenterology*, 69: 146-153, 1975.
 - 29.- Helm JF.; Dodds WJ.; Pelc LR, et al. Effect of esophageal emptying and saliva on clearance of acid from the esophagus. *N Engl. J. Med.* 1984; 310: 284-8.
 - 30.- Schneyer LH., Pigman W., Hanahan L., Gilmore RW. Rate of flow of human parotic, Sublingual and submaxillary secretions during sleep. *J Dent Res.* 1956; 35: 109-14.
 - 31.- Golberg HI.; Dodds WJ.; Gees et al. role of acid and pepsin in acute experimental esophagitis, *gastroenterology*; 56: 223-230, 1969.
 - 32.- Lacy ER.; tobey NA.; Coward K.; Orlando RC. The esophageal mucosal barrier: Structural correlates. *Gastroenterology* 1989; 96A 281.
 - 33.- Hopwood D.; Logan KR.; Coghill G.; Bouchier AD. Histochemical studies of mucosubstances and lipids in normal human oesophageal epithelium. *Histochem J* 1977; 9: 153-61.
 - 34.- Helm JF; Dodds WJ. et al. Acid neutralizing capacity of human saliva. *Gastroenterology*, 1982; 83: 69-74.
 - 35.- Dodds WJ.; Hogan WJ.; Miller WN. Reflux Esophagitis. *Amer J Dig. Dis* 21: 49-67, 1976.
 - 36.- Orlando R. Esophageal Epithelial Defense Against Acid Injury. *J Clin Gastroenerol* 1991; 13 (Suppl. 2): S1-S5. 1991.
 - 37.- Robert A. Cytoprotection by prostandins. *Gastroenterology* 1979; 77: 761-7.
 - 38.- Eastwood GL.; Bck BD, Casteel DO.; Brown FC.; Fletcher JR.; Beneficial effect of indomethacin on acid-induced esophagitis in cats. *Dig Dis Sci* 1981; 26: 601-8.
 - 39.- Northway M.G.; Libshitz H. I., Osborne B. M., et al. Radiation esophagitis in the opossum: radioprotection with indomethacin *Gastroenterology* 1980; 78: 883-92.
 - 40.- Mozwecz H L.; Schmidt L. N.; Speisman M.; Goldstein J L.; Layden T J. Effect of sulfate on intracellular PH regulation in rabbit esophageal cells, *astroenterology* 1990; 98: A549.
 - 41.- Larroca A., Romero R. Esofagitis de reflujo experimental papel etiopatogénico de las secreciones gastrica, biliar y pancreatica. *Arch. del Hosp.* 1993; 35(1-2)33-38.
 - 42.- Safaie-Shirazi S., Den Besten L., and Zike W.L. Effect mucosa and their role in the productions of esophagitis *Gastroenterology*, 1975; 68: 728-33.
 - 43.- Redo SR., Bernes W A. Perfusion of the canine esophagus with secretions of the upper gastro-intestinal tract-*Ann. Surg.* 1959; 149: 556-564.
 - 44.- Gillison E., De Castro VAM., Nyhus LM., et al. The significance of bile in reflux esophagitis. *Surg Gynec. Obstet* 1972; 134: 419-421
 - 45.- Mud H J., Kranendonk S E., Obertorp H., Van Houten, H., West Broek D L.: Active trysin and reflux of esophagitis: An experimental study in rats *Br. J. Surg.* 1982; 69: 269-272.
 - 46.- Salo J A., Lehto V P., Karonen S L., Kivilaasko E. Role of lipase in the pathogenesis of experimental esophagitis in the rabbit. *Arch Surg*; 1987; 122 (10); 1160-4.
 - 47.- Kiroff G K, Devitt P G, DeYoung N J., Jamineson G G. Bile salt-induced injury of rabbit oesophageal mucosa measured by hydrogen ion disappearance. *Aus NZ Surg*; 1987; 57 (2): P 111-7. (Abstract).
 - 48.- Schweitzer E J., Bass B L., Batzri S., Young PM., Huesken J., Harmon J W. Lipid soubilization during bile salt-induced esophageal mucosal barrier disruption in the rabbit. *J Lab Clin Med*; 1987; 11- (2); 172-9.
 - 49.- Evander A., Little A G., Riddell R H., Walther B., Skinner. DB. Composition of the refluxed material determines the degree of reflux esophagitis in the dog. *Gastroenterology*, 1987, 93 (2), 280-6.
 - 50.- Clemente G., Manni R., Vecchio F M., Rizzos, Furgiuele S., Perrotti P., Crucitt F. Effect of diferent fractions of alkaline reflux on the gastric stump and the esophagus an experimental reseach on pigs. *J Surg Res.* 1990; 48 (2): 121-6. (Abstract).
 - 51.- Lambert R. Surgery of the digestive system in the rat 22-24, 1965.
 - 52.- Ismail Beige F., Horton P F., and Pope II. ch. e. Histological consequences of gastroesophageal reflux in man. 1982. *Gastroenterology* 58: 163-173. 1970.

- 53.- Schweitzer E J., Bass B L., Johnson L F., Harmon J W. Sucralfate prevents experimental peptic esophagitis in rabbits. *Gastroenterology*, 1985;88(3), 611-9.
- 54.- Kataoka K., Kinugasa K., Inada Y., Horii Y., Morinaga O., Yamane Y., Adachi K., Takino T. Effect of intraluminal bile on the feedback regulatory mechanism of pancreatic enzyme secretion in conscious rats. *Gastroenterol Jpn*, 1985; 20 (3) 234-45 (Abstract).
- 55.- Castell D O. Future Medical therapy of reflux esophagitis. *J-Clin-Gastroenterol* 1986, 8 Suppl 1, 81-5.
- 56.- Johnson L F., Harmon J W. Experimental esophagitis in a rabbit model. Clinical relevance. *J-Clin-Gastroenterol*, 1986; 8 Suppl 1, 26-44.
- 57.- Behar J. The role of the lower esophageal sphincter in reflux prevention. *J Clin Gastroenterol*, 1986, 8 Suppl 1, 2-4.
- 58.- Dubois A. Clinical relevance of gastroduodenal dysfunction in reflux esophagitis. *J Clin Gastroenterol* 1986; 8 Suppl 1, 17-25.
- 59.- Salo J A., Myllarniemi H., Kivilaakso E. Morphology of lysolecithin-induced damage on esophageal mucosa. An experimental light and scanning electron microscopical study. *J. Surg Res* 1987; 42(3) 290-7. (Abstract).
- 60.- Clemente G., Manni R., Vecchio F M., Rizzo S., Zaccara A., Scalia G., Pezzola F., Berrutto A., Asole F. The importance of gastric emptying in reflux esophagitis: an experimental research of pigs. *J-Surg-Res*, 1987;42 (3) 227-31.
- 61.- Orlando R C., Tobey N A., Schreiner V J., Powell D W. Cytoprotection by sucralfate role of sulfate ions. *Scand J Gastroenterol* Suppl, 1987; 140, 23-7. (Abstract).
- 62.- Abello J., Corring T., Laplace J P. Contribution of bile and pancreatic juice to the control of PH in the pig duodenum. *Reprod Nutr Dev*, 1987; 27 (3) 681-7. (Abstract).
- 63.- Yan Y. Experimental study of antigastroesophageal reflux by preservation of the lower esophageal sphincter. *Chug-Hua-Wai-Ko-TSA-Chin*, 1989; 27 (2) 121-3, 127 (Abstract).
- 64.- Aldazabal P., Lopez De Torre B., Urizar E S. Experimental gastro-esophageal reflux in rats. *Chir-Pediatr*, 1990; 31 (45), 245-50, (Abstract).
- 65.- Goyal R K., Rattan S. Neurohumoral, hormonal and drug receptors for the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology*, 1978; 74: 598-619.
- 66.- Chung R S., John O N G M., Denbesten L. Effect of sodium taurocholate and ethanol on hydrogen ion absorption in rabbit esophagus. *Am J. Dis* 1977; 22: 582-8.
- 67.- Orlando R C., Carney C N., Kinard H B., Powell D W. Structure function alterations in the acid damaged rabbit esophagus (Abstract) *gastroenterology* 1979; 76: 1212.
- 68.- Harmon J W., Johnson L F., Maydonovitch C L. Effects of acid and bile salts on the rabbit esophageal mucosa. *Dig Dis Sci*, 1981; 26:65-72.
- 69.- Eastwood G L., Beck B D., Castell D O., Brown F C., Fletcher J R. Beneficial effect of indomethacin on acid-induced esophagitis in cats. *Dig Dis Sci*, 1981; 26: 601-8.
- 70.- Ismail-Beigi F., Horton P F., Pope C E II. Histological consequences of gastroesophageal reflux in man. *Gastroenterology* 1970; 58: 163-74.
- 71.- Ismail-Beigi F., Pope C E II. Distribution of the histological changes of gastroesophageal reflux in the distal esophagus of man. *Gastroenterology* 1974; 66: 110-13.
- 72.- Weinstein W M., Bogoch E R., Bowes K L. The normal human esophageal mucosa: a histologic reappraisal. *Gastroenterology* 1975; 68: 40-4.
- 73.- Haddad J K. Relation of gastroesophageal reflux to yield sphincter pressures. *Gastroenterology* 1970; 58: 175-84.
- 74.- Knudd T E., Benjamin S B., Worsham G F., et al. Histologic evaluation of chronic gastroesophageal reflux. An evaluation of biopsy methods and diagnostic criteria. *Dig Dis Sci* 1984; 29: 194-201.
- 75.- Nelson J L., Richter J E., Johns D N., Castell D O. The normal menstrual cycle has no effect on esophageal contractions (Abstract) *Gastroenterology* 1983; 84: 1258A.
- 76.- Goldberg H I., Dodds W J., Gees. et al. Role of acid and pepsin in acute experimental esophagitis. *Gastroenterology* 1969; 56: 223-30.
- 77.- Higgs R H., Smith D., Castell D O. Gastric alkalization: effect on lower esophageal sphincter pressure and serum gastrin. *N Engl J. Med* 1974; 291: 48-8.
- 78.- Katz P O., Geisinger K R., Hassan M. et al. Acid-induced esophagitis in cats is prevented by sucralfate but not prostaglandin E. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 217-24.
- 79.- Schweitzer E J., Bass B L., Johnson L F., et al. Sucralfate prevents experimental peptic esophagitis in rabbits. *Gastroenterology* 1985; 88: 611-9.
- 80.- McCallum R W., Mittal R K. Gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1990; 19: 501-781.
- 81.- Holloway R H., Kocyan P., Dent J. Provocation of transient lower esophageal sphincter relaxations by meals in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci*, 1991; 36: 1034-9.
- 82.- Dodds W J., Kahrilas P J., Dent J. Analysis of spontaneous gastroesophageal reflux and esophageal acid clearance in patients with reflux esophagitis. *J. Gastrointest Motil* 1990; 2: 79-89.
- 83.- Mittal R K., Rochester D F., McCallum R W. Electrical and mechanical activity in the human lower esophageal sphincter during diaphragmatic contraction. *J. Clin Invest* 1988; 81: 1182-9.
- 84.- Mittal R K., Lange R C., McCallum R W. Identification and mechanism of delayed esophageal acid clearance in subjects with hiatus hernia. *Gastroenterology* 1987; 92: 130-5.
- 85.- McCallum R W., Berkowitz D M., Lerner E. Gastric emptying in patients with gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1981; 80: 285-91.
- 86.- Holloway R H., Hongo M., Berger K. et al. Gastric distension: A mechanism for postprandial gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1985; 89: 779-84.
- 87.- Dent J., Dodds W J., Sekiguchi T. et al. Interdigestive phasic contractions of the human lower esophageal sphincter. *Gastroenterology* 1983; 84: 45-60.
- 88.- Attwood SEA., Demeester T R., Bremner C G. et al. Alkaline gastroesophageal reflux. Implications in the development of complications in Barnett's columnar lined lower esophagus. *Surgery* 1989; 106: 764-70.
- 89.- Jamieson G G. Antireflux operations: how do they work? *Br J. Surg* 1987; 74: 155-6.

-
- 90.- Durazo F A., Valenzuela J E. Effect of single and repeated doses of metoclopramide on the mechanisms of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 1657-62.
- 91.- Paterson W G., Rattan S., Goyal R K. Experimental induction of insolated lower esophageal sphincter relaxation in anesthetized oposums. *J. Clin Invest* 1986; 77: 1187-93.
- 92.- Ramirez B., Richter J E. Review article: Proton pump inhibitors in the treatment of gastroesophageal reflux disease. *Aliment pharmacol Ther* 1993; 7: 5-20.
- 93.- Kahrilas P J., Dodds W J., Hogan W J. Effect of peristaltic dysfunctions on esophageal volume clearance. *Gastroenterology* 1988; 94: 73-80.
- 94.- Collen M J., Lewis J H., Benjamin S B. Gastric hypertsecretion in refractory gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1990; 98: 654-61.
- 95.- Mittal R K., Fisher M., McCallum R W., et al. Human lower esophageal sphincter pressure response to increased intra-abdominal pressure. *Am J Physiol* 1990; 258: G624-G630.
- 96.- Dent J., Holloway R H., Toojuli J., et al. Mechanisms of lower esophageal sphincter in competence in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. *Gut* 1988; 29: 1020-8.
- 97.- Helm J F., Dodds W J., Riedel D., et al. Determinants of esophageal acid clearance in normal subjects. *Gastroenterology* 1983; 85: 607-12.
- 98.- Flemstrom G., Garner A. Gastrointestinal HCO₃⁻ transport: Characteristics and proposed role in acidity regulation and mucosal protection. *Am J Physiol* 1982; 242: G183-93.
- 99.- Quigley E M M., Turnberg L A. pH of the microclimate lining the human gastric and duodenal ulcer patients. *Gastroenterology* 1987; 92: 187-84.
- 100.- Agnone L M., Schmitt L N., Goldstein J L., Layden T J. Mechanisms of regulation of intracellular pH in insolated rabbit esophageal cells. *Clin Res* 1989; 37: 365A.
- 101.- Orlando R C., Bryson J C., Powell D W. Mechanisms of H⁺ injury in rabbit esophageal epithelium. *Am J. Physiol* 1984; 246: G718-24.
- 102.- Debacker A., Haentjens P., Wollems G. Hydrochloric Acid: a trigger of cell proliferation in the esophagus of dogs. *Dig Dis Sci* 1985; 30: 884-90.
- 103.- Messier B., Leblond C P. Cell proliferation and migration as revealed by radioautography after injection of thymidine H³ into rats and mice. *Am J. Anat* 1960; 106: 247-85.
- 104.- Silen W. Gastric mucosal defense and repair. In: Johnson L R., Chistensen J., Jacobsen E D., Jackson M J., Walsh J., eds. *Physiology of the gastrointestinal tract*, Vol.2, 2nd edition. New York: Raven Press 1987; 1055-69.
- 105.- Hollwarth M E., Smith M., Kvietys P R., Granger D N. Esophageal blood flow in the cat. *Gastroenterology* 1986; 90: 122-7.
- 106.- Orlando R C., Turjman N A., Tobey N A., Schreiner V J., Powell D W. Mucosal protection by sucralfate and its components in acid-exposed rabbit esophagus. *Gastroenterology* 1987; 93: 352-61.
- 107.- Tobey N A., Orlando R C., Schreiner V J., Powell D W. Cytoprotective effect of sulfate ions in acid-exposed rabbit esophagus. *Am J. Physiol* 1986; 251: 866-9.

EL ULTRASONIDO EN LA PRACTICA DE LA MEDICINA INTERNA

Marcos Tróccoli*, Miguel A. Giannoni*, César Contreras Becerra**, Enrique Barreto C.***

En las últimas dos décadas una serie de nuevos procedimientos diagnósticos han influenciado la práctica de la Medicina. El cuerpo humano puede ser visto ahora interiormente en detalle, mediante cortes anatómicos realizados en forma incruenta, utilizando diversas técnicas. Entre las más influyentes y de mayor aplicación clínica tenemos la Tomografía Computarizada, la Resonancia Magnética y la Ultrasonografía; las cuales junto con la Radiología convencional, se han agrupado en la denominación "Procedimientos diagnósticos por imágenes".

El médico internista interesado en el diagnóstico de la persona enferma, ha seguido el desarrollo de estos procedimientos, sus indicaciones, su sensibilidad, su especificidad, su valor predictivo, sus riesgos, sus costos, de manera de elegir el examen en la forma más racional posible, para brindarle el mayor beneficio al paciente.

Nos referiremos aquí a la Ultrasonografía. Esta técnica se ha desarrollado notablemente y ha llegado a constituirse en un procedimiento seguro, versátil, económico y prácticamente desprovisto de riesgos y de incomodidad para el paciente. El desarrollo tecnológico ha llevado a la aparición de equipos muy sofisticados, con gran poder de resolución, muy costosos, hasta equipos sencillos, portátiles. El manejo del Ultrasonido (US), lejos de ser un procedimiento difícil y complejo, es un estudio al alcance del Médico Internista. Requiere de un entrenamiento sistematizado y de una experiencia surgida de su empleo

metódico en la práctica diaria, pasando a convertirse para el Clínico, en un examen prácticamente rutinario o de evaluación integral, y no, como se ha empleado habitualmente como un procedimiento diagnóstico de referencia. En nuestro medio, las bondades del US han sido aprovechadas por Gineco-Obstetras, Radiólogos y por especialistas de campo limitado especialmente Gastroenterólogos y Cardiólogos. A esto le encontramos explicación en el tipo de práctica médica ejercida por ellos, es decir, una práctica basada en procedimientos técnicos. El Médico Internista ha basado su práctica médica en la interacción humana y consideramos que probablemente por ello ha visto con distancia y hasta con recelo, la incorporación en su quehacer diario de este procedimiento técnico, que podría ayudarlo eficazmente en su labor diagnóstica, sin disminuir su relación Médico-Paciente, base fundamental de todo acto terapéutico. Es nuestra impresión, que la utilización del US en la práctica clínica diaria del Médico Internista aumentaría su capacidad diagnóstica y por consiguiente su capacidad resolutoria de los problemas de sus pacientes, sin que esto signifique un incremento en los costos de la atención médica, sino más bien un ahorro en tiempo e incomodidades para el enfermo y un aumento en la confianza en su médico tratante. El US diagnóstico es un procedimiento muy dependiente de la persona que realiza el estudio, lo cual hace que el Médico Internista con su preparación y conocimientos clínicos integrales y su acuosidad característica pueda realizar el procedimiento con gran propiedad, obteniendo el mayor beneficio, pues no está interesado en un órgano o enfermedad en particular, sino que

* Médico Internista, Hospital "Dr. Domingo Luciani" IVSS, Caracas.

** Médico Internista, Hospital General Guareñas-Guatire "Dr. Eugenio de Bellard" M.S.A.S.

*** Médico Internista, Hospital Central de Cumana, M.S.A.S.

utilizará el método como una extensión de la Historia Clínica, como una ampliación de sus sentidos para investigar a la persona como un todo y correlacionar los Hallazgos del US con sus impresiones clínicas. El US deberá formar parte de una de las destrezas del Médico Internista como lo constituye actualmente el electrocardiograma y la Rx de tórax. A tal efecto consideramos que en los postgrados de Medicina Interna debe incluirse un crédito de US diagnóstico. Este entrenamiento constaría de una parte teórica en la cual el estudiante aprenda las bases físicas, los principios y aplicaciones clínicas y las limitaciones del método y de una parte práctica en la cual el estudiante aprenda a realizar e interpretar el US, en las áreas de abdomen, pelvis, pequeñas partes y cardíaco.

En resumen, la incorporación del US diagnóstico a la práctica diaria de la Medicina Interna, lejos de desvirtuarla o desviarla, la haría más interesante y atractiva, pues pondría en las manos del Clínico la posibilidad de comprobar sus diagnósticos y de evaluar más integralmente a sus pacientes.

PRINCIPIOS BASICOS DEL ULTRASONIDO

A) Física: La ecosonografía utiliza la energía mecánica del sonido. En este caso la frecuencia del sonido supera los niveles audibles y se emplean frecuencias de 1 a 20 megahert (MHz), lo cual es conocido como ultrasonido (US). Si nosotros aplicamos a la superficie corporal un haz de ondas de US, este posee la propiedad de penetrar y al ir progresando en profundidad se va reflejando al encontrarse con los órganos y tejidos, los cuales le ofrecen una resistencia cada uno en particular. Los ecos de US reflejados, tienen una velocidad y amplitud de acuerdo a la resistencia encontrada y muchos de ellos regresan a la fuente emisora. El haz de US es producido en el "transductor", el cual contiene un cristal (Ej: cuarzo) con efecto piezoeléctrico, es decir, posee la propiedad de alterar su forma al recibir una señal eléctrica y por esta propiedad emite una haz de US. Ahora bien, para aprovechar el retorno de los ecos, el transductor a la vez que emite el haz de US, debe ser capaz de recibirlos. Para lograr esto, emite el haz de US intermitentemente, por pulsos, de manera de servir como fuente emisora por momentos y en otros, actuar como receptor. El cristal contenido en el transductor, posee también la propiedad inversa, es decir, de transformar una señal de US recibida, en una señal eléctrica, la cual puede ser registrada en un osciloscopio y definitivamente transformarla en una imagen que aparecerá en una pantalla del equipo de ecosonografía. Al penetrar el US en el cuerpo humano, los tejidos le ofrecen una resistencia y cada órgano tiene una propiedad de formar ecos la cual es diferente entre unos y otros y que parece depender en gran parte de su contenido en tejido colágeno. La velocidad del US es mayor en órganos con más

contenido de colágeno y esta velocidad producto de la densidad del tejido se conoce como impedancia acústica. Uno de los factores más importantes en la formación de ecos es la adyacencia de tejidos con diferente impedancia acústica, lo cual se conoce como interfase acústica. La velocidad del US en el cuerpo humano es en promedio 1540 mts/seg. Cada tejido del organismo las interfases entre ellos se asocian a un patrón característico de sonido reflejado para lo cual suele utilizar el término: ecogenicidad, permitiendo la definición de estructuras normales y alteradas. El ecosonograma médico es una representación tomográfica bidimensional de los patrones de ecos. Las colecciones líquidas puras (quistes simples, LCR), no contienen interfases y son reconocidas como áreas anecogénicas o ecolúcidas. Los tumores comparados con el tejido normal, pueden ser hipoeoicas, isoecogénicas e hiperecócicas, dependiendo de su estructura interna. Es importante tener en cuenta que las ondas de US de mayor frecuencia, tienen mejor resolución, pero su penetración es escasa. Se utilizan para explorar pequeñas partes u órganos superficiales, ej: tiroides, testículo, mama. Su frecuencia oscila entre 5.0 - 7.5 y 10 MHz. Mientras que las frecuencias más bajas, tienen menos resolución pero más penetración y se usan para examinar estructuras más profundas, ej: abdomen, cardíaco. Su frecuencia oscila entre 2.5 - 3.0 y 3.5 MHz. Otra técnica diagnóstica de US aprovecha el efecto Doppler. Un haz de US es dirigido a través del cuerpo y cuando es reflejado por un objeto en movimiento, por ejemplo, las válvulas cardíacas o los eritrocitos circulantes en una vena o arteria, el cambio de la frecuencia del eco es proporcional a la velocidad del objeto. El movimiento en dirección del haz transmitido produce un aumento de la frecuencia y un movimiento que se aleja del haz produce una disminución en la frecuencia de la onda. En la exploración abdominal y cardíaca, se usa el Doppler pulsado. Mediante esta técnica podemos identificar estructuras vasculares y además observar patrones de flujo y diagnosticar estenosis y obstrucciones al flujo sanguíneo normal¹.

B) Instrumentación: Enfocaremos esta descripción en los dos componentes del equipo ecosonográfico, sobre los cuales ha recaído el avance tecnológico.

El transductor: O fuente emisora del US y como vimos el receptor de los ecos. Pueden ser lineales o sectoriales, y algunos utilizan parte de estas dos modalidades. Los transductores lineales producen en la pantalla una imagen rectangular, los sectoriales una imagen triangular, con un ángulo que ha ido abriéndose a medida que se han perfeccionado los transductores. Los transductores lineales se utilizan en el examen del abdomen, pelvis y obstetricia. Los sectoriales en ecocardiografía fundamentalmente. Estos últimos permiten el

estudio en varios modos: A, B y Doppler. En los últimos años se ha desarrollado la ecosonografía endocavitaria y esto ha sido posible por el diseño de transductores especiales, para poder producir imágenes introduciéndoles en sitios particulares, ej.: transesofágico, transrectal y transvaginal. Pueden ser del tipo lineal, setorial o si producen combinación de las imágenes obtenidas en planos longitudinal y transversal se denominan biplanos y omniplanos.

El Aparato: En él podemos identificar una pantalla de video y un panel de controles. En los aparatos actuales podemos utilizar varios modos de US a saber: Modo A (muy poco usado actualmente), en el cual los ecos son registrados en la pantalla como deflecciones verticales a lo largo de una línea de base. La altura de los ecos registrados son proporcionales a la amplitud. Modo B: Los ecos son registrados como puntos iluminados individualmente y en este caso la brillantez de los ecos son proporcionales a la amplitud. Modo M: Aquí los ecos son registrados como movimientos continuos sobre una línea de base que se mueve también continuamente. Se ha usado fundamentalmente en ecocardiografía. El gran adelanto de la ecosonografía ha sido la imagen modo B, en tiempo real, mediante el procesamiento de la señal de retorno de los ecos en una escala de grises, lo cual da origen en la pantalla a cortes tomográficos bidimensionales, instantáneos y secuenciales a alta velocidad. Esta tiene la mayor utilidad al observar estructuras con movimiento tales como vasos sanguíneos, corazón y el feto. Puede ser comparado a una fluoroscopia por US. Electrónicamente las unidades de escalas de grises poseen un convertidor acoplado a un sistema de televisión, el cual permite la amplificación y el procesamiento de ecos de muy baja amplitud en imágenes constituidas por 8, 16, 32 ó 64 tonalidades del color gris. El convertidor está compuesto de una matrix de dióxido de silicón. Funciona como un almacenador de la carga electrónica liberada por los ecos de retorno y que es operada solamente por las señales más intensas. Los datos almacenados en la matrix del convertidor, son luego transformados en imágenes que se proyectan en una pantalla de televisión. Las escalas de grises que originan patrones característicos en los diversos órganos y tejidos dependen de la amplitud de la señal reflejada. Las superficies que reflejan el US en los tejidos son de dos tipos: Reflectores Especulares, los cuales son más grandes que la amplitud de la onda del US y crean ecos amplios que se reflejan en una dirección dependiente del ángulo de incidencia. Reflectores No Especulares o Difusos, los cuales son más pequeños que la amplitud de la onda del US y dan lugar a ecos pequeños debido a una dispersión multidireccional. Las paredes de los vasos sanguíneos y la cápsula de los órganos generan ecos especulares, amplios. Las múltiples superficies reflectoras pequeñas, a través del parénquima de los órganos

sólidos, generan ecos no especulares, de bajo nivel. Los aparatos de US vienen provistos de controles que permiten "congelar" una imagen, medir inmediatamente un órgano o lesión. Recoger las imágenes en fotografías o en cintas de video. Tienen programas para medir áreas, volumen y hacer evaluaciones funcionales sobre todo en ecocardiografía y Doppler. El modo M y el Doppler vienen acoplados a la imagen del modo B, de manera de poder colocar un cursor, marca o muestra de volumen en el sitio y el ángulo que deseamos registrar. El Doppler más usado en abdomen y corazón es el Doppler pulsado, el cual acoplado al modo B se denomina Duplex. En el Doppler la imagen se revela como deflecciones sobre una línea de base. Si el flujo registrado se acerca a la fuente emisora de US las deflecciones se registran por encima de la línea de base; si se alejan se registran por debajo de dicha línea. El Doppler a color permite ahorrar tiempo y facilita la identificación del flujo vascular, pues si este se acerca a la fuente del US se revela en la pantalla de color rojo, si se aleja, se ve de color azul. En los equipos que no tienen Doppler a color, es necesario hacer un recorrido en el área investigada, identificando por sonido y con la ayuda del modo B, las alteraciones del flujo sanguíneo, que serán registradas luego en la pantalla^{2,3}.

PRINCIPIOS CLINICOS DEL ULTRASONIDO

La exploración con US tiene una serie de características que se corresponden con una exploración clínica. Durante la realización del estudio se establece un contacto directo, entre el médico y el paciente. La información va obteniéndose en tiempo real y de esta forma no existe una rígida sistematización de la exploración, sino que esta se va adecuando a cada caso en particular. Existe una gran versatilidad para obtener múltiples planos y posiciones del paciente en forma rápida y sin mayores incomodidades. Puede hacerse una revisión y evaluación morfológica de varias regiones anatómicas, independientemente de alteraciones funcionales que limitan otros procedimientos sobre todo los que utilizan medios de contraste u otros marcadores. Pueden descubrirse alteraciones o enfermedades no sospechadas clínicamente y evaluar su extensión. La exploración puede parangonarse con una palpación profunda a través de un haz de US cuya información debe confrontarse con los demás datos de la anamnesis y exploración física. El resultado final del estudio ecosonográfico depende del conocimiento y experiencia de la persona que realiza dicho estudio. Esta característica que ha sido señalada como una de las mayores limitaciones del procedimiento, puede, en manos del Médico Internista, con una excelente preparación clínica, constituirse en una oportunidad para ofrecer al paciente eficiencia y seguridad en el diagnóstico.

Resumiendo las ventajas del US tendríamos:

- 1.- Es un procedimiento diagnóstico relativamente barato y rápido.
- 2.- Produce imágenes en tiempo real, las cuales pueden obtenerse en cualquier plano.
- 3.- Es excelente para dirigir ciertos procedimientos intervencionistas.
- 4.- No se han demostrado peligros biológicos, dentro del rango diagnóstico. No depende de radiación ionizante^{4,5}.

LIMITACIONES DEL ULTRASONIDO DIAGNOSTICO:

La confiabilidad de la información obtenida por el US, ha sido puesta en duda frecuentemente. Esta falla depende de las siguientes limitaciones:

- 1.- Limitaciones dependientes del operador: En el estudio ecosonográfico, el conocimiento y experiencia del médico que realiza el estudio es fundamental en la obtención de una información confiable. El adelanto tecnológico que ha llevado a la fabricación de equipos sencillos y accesibles, puso en manos de personas inexpertas o con una visión limitada clínicamente este procedimiento diagnóstico y esta falla en la experiencia del médico y la utilización del US en áreas no cubiertas por su especialidad, sin conocimiento clínico adecuado ha permitido conclusiones sin basamento cierto, que han puesto en duda la utilidad de la información. Vale decir, que si el US es usado por un clínico que desea precisar o confirmar sus diagnósticos previos y realizar una evaluación integral, produce resultados altamente confiables, los cuales se van perfeccionando al cotejarlos con la evolución clínica o con los hallazgos quirúrgicos o anatomopatológicos. Por supuesto, debemos tener siempre en cuenta que la información obtenida con el US está sujeta al error humano, como lo está también el Juicio Clínico y la experiencia terapéutica.
- 2.- Limitaciones dependientes del aparato: Existen unos muy sofisticados con gran poder de resolución, muy costosos y en el otro extremo tenemos unos equipos simples, portátiles con bajo poder de resolución cuya información es limitada. Las informaciones obtenidas en cada caso deben llevar a la elaboración de una conclusión que deberá tener en cuenta esta limitación. El médico se familiarizará rápidamente con los aparatos y sabrá obtener de ellos la información que puede ofrecerle cada uno de ellos en forma confiable.
- 3.- Limitaciones dependientes del paciente: Uno de los mayores inconvenientes del US es su incapacidad para

penetrar el aire y el hueso. Igualmente sustancias muy densas tales como objetos metálicos ("clips") depósitos de calcio y bario, reflejan fuertemente el US. Por otra parte, los pacientes obesos no dan buenas imágenes con el US. Aparentemente el tejido adiposo, contiene una abundancia de interfases acústicas agua/grasa que reflejan el sonido más intensamente que otros tejidos blandos. Por el contrario la imagen por US es superior a la de la Tomografía Computarizada en individuos delgados, caquéticos. La confiabilidad del US dependerá de lo que se solicite del examen. En estudios morfológicos es excelente, no así para evaluar función u obtener información histopatológica. Debe tenerse bien claro que la confiabilidad de la información depende del órgano explorado. Es bien conocida su utilidad por ejemplo, en hígado y vías biliares, aorta, útero y ovarios, corazón y en obstetricia⁶.

APLICACIONES GENERALES

Investigación de Tumores: El US es el método de elección para la evaluación inicial de la mayoría de los tumores palpables o sospechados clínicamente en el abdomen, pelvis, órganos superficiales (tiroides, testículo). Rápidamente puede identificarse el órgano de origen. Puede evidenciarse la relación del tumor con el órgano de origen y con las estructuras vecinas. En ocasiones por US se descubre que un tumor palpable representa una estructura anatómica normal pero ectópica.

Evaluación de la consistencia: Es de las informaciones más útiles del US. Se reconocen tres patrones sonográficos en las lesiones ocupantes de espacio: QUISTES o tumores de contenido líquido, SOLIDOS representados por neoplasias parenquimatosas y COMPLEJOS o MIXTOS los cuales corresponden a tumores fundamentalmente líquidos, pero con componentes sólidos tales como pus, detritos, sangre o excrecencias neoplásicas. Los QUISTES causan poca atenuación del haz de US, por lo cual se produce un reforzamiento de la interfase posterior al quiste, posee paredes bien definidas y ausencia de ecos internos. Las lesiones SOLIDAS producen atenuación sónica posterior y sus contornos no son bien definidos. Ocasionalmente las lesiones sólidas dan unas imágenes sonográficas que sugieren la presencia o contenido graso, áreas de necrosis y depósitos de calcio. Las lesiones COMPLEJAS o MIXTAS, dan patrones intermedios con evidencia de contenido líquido y con ecos en su interior. Existe una excepción a los patrones sonográficos descritos y se trata de algunos tumores sólidos muy homogéneos en su composición, especialmente los Linfomas. La ausencia de mayores discontinuidades en su impedancia acústica, debido a la composición homogénea de los Linfomas, los hace aparecer como

tumores quísticos o muy hipoecoicos. Sobre todo en retroperitoneo hay que hacer el diagnóstico diferencial entre adenopatías linfomatosas y quistes o estructuras vasculares. Dicho sea de paso, por US pueden ponerse de manifiesto lesiones quísticas superficiales que midan entre 0,5 y 1,0 cm de diámetro y profundas que midan entre 1,0 y 2,0 cms. La capacidad de resolución para lesiones sólidas es un poco menor.

Determinación del tamaño y del volumen: Esta es una de las características más valiosas del US y que no es suficientemente apreciada. Pueden hacerse instantáneamente mediciones lineares, de áreas y determinación de volumen directamente de imágenes congeladas en la pantalla mediante el uso de un marcador electrónico calibrado (caliper). Esto obvia la necesidad de corrección por magnificación, como ocurre con la radiografía convencional. Esta capacidad de medir permite hacer seguimientos de las variaciones del tamaño de lesiones y de órganos, sometidos o no, a la influencia de alguna modalidad terapéutica.

Biopsias por aguja y radioterapia: La capacidad del US para revelar con precisión el tamaño, posición y profundidad de los órganos internos y los tumores y relacionar esta información con la superficie de la piel, ha sido aplicada ampliamente para guiar biopsias por aguja y delimitación del campo de radioterapia.

Evaluación funcional: Hasta ahora hemos dicho que el US permite una evaluación morfológica pero no es confiable, en la evaluación funcional. Una excepción a esto es la ecocardiografía, la cual representa un terreno muy útil para la actividad del Internista. Mediante el estudio ecocardiográfico se puede realizar una evaluación integral del paciente y tener

una visión más exacta de su estado cardiovascular, tanto desde el punto de vista morfológico, como funcional.

Los aportes de la ecocardiografía han sido numerosos e importantes y es así que hoy día podemos evaluar disfunciones valvulares, tanto en válvulas nativas como prostéticas, contribuir al diagnóstico de la endocarditis infecciosa, diagnosticar con precisión derrames pericárdicos y vigilar signos inminentes de taponamiento pericárdico.

Evaluar las miocardiopatías, sobre todo la presencia de miocardiopatía hipertrófica. Investigar la existencia de trombos intracavitarios o tumores. Además es posible realizar una evaluación funcional cardíaca, tanto global como regional, en forma cuantitativa y cualitativa, de manera de poder hacer estimaciones seriadas en un paciente determinado^{1,6,7}.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Sanders RC: Clinical Sonography. 2a. Ed. Little, Brown. 1991.
- 2.- Roca Martínez FJ: Ecografía Clínica del Abdomen. 2a. Ed. Editorial JIMS; 1989.
- 3.- Ferrucci JT: Body Ultrasonography. N Engl J Med; 1979; 308: 538-543, 590-603.
- 4.- Margulis A: Overview of imaging techniques and projection for the future. Cecil Textbook of Medicine 19a. Ed. Sanders; 1992.
- 5.- Ardaens Y, et al.: Ecografía pélvica en ginecología. Masson; 1991.
- 6.- ACC/AHA Guidelines for the clinical application of Echocardiography. Circulation 1990; 82: 2323-2345.
- 7.- Popp RL: Echocardiography. N Engl J Med 1990; 323: 101-109, 165-172.
- 8.- Fleischer AC and James AE: Diagnostic Sonography. Saunders 1989.

ALCOHOLISMO: UN NUEVO CUESTIONARIO BREVE DIAGNOSTICO

Nelson Simonovis, Humberto Caldera, Pedro González, Romano Piras,
Pedro Delgado, Pablo Pulido, Isabel Llatas *

RESUMEN

El propósito de este trabajo es crear un cuestionario diagnóstico propio, adaptado a las características demográficas y clínicas de nuestros pacientes. Se diseñó una encuesta tipo DIS modificada en fase V, la cual fue aplicada, previo cálculo de la muestra mínima necesaria, a 86 alcohólicos: 15 mujeres y 71 hombres, con edades comprendidas entre 20 y 77 años y 107 controles: 53 mujeres y 54 hombres, con edades comprendidas entre 20 y 79 años. Se calcularon los índices de exactitud predictiva de todas las preguntas (64), seleccionándose las siguientes: ¿Ha pasado alguna vez que por dos o más meses seguidos, haya Ud. tomado al menos una vez a la semana, como mínimo cuatro tragos o siete cervezas? (Sensibilidad: 97%, Especificidad: 95%) -y- ¿Ha bebido en alguna ocasión 10 o más tragos o 18 o más cervezas en un solo día? (Sensibilidad: 84%, Especificidad: 93%). Estas preguntas fueron apareadas, obteniéndose un cuestionario breve con Sensibilidad: 90% y Especificidad: 94%. Al ser comparado con el CAGE y brief-MAST, apreciamos un aumento significativo de la Sensibilidad, con Especificidad comparable. En cuanto al poder de predictibilidad negativa, el cuestionario propuesto presenta un 93%, mayor que el CAGE (78%) y brief-MAST (73%). De esto se deduce que el mismo

presenta mayor utilidad como prueba pantalla, para el diagnóstico de alcoholismo e identificación de población que hace uso patológico del alcohol, constituyendo además un elemento de probada eficacia en nuestro medio.

ABSTRACT

The purpose of this paper is to present a test adapted to the demographic and clinical features of the Venezuelan patients. We designed a type DIS survey modified in phase V, and then applied to 86 alcoholics: 15 women and 71 men (ages 20-77), the control group was 107 subjects: 53 women and 54 men (ages 20-79).

To calculate the indexes of predictive accuracy, the following questions were selected: Have you ever spent 2 or more months, having at least four drinks or 7 bears weekly? (Sensitivity 97%, specificity 95%), and have you ever had 10 or more drinks or 18 beers in one day? (Sensitivity 84%, Specificity 93%). These questions were paired and a short questionnaire was obtained (Sensitivity 90%, Specificity 94%).

When this test was compared with CAGE and brief MAST the Sensitivity was higher and the specificity was similar.

Palabras Claves: Alcoholismo, adicción, cuestionario diagnóstico

KEY WORDS: Alcoholism, adiction, diagnostic.

* Centro Médico Docente La Trinidad Hospital Universitario de Caracas.
Trabajo catalogado entre los diez mejores de los presentados en el VIII Congreso Venezolano de Medicina Interna.

The predictive value was also higher (93%), which makes it a useful screening test for the diagnosis of alcoholism and identification of the population who abuses of alcohol in our country.

INTRODUCCION

El alcoholismo constituye una entidad ampliamente difundida a nivel mundial y su importancia radica no sólo en la patología médica asociada a su consumo, sino que además, implica un alto costo socio-económico por el ausentismo e incapacidad laboral que genera, los costos derivados en tratamiento y rehabilitación de pacientes, y las pérdidas de recursos humanos y materiales que se producen.

Por otra parte, no existe un "patrón oro" para su diagnóstico, por lo cual las investigaciones han pretendido conseguir dos tipos de detectores marcadores biológicos y cuestionarios discriminativos. Los cuestionarios han demostrado tener mayor utilidad diagnóstica, ya que las pruebas de laboratorio como Gamma-Glutamil transpeptidasa, Volumen Corpuscular Medio y Aspartato Aminotransferasa se consideran muy inespecíficas^{1,2}.

En 1967 se inicia la búsqueda de cuestionarios para el diagnóstico de alcoholismo con el M.A.S.T (Michigan Alcoholism Screening Test)³, a partir del cual se desarrollan cuestionarios cada vez más breves, siendo actualmente el C.A.G.E.⁴ y el Brief-M.A.S.T⁵ los de mayor difusión internacional. Estos últimos, provienen de estudios realizados en poblaciones cuyas características demográficas y culturales difieren a las nuestras.

Estas razones motivan la búsqueda de un cuestionario discriminativo propio, aplicable a nuestros pacientes y con altos Índices de Exactitud Predictiva.

MATERIALES Y METODOS

En 1991, Simonovis y cols.⁶ realizaron un estudio transversal de prevalencia, a fin de conocer la frecuencia del alcoholismo en Venezuela y los factores de riesgo asociados al abuso del alcohol. Para ello se diseñó una encuesta de 64 preguntas, incluyendo las preguntas de los Test C.A.G.E y brief-MA.S.T. El diseño metodológico incluía un trabajo en fase V⁷ y cálculo del poder estadístico con un error alfa de 0,05 y beta de 0,2, con una certeza de 0.90, requiriéndose de una muestra mínima de 80 alcohólicos y 80 controles⁸.

A fin de conocer su utilidad como instrumento diagnóstico para alcoholismo, la encuesta fue validada en 86 Alcohólicos y 107 Controles.

El grupo de pacientes alcohólicos estaba distribuido de la siguiente manera: 71 hombres y 15 mujeres, con edad promedio de 46 años, 66 hospitalizados en los diferentes servicios del Departamento de Medicina del Hospital Universitario de Caracas (H.U.C.) y 19 pacientes provenientes de la Consulta Externa de los servicios de Psiquiatría y Medicina Interna del H.U.C y de la Sociedad de Alcohólicos Anónimos.

Los Controles (107) estaban representados por 53 mujeres y 54 hombres con edad promedio de 32 años e incluían abstemios pertenecientes desde la infancia a la religión Adventista y consumidores de alcohol en sus diferentes categorías, según los criterios de definición del D.S.M.III⁹ y la O.M.S.

La encuesta fue aplicada al azar y a ciegas por dos médicos residentes del Post-grado de Medicina Interna del H.U.C., obteniéndose con un valor pre-test de 0,45 los siguientes Índices de Exactitud predictiva. S: 99%, E: 98%, Valor Predictivo Positivo (Vpp) 98%, Valor Predictivo Negativo (Vpn) de 99% definiéndolo como un excelente cuestionario para el diagnóstico de alcoholismo, pero de escasa aplicabilidad clínica por lo extenso de su contenido.

Del total de 64 preguntas de la encuesta, se calcularon los Índices de Exactitud Predictiva individuales para las 31 preguntas relacionadas con alcohol, a fin de seleccionar las de mayor Sensibilidad y que no estuviesen contenidas en el C.A.G.E o brief-M.A.S.T. (Ver Anexo 1).

RESULTADOS

En la Tabla 1 se especifican los resultados individuales de las 31 preguntas referentes a alcoholismo, incluidas las del C.A.G.E. y brief-M.A.S.T. Se observa que general en todas las preguntas poseen Especificidad mayor de 93%, siendo siete de ellas 100% específicas. Así mismo apreciamos valores de Sensibilidad ostensiblemente menores (entre 23 y 97%).

Con la finalidad de obtener una prueba Screening, seleccionamos las preguntas más sensibles: N° 30 (S: 97% E: 95%) **¿Ha pasado alguna vez, que por dos o más meses seguidos haya Ud. tomado al menos una vez a la semana como mínimo 4 tragos o 7 cervezas?** considerando un trago -una onza- y la N° 31 (S: 84% E: 93%) **¿Ha bebido en alguna ocasión 10 o más tragos, o 18 o más cervezas en un sólo día?**

Al combinar las preguntas arriba mencionadas, obtenemos un Cuestionario Breve con S: 90% y E: 94%, tal como se aprecia en la Tabla 2.

TABLA 1
Resultados Individuales de todas las preguntas
sobre alcoholismo en la ESAMB (Encuesta de Salud y Alcoholismo Municipio Baruta)

N°	S (%)	E (%)	Vp+ (%)	Vp- (%)	F+ (%)	F- (%)
20	83	95	93	87	5	17
21	78	98	97	85	2	22
23	42	100	100	72	0	58
24	45	100	100	69	0	55
25	59	100	100	75	0	41
26	45	97	95	73	2	55
27	78	95	91	87	5	22
28	43	98	94	72	2	57
29	52	97	91	75	3	48
30	97	95	94	97	5	3
31	84	93	89	90	7	16
32	58	100	100	75	0	42
33	57	100	100	74	0	43
34	40	99	97	67	1	60
35	23	100	100	66	0	77
36	27	99	96	63	1	73
37	44	100	100	73	0	56
38-45	51	99	98	72	1	49
46-50	79	99	99	85	1	21
51	27	99	96	63	1	73

Tabla 2
Resultados Cuestionarios Propuesto (%)

N°	1	2	TOTAL
S	97	84	90
E	95	93	94
Vp+	94	89	91
Vp-	97	90	93

Tabla 3
Resultados C.A.G.E. (%)

N°	C	A	G	E	TOTAL
S	59	78	83	45	66
E	100	98	95	100	98
VP+	100	97	93	100	97
VP-	75	85	87	69	78

Tabla 4
Resultados Brief-M.A.S.T. (%)

N°	1	2	4	5-6	7	8	9	10	TOTAL
S	83	78	57	40	51	79	27	27	55
E	95	98	100	99	99	99	99	99	99
Vp+	93	97	100	97	98	99	96	96	97
Vp-	87	85	74	67	72	85	63	63	73

Los resultados del C.A.G.E. se aprecian en la Tabla 3 (S: 66% y E:98%). En cuanto al brief-M.A.S.T (S: 55% y E: 99%) (Tabla 4), fue aplicado eliminando la pregunta: ¿Ha acudido Ud. en alguna oportunidad a una reunión de A.A?, basándonos en las recomendaciones de Ransohoff y Fainstein¹⁰; además las preguntas ¿Ha Ud. alguna vez descuidado sus obligaciones, su familia o su trabajo por dos o más días seguidos a causa de la bebida? y ¿Alguna vez ha tenido Ud. problemas en su trabajo a causa de la bebida? están fusionadas en una sola pregunta de la encuesta.

En la Tabla 5 se establece la comparación de los Índices de Exactitud Predictiva de nuestro cuestionario Vs. el C.A.G.E. y el Brief-M.A.S.T.

Tabla 5
Resultados Comparativos

PRUEBA	C.A.G.E.	Brief MAST	PROPUESTO
S (%)	66	55	90
E (%)	98	99	94
Vp+ (%)	97	97	91
Vp- (%)	78	73	93

DISCUSION

Al analizar la Tabla 5 apreciamos que el cuestionario propuesto presenta dos ventajas significativas con respecto a los tradicionalmente aceptados:

- Sensibilidad (S: 90%), mayor que el C.A.G.E. (S: 66%) y brief-M.A.S.T. (S:55%), lo cual define el Test como mejor prueba Screening.
- La Predictibilidad negativa (Vpn: 93%) fue también superior a los anteriores (77 y 72%, respectivamente).

Encuanto a la Especificidad obtuvimos E:94%, Vs. el C.A.G.E. (E:97%) y Brief-M.A.S.T. (97%), es decir valores comparables.

El diseño metodológico del estudio, que incluye el cálculo de la muestra mínima para evitar los errores tipo I y II y la inclusión de todo el espectro de casos y controles (Estudio en Fase V)⁷, permite establecer que la validación del cuestionario propuesto y su comparación con el C.A.G.E. y el brief M.A.S.T. son fidedignas. Por otra parte, validaciones hechas en otros países del C.A.G.E. y brief-M.A.S.T. también mostraron valores de Sensibilidad inferiores a los obtenidos por nuestro cuestionario¹¹⁻¹⁴.

Del análisis de los Índices de Exactitud Predictiva del Cuestionario, se desprende que la respuesta positiva de una o

ambas preguntas, no se asocia inequívocamente a la presencia de alcoholismo, ni su negatividad a la ausencia, pero definitivamente detecta a quienes hacen uso patológico del alcohol, identificando a aquellos pacientes que constituyen población a riesgo y que deberían ser estudiados, pudiendo eventualmente someterlos a una o varias de las preguntas 100% específicas (Tabla 1, Anexo1).

Se puede así mismo concluir que estamos en presencia de un instrumento diagnóstico sencillo y de excelente aplicabilidad clínica, debido a que tan sólo son dos preguntas, de carácter cuantitativo, preguntándose acerca de cantidad de bebida consumida durante un período de tiempo determinado, con lo cual se evita la subjetividad en la interpretación de las preguntas y respuestas por parte del paciente y el clínico, objetivizándose los resultados, lo cual permite su uso por parte de médicos, estudiantes de medicina y otro personal de salud.

Por todas las propiedades de aplicabilidad mencionadas y sus excelentes Índices de Exactitud Predictiva (S:90%, E: 94%, Vpn: 93%, Vpp: 91%) creemos que la prueba puede ser incluida en nuestro formato de Historia Clínica y aplicarse en otros países Latinoamericanos.

ANEXO 1

Listado de las preguntas referentes a consumo alcohólico en la Encuesta de Salud del Centro Médico Docente la Trinidad.

- Nº 20 ¿Ha llegado Ud. a pensar alguna vez que toma en exceso?
- Nº 21 ¿Alguna vez sus familiares, amigos, un sacerdote, un médico o cualquier otro profesional le ha dicho que ha estado tomando demasiado?
- Nº 23 ¿En algún momento de su vida ha necesitado beber para seguir trabajando?
- Nº 24 ¿Ha necesitado tomarse tragos al levantarse, es decir, antes de desayunar?
- Nº 25 ¿Ha querido dejar de tomar alguna vez, pero no ha podido?
- Nº 26 ¿Para controlar la bebida, algunas personas se prometen no tomar trago antes de terminar su jornada de trabajo o no beber a solas ¿Se ha hecho Ud. alguna vez este tipo de promesas?
- Nº 27 ¿Ha tenido alguna vez lagunas mentales, es decir, no podía recordar al día siguiente de haber bebido lo que había hecho o dicho mientras tomaba?
- Nº 28 ¿Ha tomado alguna vez mientras padecía alguna enfermedad, aún a sabiendas de que empeoraría si seguía tomando?
- Nº 29 ¿Alguna vez se ha ido de parranda por dos días o más sin llegar a estar sobrio?

- Nº 30 ¿Ha pasado alguna vez que por dos o más meses seguidos Ud. haya tomado, por lo menos una vez a la semana, como mínimo 4 tragos o 7 cervezas?
- Nº 31 ¿Ha bebido en alguna ocasión 10 o más tragos o 18 o más cervezas en un sólo día?
- Nº 32 ¿Ha tomado Ud. alguna vez 4 o más tragos o 7 o más cervezas diariamente dos semanas seguidas?
- Nº 33 ¿Ha tendido enfrentamientos con su familia o sus amigos a causa de haberse excedido en la bebida?
- Nº 34 ¿Ha tenido dificultades alguna vez en el trabajo, en la escuela o en sus actividades diarias a causa de la bebida, faltar o ser amonestado por encontrarse tomando?
- Nº 35 ¿Alguna vez perdió un trabajo o lo expulsaron de la escuela a causa de la bebida?
- Nº 36 ¿¿Se ha metido en dificultades alguna vez por manejar en estado de ebriedad?
- Nº 37 ¿Alguna vez ha peleado a golpes a causa de la bebida?
- Nº 38 ¿Ha tenido alguna vez temblores, convulsiones, alucinaciones al dejar de tomar?
- Nº 39 Si los problemas relacionados con la bebida le ocurrieron por última vez hace menos de un año ¿Cuándo empezó a beber regularmente?
- Nº 40 ¿Ha sentido Ud. la necesidad de aumentar la cantidad de bebida que toma para sentirse mejor?
- Nº 41 ¿Ha notado Ud. que la cantidad de bebida que Ud. regularmente toma le produce cada vez menos efecto?
- Nº 42 ¿Ha tenido temblores después de dejar de tomar o al reducir la cantidad que estaba tomando?
- Nº 43 ¿Alguna vez ha tenido ataques o convulsiones después de dejar de tomar o al reducir la cantidad que estaba tomando?
- Nº 44 ¿Ha tenido alucinaciones y/o fiebre cuando deja de tomar?
- Nº 45 ¿Alguna vez ha visto u oído cosas inexistentes, después de haber reducido la cantidad que tomaba?
- Nº 46 Hay diversos problemas de salud que pueden ser el resultado del consumo prolongado de alcohol. En su caso ¿La bebida le ha causado alguna vez enfermedad del hígado o ictericia?
- Nº 47 ¿Y vómitos de sangre u otro problema del estómago?
- Nº 48 ¿Y hormigueo o que se le duerman los pies?
- Nº 49 ¿Y dificultades con la memoria al dejar de tomar (que no sean lagunas mentales)?
- Nº 50 ¿Inflamación del páncreas o Pancreatitis?
- Nº 51 ¿Ha consultado alguna vez con un médico sobre el problema de la bebida?

NOTA: Las preguntas Nos. 20, 21, 24 y 25 corresponden al C.A.G.E.

Las preguntas Nos. 20, 21, 33, 36 y 51 corresponden a las preguntas Nos. 1,2,4,10,9, respectivamente del Brief-M.A.S.T. Las preguntas Nos. 38,42,43,44 y 45 corresponden a la pregunta Nº 7 del Brief-M.A.S.T. (Delirium Tremens) y de la 46 a la 50, se analizan en conjunto, ya que se refieren a la pregunta 8 del Brief-M.A.S.T. La pregunta Nº 34 incluye las preguntas 5 y 6 del Brief-M.A.S.T. La pregunta Nº 3 del Brief-M.A.S.T referente a A.A. fue omitida (ver texto).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Niquille, M.; Burnand, B.; Yersin, B: Alcoholism and the practicing Physician. *Ther-Umsch*: 1990-Sept; 47(9); pp 717-23.
- 2.- Mangion, D.M.; Platt, J.S.: Syam V. Alcohol and acute medical admission of elderly people. *Age-Ageing*; 1992 Sept; 21(5); pp 362-7.
- 3.- Selzer, M. The Michigan Alcoholism Screening Test. The Quest for a new diagnostic instrument. *Am Jour. Psychiatric*. 127: 12, Jun 1971.
- 4.- Ewing, J. Detecting Alcoholism. The C.A.G.E. Questionnaire. *J.A.M.A* Oct. 12 1984.
- 5.- Pokorny, A.; Miller, B.; Kaplan, H.: The Brief-M.A.S.T.: A shortened version of the M.A.S.T. *Am J. Psychiat*. Sep 1972.
- 6.- Comunicación personal del Dr. N. Simonovis y cols. Encuesta de Salud y Alcoholismo. Municipio Baruta. Centro Médico Docente La Trinidad, 1991.
- 7.- Nierenberg, A.; Feinstein, A. How to evaluate a diagnostic marker Test? *J.A.M.A*. March 18, 1988.
- 8.- Arkin, C; Wachtel, M. How many patients are necessary to asses test performance? *J.A.M.A*. Jan 1990.
- 9.- American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of mental Disorders. III Edition. Washington D.C.. APA, 1980.
- 10.- Ransohoff, D; Feinstein, A. Problems of spectrum and bias in evaluating the efficacy of diagnostic test. *The New England Journal of Medicine*. Oct. 1978.
- 11.- Tejera, J.; Santolaria, F.; Gonzalez, E.; Batista, N. Alcoholic intake in a small rural village. *Alcohol-Alcohol*; 1991; 26(3): pp361-6.
- 12.- Seppa, K; Koivula, T; Sillanaukee, P. Drinking habits and detection of heavy drinking among middle aged women. *British J Addict*. 1992; Dec. 87 (12); 1703-09.
- 13.- Beresford, T.; Blow, F.; Hill, E.: Comparison of C.A.G.E. questionnaire and computer assisted laboratory profiles in screening for covert alcoholism, *LANCET*; 1990, aug. 25; pp 482-5.
- 14.- Barry, K; Fleming, M. Computerized administration of alcoholism screening test in a primary care setting. *J. Am. Board-Fam-Pract*; 1990 Apr-Jun; 3(2); pp93-8.

CORRELACION ENTRE EFICACIA CLINICA E INDICADORES DE ACTIVIDAD INMUNOLOGICA E INFLAMATORIA EN PACIENTES CON ARTRITIS REUMATOIDE RECALCITRANTES AL METOTREXATO TRATADOS CON CLOROQUINA

Rómulo G. Méndez; Luz E, Méndez**

RESUMEN

Viente y cinco pacientes con Artritis Reumatoide recalcitantes al metotrexato (MTX) fueron alistados en este ensayo para determinar si al agregarles cloroquina (CLQ), la respuesta clínica observada podría estar asociada con mejoría en medidas de laboratorio de actividad inflamatoria e inmunológica. Un índice de eficacia clínica, utilizando una combinación de medidas de actividad de la enfermedad, identificó 9 pacientes que "RESPONDEN" y 16 pacientes que "NO RESPONDEN" a esta terapia de combinación de drogas. Los que RESPONDEN, pero no los que NO RESPONDEN, también mostraron reducciones significativas en la velocidad de sedimentación globular (VSG) y en los valores séricos de factor reumatoide IgM (FR-IgM). Hubo correlación significativa entre la mejoría de parámetros clínicos y reducción de los parámetros de laboratorio ($p \leq 0.05$).

Palabras Claves: Metotrexate, Cloroquina, Artritis Reumatoide.

ABSTRACT

Twenty-five methotrexate recalcitrant rheumatoid arthritis patients were enrolled in a trial and adding chloroquine to determine whether clinical responses might be associated with improvement in laboratory measures of inflammation and immunologic activity.

A Clinical efficacy index, utilizing a combination of measures of disease activity, identified 9 "responders" and 16 "nonresponders". The responders but not the nonresponders, also demonstrated significant reductions in the erythrocyte sedimentation rate and serum IgM rheumatoid factor. There were significant correlations between improvements in the clinical parameters and reductions in the laboratory parameters ($p \leq 0.05$).

KEY WORDS: Methotrexate, chloroquine, rheumatoid arthritis.

INTRODUCCION

La artritis reumatoide (AR) afecta alrededor del 1% de la población mundial y existen sobradas evidencias de que la morbilidad y mortalidad de esta penosa enfermedad ha sido subestimada^{1,2}. Tratar efectivamente pacientes con AR, exige conocer la fase fisiopatológica en que se encuentra la enfermedad en el momento de iniciar el tratamiento³, y es por esta razón que la tradicional conducta terapéutica de la pirámide en el tratamiento de la AR está modificándose y la tendencia actual es a remodelarla⁴, ya que, moverse en esa amplia base con el amplio arsenal terapéutico de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), para luego subir lentamente a drogas antirreumáticas modificadoras de la enfermedad (DsARME), es en ese tiempo tan valioso, donde se originan en el paciente daños irreversibles.

* Internista-Reumatólogo, Adjunto II, Departamento de Medicina, Hospital "Raúl Leoni", San Félix, Edo. Bolívar.

** Médico Especialista, IPAS-ME.

Esta situación ha llevado a plantear nuevos esquemas terapéuticos. Primero, uso temprano de DsARME⁵. Segundo, nuevas drogas como la ciclosporina⁶. Tercero, agentes biológicos como anticuerpos monoclonales anti-CD54 (iCAM-1, llamadas moléculas de adhesión intercelular)⁷, anticuerpos monoclonales humanizados anti-CD4⁸, anticuerpos monoclonales inmunocombinados anti-CD5⁹. Cuarto, combinación de DsARME¹⁰, siendo este esquema terapéutico el más racional por ahora, debido a la experiencia acumulada.

Nosotros demostramos por primera vez en Venezuela que, pacientes con AR tratados con MTX a dosis bajas por vía oral responden con una eficacia cercana al 60%, y con reacciones de toxicidad menores al 7%¹¹, y para ese entonces sugerimos el uso temprano del MTX en el tratamiento de la AR. Es de resaltar que estos pacientes, han mantenido esta satisfactoria respuesta por períodos prolongados¹². Sin embargo, en el seguimiento prospectivo de los mismos hemos identificado un subgrupo con respuesta subóptima a este tratamiento.

El objetivo del presente trabajo fue determinar si pacientes con AR recalcitrantes al MTX, al agregarles otra DsARME como la (CLQ) podría originarse alguna modificación en el estado inflamatorio e inmunológico, y determinar si estos cambios se correlacionarían con alguna respuesta clínica.

PACIENTES Y METODOS

Selección de Pacientes:

Treinta pacientes con AR cumpliendo los criterios de clasificación del Colegio Americano de Reumatología¹³, y recalcitrantes al MTX, caracterizados por: presencia de 6 o más articulaciones sensibles y dolorosas, eritrosedimentación mayor a 28 mm/h y recibiendo MTX (≥ 7.5 mg/semana) por lo menos 3 meses antes de iniciar el presente ensayo, fueron seleccionados.

Entre los criterios de inclusión se exigió una duración de la enfermedad de por lo menos 6 meses. También se exigió estabilidad en las dosis de prednisona (≤ 7.5 mg/día) y uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) de 1 mes previo al inicio del estudio, y la no modificación de este esquema. No se permitió uso de esteroides intraarticular. Ningún paciente había recibido anteriormente otras drogas modificadoras de la enfermedad (cloroquina, sales de oro, penicilamida, etc.) a excepción del MTX. Los 25 pacientes que completaron el ensayo son los descritos en este estudio. Cinco pacientes se retiraron por falta de eficacia de los medicamentos, ninguno por efectos colaterales.

Diseño del Estudio:

Los pacientes fueron instruidos a recibir prospectivamente 500 mg diarios vía oral de CLQ sin alterar el esquema terapéu-

tico que venían recibiendo a base de MTX, y la terapia de fondo a base de esteroides y/o AINES. A cada paciente se le practicó una evaluación clínica y de laboratorio al inicio y cada 4 semanas durante 3 meses.

Evaluación Clínica:

Incluyó 4 parámetros; duración de rigidez matutina, índice de evaluación global (por médico y paciente), índice de articulaciones sensibles y tiempo al caminar 15 metros. La duración de rigidez matutina fue expresada en horas. El índice de evaluación global fue derivado de la suma de los índices de evaluación de 3 medidas: la valoración del dolor por el paciente, la valoración por el paciente de la actividad de la enfermedad y la valoración por el médico de la actividad de la enfermedad.

Evaluación de Dolor:

1 (inactivo), 2 (suave), 3 (moderado), 4 (severo), 5 (incapacitante).

Evaluación de la Actividad:

1 (muy bueno), 2 (bueno), 3 (regular), 4 (pobre), 5 (muy pobre). Se usó una escala de 1-5 donde 1=inactivo/muy muy bueno. 2= suave/bueno. 3= moderado/regular. 4= severo/pobre. 5= incapacitante/muy pobre. El rango potencial de este índice fue de 3 a 15 puntos. El índice de articulaciones sensibles es la suma total de articulaciones sensibles y dolorosas. Estas variables clínicas fueron usadas para definir la eficacia terapéutica. Una respuesta clínica ocurrió (RESPONDEN) cuando hubo $> 30\%$ de mejoría en al menos 3 de los 4 parámetros clínicos.

Evaluación de Laboratorio:

Rutina de laboratorio incluyó: conteo de células blancas y fórmula diferencial, VSG y proteína-reactiva. Concentraciones séricas de FR-IgM fue realizado por Elisa. Brevemente, pocillos de microplacas de inmulon 2 fueron cubiertos con 0.2 ml de IgG humana (0.05 mg/ml) en buffer salino a pH de 7.4 por 1 hora. Los pozos se bloquearon con 0.4 ml de suero bovino. Duplicados de 0.2 ml de suero de pacientes y controles diluidos en 1:200 se incubaron por 16 horas y luego se agregó fragmentos de F(ab')₂ IgM de conejo contra IgG humana marcada con fosfatasa alcalina, diluida en 1:5000. Se agregó 0.2 ml de paranitrofenil-fosfato, 1 mg/ml en carbonato buffer pH 9.8 conteniendo 1mM de cloruro de magnesio por 30 minutos. El desarrollo del color se detuvo al agregar 0.05 ml de 1 N de NaCl. Absorbancia se leyó 405 nm. Datos séricos son presentados en unidades arbitrarias (UA), determinadas por la proporción entre la densidad óptica de cada muestra y la de un grupo de 100 sueros de individuos normales. Este procedimiento ha sido usado anteriormente^{14,15} y se correlaciona con unidades internacionales. Niveles séricos de 3 desviaciones estándar por encima del promedio de 96 controles normales fueron considerados anormales. El límite superior normal de FR-IgM fue de 1.9 UA.

RESULTADOS

Las características clínicas y de laboratorio de los 25 pacientes que completaron las 12 semanas de tratamiento son presentados en la Tabla 1. El promedio de duración de la enfermedad fue de 4.1 años.

Nueve pacientes fueron clasificados como RESPONDEN (36%) y 16 como NO RESPONDEN (64%), según la respuesta clínica al tratamiento, y no hubo diferencias significativas en los valores basales en ambos grupos, Tabla 2. A las 4 semanas de tratamiento se observaron en el grupo que RESPONDEN importante mejoría en la marcha y rigidez matutina. A las 8 semanas este grupo mostró significativa mejoría en todas las variables clínicas y de laboratorio, manteniéndose así hasta el final del estudio. En el grupo que NO RESPONDEN no se observaron cambios significativos en ninguna de las variables examinadas, Figura 1.

Se demostraron interesantes correlaciones en el grupo que RESPONDEN, entre mejorías de variables clínicas y parámetros de inflamación e inmunológicos. Mejoría en el índice de evaluación global y menor número de articulaciones sensibles al terminar el estudio mostraron una significativa correlación con disminución de la velocidad de sedimentación globular y con disminución de la concentración sérica del autoanticuerpo IgM anti-IgG (factor reumatoide) en esos pacientes, $p < 0.05$, Tabla 3. Estos resultados son muy sugestivos de acción convergente de la CLQ y el MTX en estos pacientes que RESPONDEN.

Tabla 1
Perfil Clínico y de Laboratorio en 25 pacientes con AR recalcitrantes al Metotrexato

Valores Basales*	
Hombres/Mujeres	5/20
Duración enfermedad (años)	4.1 ± 0.9
Caminar 15 metros (segundos)	16.6 ± 1.4
Índice articulaciones sensibles	19.7 ± 2.4
Duración rigidez matutina (horas)	3.5 ± 0.4
Índice evaluación global	7.7 ± 0.3
VSG (mm/h)	45.2 ± 5.2
FR-IgM (UA)	3.4 ± 0.2

* Valores basales representan los valores obtenidos al iniciar el estudio. Excepto para los números hombres/mujeres, valores representan la media ± el error estándar.

DISCUSION

Investigar si la eventual mejoría clínica de pacientes con AR recibiendo simultáneamente MTX y CLQ se correlacionaría con cambios de laboratorio relacionados a inflamación sistémica y actividad inmunológica fue el objetivo del presente trabajo. Usamos medidas de respuesta clínica basadas en variables objetivas y subjetivas tanto del médico como de los pacientes.

Tabla 2
Cambios en variables Clínicas y de Laboratorio en pacientes con AR que RESPONDEN y NO RESPONDEN al tratamiento con MTX y CLQ

	Valores Basales	Semanas		
		4	8	12
RESPONDEN (9)				
tiempo al caminar	17.1	-33.9*	-35.6*	-35.0*
articulaciones sensibles	19.5	-21.5*	-34.8*	47.7*
rigidez matutina	3.5	-51.4*	-57.1*	-65.7*
evaluación global	7.4	-39.1*	-43.2*	-50.0*
VSG	46.5	-18.2	-47.7*	-48.8*
FR-IgM	3.5	8.5	-60.0*	-51.4*
NO RESPONDEN (16)				
tiempo al caminar	16.1	-11.8	-9.3	0.6
articulaciones sensibles	19.8	-10.6	3.5	-15.1
rigidez matutina	3.5	-25.7	-5.7	1.0
evaluación global	7.9	9.6	19.2	13.2
VSG	44.1	26.0	31.0	40.0
FR-IgM	3.4	-5.8	-11.0	-11.0

* $p \leq 0.05$ Vs valores basales. Valores basales: expresados en promedios absolutos. Valores durante la terapia: expresados en cambios de porcentajes con respecto a los valores basales.

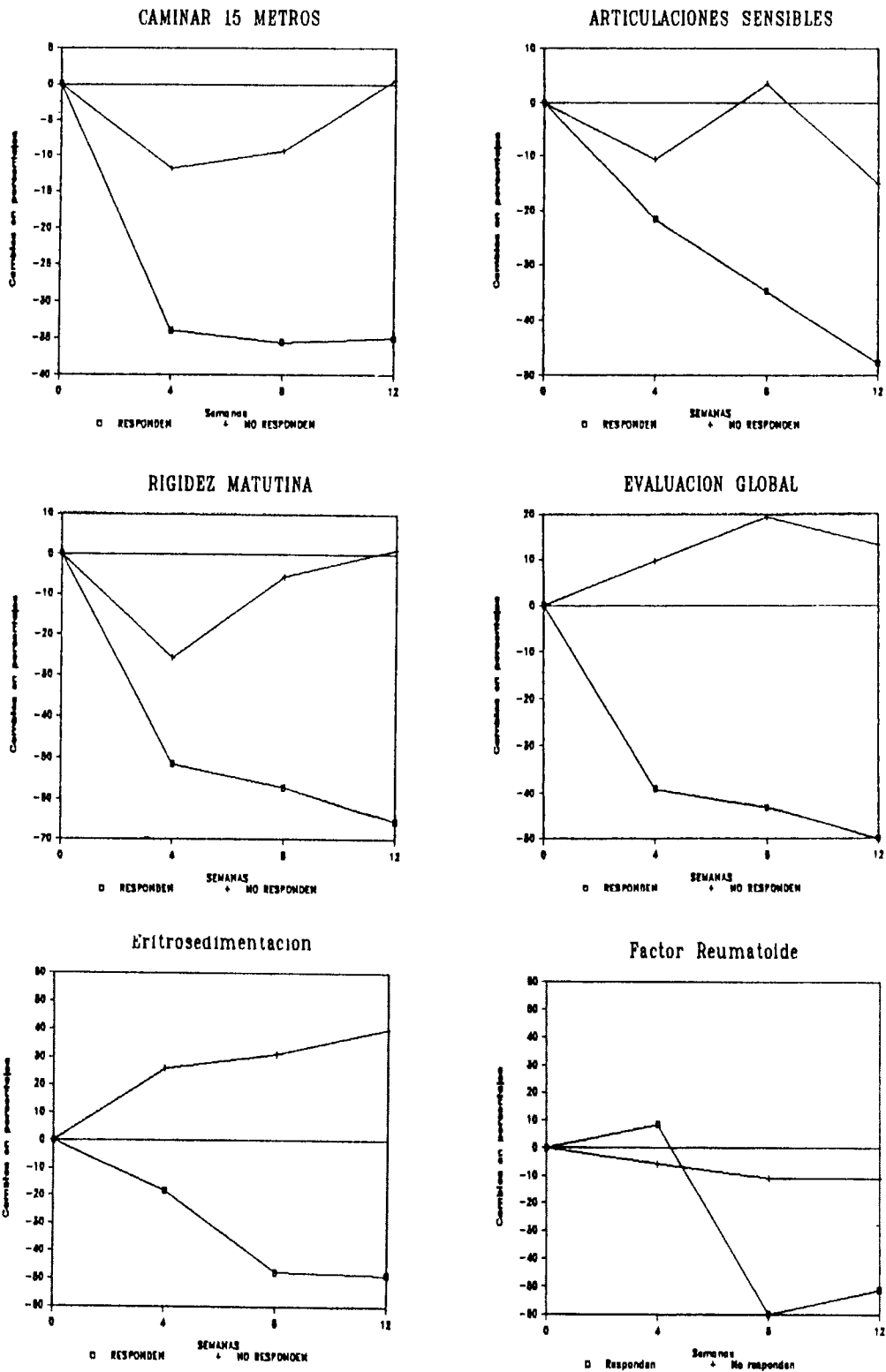


Figura 1: Cambios en variables Clínicas y de Laboratorio. Los valores de las semanas 4-8-12 son expresados en porcentajes promedio en relación a los valores basales, para los pacientes con AR que RESPONDEN y NO RESPONDEN durante el tratamiento. Valores significativos sólo para los pacientes que RESPONDEN ($p \leq 0.05$).

Tabla 3 Correlación entre Cambios en Variables Clínicas y de Laboratorio en Pacientes con AR que RESPONDEN a la Combinación de CLQ y MTX		
Parámetros Clínicos		
Parámetros de Laboratorio	Índice de Evaluación Global	Número de Articulaciones Sensibles
VSG	0.51*	0.49*
FR-IgM	0.64*	0.63*
* Correlación significativa a $p \leq 0.05$ Valores son expresados como coeficiente rankeado de Spearman (r).		

Tan alto porcentaje de pacientes que RESPONDEN clínicamente (36%), sumado a la mejoría en las variables serológicas, parcialmente descarta que esta respuesta se deba a una mejoría espontánea de este grupo. Explicar la mejoría de este grupo que RESPONDEN se deba a efecto acumulativo del MTX durante este período de estudio es improbable, ya que, en nuestra experiencia y publicaciones anteriores coinciden en que la eficacia clínica del MTX se observa entre el primero y segundo mes de iniciado éste¹⁶⁻¹⁸ y de igual manera, el efecto supresor del MTX en la producción de FR-IgM y FR-IgA in vivo¹⁹ e in vitro²⁰ coincide con la respuesta clínica (nuestros pacientes estaban recibiendo MTX 6 meses antes). Otra posibilidad, que se trate de efectos beneficiosos de la CLQ por sí sola, es improbable, ya que, los beneficios de los agentes maláricos en la AR se observan muy lentamente, por eso se les llama Drogas antireumáticas de acción lenta²¹.

¿Cómo se explica que este subgrupo de pacientes que RESPONDEN estando sometidos a tratamiento prolongado con MTX, generen respuestas tan contundentes al agregarles CLQ? Obviamente, la posibilidad de que se trate de los deseados efectos sinérgicos o aditivos de ambas drogas es potencialmente planteable. Sin embargo, en la ausencia de un grupo control tratado con placebo, es imposible concluir con certeza que los resultados observados se deban a la combinación de ambas drogas.

Indistintamente, de su la mejoría clínica en los pacientes que RESPONDEN resultó de la combinación de MTX y CLQ, lo relevante de los resultados de este estudio fue el demostrar que la respuesta clínica observada se correlacionó con mejoría de parámetros de laboratorio que miden inflamación y actividad inmunológica. Dosis bajas semanales de MTX fue aproba-

do en USA en 1988 como terapia para la AR activa²², permaneciendo desconocido el mecanismo de acción. Si sus efectos terapéuticos son debidos a su actividad antifolato, propiedades inmunomoduladoras, inmunosupresoras o efectos antiinflamatorios continúan bajo estudio. Probablemente una combinación de esas propiedades explique el efecto terapéutico en la AR. De igual manera, agentes antimaláricos han demostrado ser muy útiles en el tratamiento de la AR²³⁻²⁵. No obstante, un importante número de pacientes NO RESPONDEN a estos esquemas por separado. En este sentido, la conducta terapéutica de combinar 2 DsARME esta generando amplia popularidad. Este interés ha sido motivado por recientes reportes que sugieren que el uso de MTX combinado con otra droga de segunda línea, añadido a terapia de fondo a base de AINES y corticosteroides a dosis bajas son más eficaces y previenen daño articular progresivo y eventual incapacidad comparado con tratamiento por separado^{26,27}.

Ninguno de nuestros pacientes experimentó efectos de toxicidad a la combinación de las 2 drogas en los 3 meses de tratamiento. Fries y col²⁸ demuestran que al combinar MTX y CLQ se elimina la hepatotoxicidad del MTX, proponiendo que no se trata de un efecto farmacocinético, sino de que la CLQ estabiliza los lisosomas hepáticos y por lo tanto neutraliza el efecto del MTX sobre los hepatocitos. Estos mismos investigadores usando un excelente índice de toxicidad despejan muchos mitos en cuanto al uso de DsARME y demuestran que la Hydroxicloroquina es mucho menos tóxica que la mayoría de los AINES. Felson y col^{30,31} en 2 recientes publicaciones concluyen que de las DsARME el MTX y la CLQ tienen la mejor eficacia y menor toxicidad de corto plazo. ¿Qué haremos con las tradicionales indicaciones terapéuticas en el tratamiento de la AR que no funcionan o que no han sido estudiadas suficientemente? Por lo pronto, al aplicar métodos que identifiquen tempranamente pacientes con AR con alto riesgo para desarrollar enfermedad severa, y considerar un tratamiento más agresivo y en fases más tempranas en el curso de la enfermedad, es lo prioritario (por eso insistimos en la necesidad del médico tratante en conocer la fisiopatología de la enfermedad). Las razones son diversas. Primero, ahora se acepta que la AR en una gran mayoría de pacientes, no es una enfermedad benigna. Segundo, no hay evidencia que justifique que las conductas tradicionales alteran la progresión de la enfermedad o disminuyan la morbilidad³².

El uso racional de combinar DsARME se basa en suprimir la actividad de la enfermedad a un grado suficiente capaz de prevenir la destrucción de la articulación. Ahora bien, no se gana un tiempo valioso en estos pacientes, ya identificados de alto riesgo de enfermedad severa, el usar tempranamente la combinación de drogas, que caer en la terapia secuencial a diferentes tiempos con diferentes DsARME en la AR.

A pesar de lo corto de nuestro estudio y que no fue dirigido a comprobar eficacia controlada con grupo placebo, los resultados obtenidos en este ensayo, motivan fuertemente a diseñar un estudio prospectivo, multicéntrico, controlado con placebo, para comprobar que la combinación de MTX y CLQ se perfila como excelente en el esquema de combinación terapéutica de drogas de segunda línea en pacientes con AR con altos riesgos de enfermedad severa.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Benedek, TG. A century of american rheumatology. *Ann Intern Med* 1987; 106: 304-12.
- 2.- Pincus T., Callahan LF. Taking mortality in rheumatoid arthritis seriously- predictive markers, socioeconomic status and comorbidity. *J Rheumatology* 1986; 13: 841-5.
- 3.- Harris ED. Rheumatoid arthritis: pathophysiology and implication for therapy. *N Eng J Med* 1990; 322: 1277-89.
- 4.- Wilske KR., et al. Remodeling the pyramid: a concept whose time has come (editorial). *J Rheumatology* 1989; 16:565-567.
- 5.- Tugwell P.; Bennet K.; Bell M; Gent M. Methotrexate in rheumatoid arthritis. *Ann Int Med* 1989; 110: 581-587.
- 6.- Shiff M., et al. Cyclosporine effectively treats refractory rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheum* (abstract-S45) 1992.
- 7.- Arthur F., et al. Treatment of refractory rheumatoid arthritis with an anti-CD54 (intercellular adhesion molecule-1 iCAM-1) monoclonal antibody. *Arthritis and Rheum* (abstract-S43) 1992.
- 8.- Moreland M., et al. Use of a chimeric monoclonal anti-CD4 antibody in patients with refractory rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheum* 1993; 36: 307-318.
- 9.- Strand V., et al. Effects of administration of an anti-CD5 plus immunconjugate in rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheum* 1993; 36: 620-630.
- 10.- Paulus H. The use of combinations of disease-modifying antirheumatic agents in rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheum* 1990; 33: 113-120.
- 11.- Méndez R. Dosis bajas de metotrexato en el tratamiento de pacientes con artritis reumatoide. *Med. Intern. (Caracas)* 1988; 1-1: 41-64.
- 12.- Méndez R. Tratamiento prolongado con metotrexato en pacientes con artritis reumatoide. Resúmenes de trabajos libres del V Congreso Venezolano de Medicina Interna. Barquisimeto, 1988.
- 13.- Arnett FC., et al The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheum* 1988; 31: 315-324.
- 14.- Pérez Vásquez, ME., et al. Decreased in serum antiphospholipids antibody levels upon development of nephrotic syndrome in patients with urinary loss of IgG and other factors. *Am J Med* 1992; 92: 357-362.
- 15.- Méndez R., Castro F. Las complicaciones de malarías falciparum asociadas a anticuerpos anticardiolipinas pueden ser debidas a diatesis trombótica. *Med. Intern. (Caracas)* 1993; 9: 35-40.
- 16.- Weimblatt, et al. Efficacy of low-dose methotrexate in rheumatoid arthritis. *N Engl. J. Med.* 1985; 312: 818.
- 17.- Andersen et al. Weekly pulse methotrexate in rheumatoid arthritis. clinical and immunological effects in a randomized, double-blind study. *Ann Intern Med.* 1985; 103:489.
- 18.- Williams, et al. Comparison of low-dose oral pulse metotrexate and placebo in the treatment of rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheumatism* 1985; 28: 721.
- 19.- Alarcon GS., et al. Suppression of rheumatoid factor production by metotrexate in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheum* 1990; 33: 1156.
- 20.- Olsen NJ. et al. Immunologic studies of rheumatoid arthritis patients treated with metotrexate. *Arthritis and Rheum* 1987; 30: 481.
- 21.- Coehn AS. et al. A controlled study of chloroquine as an antirheumatic agent. *Arthritis and Rheum* 1958; 1: 297.
- 22.- Weimblat M. Metothrexate. In Kelly, WN.; Harris ED. Ruddy, S., and Sledge, C. (eds): *Textbook of Rheumatology*. 4rd. ed. Philadelphia. W.B. Saunders Company, 1993; pp 767-78.
- 23.- Adams EM., et al. Hydroxychloroquine in the treatment of rheumatoid arthritis. *Am J Med* 1983; 75: 321.
- 24.- Popert AJ, et al. Chloroquine diphosphate in rheumatoid arthritis. A controlled study. *Ann . Rheum. Dis* 1961; 20:18.
- 25.- The Canadian Hydroxychloroquine group. A randomized trial of hydroxychloroquine in early rheumatoid arthritis. *Athritis and Rheum.* 36: R31 (Supplemet) May 1993.
- 26.- Willkens RF., et al. Comparison of azathioprine, methotrexate, and the combinations of both in the treatment of rheumatoid arthritis. A controlled clinical trial. *Arthritis and Rheum* 1992; 35: 849-856.
- 27.- Ferraz MB., et al. Combination therapy with methotrexate and chloroquine in rheumatoid arthritis: a randomized double-blind controlled trial. *Arthritis and Rheum.* Abstract: S44 (Supplement), november 1992.
- 28.- Fries JF., et al. Aspirin, hydroxichloroquine and hepatic enzyme abnormalities with methotrexate in rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheum* 1990; 33: 1611-1618.
- 29.- Fries JF., et al. The relative toxicity of disease-modifying antirheumatic drugs. *Arthritis and Rheum* 1993; 36: 297-306.
- 30.- Felson DT. et al. The comparative efficacy and toxicity of second-line drugs in rheumatoid arthritis: result of two metaanalyses. *Arthritis and Rheum* 1990; 33: 1449-1461.
- 31.- Felson DT., et al. Use of short-term efficacy/toxicity tradEoffs to select second-line drugs in rheumatoid arthritis. *Arthritis and Rheum* 1992; 35: 1117-1125.
- 32.- Harris ED. Treatment of Rheumatoid Arthritis. In Kelly, WN.; Harris, ED.; Ruddy, S and Sledge, C. (eds): *Textbook of Rheumatology* 4rd ed. Philadelphia W.B. Saunders Company, 1993; pp 912-923.

NIVELES SERICOS DE LIPOPROTEINA (a) Y PERFIL LIPIDICO EN PACIENTES CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

María H. Sutil, Dario Saturno, Elsy Sequera, Yaneira Brito, Edgar Sequera, Tania Calderón, Noris Arias,
Antonio Fernández, Milagros Viscaya, Mireya Timaure y Omaira Sierra*

RESUMEN

Cuarenta y dos pacientes que habían ingresado al Hospital Central de Valencia, 34 del sexo masculino y 8 del sexo femenino con el diagnóstico de Infarto Agudo del Miocardio le fueron practicados niveles séricos de lipoproteína (a) Lp(a), Colesterol, HDL-Colesterol y Triglicéridos, así mismo se practicaron estos estudios a 42 controles sanos y sin antecedentes familiares o personales de Cardiopatía Isquémica, Diabetes Mellitus o Dislipidemia.

Los resultados mostraron que el 35% de los pacientes con IM presentó niveles de colesterol por debajo de 200 mg, el 43% entre 250 y 350 mg/dl y sólo el 12% mostró niveles superiores a los 350 mg/dl, el 86,2% presentó niveles de HDL-Colesterol mayores de 35 mg/dl, el 13,8% por debajo de 35 mg/dl. Así mismo el 31% mostró niveles de Triglicéridos por debajo de 150 mg/dl y el 52% entre 150 y 300 mg/dl.

Al comparar los resultados de los pacientes con lipoproteínas (a) Lp(a) con los controles resultó para los primeros un valor de 34 +/- mg/dl, para los sanos 11 +/- 2 mg/dl mostrando una diferencia significativa de $p < 0.0005$ sin evidenciarse relación entre los niveles de Lp(a) y el resto del perfil lipídico.

Los hallazgos relacionados con los niveles de Lp(a) en los pacientes con IM coinciden con todos los estudios revisados, mostrando valores de 34 +/- 3 los cuales son considerados como un relevante factor de riesgo para Cardiopatía Isquémica.

Palabras Claves: Lípidos. Lipoproteína(a). Factor de Riesgo. Infarto del Miocardio.

ABSTRACT

Forty two patients who had been admitted to the Central Hospital of Valencia, thirty four males and eight females with the diagnosis of Acute Myocardial Infarction, were analyzed by serum levels of lipoprotein(a) Lp(a), Cholesterol, HDL-Cholesterol and Triglycerides, at the same time blood studies were practiced in forty two healthy controls without family or personal history of Ischemic Heart Disease, Diabetes Mellitus or Dyslipidemia. From the results, 35% of patients with IM had serum levels of cholesterol lower than 200 mg, 43% between 250 and 350 mg/dl and only 12% showed levels over 350 mg/dl. 86,2% had levels of HDL-cholesterol upper 35 mg/dl and 13,8% below 35 mg/dl. Also 31% showed Triglycerides levels lower than 150 mg/dl and 52% between 150 and 300 mg.

From comparing the results of the lipoprotein(a) of the patients with controls we found that the first group had a value of 34 +/- 3 mg/dl and the control group a value of 11 +/- 2 showing a significant difference of $p < 0.0005$ without relation between the levels of Lipoprotein(a) Lp(a) and the other lipid risk factors.

The findings related with the levels of Lp(a) in the patients with IM are coincident with all the studies published before; showing values of 34 +/- 3, that are considered as a relevant and very important risk factor for Ischemic Heart Disease.

Key Words: Lipids. Lipoproteína (a). Risk Factor. Myocardial Infarction.

* Departamento de Medicina. Hospital Central de Valencia. Estado Carabobo.

INTRODUCCION

La Cardiopatía Isquémica (CI) es la causa aislada más frecuente de muerte en la mayoría de los países industrializados¹ y Venezuela no escapa a las estadísticas mundiales, cada 20 minutos muere súbitamente un venezolano producto de enfermedad coronaria, lo cual representa un grave problema de Salud Pública en el país².

La muerte súbita en los enfermos por coronariopatía es favorecida por la isquemia miocárdica y ésta a su vez, se encuentra relacionada a muchos factores de riesgo conocidos. Así entre ellos los lípidos juegan un papel primordial en la patogénesis de la CI, concretamente Infarto del Miocardio, Angina de Pecho y Muerte Súbita^{3,4,5,6,7,8}.

Desde comienzos de siglo se describe al colesterol como posible causa de CI y en la actualidad se encuentra establecida la relación entre aterosclerosis coronaria severa y niveles séricos de colesterol e ingesta de grasas saturadas en la dieta⁹ así como la hipertrigliceridemia como factor de riesgo para CI asociado a niveles bajos de HDL-colesterol^{10,11}.

En la búsqueda de factores de riesgo coronario, para prevenir y mejorar la calidad de vida, ha cobrado importancia en los últimos años la lipoproteína (a), Lp(a), a la que se le confiere un notable potencial aterogénico y trombogénico, adquiriendo gran valor en el desarrollo de la CI¹².

La Lp(a) es diferente a las otras lipoproteínas plasmáticas, por ser una lipoproteína compleja, en la cual la apolipoproteína (apo) B-100 está unida covalentemente por un puente disulfuro a una (apo) A única, la cual es homóloga al plasminógeno humano^{13,14}. Otros estudios^{12,14,15,16}, demuestran que la Lp(a) compite con el plasminógeno y con los activadores del plasminógeno tisular por la unión a la fibrina, disminuyendo en forma general la lisis del coágulo inducida por el plasminógeno tisular. De ese modo, la Lp(a) compite por las mismas funciones del plasminógeno en la coagulación y en la cascada fibrinolítica, lo que le confiere propiedades trombogénicas. El componente (apo) B-100 le confiere además, un potencial aterogénico, especialmente en pacientes menores de 60 años¹⁷.

Cuando la Lp(a) se encuentra en altas concentraciones en plasma (<30 mg/dl), se incrementa fuertemente el riesgo de CI como lo demuestran varios estudios previos^{18,19,20} en pacientes con hipercolesterolemia familiar heterocigota, donde los niveles de Lp(a) son 2,5 a 3 veces más altos que los controles, y el riesgo de cardiopatía isquémica es 10 veces mayor que en éstos.

Dado lo anterior, el propósito del presente estudio fue determinar la relación o independencia entre los niveles séricos de Lp(a) y otros lípidos séricos.

PACIENTES Y METODOS

Población y muestra:

Se determinaron niveles séricos de Lp(a), colesterol, HDL-colesterol y triglicéridos a 42 pacientes, 34 de sexo masculino y 8 de sexo femenino (Gráfico 1), quienes ingresaron al hospital Central de Valencia por presentar infarto agudo del miocardio, el cual se corroboró por clínica, electrocardiografía y determinación enzimática de CPKMB, TGP y LDH. Se determinaron niveles séricos de Lp(a), colesterol, HDL-colesterol y triglicéridos a 42 controles aparentemente sanos con enzimas y electrocardiograma normales y sin antecedentes familiares y/o personales de cardiopatía isquémica, Diabetes Mellitus o dislipidemia.

Metodología

Se tomaron las muestras de sangre mediante punción venosa, 10cc sin anticoagulante, se dejaron coagular 10 minutos a 37 grados centígrados y luego se procesaron por la técnica INNOTEST Lp(a) (ELISA) y métodos cinéticos U.V. para determinación de perfil enzimático coronario.

Análisis Estadístico

Una vez recolectados y tabulados los datos, se procedió al análisis estadístico, se calcularon promedios más o menos los respectivos errores standard y se determinó la significación estadística de las diferencias entre las medias mediante la prueba "T" de student, cuyos valores se compararon en la respectiva tabla de distribución de Fisher para establecer las posibilidades de "P" que representarían los límites de la significación estadística.

RESULTADOS

Al analizar los datos obtenidos, en relación a otros factores de riesgo en la población estudiada, el café ocupó 75%, cigarrillo 72% y sedentarismo 76% (Gráfico 2).

En los antecedentes familiares, el 22% correspondió a H.T.A., así como Infarto del Miocardio y el 6% A.C.V (Gráfico 3).

El 35% de los pacientes presentó niveles de colesterol por debajo de los 200 mg/dl, el 43% entre 250 y 350 mg/dl y sólo el 12% mostró niveles superiores a los 350 mg/dl (Gráfico 4). El 86,2% presentó niveles de HDL-colesterol mayores de 35 mg/dl y el 13,8% por debajo de los 35 mg/dl (Gráfico 5).

El 31% mostró niveles de triglicéridos por debajo de 150 mg/dl y el 52% entre 150 y 300 mg/dl (Gráfico 6).

En el grupo de los sujetos sanos controles, los niveles de Lp(a) fueron 14 mg/dl para el sexo masculino y 12 mg/dl para

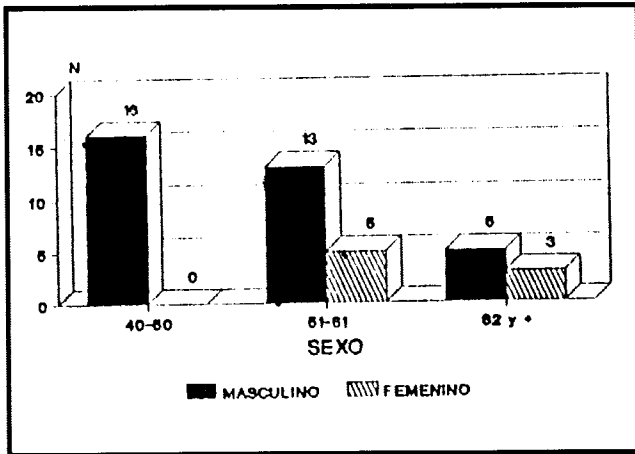


Gráfico 1: Lp(a) en Infarto Agudo del Miocardio. Distribución de pacientes según sexo. H.C.V. 1992-93

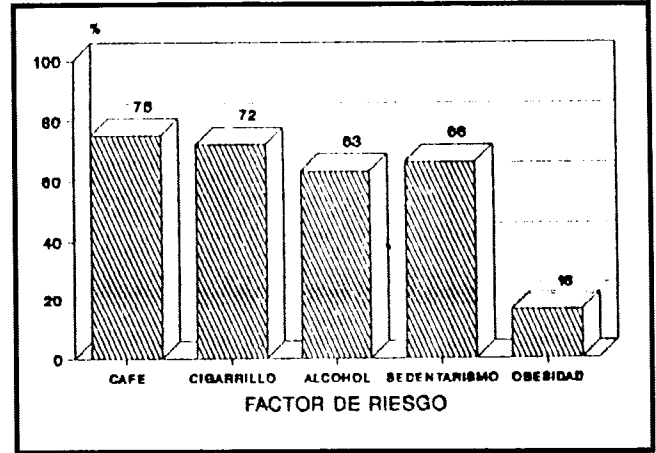


Gráfico 2: Lp(a) en Infarto Agudo del Miocardio. Distribución de pacientes según factores de riesgos. H.C.V. 1992-93.

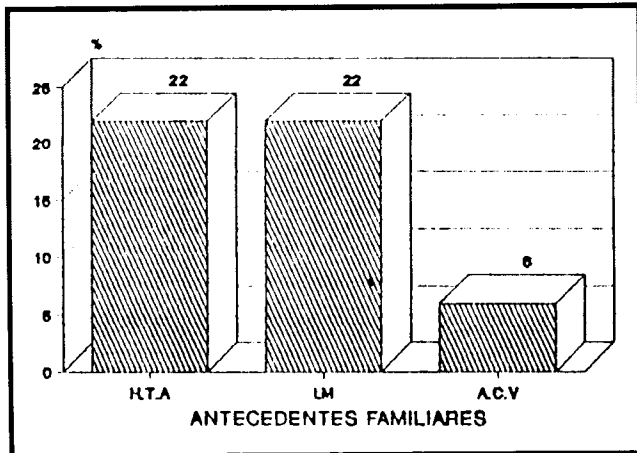


Gráfico 3: Lp(a) en Infarto Agudo del Miocardio. Distribución de pacientes según antecedentes familiares. H.C.V. 1992-93.

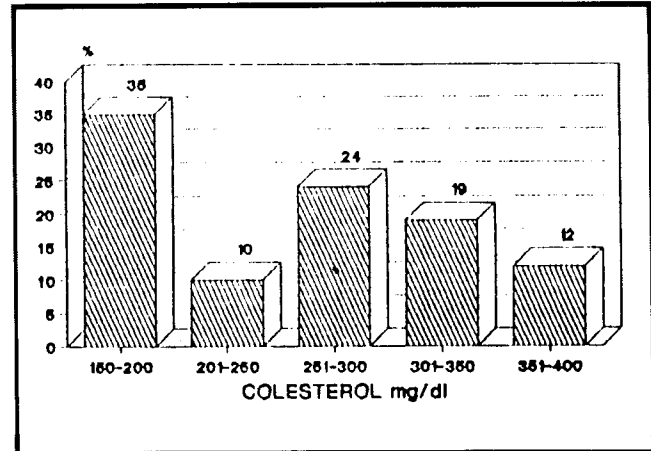


Gráfico 4: Lp(a) en Infarto Agudo del Miocardio. Niveles de Colesterol sérico en pacientes con Infarto Agudo del Miocardio. H.C.V. 1992-93.

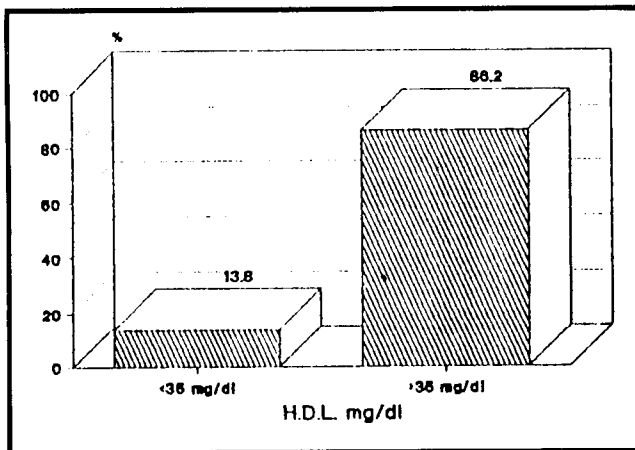


Gráfico 5: Lp(a) en Infarto Agudo del Miocardio. Niveles de H.D.L. colesterol en pacientes con Infarto del Miocardio. H.C.V. 1992-93

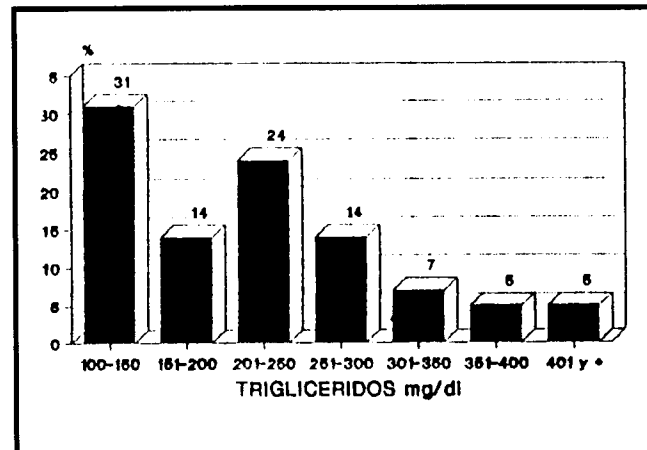


Gráfico 6: Lp(a) en Infarto Agudo del Miocardio. Niveles de Triglicéridos en pacientes con infarto agudo del miocardio. H.C.V. 1992-93.

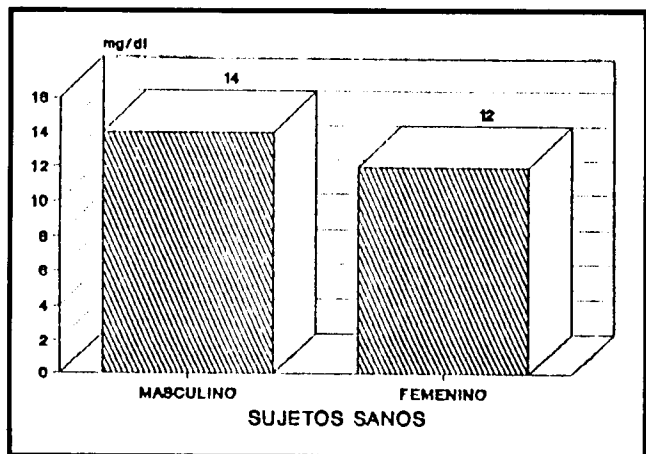


Gráfico 7: Lp(a) en Infarto Agudo del Miocardio. Niveles de Lp(a) e sujetos sanos, controles. Distribución según sexo. H.C.V. 1992-93

el femenino (Gráfico 7) y al comparar los pacientes con Infarto del Miocardio con el grupo control resultó para los primeros 34 ± 3 mg/dl y para los sanos 11 ± 2 mg/dl mostrando una diferencia significativa de $p < 0.005$, sin evidenciarse relación entre los niveles de Lp(a) y el resto del perfil lipídico.

DISCUSION

Los resultados del presente estudio coinciden con los hallazgos de Genest y cols²¹, demostrando que la Lp(a) es un factor de riesgo independiente de las otras lipoproteínas del colesterol. Sin embargo, a diferencia de otros estudios, se observó que un alto porcentaje (35%) de los pacientes con Infarto del Miocardio mostraron niveles de colesterol dentro de los límites considerados como normales < 200 mg/dl y HDL-colesterol > 35 mg/dl, coincidiendo con Suiderman y col²².

Aunque Heyden²³, Castelli²⁴ y Assmann²⁵ consideran como punto de discusión la relación entre hipertrigliceridemia y Cardiopatía Isquémica, más del 50% de los pacientes con Infarto del Miocardio mostró niveles de triglicéridos mayores de 150 mg/dl.

Los hallazgos relacionados con los niveles de Lp(a) en los pacientes con Infarto del Miocardio coincidieron con todos los estudios revisados, mostrando valores de 34 ± 3 , los cuales son considerados como un relevante factor de riesgo para Cardiopatía Isquémica.

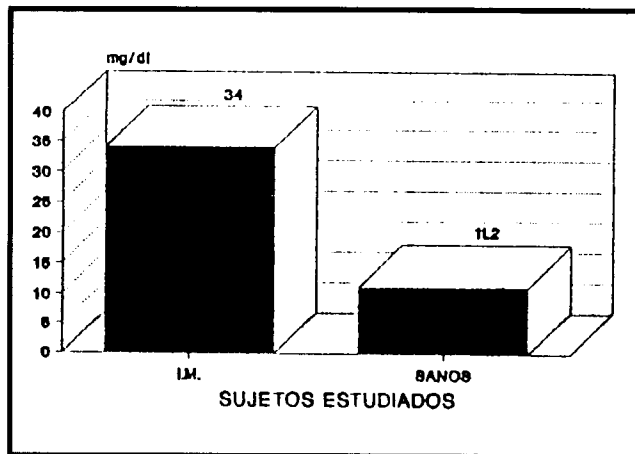


Gráfico 8: Lp(a) en Infarto Agudo del Miocardio. Niveles de Lp(a) en sujetos sanos y pacientes con Infarto agudo del Miocardio. H.C.V. 1992-93.

CONCLUSION

La determinación de niveles plasmáticos de Lp(a) parece ser un factor de riesgo cardiovascular de importante valor predictivo pero independiente del resto del perfil lipídico.

RECOMENDACIONES

- 1.- Determinar niveles de Lp(a) en sujetos con factores de riesgo coronario.
- 2.- Determinar niveles de Lp(a) en pacientes con enfermedad arterial coronaria que presenten normolipidemia.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- NHLC. Disease Statistics. In National Heart, Lung and Blood Institute Fact Book: Fiscal year 1988. US Dept. of Health and Human Services. Bethesda, MD, US Government Printing Office, 1988.
- 2.- M.S.A.S. Anuario de Epidemiología y Estadística Vital. Caracas, 1991.
- 3.- Anderson KM.; Catelli W.; Levy D. Cholesterol and Mortality, 30 years of follow-up from the Framingham Study JAMA 1987; 275: 2176-80.
- 4.- Staimer J.; Wentworth D.; Neaton JD. Is relationship between serum Cholesterol and Risk of premature death from coronary Heart Disease Continuous or graded? findings in 36 356.222 primary screeners of the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). JAMA 1986; 256: 2823-28.
- 5.- Dayton S.; Pearce ML.; Hashimoto S. et al. A Controlled Clinical Trial of a diet high in unsaturated fat in preventing complications of atherosclerosis. Circulation 1969. 39/40 (suppl II): 1-63.

- 6.- Hjermmann I., Velve Byre K.; Holme I et al. Effect of diet and smoking intervention on the incidence of coronary heart disease. *Lancet* 1981; ii: 1303-10.
- 7.- Committe of Principal Investigators. WHO Cooperative trial of primary prevention of ischaemic heart disease with clofibrate to lower serum cholesterol: Trial mortality follow-up. *Lancet* 1984; ii: 600-4.
- 8.- Pell S.; Fayerweather WE. Trends in the incidence of myocardial infarction in associated mortality in a large employed population 1957-1983. *N Engl J Med* 1985; 312; 1005-11.
- 9.- Epstein FH. Predicting, explaining and preventing coronary heart disease: an epidemiological view. *Modern concepts. Cardiovas Dis* 1979; 48-57.
- 10.- Carlson LA.; Bottiger LE.; Ahfeldt PE. Risk factors for myocardial infraction in the Schckholm Prospective Study. A 14 year follow-up focussing on the role of plasma Triglycerides and Cholesterol. *Acta med. Scan* 1979; 206(5): 351-60.
- 11.- Carlson LA., Bottiger LE. Ischemic heart disease in relationship to testing values of plasma Triglycerides and Cholesterol. *Lancet* 1972; 1: 865-8.
- 12.- Berg K.; Borresen AL. Serum high density lipoprotein and atherosclerotic heart disease. *Lancet* 1976; 1: 499-01.
- 13.- Berg K. A new serum type system in man: the Lp system. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1963; 59: 396-82.
- 14.- Berg K.; Dahlen G.; Frick MH. Lp(a) lipoprotein and pre-BI-lipoprotein in patients with coronary heart disease. *Clin Genet* 1974; 6; 230-5.
- 15.- Loscalzo J.; Weinfeld M.; Fless GM. et al. Lipoprotein (a), fibrin binding and plasminogen activation. *Arteriosclerosis* 1990; 10: 240-5.
- 16.- Mclean JM.; Tomlinson JE.; Kuang WJ. et al. cDNA secuence of human apolipoprotein (a) is homologous to plasminogen. *Nature* 1983; 330: 132-7.
- 17.- Scanu A.; Lawn R.; Berg K. Lipoprotein (a) and atherosclerosis. *Ann Int Med.* 1991; 115: 209-18.
- 18.- Ress A. Lipoprotein (a): a posible link between metabolism and trombosis. *Br Heart J* 1991; 65: 2-3.
- 19.- Utermann G.; Hoppicher F.; Dieplinger M. et al. Defects in the low density lipoprotein receptor gene affect lipoprotein(a) levels: multiplicative interaction of two gene loci associated with premature atherosclerosis. *Proc. Nat. Acad. Sci USA* 1989; 86: 4171-74.
- 20.- Sutil MS; González J; Sequera EM; Saturno D; Brito Y; Calderon T.; Sequera E. Niveles séricos de LP(a) en pacientes con infarto del miocardio. IV Jornadas Médico Quirúrgicas. *Emergencia Adultos. Hospital Central de Valencia.* 1992-93.
- 21.- Genest J.; Jenner J.; Mcnamara J. et al. Prevalence of lipoprotein (a) excess in coronary artery disease. *The Am J of Card* 1991; 67: 1039-44.
- 22.- Sinderman A.; Shapiro S.; Marpole D. et al. Association of coronary atherosclerosis with hiperapobetalipoproteinemia increased protein but normal chlosterol levels in human plasma low density lipoproteins. *Proc Nat. Acad. Sci USA* 1980; 604-8.
- 23.- Heyden S., Heiss G.; Hames C. et al. Fasting Triglycerides as predictors of total and CHD mortality in Evans Country, Georgia. *J Chronic Dis* 1980; 33: 275-82.
- 24.- Castelli W.; Coyle J.; Gordon T. et al. HDL-cholesterol and other lipids in coronary heart disease. *The Cooperative lipoprotein Phenotiping Study. Circulation* 1977; 55: 767-72.
- 25.- Assmann G.; Gotto A.; Paoletti R. The hipertriglyceridemias: Risk and management. *The Am J Card* 1991; 69: 1a-4a.

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

**CARACTERISTICAS OPERATIVAS DE LOS CRITERIOS
DE JONES PARA EL DIAGNOSTICO
DE FIEBRE REUMATICA**

**Autores: Shoan al Snih Al Snih; Nancy, González M;
Benito, Losada ; Berti Carmen B.**

RESUMEN

No existe síntoma, signo o prueba de laboratorio patognomónico para el diagnóstico de Fiebre Reumática. Los criterios de Jones (1944) fueron desarrollados para el diagnóstico del ataque inicial de Fiebre Reumática (FR) y no actividad de enfermedad o diagnosticar enfermedad cardíaca o inactiva, ni predecir curso o severidad de la misma. No se han descrito las características operativas de los criterios de Jones. Nuestro objetivo fue determinar sus características operativas. Se realizó un estudio de revisión retrospectiva de las historias entre 1985 y 1993, de 88 casos (ICD 90: 390.0, 391.0, 391.9, 392.0, 392.9, 393, 393.8) y 66 controles (LES, AR, ARJ, Henoch Shonlein, Poliartitis, Endocarditis, Hiperelasticidad, Artritis Reactiva y Enfermedad de Kawasaki). Se recopilaron las siguientes variables, utilizando un formato uniforme: Demográficos, criterios de Jones y otros clínicos y paraclínicos.

Los criterios más útiles para confirmar diagnóstico de enfermedad (especificidad=S>90%, sensibilidad=S.70%): Corea S=19%-E=98%, Eritema marginado S=2%-E=98%, Nódulos subcutáneos S=1% E=95%, Antecedente de FR S=38%-E=98%, Antecedente de cardiopatía reumática crónica (CRC) S=13%- E=98% PR-prolongado S=8%-E=100% y cultivo positivo S=20%=E=100%. Los criterios más útiles para despistaje fueron: Artritis S=73%-E=11%, Carditis S=84%-E=55%, Fiebre S=74%-E=33% y Aumento de la VSG S=74%-E=30%. Al estar presentes los siguientes criterios indican una alta probabilidad de presentar la enfermedad: Antecedente de FR, Antecedente de CRC, Corea, PR-prolongado y cultivo positivo. Los criterios mayores más frecuentes fueron: Carditis (84%) y Artritis (56,68%) y los criterios menores más frecuentes fueron: Fiebre (61,36%), aumento de la VSG (6,23%) y Elevación

de los títulos de ASTO (46,59%) > El método Eco-Doppler cardíaco resultó ser un método bueno para despistaje de enfermedad unido a un criterio mayor S=95%-E=28%.

**EPIDEMIOLOGIA Y CLINICA DE PACIENTES
VIH POSITIVOS Y SIDA EN UN
HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL ESTADO BOLIVAR
ENERO 1988 A NOVIEMBRE 1993**

**Autores: Marisol Adames; Balliachi Norka;
Molero Betzaida, Somay Lya; Marín Abigaíl; Guerra Xiomara;
Rojas Maudes; Ruiz Luis**

RESUMEN

Se realizó un estudio prospectivo entre enero 1988 y noviembre 1993, donde se evaluaron 65 pacientes VIH positivos y/o criterios de SIDA. De éstos, 59 (91,8%) estaban en las edades comprendidas entre 20 y 39 años (x=27.6). 57 (89.1%) correspondieron al sexo masculino y 7 (10.9%) al femenino, proporción : 6:1.

Los grupos de riesgo más importantes fueron el homosexual y el bisexual, con 25 (39.18%) y 16 (25.0%) pacientes respectivamente. El estado civil soltero se presentó en 52 (81.3%) pacientes. 59 pacientes (91,8%) procedieron del Estado Bolívar.

Los síntomas y signos más comunes fueron: Adenomegalias 30 (46,9%), pérdida de peso 28 (43,8%), fiebre 18 (28.2%), diarrea 17 (26,6%), lesiones diversas en piel, 15 (23,4%), lesiones diversas en boca 12 (18.8%).

Los diagnósticos planteados y/o demostrados más frecuentes fueron: Candidiasis oro-esofágic, 17 (26,6%) pacientes, tiñas (diversas áreas 12 (18,7%), diarrea crónica, 9 (14.1%), linfadenopatía persistente, 8 (12,5%) dermatitis seborreica, 7 (10,9%), Sarcoma de Kaposi,

7 (10,9%), herpes zoster multidermatoma 5 (6,3%) toxoplasmosis del SNC, 7 (10,9%). Se aislaron diversos agentes de diferentes muestras: *Candida albicans* 9 (14,1%), *Teichophytum spp.* 8 (12,5%), *Myobacterium tuberculosis* 4 (6,25%), *Cryptosporidium sppo* 3 (4,7%) *Strongyloides stercorais* 3 (4,7%) y otros en menor proporción. Evolucionaron al exitus letalis 22 pacientes (34,4%) y se mantienen en control, 19 (30,0%).

Según la Clasificación ODC-1993, se ubicaron: Categoría A: 14 (21,8%). Categoría B: 27 (42,2%). Categoría C: 23 (35,9%).

ACECLOFENAC EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON ARTROSIS DE RODILLA

Autores: Luis J. Marsicano; Zabala Carlos; Morales Sol V de.

RESUMEN

Se evaluó la eficacia y la tolerancia del Aceclofenac en el tratamiento de la gonartrosis en un grupo de 132 pacientes. La edad promedio fue de 61.9 años, el sexo predominante fue el femenino en un 72% y la rodilla más afectada fue la derecha en un 60,2%. Los pacientes fueron evaluados de acuerdo a los siguientes parámetros: El índice de severidad de gonartrosis (ISG), escala análogo visual del dolor (EAV), y evaluación funcional de la articulación afectada (EFAA). Recibieron 15 días de tratamiento 24 pacientes, 37 pacientes recibieron 30 días y 52 pacientes 45 días de tratamiento. De los resultados obtenidos apreciamos que hubo diferencias significativas en cada parámetro con respecto a la evaluación anterior. Los pacientes que ameritaron menor número de días de tratamiento fueron los que iniciaron el estudio con menor puntuación. Hubo mejoría en todos los parámetros y en todas las evaluaciones. La tolerancia gastrointestinal fue buena, solamente el 7% de los pacientes refirieron este efecto secundario. El Aceclofenac es un tratamiento efectivo y muy bien tolerado en los pacientes con artrosis de rodilla.

COMPARACION ENTRE PACIENTES LUCICOS ACA Y MALARIOS ACA

Autores: Sheila Rodríguez; Cubillo Lavinia; Hernández Miguelina; Méndez Luz; Méndez Rómulo

RESUMEN

Es generalmente aceptada la presencia de anticuerpos anticardiolipines en enfermedades autoinmunes y en infecciones agudas generalmente severas. Cuando estos anticuerpos se asocian a LES, estos pacientes pueden presentarse como el Síndrome antifosfolípido secundario. En pacientes con malaria severa por *falciparum* ha sido comprobada alta prevalencia de estos anticuerpos antifosfolípidos, asociado a complicaciones. En muchas ocasiones hemos observado similitudes clínicas entre ambos tipos de pacientes.

El objetivo del presente trabajo fue el de estudiar estas observaciones clínicas.

Pacientes y Métodos

Cuarenta pacientes fueron comparados, 20 pacientes lúpicos ACA positivos (19 mujeres, 1 hombre y 20 pacientes maláricos a *falciparum*) ACA positivos (12 hombres, 8 mujeres). Anticuerpos anticardiolipines fueron determinados por Elisa.

RESULTADOS

Disfunción de Organos	Lupus ACA+ (n=20)	Maláricos ACA+ (n=20)	Valor de p
Cerebro	3	4	NS
Hígado	1	2	NS
Riñón	8	3	NS

LEUCEMIA DE CELULAS PLASMATICAS A PROPOSITO DE UN CASO

Autores: Magaly Luna; Chávez G. Olivia M; Chávez G. Rafael; Acosta Ciramar

RESUMEN

Se presenta a una paciente femenina de 38 años de edad natural de Maracay y procedente de la localidad quien presenta clínica de insuficiencia cardíaca por cor anémico por lo cual es hospitalizada por el Servicio de Medicina, presentando deterioro progresivo de su estado general con tinte icterico de piel y mucosas; 14 días después se intensifica el cuadro clínico con insuficiencia respiratoria ingresando a la Unidad de Terapia Intensiva. Antecedentes de importancia: Tabáquicos acentuados desde los 16 años. Madre hipertensa y diabética. Examen Físico: T.A. 130/80 mmHg FC: 110 FR: 3B T: 38C Conjuntivas oculares pálidas. Apex 6 ELL 2 cm por fuera de LMC. Sopro sistólico I/IV en área mitral. En abdomen hepatomegalia de superficie lisa. Exámenes Complementarios: Hb: S 6gr/dl. Hto: 17.4. SG: 11.400/mm. Neut: 70% Linf. 24%. Frotis sangre periférica: Anisocitosis, poliquilocitosis e hipocromía. Hemocultivo: Negativo. Aspirado de Médula ósea: Leucemia de células plasmáticas. Rx tórax: Infiltrado intersticial difuso bilateral. Durante su estadía en UTI evoluciona en forma tórpida con sangramiento por sitios de venopuntura. Ameritó ventilación mecánica por hipoxemia refractaria requiriendo altos valores de PEEP. Gasometría: PH: 7.38 pCO2=39 PO2=60 SaO2=92 HC03=25 con una FiO2=0.5 PEEP: 10 mmHg. Seis días después de su ingreso presenta paro cardíaco que no responde a maniobras de reanimación. Recibió Tto con Fortum, Amikacina, Vancomicina y terapia transfusional. se revisa la literatura.

PURPURA TROMBOCITOPENICA TROMBOTICA Y EMBARAZO: PRESENTACION DE UN CASO

Autores: Jennifer Farias Itriago; Duplat Andrés; López G. Luis; Mata Ivette; Martín Trina

RESUMEN

La Púrpura Trombocitopénica Trombótica es una rara entidad caracterizada por fiebre, trombocitopenia, anemia hemolítica

microangiopática trastornos de la función renal y disfunción neurológica, se ha relacionado, con drogas infecciones y embarazo, describiéndose este último sólo 70 casos en la literatura mundial por lo que nos parece interesante presentar el caso de una paciente de 30 años que a las 20 semanas de embarazo presenta trastornos neurológicos, anemia trombocitopenia, insuficiencia renal aguda e hipertensión arterial, la paciente sobrevive pero hay muerte fetal. Establecer el diagnóstico, diferenciarlo de otras patologías médicas del embarazo y el inicio de un tratamiento adecuado, es esencial para el manejo de esta patología por lo que se realiza revisión de la literatura.

MALFORMACION DE ARNOLD CHIARI. A PROPOSITO DE UN CASO

**Autores: Marisol García; Rivas Pablo; Sánchez Alirio;
Sutil Mariayde; Díaz Eloy; Reigoza Jorge**

RESUMEN

La malformación de Arnold Chiari, es una anomalía congénita del cerebro posterior, donde sus estructuras se desplazan caudalmente a través del agujero occipital.

Metodología:

Se realizó un análisis descriptivo.

Historia Clínica:

Masculino de 39 años, quien inicia enfermedad actual 6 años antes de acudir por esta consulta cuando comienza a presentar inestabilidad para la marcha, dificultad para el habla y mareos, cuadro que progresa en intensidad hasta imposibilitar sus labores habituales. Signos vitales normales. Aspecto general: cuello corto pterigion coli. Neurológico: Consiente orientado en tres planos, lenguaje disártrico, fotomotor y consensual con respuesta débil, campimetría normal, disminución de agudeza visual fondo de ojo normal, parálisis de la mirada horizontal, disminución de la motilidad lingual, fuerza muscular disminuida en los cuatro miembros a predominio superior, marcha atáxica con aumento de la base de sustentación. Romberg prueba índice nariz positiva a predominio izquierdo, reflejos osteotendinosos aumentados generalizados. Resto del examen físico sin alteraciones R.M.N. Cráneo: Fosa posterior pequeña, descenso de amígdalas cerebelosas.

Conclusión:

Los autores quieren resaltar que ante la presencia de síndrome cerebeloso no podemos obviar en el diagnóstico diferencial las anomalías congénitas de fosa posterior, patologías de presentación más frecuentes en la infancia, sin embargo, pueden debutar en sintomatologías durante etapas adultas de la vida, ofreciendo su diagnóstico temprano un mejor pronóstico con el tratamiento neuroquirúrgico.

SINDROME DE REITER ASOCIADO A INFECCION POR H.I.V PRESENTACION DE UN CASO

**Autores: Arleni Hernández; Navas Alida; Marín Abigail;
Maldonado Irama**

RESUMEN

El síndrome de Reiter, asociado a infección por HIV, fue descrito por Winchester y col, en 1987 quienes publicaron los primeros 13 casos estableciéndose desde esta fecha la presencia de manifestaciones inflamatorias musculoesqueléticas diversas, actualmente denominadas complejo reumatológico asociado a infección HIV, el SR asociado HIV está relacionado con el sistema HLA-B27 en un 75-80% de los casos. La forma de presentación clínica es generalmente incompleta y precedida de un proceso de Uretritis o Síndrome Disentérico. Estas infecciones clínicas en un paciente de alto riesgo pueden ser indicador de infección por HIV.

Caso Clínico:

Paciente del sexo masculino, de 25 años de edad, con hábitos homosexuales en la adolescencia. Técnico en Decoración, quien presentó evacuaciones líquidas fétidas con moco y sangre en forma recurrente y además, fiebre intermitente y pérdida de peso de 8 kgs en un período de cuatro (4) meses, presentando el último episodio en febrero de 1994, acompañado de artritis de rodillas, tobillo derecho, codo e interfalángica proximal de quinto dedo izquierdo y lesión eritematosa inflamatoria a nivel del surco balano prepuccial.

Pruebas de laboratorio reportadas con anemia hipocrómica, velocidad de sedimentación elevada, hiponatremia proteinuria, líquido sinovial inflamatorio, determinación de HIV por ELISA y WESTERN BLOOD positivo.

Las manifestaciones inflamatorias mejoraron con indometacina, a dosis de 150 mgs al día.

El caso descrito corresponde al primer paciente diagnóstico en nuestro Centro con Síndrome de Reiter asociado a infección por HIV.

MENINGOENCEFALITIS POR AMEBAS DE VIDA LIBRE

**Autores: Jorge Luis Reigosa; Aponte Carmen; Díaz Eloy;
García Marisol; Martínez Armando; Algarra Diana; Algarra
Oscar; González Gustavo; Uzcategui Aura; Franco Mary**

RESUMEN

Las infecciones del SNC por amebas de vida libre (Acantoameba y Naegleria) son excepcionales en nuestro país y generalmente guardan relación con baños de inmersión en ríos y lagos y registran una elevada tasa de mortalidad.

Se expone el caso de una paciente femenina, de 77 años de edad, diabética no insulino-dependiente, quien presentó cuadro clínico de rigidez cervical y somnolencia progresiva, sin déficit motor o sensitivo. TAC de cráneo normal. PL reportó trofozoitos de amebas, al igual que el hisopado nasal. Se colocó tratamiento con Anfotericina B, alcanzándose mejoría clínica y desaparición total de trofozoitos en LCR y mucosa nasal. No se observaron los severos efectos descritos en la terapia con Anfotericina B.

COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA

**Autores: David Somoza; La Salle Raúl, Oliveros Haydé;
Saturno Darío; Núñez Carmen; Saab Alaa**

RESUMEN

Enfermedad de etiología desconocida, caracterizada por una reacción inflamatoria del árbol biliar asociada a fibrosis obliterativa. Esta afecta con preferencia a los hombres (63% vs 33% mujeres) en la cuarta y quinta década de la vida, aun cuando se ha descrito en niños.

A propósito de este caso clínico, es una paciente femenina de 31 años de edad, quien refiere tinte icterico, orinas colúricas, coloración oscura de la piel en miembros superiores e inferiores, de años de evolución.

Antecedentes Personales Positivos:

Hepatitis hace cuatro años, anticonceptivos orales durante 6 años, niega transfusiones.

Examen Físico (datos positivos):

Tinte icterico de piel y mucosas.

Paraclínicos (datos positivos):

Bilirrubina total: 13,6mg/dl; Bilirrubina directa: 10,6mg/dl; bilirrubina indirecta: 2,8mg/dl; Fosfatasas alcalinas: 304 U; Proteínas Totales: 6,5 gr%; Albumina: 3,1 gr%; Globulina: 3,4gr%; Ag(S) HB: negativo; Ac(C) HB IgM: negativo; IgM HVA: negativo; A. Antimitocondria: positivo; A. antimúsculo liso: negativo; Ecografía Abdominal; hepatomegalia sin alteraciones estructurales del hígado no existiendo signos de proceso inflamatorio crónico, ni de hipertensión portal Vesícula con escaso contenido de líquido, como se puede observar en pacientes con procesos inflamatorios hepáticos. Vías biliares, páncreas, aorta, retroperitoneo, bazo y riñones sin evidencia ecográfica de lesiones. Colangiopancreatografía endoscópica retrógrada; estenosis coledociana cerca de bifurcación hepática.

SINDROME DE SJOGREN Y ARTRITIS REUMATOIDEA ESTUDIO MULTICENTRICO

**Autores: Pedro Gómez; Boggiano G;
Plaza C; Sineyro H; Graterol L.**

RESUMEN

Se revisaron 120 historias de pacientes con diagnóstico de Artritis Reumatoide (A.R.) provenientes de tres instituciones hospitalarias (Hospital Vargas, Clínico Universitario y Carlos Arvelo) con el fin de evaluar los elementos utilizados en el Diagnóstico de Síndrome de Sjögren (SS), asociado a AR. Se consiguió el Dg de SS en los pacientes con AR éste se basó únicamente en criterios clínicos. En relación a esto, en el Hospital Carlos Arvelo sólo el 20% se llevaron a cabo pruebas para clínicas de confirmación y alrededor del 15% para los Hospitales Vargas y Clínico Universitario. Concluimos que debe profundizarse en la investigación una vez planteado el diagnóstico en concordancia a lo establecido y publicado internacionalmente así como la necesidad del estudio inmunoserológico integral de todo paciente con autoinmunidad.

LINFOMA PRIMARIO DE BAZO: PRESENTACION DE UN CASO

**Autores: María Tucci Piñero; Ojeda Francisco;
Delgado Simón; Benavides Isidro; Araez Manuela**

RESUMEN

Se trata de femenina de 73 años, natural de Valencia, ocupación oficios del hogar. Inicia enfermedad en diciembre de 1993 con dolor en hipocondrio izquierdo, fiebre de 38°C (vespertina), sudores nocturnos y disnea.

Examen físico y Rx de tórax compatible con derrame pleural y el estudio del líquido compatible con empiema se aísla neumococo. Recibe tratamiento con ampicilina sulbatan por 10 días, sin mejoría, por lo que se ingresa encontrándose al examen físico de ingreso, persistencia del MV disminuido en base izquierda de campo pulmonar y un bazo aumentado de tamaño. El laboratorio reportó: Hb 10,8gr%; HTO 33%, Contaje blanco: 15.000/cc Seg 88%, Linf. 11%, Metamielocitos 1% VSG 46 mm 1h. Antígenos Febriles Negativos. Hemocultivo Stafilococo Epidermide (frascos 1 y 3) Aureus (frasco 2) Orina Proteinuria de +: LDH 338 U/Lt. Rx de tórax: infiltrado retrocardíaco izquierdo. Reacción pleural con derrame. TAC de abdomen: aumento de tamaño del bazo con imágenes a descartar de probable absceso o metástasis. Líquido pleural de aspecto turbio, densidad 1032. Células de 1900/cc a predominio de mesoteliales. Proteínas 4,27 gr%, glucosa de 109 mg%, colesterol de 72 mg%. Cultivo negativo, KOH reporta blastosporas multigemantes aspecto timón de barco. Biopsia de médula ósea: Hiperplasia severa para la edad de la paciente a expensas de serie mielóide, buena maduración celular no infiltración por linfoma. Biopsia de esplenectomía: linfoma No Hodgkin de células grandes hendidas con áreas focales pleomórficas. Debido a que los linfomas primarios de bazo son poco frecuentes, sólo el 1% de todos los linfomas se inician con esplenomegalia sin evidencia de linfoma en periferia, se hace la presentación del caso.

HEPATOMEGALIA VARIABILIDAD INTEROBSERVADOR EN MANIOBRAS SEMIOLOGICAS

**Autores: Elizabeth Hernández; Salvati Rolando;
Patiño Mario; Delpiani María; Covault Roberto;
Montes de Oca Israel**

RESUMEN

Se evaluó la utilidad clínica en 4 maniobras semiológicas, a través del cálculo de su validez y consistencia, para detección de hepatomegalia, tomando el ecosonograma abdominal como patrón de oro, considerando importante para la enseñanza médica impartir datos confiables y reproducibles.

Se examinaron 32 pacientes: 19 hombres y 13 mujeres a partir de 13 años de edad, escogidos al azar del Servicio de Medicina II del HUC, los cuales fueron examinados por 3 observadores distintos:

dos médicos internistas generalistas y dos médicos generales, utilizando 4 maniobras semiológicas descritas (punta de dedo, gancho, percusión y rascado) las cuales fueron realizadas bajo las mismas circunstancias, sin variaciones biológicas y con menos de 24 horas de diferencia. La concordancia interobservador se obtuvo con el estadístico Kappa; el nivel de acuerdo osciló entre mínimo y moderado para las 4 maniobras y no estuvo influenciado por la experticia de los observadores.

Los resultados de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo mostraron rangos muy amplios, por lo que ninguna maniobra se pudo considerar sensible o específica: sin embargo, los valores de especificidad fueron superiores, lo cual sugiere que estos métodos clínicos son mejores; para descartar hepatomegalia que para confirmarla. Así se hace necesaria la uniformidad del personal docente en cuanto a maniobras semiológicas y el empeño en la obtención de información clínica mediante técnicas reproducibles y confiables con el mínimo margen de error.

ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LEUCOSIS Y LINFOMAS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. REVISION DE 5 AÑOS (89-93)

Autores: Julio Castro; Mercedes Prieto; Manuel Rigueira

RESUMEN

Se revisaron 42 historias de pacientes, con diagnóstico de leucosis, síndrome mielodisplásico y linfomas. De ellos, 21 pacientes tenían linfoma, 11 hombres y 10 hembras; igualmente habían 21 pacientes con leucosis, 14 hombres y 7 mujeres. Con respecto a los tipos histológicos, 17 eran linfomas no Hodgkin (LNH) y 4 linfomas Hodgki (LH). De las leucosis se obtuvieron 3 LLa, 4 LMA, 4 LMC, 1 LLC y 5 síndromes mielodisplásicos. En la distribución por edad, los linfomas no Hodgkin presentaron un promedio 51.5 años y 40,2 años para LH. Con respecto a los tipos de leucosis, el promedio de edad era sustancialmente más bajo para las leucosis agudas LMA (32,1 años), LLa (22 años), LMC (60 años), SMD (57,8 años). Se analizó el promedio de hospitalización como signo indirecto de morbilidad: estando relacionado directamente con el grado histológico tanto de linfomas como de leucosis, siendo los más altos el LNH de alto grado (14,7 días) y LMA (40,7 días). Se estableció la curva de supervivencia según patología observándose curvas diferentes tanto para leucosis como para linfomas; evidenciándose una mayor mortalidad acumulada para las leucosis respecto a los linfomas. Se observó más eventos infecciosos para los pacientes con leucosis que para linfomas, siendo las neutropenias febriles y las neumonías los más frecuentes.

TUBERCULOSIS PULMONAR EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, REVISION DE SEIS AÑOS

Autores: Salvatore Verlezza; Yafigiola Michelina

RESUMEN

Se investiga la incidencia de tuberculosis pulmonar en el Servicio de Medicina III del Hospital Vargas de Caracas, en el lapso de

tiempo de 1988-1993. Se estudian 110 historias, de las cuales 52 correspondían a la impresión diagnóstica de tuberculosis pulmonar. Se evalúan grupos étnicos afectados, distribución por sexo, motivo de consulta más frecuente y métodos diagnósticos empleados. La radiografía de tórax se realizó en todos los pacientes representando el método diagnóstico más utilizado. El tratamiento con cuatro drogas (Isoniazida, estreptomycin, Rifampicina, Pirazinamina) siguen siendo los más utilizados y con buena respuesta en nuestros pacientes.

MORBIMORTALIDAD EN ANCIANOS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. REVISION DE CINCO AÑOS

Autores: Michelina Yafigiola; Verlezza Salvatore

RESUMEN

Se practica una revisión de todos los pacientes de 65 años o más que ingresaron al Servicio de Medicina III del Hospital Vargas en el lapso de tiempo de enero de 1989 a diciembre de 1993, investigando motivo de ingreso, antecedentes personales, diagnóstico de ingreso y evolución, apreciándose la prevalencia de enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, diabetes y neoplasias, como los diagnósticos más comunes en los pacientes de edad avanzada. Se evalúa tiempo de hospitalización y evolución de paciente anciano.

PERITONITIS BACTERIANA ESPONTANEA COMO FACTOR desencadenante DE ENCEFALOPATIA HEPATICA

Autores: Rafael E. Cabrera González; Eduardo Henríquez

RESUMEN

La frecuencia de Peritonitis Bacteriana Espontánea (PBE) como factor desencadenante encefalopatía hepática (EH) fue determinada en 16 pacientes con EH haciendo énfasis en el estudio bacteriológico; 13 hombres y 3 mujeres, con promedio de edad de 52.1 años ingresados en el lapso de junio 1992 a febrero 1993. Se determinaron los grados de EH correspondiendo al grado I 25%, II 31,3%, III 37,5% y IV 6,2%. Como factores desencadenantes se evidenciaron transgresiones dietéticas y alcohol 56,3%, PBE 25%, sangramiento digestivo 18,8% e insuficiencia renal 12,2%. El cultivo de líquido ascítico fue positivo en los envases para hemocultivos en 3 casos y de estos en uno solo de los sistemas para cultivo en placas (método convencional). El conteo de leucocitos y neutrófilos en líquido ascítico y su determinación en sangre periférica orientan al diagnóstico de PBE. La mortalidad correspondió en total al 23,5% y de estos al 75% a PBE y 25% a sangramiento digestivo. En vista de estar asociada a PBE y 25% a sangramiento digestivo. En vista de estar asociada la plática y ser un factor desencadenante de EH, se debe enfatizar en su diagnóstico y tratamiento precoz, tomando en consideración su potencial pronóstico desfavorable.

**ABCESO HEPATICO EN EL HOSPITAL
"DR. ADOLFO PRINCE LARA"
PUERTO CABELLO
1981-1992**

**Autores: Chela Hidalgo; José Verde;
Emir aponte**

RESUMEN

Se practicó un estudio retrospectivo de 125 historias clínicas de absceso hepático admitidos en los Servicios de Medicina, Cirugía y Pediatría del hospital "Dr. Adolfo Prince Lara", de Puerto Cabello entre enero de 1981 y 1992. De éstas 70 (56%) correspondieron a absceso hepático amebiano, es decir, por cada 7 abscesos hepáticos 4 eran de etiología amebiana. Observándose con mayor frecuencia en el sexo masculino y en los grupos correspondientes entre 20 y 39 años de edad. El 50% (35) provenían del área urbana y el resto del área rural (36). Las manifestaciones clínicas más frecuentes observadas son: Hepatomegalia 100% (70) dolor en hipocondrio derecho y epigastria 92,5% (64) y fiebre 85,71% (59). Entre los casos estudiados fueron diagnosticados por las manifestaciones clínicas 25,71% (18), por estudios ecosonográficos 14,28% (10) al combinar la clínica con el estudio ecosonográfico 58,5% (41) y en un caso se realizó la punción hepática. En cuanto a la localización anatómica correspondió al lóbulo derecho 62,85 (44), al lóbulo izquierdo 8,57% (6), 2,85% (2) ocuparon ambos lóbulos y en un 25,71% de los casos (18) no se precisó su localización. Se resolvieron 81,42% (57) con tratamiento médico y sólo fue necesaria la resolución quirúrgica en el 18,57% (13) de los casos. Tanto la ruptura a cavidad peritoneal como la neumonía basal derecha resultaron las complicaciones más frecuentes 33,23% (23). El 54,28% (38) permaneció hospitalizado por menos de 19 días, 1,42% (1) menos de 5 días y 4,28% (3) más de 30 días.

**TUBERCULOSIS EXTRAPULMONAR
EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA,
REVISION DE 5 AÑOS (89-93)**

Autores: Julio Castro; Santiago Bacci

RESUMEN

Se revisaron 15 casos con diagnóstico de TBC extrapulmonar de forma retrospectiva encontrándose predominio de sexo masculino, localización más frecuente fue pleural, 10 casos (66%), igualmente se observó alta frecuencia de simultaneidad en focos tuberculosos, 7 casos (de un total de 15). Tal porcentaje de casos de TBC extrapulmonar va en aumento respecto al de TBC pleural. La biopsia de tejidos afectados sigue siendo la herramienta diagnóstica más confiable. Se detectó que la frecuencia de Rx de tórax anormal coexistiendo con TBC extrapulmonar en nuestro centro es mayor que la reportada en otros.

**EXPOSICION E INMUNIDAD
A ENFERMEDADES PREVISIBLES POR VACUNA
EN ESTUDIANTES DE MEDICINA**

**Autores: Póvilas Dambrava; Mario Comegna;
Dainora D. Dambrava R. ; Vivian Pérez V.; Ivor Natera;
Verónica Crespo ; Camila Daza**

RESUMEN

Realizamos una encuesta dirigida a los estudiantes inscritos para cursar el último año de estudios de Medicina de la UCV. Se realizaron evaluaciones sobre Sarampión, Rubéola, Parotiditis, Tétano, Hepatitis B, Influenza, Polio y TBC e información demográfica básica.

RESULTADOS

Realizamos 222 encuestas, correspondientes al 71,15% del total de los estudiantes inscritos. La edad promedio de los encuestados fue de $25,28 \pm 2,26$ años y de ellos un 58,1% eran mujeres. Encontramos un porcentaje elevado de estudiantes con inmunidad adecuada para Polio (93,3%), Sarampión (92,8%), Tétano (86,1%), Parotiditis (80,2%), Rubéola (77,0%) y TBC (73,9%), siendo particularmente bajos en Hepatitis B (40,5%) e Influenza (17,6%). Encontramos una importancia percibida a la inmunidad elevada para Polio (88,7%), Hepatitis B (87,4%), Tétano (80,6%) y Rubéola (54,1%). Se evidenciaron niveles de exposición muy elevadas a TBC (82,4% por vía respiratoria), Sarampión (70,7% por vía respiratoria), Rubéola (58,1% por vía respiratoria), Influenza (55,4% por vía respiratoria) y Hepatitis B (56,3% Sangre). Se observó una gran proporción de exposiciones no reportadas inclusive en Hepatitis B (74,1%) y un desconocimiento importante de los sistemas existentes para su reporte (70,3%).

En lo referente a la percepción sobre las precauciones que se toman para prevenir el contagio a estas enfermedades sólo se encuentra un nivel importante en los casos de Hepatitis B (84,2%) y TBC (68,5%), considerándose la toma de precauciones por debajo del 25% en los demás patologías. Con la excepción de Hepatitis B (72,5%) y TBC (53,6%) fue bajo el nivel de evaluación previa (<50%) del estado inmune a las enfermedades estudiadas y sólo un porcentaje importante de aquellos sin inmunidad adecuada fue estimulado a vacunarse en el caso de la Hepatitis B (85,6%).

**NIVELES DE PROLACTINA EN LUPUS
ERITOMATOSO SISTEMICO**

**Autores: Miguelina Hernández; Lavinia Cubillo;
Sheila Rodríguez ; Francisco Castro; Luz Méndez;
Rómulo Méndez**

RESUMEN

Estudios in vivo e in vitro han demostrado que la prolactina (PRL) tienen un papel específico como agente inmunoregulador. Modelos Murinos de LES y datos clínicos en humanos han demostrado correlación entre hiperprolactinemia y actividad clínica e inmunológica.

Objetivo:

Este estudio fue diseñado para determinar la prevalencia en nuestros pacientes con LES de hiperprolactinemia y determinar alguna asociación con anticuerpos anticardiolipinas (ACA).

Pacientes y Métodos:

Niveles de prolactina fueron determinados por Elisa en 30 pacientes con LES. En 8 de 30 pacientes (26,67%) se encontraron niveles elevados de prolactina mayores a 20 ng/ml. No se encontró correlación entre los 8 pacientes con hiperprolactinemia y anticuerpos anticardiolipinas.

Conclusión:

Estos hallazgos sugieren que en un subgrupo de pacientes con LES, esta hormona inmunorreguladora tiene una participación en la patogénesis de esta enfermedad autoinmune, pero no se asocia con la producción de ACA IgG.

USO DE ACECLOFENAC EN PACIENTES CON PATOLOGIA INFLAMATORIA

Autor: Luis. J. Marsicano

RESUMEN

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINs) son fármacos ampliamente utilizados. En este estudio se evaluó la eficacia y la tolerancia del Aceclofenac (AC), un nuevo AINES, a dosis de 100 mg, cada 12 horas con una duración máxima de tratamiento de 30 días. Se incluyeron 211 pacientes con diversos diagnósticos (patología reumática 43,9%, traumatológica 41,9%, ginecológica 3,4% y otros diagnósticos 10,7%). De ellos 211 pacientes, concluyeron el ensayo, 196,7 no regresaron a control, 5 abandonaron por ineficacia y 3 por efectos secundarios. La duración promedio del tratamiento fue de 14,8 +/- días. Presentaron intolerancia gástrica el 10,95% de los pacientes y sólo requirieron medicación antiulceroza el 7,5%. El 14,9% de los pacientes presentaron efectos secundarios, siendo el más frecuente los trastornos gastrointestinales (13,4%). De los 3 pacientes que abandonaron el estudio por efectos secundarios, 2 refinaron epigastralgia moderada y uno rash. La evaluación global de los médicos sobre la efectividad del AC fue excelente en un 59,2%, buena en un 31,8%, regular en 5,4% y mala en un 3,4%. La impresión de los pacientes sobre los beneficios obtenidos con el AC en el tratamiento de su patología fue marcado beneficio en el 69,7%, moderado beneficio en el 25,9%, sin beneficio en el 4,4%. El AC resulta ser un AINEs efectivo y bien tolerado.

FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR Y SU RELACION CON LOS INDICES DE OBESIDAD

Autores: Mario Ogni; Juan Ramón Carvallo; Elinor Flores; Omaira Vera; Boris Henriquez; Miguel Espinoza

RESUMEN

Es bien conocida la relación que existe entre el aumento de peso corporal y las dislipidemias. En este trabajo, se evaluó el peso corporal

en relación a las variaciones de lípidos, considerando la distribución de grasa. Para ello se estudiaron 201 obreros de sexo masculino, con edades entre 22 y 45 años, a quienes se les elaboró una ficha para precisar los datos inherentes a los factores de riesgo cardiovascular. Nuestro objetivo fue comparar los dos índices de obesidad: Índice de Masa Corporal (IMC) y Relación Cintura Cadera (RCC) con el metabolismo lipídico para escoger como de mayor validez al que demuestre mejor correlación. Los resultados obtenidos fueron:

El colesterol total (CT), los Triglicéridos (TG) y el colesterol de alta densidad (HDL-C) fueron cuantificados por los métodos enzimáticos de Chemroy. Se incluyó la relación CT/HDL-C control otro indicador de factor de riesgo, y se obtuvo el menor valor para el grupo de RCC < 0.9. al comparar los resultados del IMC (Tabla 1). Se obtuvo diferencia estadística sólo para los TG mientras que no para los otros índices.

Tabla 1
Índice de Masa Corporal

Lípidos (mg/dl)	IMC < 27 (64%)	IMC = 27-30 (21%)	IMC > 30 (14%)
CT	195 ± 60**	197 ± 44	217 ± 71
TG	47 ± 118	227 ± 132	206 ± 145
HDL-C	41 ± 12	36 ± 7	38 ± 13

% de la población estudiada
** desviación standars

Tabla 2
Relación Cintura Cadera

Lípidos (mg/dl)	RCC < 0,9 (16%)	RCC > 0,9 (84%)
CT	178 ± 34	203 ± 58
TG	94 ± 40	187 ± 136
HDL-C	46 ± 16	38 ± 40

FACTORES NUCLEARES REGULADORES DE LOS GENES INMUNOLOGICOS EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES

Autores Ivan Stekman I; Fátima Alvarez R.; Ana María Blasini S.; Isaac. Abadí A.; Martín Rodríguez A.

RESUMEN

El lupus eritematoso sistémico (LES) y la artritis reumatoidea (AR) son dos enfermedades autoinmunes, donde se evidencia la producción excesiva de inmunoglobulinas como consecuencia de una activación policlonal de células B. En modelos murinos lúpicos (MRL l pr y BXSB) se ha visto que existen alteraciones en algunas proteínas reguladoras (NFkB, Oct. Su) de los genes que transcriben las inmunoglobulinas. en base a estos hallazgos, nosotros quisimos eva-

luar el comportamiento de esta proteína reguladoras en humanos con AR y LES; para ello se hicieron extractos proteicos nucleares de células mononucleares de sangre periférica de 7 pacientes con LES, 10 con AR y 6 controles sanos, sin que ninguno de los pacientes hubiese recibido tratamiento inmunosupresor anteriormente. Dichos extractos se colocaron con 2 oligonucleótidos por separado (NFkB y Oct.) marcados con P32 y utilizando la técnica de movilidad retardada en gel de poliacrilamida (EMSA). Se empleó el test exacto de Fisher.

Los experimentos mostraron un aumento de la intensidad para el factor de transcripción Oct. en los pacientes con AR (50%) en contraposición con los pacientes lúpicos y controles sanos, donde solo se detectó aumento de la banda en 1 y 2 pacientes respectivamente. El factor de transcripción NFkB sólo estuvo presente en 1 paciente con LES. Estos resultados en AR podrían sugerirnos la posibilidad de una alteración en los factores nucleares reguladoras de los genes de inmunoglobulinas y contribuir al esclarecimiento de la enfermedad.

Palabras Claves: Factores transcripción. Enfermedades autoinmunes.

EXPOSICION A LA INFECCION POR HIV EN ESTUDIANTES DE MEDICINA DE LA UCV

Autores: Dambrava, Póvilas; Mario Comegna; Dainora D. Dambrava R.; Vivian Pérez V.; Ivor Natera; Verónica Crespo; Enrique Fernández

RESUMEN

Realizamos una encuesta dirigida a los estudiantes inscritos para cursar el último año de estudios de Medicina de la UCV. Se realizó una evaluación referente a la naturaleza de las exposiciones con pacientes conocidos portadores de la infección por HIV, la realización de reporte a estas, el conocimiento de los sistemas existentes para reportar esa eventualidad, la percepción sobre las precauciones que se toma para prevenirla y una breve descripción de las medidas tomadas.

RESULTADOS

Realizamos 222 encuestas, correspondiente al 71,15% del total los estudiantes inscritos. La edad promedio de los encuestados fue de $25,28 \pm 2,26$ años y de ellos un 58,1% eran mujeres. Se encontró un nivel elevado de exposición a sangre (59,9%), con un nivel global (sangre, respiratoria, fómites y otras) de exposición del 74,8% aproximadamente. Se observó una gran proporción de exposiciones no reportadas (52,3%), y un desconocimiento importante de los sistemas existentes para su reporte (70,7%). En lo referente a la percepción sobre las precauciones que se toman para prevenir el contagio fue elevado el número de estudiantes que consideraron que se tomaban precauciones (91,9%) y un porcentaje bajo (7,7%) considero que no se tomaban precauciones. Al describir las precauciones tomadas, las más comunes fueron: uso de guantes (62,2%) tapabocas (30,6%) evitar contacto con secreciones (23,0%) y aislamiento (15,8%).

Recomendaciones:

Tomando en cuenta la importancia de la expansión de la epidemia del SIDA, el aumento del riesgo al contagio del personal médico, y las ominosas

consecuencias de este; consideramos se debe agotar todos los medios para educar los médicos en formación, así como a todo el personal de salud, para que se extremen las medidas pertinentes a evitar la exposición y posterior contagio y dar a conocer en forma amplia los mecanismos.

RELACION ENTRE TRANSPORTE DE K+ HIPERGLICEMIA, LIPIDOS DEL PLASMA Y ALTERACIONES ECG EN HIPERTENSION ARTERIAL ESENCIAL

Autores: Antonio Delgado Almeida; María Carolina Delgado; Francia Pineda de Molina; Carlos Delgado

RESUMEN

Para evaluar la relación entre defecto genético en el transporte de K+ no dependiente de sodio, y los factores de riesgo en la hipertensión arterial, se determinaron electrolitos (Na+ K+ Ca++) en eritrocitos/plasma y orina (2 horas) en 45 pacientes hipertensos en un período de 6 meses. Se obtuvieron valores de glucosa en ayunas (GA), Colesterol total (CT), C-HDL, C-LDL y triglicéridos (Tg) basales en 1, 3 y 6 meses, así como registros ECG basales y c/mes x 6 meses.

RESULTADOS

Todos los pacientes (29 fem. y 16 masc.) de 48 ± 9 años y T.A. $175 \pm 23/109 \pm 12$ mm/Hg mostraron disminución de K+ intracelular (Ki $84,1 \pm 4$ seg/L de cal.) a pesar de Nai normal o elevado ($6,7 \pm 0,8$ seg/Lc), ingesta normal de K+ y K+ en plasma normal. El Ki se mantuvo disminuido con inhibidores de ECA, pero descendió más con diuréticos y B-Bloqueantes, incluyendo 15 casos con hipokalemia ($K < 3,0$ seg/L). Sin embargo, los cambios ECG se observaron sólo en pacientes con $Ki < 82,1$ seg/Lc (p 0.002), sin ocurrir en sujetos con $Ki > 84,1$ seg/Lc. En todos los casos (IMC 30 ± 4 Kg/m²) la GA se registró mayor (106 ± 12 mgrs%) en presencia de Ki $80,6 \pm 4$ seg/L vs GA de $94,5 \pm 47$ mgrs%) con Ki de $81,3 \pm 3$ meq/Lc vs Tg, C-LDL y CT ($162,4 \pm 63$ p 0.3; 136 ± 47 mgrs% p 0.06 y $21,5 \pm 48$. p 0.1) con Ki $87,9 \pm 3$ meq/Lc (p 0.001) a pesar de K+ en plasma normal $3,54 \pm 0,5$ vs $3,58 \pm 0,2$ meq/Lc (p=ns).

Conclusiones:

Estos resultados sugieren una estrecha relación entre alteraciones del transporte intracelular de K+ y anomalías de lípidos, carbohidratos y el ECG en la hipertensión arterial esencial.

EVALUACION DE LA SENSIBILIDAD DE BACTERIAS MULTIRESISTENTES A CIPROFLOXACINA

Autores: María Inés Marulanda; Francis Espinoza; Roda Correa; Gisela Vargas; Greyc Cubero; Yamile Cordero

RESUMEN

La aparición de Cepas Multiresistentes a los antibióticos es un problema que se presenta en la actualidad en la mayoría de los Centros

Hospitalarios de nuestro país y del mundo, las cuales origina infecciones graves que constituye un reto diagnóstico y terapéutico con una elevada morbomobilidad y aumento significativo de los costos prolongación de la Estancia hospitalaria. Con el objeto de evaluar la sensibilidad de Bacterias Multiresistentes a la Ciproxina, se diseñó el presente Estudio donde se analizaron en forma retrospectiva 260 Cepas Bacterianas Multiresistentes provenientes de pacientes hospitalizados en el período comprendido entre Enero y Diciembre de 1993. Para el análisis de la Sensibilidad de las Cepas Bacterianas, se utilizó el Método de Kirby Bauer, usando el disco con una concentración de 5 mg de Ciprofloxacina tomándose como sensible aquellas bacterias con un halo de inhibición igual o mayor a 21 am.

RESULTADOS

Procedencia de la Muestra: Tracto respiratorio 82 (32%); tracto urinario 58 (22%); sondas y catéteres 40 (15%); Sangres 26 (9,2%); Secreción de heridas Operatorias 24 (9,2%); Piel 16 (6,2%); LCR 4 (1,5%); otras (3,8%). **Bacteriología:** P aeruginosa 90 (31%); Enterobacter 44 (17%), E. coli 36 (14%), Acinetobacter sp. 30 (11,15%), klebsiella sp 26 (10%); Stafilococos aureus 24 (9,2%); proteus sp 12 (4,6%); Serratia sp 8 (3%). **Suceptibilidad de Bacterias Multiresistente a Ciproxina:** P aeruginosas (78%); enterobacter sp (50%), E. coli (76%), Acinetobacter sp (53%) Klebsiella sp (77%), s. aureus (75%); Proteus sp. (100%); Serratia sp. (100%). **Diámetro de halo de inhibición de Cepas Susceptibles:** 21-26 mm: 60 (39%); 32-36 mm: 44 (24%); 37-40; 6 (3,3%). **Sensibilidad Global de las Bacterias Multiresistentes:** 180 (69,2%).

Conclusión:

1) Las bacterias Multiresistentes fueron encontradas principalmente en muestras procedentes de Vías Respiratorias y Urinarias. 2) Las bacterias más frecuentes fueron P. aeruginosas y Enterobacter sp. 3) Se encontró una alta sensibilidad de las bacterias a la Ciproxina la cual nos permite inferir que es una alternativa terapéutica para el tratamiento de infecciones intrahospitalarias originadas por bacterias Multiresistentes.

MONOTERAPIA EN HIPERTENSION ARTERIAL MODERADA Y SEVERA CON NIFEDIPINA DE LIBERACION SOSTENIDA RESULTADO DE UN AÑO DE SEGUIMIENTO

Autores: Miguel Perozo; Nora C. López ; José L. Corral; Idelfonso Arocha

RESUMEN

Treinta pacientes hipertensos esenciales, dieciséis con PAD mayor de 115 mmHg y catorce entre 105-114 mmHg fueron tratados por más de seis meses y hasta un año con nifedipina sostenida (oros) administrada una vez al día. Luego de un corto período placebo, los pacientes que cumplían con los criterios de inclusión se sometieron a estudios basales (ECG, laboratorio, ecocardiograma modo M) y comenzaron a recibir dosis progresivas del antihipertensivo (30,60 ó 90 mgs) hasta lograr reducción de la PAD a menos de 100 mmHg en

los primeros tres meses. en los meses siguientes se evaluaban los pacientes cada 15 ó 30 días con repetición del ECG, laboratorio y ecocardiograma cada tres meses.

RESULTADOS

De los valores iniciales $193 \pm 25/118,8 + 11$ mmHg se obtuvo una reducción al cabo de tres meses de tratamiento a: $145,7 \pm 14/92 \pm 6,3$ mmHg ($p < 0.000001$). Por ecocardiografía se demostró reducción significativa del índice de masa ventricular $164,3 \pm 50$ vs $147,4 \pm 21$, ($p < 0,002$) y reducción adicional en la segunda evaluación al cabo de ocho meses ($143,3 \pm 46$). Tales cambios se observaron a expensas de la reducción del grosor en septum y pared posterior. Un paciente fue reitrado del estudio por incumplimiento, otro se retiró por eventos colaterales y un tercio por falla en la efectividad del tratamiento. En los 27 pacientes restantes, los eventos adversos fueron leves y bien tolerados. Se observó además una mejoría evidente en la calidad de vida, sobre todo por el hecho de no requerir atención de emergencia por crisis hipertensiva.

Conclusión:

La nifedipina de liberación sostenida es una alternativa muy útil como monoterapia en el manejo de hipertensos moderados y severos.

LOSARTAN EN HIPERTENSION SEVERA COMBINADO CON OTROS ANTIHIPERTENSIVOS: EFICACIA Y SEGURIDAD

Autores; Rolando J. Salvetti M.; Pedro Monsalve; Rafael Chavero; Omaira Vera; Eddie Kaswan

RESUMEN

El tratamiento de la hipertensión severa es un problema terapéutico frecuente. Se realizó un estudio abierto para investigar la efectividad y seguridad de una antagonista de los receptores AT1 de angiotensina II: LOSARTAN, sólo o en combinación con hidroclorotiazida y amlodipina secuencialmente. La muestra incluyó 11 pacientes; 6 mujeres y 5 hombres con edad promedio de 52 años (rango 31 a 68) con hipertensión arterial severa definida como presión arterial diastólica sentado igual o mayor a 115 mmHg. La presión sistólica sentado igual o menor a 220 mmHg. Se excluyeron pacientes con complicaciones neurológicas cardiovasculares o renales. Los pacientes recibieron Losartan 50 mg/día que se incrementó a 100 mgs/día si la PADS era igual o mayor a 95 mmHg. Si dos semanas después la PADS era igual o mayor de 95 mmHg se asoció hidroclorotiazida y amlodipina (HCTZ) 12,5 mgs/día si la PADS era igual o mayor a 95 mmHg se adicionó en forma progresiva y escalonada cada 2 semanas hidroclorotiazida y amlodipina. Todos los pacientes ameritaron terapia combinada para el control de la hipertensión. En todos los casos se obtuvo una disminución significativa de la PA tanto sentado como de pie sin modificación significativa de la frecuencia de pulso. Una paciente se excluyó del estudio por hipokalemia asintomática (K^+ de 2,8 mEq/L) después de recibir HCTZ. 1 paciente refirió disfunción sexual leve. Se concluyó que el régimen utilizado resultó efectivo para el manejo de la HTA severa y con pocos efectos colaterales.

NIVELES DE LIPOPROTEINA (a) Y PERFIL LIPIDICO CON INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO

Autores: Mariaydé Sosa de Sutil; Darío Saturno; Milagros Viscaya;Elsy Sequera; Timaure; Yaneira Brito; Omaira Sierra; Edgar Sequera; Noris Arias; Fernández Antonio

RESUMEN

La Lipoproteína (a) Lp (a) es diferente a las otras lipoproteínas plásmicas debido a que es ensamblada de componentes de APO (A) unida a APO (B) 100 proveniente de la LOL. La función fisiológica de la Lp (a) no está bien establecida, sin embargo en los últimos años se ha demostrado que cumple un papel como activador del plasminógeno tisular convirtiéndose en un importante factor de riesgo cardiovascular cuando los niveles séricos de Lp (a) sobrepasan los 30 mg/dl. Se determinaron niveles séricos de Lp (a) y perfil lipídico a 42 pacientes con infartos del miocardio (IM) con a finalidad de establecer si existe correlación entre los mismos, comparados con sujetos aparentemente sanos. El 35% de los pacientes con IM presentaron niveles de triglicéridos por debajo de 35mg/dl, sin embargo los niveles de LPA fueron de 34 ± 3 mg/dl en el 100% de los pacientes con IM y 11 ± 2 mg/dl, en los sujetos normales mostrando una diferencia significativa de $p < 0.005$ para los valores de Lp (a) sin evidenciarse correlación entre los niveles de Lp (a) y el resto del perfil lipídico.

Conclusiones:

La determinación de niveles de Lp (a) parece ser un factor de riesgo cardiovascular de importante valor predictivo pero independiente del perfil lipídico.

USO DEL CAPTOPRIL EN PACIENTES CON DIAGNOSTICOS DE CARDIOPATIA ISQUEMICA AGUDA

Autores: Darío Saturno; Mariaydé S. Sutil; Omaira Lovera; Milagros Viscaya; Iraida Rodríguez

RESUMEN

El infarto del miocardio (IM) representa uno de los problemas clínicos más comunes que debe afrontar el médico, administrando tratamiento de manera rápida a fin de mejorar la supervivencia dado que representa una de las primeras causas de muerte en Venezuela. En la fase aguda del IM, el captopril puede barrer radicales libres, atenuar la respuesta a catecolaminas, producir vaso dilatación coronaria y aumentar niveles de prostaciclina y bradiquinina. En la fase crónica puede atenuar la remodelación. Se estudiaron 40 pacientes de ambos sexos, con diagnóstico de infarto agudo del miocardio a los cuales se les administró al momento de el ingreso captopril 6.25 mg, aumentando la dosis progresivamente de acuerdo a la s respuestas obtenidas hasta llegar a un total de 150 mg/día concomitantemente se administró tratamiento convencional de IM. Se realizó seguimiento clínico electrocardiográfico, enzimático y ecocardiográfico a todos los

pacientes. en ninguno de los pacientes se observó presencia de arritmias y sólo un 10% (los IM más extensos) presentaron insuficiencia cardíaca.

Conclusión:

El uso de Captopril con la terapia convencional en el IM ofrece ventajas tanto en la fase aguda como en la crónica, disminuyendo la aparición de complicaciones, reduciendo la mortalidad y mejorando la supervivencia por eventos cardiovasculares.

FIEBRE PROLONGADA; UNA VISION CONTEMPORANEA DE UN VIEJO PROBLEMA CLINICO DE DIFICIL DIAGNOSTICO

Autores: C. Madera; A. Hernández; P. Mondalve; N. Simonovis

RESUMEN

Dada la ausencia en nuestro país de estudios sobre Síndrome Febril Prolongado (SFP) basados en datos científicamente confiables que permitan al clínico hacer una aproximación diagnóstica acorde a nuestras necesidades y contar sólo con esquemas procedentes de otras latitudes con condiciones socioculturales ajenas a las nuestras, surge la necesidad de diseñar en nuestro medio estrategias de aproximación al pacientes con SFP. El objetivo de este estudio es determinar las causas más frecuentes de SFP en el UHC a tal fin.

Se presenta un estudio prospectivo realizado en los servicios de medicina y enfermedades infecciosas del adulto entre diciembre de 1993 y marzo de 1994, obteniéndose una muestra de 30 pacientes que cumplieron con los siguientes criterios de inclusión: 1) Edad: 12 años; 2) fiebre $38,3^{\circ}\text{C}$; 3) fiebre a 21 días de duración. Se llenó un formato de extracción de datos que incluyó: 1) identificación; 2) antecedentes epidemiológicos; 3) síntomas constitucionales; 4) examen físico; 5) estudios complementarios (laboratorio, imagenología y citomorfológicos). El análisis de los datos se realizó utilizando métodos estadísticos descriptivos.

De los 30 pacientes, 21 (70%) correspondieron al sexo masculino y 9 al sexo femenino (30%). La edad promedio fue de 37 años con rango de 14 a 80 años, procedentes, en su mayoría de Caracas (40%) y Edo. Miranda (26,7%). Las patologías se presentaron en el siguiente orden de frecuencia: Infecciosas 50% (15 casos); Neoplásicas 20% (6 casos); enfermedades del tejido conectivo 13,3% (4 casos). 16,6% de los pacientes permanecen sin diagnóstico.

En este informe preliminar, el SIDA se presenta como la patología más frecuente (10 casos 33,3%), lo que conlleva a un cambio en el abordaje del paciente con SFP, siendo prioritaria la determinación de pruebas serológicas dirigidas a determinar la presencia del VIH, clasificando a los pacientes en seronegativos, que serán estudiados según los esquemas clásicos y seropositivos.

CONOCIMIENTOS SOBRE SU ENFERMEDAD Y ABANDONO DEL TRATAMIENTO EN ENFERMOS CRONICOS

**Autores: Mariaydé Sosa de Sutil; Jorge Reigosa;
Belén Salinas**

RESUMEN

En nuestros hospitales es frecuente encontrarse con pacientes portadores de patologías crónicas y que no tienen conocimientos sobre aspectos importantes de sus enfermedades para su control y manejo. Realizamos una investigación de tipo descriptiva estudiando a 113 pacientes hospitalizados y portadores de diabetes mellitus y/o enfermedad cardiovascular. El 56,6% refirieron que su enfermedad es curable, igualmente el 56,6% manifestaron saber que el tratamiento debe ser de por vida, más de la mitad de los diabéticos y de los hipertensos no sabían los valores normales de glicemia y/o tensión arterial, respectivamente. El 93,8% no conocían ninguna complicación de su enfermedad.

Conclusiones:

Los pacientes hospitalarios portadores de enfermedades crónicas tienen escasos conocimientos sobre sus enfermedades. La información recibida sobre sus patologías es muy pobre. Esta falta de conocimiento juega un papel importante en el abandono del tratamiento.

EVALUACION DEL PACIENTE CON SINCOPE

**Autores: Dayamira Amaya; Luis A. Rodríguez;
Magdalena Rodríguez; Omaira Ortega; Yamilé Cordero**

RESUMEN

El síncope constituye el 1,6% de los ingresos y aproximadamente el 3% de las consultas de emergencia. Es definido como la pérdida de la conciencia, asociado con pérdida del tono postural con recuperación espontánea, que no requiere cardioversión química y/o eléctrica, encontrándose falla diagnóstica en el 38 - 47% de los casos. La detección de sus causas es de suma importancia pues la etiología cardiovascular implica alta mortalidad y riesgo de muerte súbita. Con el objeto de analizar las causas del síncope, se evaluaron en forma prospectiva 45 pacientes que ingresaron al C.M.G.M. entre enero del 91 a diciembre del 93.

RESULTADOS

Edad: 0 - 20: 8 (17,7%); 21-40: 9 (20%); 41 - 60: 13 (28,8%); 61 o más: 10 (22,2%). Sexo: masculino: 23 (51,2%); femenino: 22 (48,8%). Antecedentes: Ninguno: 30 (66,6%); Cardiopatía: 8 (17,7%); recurrencias: 4 (8,8%); arritmias: 2 (4,4%); AIT: 1 (2,2%). Desencadenantes: Esfuerzo, mareos: 5 (11,1%) resp; Emociones: 4 (8,8%); Drogas, Cefalea: 3 (6,6%) resp; neuralgia: 2 (4,4%); micción, defecación, tos, sudoración: 1 (2,2%). Examen Físico: Negativo: 27 (60%); Positivo: 18 (40%), EKG: Normal: 25 (55,5%); Patológico: 20 (44,5%). Holter Positivo: 11 (55%) Negativo: 9 (45%), Test de Till:

Negativo 6 (54,5%); Positivo: 5 (45,5%). Otros estudios: Test Psiquiátrico: 5 (11,1%); TAC/RMN-EEG: 4 (8,8%) resp; Ecocardiograma: 2 (4,4%); Gammagrama pulmonar, Enzimas cardíacas, EEF; 1 (2,2%) resp; Masaje carotídeo: 0 (0%). Cardiopatías: Ausente: 25 (55%), Presente: 20 (44,5%); Diagnóstico: Arritmias ventriculares: 6 (13,7%); Bradiarritmias, Enfermedad Psiquiátrica, Vasovagal: 5 (11,1%) resp; ACV, Epilepsia: 4 (8,8%) resp; Migraña, Drogas: 3 (6,6%); Hipotensión ortostática, Prolapso mitral, TEP, IM: 1 (2,2%) resp. Desconocido 6 (13,3%). Evolución clínica: Mejoría: 43 (95,5%); muerte súbita: 2 (4,4%).

Conclusión:

Se confirmó la importancia de un adecuado flujograma diagnóstico que permita conocer la etiología del síncope para realizar, el tratamiento adecuado, disminuyendo su morbimortalidad. Se destaca la utilidad del Test de Till en la evaluación del síncope de origen desconocido.

ESPLENOMEGALIA: VARIABILIDAD EN MANIOBRAS SEMIOLOGICAS

**Autores: Sohan Al Snih Al Snih; Fátima Alvarez;
Luisa Martínez; Nelson Simonovis**

RESUMEN

La consistencia, es un importante atributo de un proceso observacional, porque constituye junto con la validez las dos cualidades que hacen posible que un dato clínico tenga valor científico (Dato Duro). En la experiencia clínica diaria es común, que dos observadores examinando un paciente en momentos diferentes obtengan diferencias y/o inferencias clínicas distintas. En el primer caso, hablamos de Variabilidad Interobservador (Viao), y en el segundo caso de Variabilidad Intraobservador (Viao). Nuestro objetivo fue estudiar. a-La Viao en maniobras semiológicas para Esplenomegalia de: 1-Docentes del primer Nivel de Clínica Médica y estudiantes del último año de la Carrera de medicina, 2- Docentes entre sí y 3- estudiantes entre sí; b-La Viao de Docentes y Estudiantes. Se seleccionaron cuatro maniobras semiológicas para la detección de Esplenomegalia: Maniobra A: Percusión del Bazo, B: Palpación bimanual del cuadrante superior izquierdo, C: Método de Middleton y D: Palpación con el paciente en decúbito lateral derecho. Se eligieron a tres estudiantes de Medicina de la UCV-Escuela "Luis Razetti" con sede en el HUC, los cuales fueron entrenados por tres docentes de Clínicas Médica, adscritos a la Cátedra Médica A,B y C del HUC. Se utilizó el método estadístico KAPPA para variabilidad del observador, aplicando el KAPPA NO PONDERADO para variables nominales y el KAPPA PONDERADO para variables categóricas.

RESULTADOS

El Kappa no ponderado entre Docente-Estudiante mostró un acuerdo regular, entre Docente-Docente regular y entre Estudiante-Estudiante moderado. El Kappa ponderado entre Docente-Estudiante fue entre regular y moderado, entre Docente-Docente resultó ser entre leve y moderado y entre Estudiante-Estudiante varió entre regular y moderado.

Conclusiones:

La Viao en el diagnóstico clínico de Esplenomegalia, resultó entre leve y sustancial; y la Viao entre Docentes fue sustancial y entre estudiantes osciló entre leve y sustancial. La maniobra D, fue la maniobra donde hubo mayor discrepancia para el diagnóstico de Esplenomegalia.

TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO EN EL HOSPITAL "DR. ADOLFO PRINCE LARA"

**Autores: Chela Hidalgo; Emir Aponte; José Verde;
Fernando Orozco; Mirna Antón; Alfredo Milán**

RESUMEN

La enfermedad traumática representa una de las primeras causas de mortalidad en Venezuela en personas menores de 50 años. Dentro del grupo de pacientes que sufren un traumatismo grave, el traumatismo craneoencefálico (T.C.E.) es la mayor causa de incapacidad y muerte. Motivados por ésto, realizamos un estudio retrospectivo de 222 historias clínicas con diagnóstico de T.C.E. ingresados a la emergencia del Hospital "Dr. Adolfo Prince Lara" (H.A.P.L.) de Puerto Cabello entre enero de 1983 y enero de 1994, con los siguientes resultados: El sexo masculino 73,42% (163) predominó sobre el femenino 26,58% (59). Admitiéndose en Pediatría 42,79% (95), cirugía 26,58% (59), Traumatología 17,11% (38). Permaneciendo 49,54% (110) pacientes hospitalizados menos de tres días 18,47% (41) de cuatro a seis días y diez días o más 18,02% (40). Encontrándose como causas más frecuentes accidentes viales 50,45% (112), caídas 36,48% (81) y agresión física 10,36% (23). El área más afectada estuvo representada por la región frontal 26,13% (56) occipital 18,92% (42), parietal 11,76% (26). Practicándose RX de cráneo (Rxc) 67,57% (150); Rxc más tomografía axial computarizada de cráneo (T.A.C.) 10,36% (23) y T.A.C. sola 2,25% (5). En el tratamiento utilizado la dexametasona representó el 70,72% (157), seguida de manitol más dexametasona más ventilación mecánica. Finalmente egresaron el 76,13% (169) a sus hogares, fallecieron 7,60% (17), refiriéndose al 9,47% (21), a otros centros hospitalarios.

ACV EN PACIENTES MENORES DE 45 AÑOS EN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA: REVISIÓN DE 5 AÑOS (89-93)

**Autores: Julio Castro; Orleans Méndez; Eliana Avila;
Claudio Núñez; Yubisali López**

RESUMEN

Se revisaron 24 casos con diagnóstico de déficit neurológico agudo total en forma retrospectiva, encontrándose predominio sexo femenino estadísticamente significativo. En lo referente al tipo de accidente predominó el isquémico, 14/24, respecto al hemorrágico 8/24. En cuanto a la evolución se observó un 87,5% de déficit establecido y solo 12,5% para AIT. Respecto territorios vasculares las cerebrales medias predominaron 62,4% (acumulado), sin diferencia significativa para cada hemisferio. En lo relativo a las causas que originaron los

eventos en el 50% no se pudo establecer la causa en el resto. Las causas en orden de importancia fueron: HTA (25%), colagenopatías 912,5%), síndrome de hipercoagulabilidad (8.3%), tumor (4,1%). En lo referente a estudios diagnósticos predominó la tomografía a pesar de que este estudio no nos indica la causa del déficit. Se observó un porcentaje importante en escuelas con déficit funcional alto, hemiparesias (66,5%).

SINDROME DE LA VENA CAVA SUPERIOR

**Autores: Humberto Fasanella; J.E. López; M. Marcano;
J.E. López S.; Y. López; Jorge Montilla; W. Graterol;
Lesbia Michelangeli**

RESUMEN

La oclusión de la vena cava superior produce un síndrome clínico dramático, especialmente si la obstrucción se desarrolla rápidamente.

Se estudiaron 12 pacientes que ingresaron al Servicio de Medicina A del HCV, presentando signos y síntomas de compresión de la vena cava superior, con edades comprendidas entre los 21 y 82 años, 8 fueron hombres y 4 mujeres. Su enfermedad actual oscilaba entre 1 y 6 meses.

A todos los pacientes se les practicó historia clínica completa, exámenes de laboratorio (hematología, bioquímica sanguínea, LDH sérica), citología de esputo, Rx de tórax, TAC de tórax, ecosonografía abdominal y selectivamente se realizó determinación de antígenos tumorales, T3-T4-TSH, cintiligráfico tiroideo.

8 pacientes tenían hábito tabáquico acentuado.

Los síntomas y signos fueron: red venosa colateral en tórax y miembros superiores (100%), disnea (100%), cianosis (100%) fatigabilidad (100%), edema en esclavina (91,6%), edema en miembros superiores (91,6%), cefalea (83,3%), somnolencia (75%) adenopatías mediastínicas (66,6%) adenopatías periféricas (33,3%), disfagia (25%) aumento de volumen de mamas (16,6%).

Desde el punto de vista etiológico la causa del síndrome fue carcinoma broncogénico (5 casos), bocio eutiroideo (3 casos), enfermedad de Hodgkin (2 casos: una esclerosis nodular y una depleción linfocítica), lupus eritematoso sistémico (1 caso) adenocarcinoma pulmonar (1 caso).

UTILIDAD DE LA RADIOLOGIA DE TORAX EN PACIENTES CON O SIN SINTOMATOLOGIA RESPIRATORIA Y/O CARDIOVASCULAR

**Autores: Mariaydé Sosa de Sutil; Omaira Lovera;
Dario Saturno; Martha Peñalver; Elita Tabete;
José Valero; M. Viscaya**

RESUMEN

Uno de los estudios más solicitados y con mayor utilidad diagnóstica en el medio hospitalario está representado por la

radiografía de tórax dado que es esencial para la evaluación cardiopulmonar, proporcionando información sobre su anatomía desde el punto de vista radiológico. Se revisaron 2.362 informes radiológicos del hospital Central de Valencia, encontrando que el 63% de las solicitudes se realizó en pacientes entre los 13 y 15 años de edad para ambos sexos, correspondiendo el 30% a los Servicios de Cirugía y el 24% a los de Medicina. El 48% se solicitó para evaluación preoperatoria, resultando el 75% de éstas normal. El 30% del total presentaban sintomatología cardiovascular y de éstas, el 74% reveló hallazgos radiológicos patológicos. El 22% fue solicitado por sintomatología respiratoria y de éstas, el 52% fueron informados como patológicas.

Conclusión:

El 75% de los estudios radiológicos de tórax, preoperatorios fue informado como normal, lo cual lleva a reflexionar si sería necesario solicitar dicho estudio a todos los pacientes preoperatorios, habiendo realizado un minucioso examen clínico. De ser cierta ésta hipótesis podrían disminuir costos a la institución y riesgos por radiación al paciente. Sin embargo, se considera necesario el estudio en pacientes con sintomatología respiratoria y/o cardiovascular.

DEPURACION DE CREATININA Y DENSIDAD URINARIA EN PACIENTES CON ANEMIA DREPANOCITICA

**Autores: Jorge García; María García;
Maira Galindo**

RESUMEN

La anemia drepanocítica, es una enfermedad hemolítica severa, causada por una ocurrencia homocigota de una hemoglobina anormal, la hemoglobina S. El evento fisiopatológico cardinal lo constituyen los fenómenos vasoclusivos. El riñón se presenta como un órgano blanco que ofrece todas las condiciones para sufrir daño: Recibe 20-25% del gasto cardíaco estructura sumamente intrincada y especializada, y un ambiente hiperosmolar; lo que se presta para fenómenos vasoclusivos e isquémicos. Objetivos: Evaluar las alteraciones funcionales, en la esfera renal, en pacientes drepanocíticos determinando la densidad urinaria y la depuración de creatinina en orina de 24 horas, en una muestra de 50 pacientes voluntarios para disponibilidad (Homocigotos y hererocigotos sintomáticos) que acuden a la consulta de la Unidad Hematología del Hospital Central de Valencia, en edades comprendidas entre 1-48 años. Las anomalías más frecuentes e importantes encontradas fueron: Incapacidad para concentrar la orina, manifestada por densidad urinaria baja en el 66% de los casos. Por otra parte un 28% presentaron depuración de creatinina disminuida incluso desde edades tempranas.

Conclusión:

Los pacientes con anemia drepanocítica se acompañan de alteraciones renales, que pueden de una forma u otra comprometer el buen funcionamiento renal y por ende acortar la supervivencia de estos pacientes.

ACCIDENTES CEREBROVASCULARES E HIPERTENSION ARTERIAL

Autores: Hermes Ramón Abreu Mora

RESUMEN

La hipertensión arterial es el factor de riesgo más común para el desarrollo de los accidentes cerebro-vasculares. Se presenta a 48 pacientes quienes ingresaron por la emergencia del hospital Central "Dr. Pedro E. Carrillo", de Valera, con cuadro clínico agudo de accidente cerebrovascular e hipertensión arterial, durante el período comprendido entre 1990 a 1993. Los pacientes se agruparon de acuerdo a escalas y diversas variables. Se excluyeron del estudio a los pacientes normotensos y con otros factores de riesgos. Del total de 48 casos con accidentes cerebrovasculares e hipertensión arterial; no hubo diferencia en cuanto al sexo. a partir de los 50 años de edad, se observó un aumento en el número de casos, con un pico máximo entre los 60 a 70 años de edad, para luego descender. El motivo de consulta que con mayor frecuencia estuvo presente fue el déficit de vías largas (motor-sensitivo) con 70,8% y la cefalea con el 52,0%. En relación al tipo de lesión, la hemorragia intracerebral representó el 45,8%; el infarto 33,3%, le siguieron: la H.S.A y el infarto lacunar. La localización anatómica predominante fue la talámica y la del lóbulo parietal. De los 48 casos, sólo 32 conocían el antecedente de hipertensión arterial. Se comparan estos hallazgos con los de otras publicaciones de la literatura.

SINDROME DE GUILLAIN-BARRE, ANALISIS CLINICO EPIDEMIOLOGICO DE 60 CASOS

**Autores: Dayamira Amaya; María I. Marulanda;
Magdalena Rodríguez; Omaira Ortega; Diana Algarra**

RESUMEN

El Síndrome de Guillain-Barré, es una polirradiculoneuritis desmielinizante aguda y segmentaria, poco frecuente caracterizado por alteraciones neurológicas, cambios del LCR y hallazgos electro-miográficos. Se realizó un análisis clínico y epidemiológico en forma retrospectiva de 60 pacientes que ingresaron entre 1979 y 1993.

RESULTADOS

Edad: (años 00 - 19: 26 (43,3%); 20 - 39: 22 (36,6%); 40 - 59: 5 (8,3%); 60 o más: 7 (11,6%). Sexo: masculino: 37 (61,6%); femenino: 23 (38,3%). Antecedentes: Inf. Viral: 34 (56,6%), ninguna: 13 (21,6%), cirugía: 8 (13,3%); Inf. micoplasma: 2 (3,3%); Hodgking: 1 (1,6%). Clínica: debilidad motora Msis" 49 (81,6%); Arreflexia rotuliana: 44 (73,3%); Arreflexia distal: 38 (63,3%); Debilidad motora MsSs: 35 (58,3%); parálisis Total: 31 (51,6%), arreflexia bicipital: 28 (46,6%); ataxia 12 (20%). pares craneales: ninguno: 34 (56,6%); facial: 24 (40%); glossofaríngeo: 8 (13,3%); MOC; 7 (11,6); vago hipogloso: 4 (6,6%) resp: abducens; 2

(3,3%); espinal 1 (1,6%). Variantes: fiebre inicial: 22 (36,6%), afectación del SNC: 14 (23,3%); Babinsky, nivel sensitivo: 8 (13,3%) resp pérdida de sensibilidad más dolor conservado: 6 (10%), parálisis vesical: 6 (10%); progresión prolongada: 4 (6,6%). disfunción automática: arritmia, fiebre: 8 (13,3%); taquicardia: 7 (11,6%); hipotensión postural: 3 (6%); hipertensión: 2 (3,3%). Análisis de LCR: anormal: 50 (83,3%); normal: 10 (16,6%). Complementarios: EMG: 28 (46,6%); Potenciales Evocados: 4 (6,6%). Complicaciones: Insuf. Vent. Aguda: 18 (30%) Inf. Respiratoria: 17 (28,3%); Inf. Urinaria: 7 (11,6%); Atelectasia: 6 (10%); Status Convulsivo: 1 (1,6%). Tratamiento: Soporte: 60 (100%); Esteroides: 38 (63,3%); Vent. Mec: 17(28,3%). Evolución: sin secuelas: 35 (58,3%); Con secuelas: 17(28,3%); Muerte: 4 (6,6%); Desconocida: 4 (6,6%).

Conclusiones:

El SGB es más frecuente en jóvenes, del sexo masculino, siendo su clínica; debilidad motora en Msis y arreflexia, el facial es el par craneal más afectado. En las variantes clínicas se observó disfunción autonómica sólo en los casos graves. El LCR normal al inicio no descarta el diagnóstico. La Insuf. Vent. es la complicación más frecuente.

EVALUACION DEL PACIENTE CON CEFALEA: ANALISIS DE 75 CASOS

Autores: María Laura Fariña; Belinda Reyes; María I. Marulanda; Yamila Cordera; Antonio Granella

RESUMEN

La cefalea es un motivo frecuente de consulta en el Servicio de emergencia de nuestros centros hospitalarios, constituyendo cerca del 2,5% de las causas de ingresos. A pesar de que su morbilidad no es significativa, es fundamental establecer el diagnóstico diferencial para descartar las causas orgánicas y a la vez implementar la terapéutica adecuada. Con el objeto de realizar el diagnóstico etiológico de los pacientes con cefalea, se analizaron en forma prospectiva 75 pacientes que ingresaron al servicio de emergencia del H.U.A.L., en forma sucesiva, obteniéndose los siguientes resultados: Edad (años): 0-20: 5 (6,6%); 21-40: 40 (53,3%); 41 -60: 24 (32%); 61 o más: 6 (8%). Sexo: F: 55 (73,4%); M: 20 (26,6%). Antecedentes: Ninguno: 80 (40%); HTA: 19 (25,3%); Otros: 15 (20%); Otros: 15 (20%); Cirugía: 12 (16%); Cefalea: 12 (16%); Infección: 5 (6,6%); EBPOC: 4 (5,3%), Duración: Menor 24 H: 40 (53%); 1-7 días 25 (33,3%); Continúa: 10 (13,6%). Intensidad: Leve: 10 (13,4%); Moderada: 44 (58,6%); Severa: 21 (28%); Evolución: Menos de 1 año: 12 (16%); 1-3: 25 (33,3%) más de 3:38 (50,6%). Frecuencia: Variable: 28 (37,3%); Mensual: 15 (20%); Semanal: 10 (13,3%); Diaria: 9 (12%); Contínua: 8 (10,6%); quincenal: 5 (6,6%). Precipitantes: Menstruación: 24 (32%); cambios de Posición: 22 (29,3%), Esfuerzos: 21 (28%); Stress: 19 (25,3%); Luz (25,3%); Tos: 16 (21,3%); Masticación: 11 (14,6%); otros: 21 (28%). concomitantes: Náuseas 40 (30%); Vómitos: 23

(17,3%); Ojo Rojo: 15 (11,3%); Congestión Nasal: 13 (9,8%); Hipertesia Cutánea: 9 (6,8%). Sintomas Neurológicos: Ninguno: 39 (52%); Tinitus 4 (18,6%); Escotomas: 7 (9,3%), Parestesias: 5 (6,6%); Otros: 16 (17,3%). Calidad: Pulsátil: 36 (48%); Opresiva: 23 (30,6%); Expansiva: 13(34,6%). Aura: Ausencia: 65 (86,6%); Presente: 10 (13,4%). Diagnóstico: Migraña: 22 (29,3%), Cefalea Tensional: 18 (24%); Cefalea Asociada: 17 (22,7%); HTA: 6 (8%); Cefalea en Racimos: 4 (5,3%); Otros: 8 (10,6%).

Conclusión:

El análisis de las características clínicas de los pacientes con cefalea permitió la orientación etiológica y por lo tanto el tratamiento adecuado, siendo la más frecuente la Migraña.

EVALUACION E IMPLICACIONES CLINICAS DE LOS TIPOS DE REMODELAMIENTO OSEO EN OSTEOPOROSIS

Autores: Gregorio Riera Espinoza; Jerry Ramos de Bello

RESUMEN

La osteoporosis es un grave problema de salud pública a nivel mundial y su estudio en Venezuela ha comenzado a recibir atención por parte de diversos especialistas. La intención de este estudio es mostrar los diferentes tipos de remodelamiento óseo, de acuerdo a los marcadores bioquímicos de la afección y su influencia en las características clínicas y en la conducta terapéutica. Se evaluaron 44 pacientes, 40 mujeres y 4 hombres de los cuales 22,40% presentaban edades entre 41 y 50 años, 50% entre 51 y 60 años, 14% entre 61 y 70 años. 11,4% habían presentado fracturas preferentemente vertebrales, de cadera o costales al momento de la evaluación. Se les practicó balance metabólico óseo que incluye Fosfatasa Alcalina, Fosfatasa Ácida Tartrato Resistente séricas, Ca, P, Mg, Creatinina tanto en sangre como en orina de 24 h, densimetría ósea (DEXA, Lunar DPX).

El estudio de los marcadores mostró que 64% se clasificaron como de Bajo Remodelamiento (BR) y 36% como de Alto Remodelamiento (AR). Los valores de Densidad Mineral Ósea (DMO) en BR fueron: $0.914 \pm 0.2 \text{ gr/cm}^2$ y $0.752 \pm 0.2 \text{ gr/cm}^2$ en columna lumbar y en cuello de fémur respectivamente. En el grupo de AR dichos valores fueron: $0.915 \pm 0.1 \text{ gr/cm}^2$ y 0.675 gr/cm^2 ($p > 0.05$ vs BR) en columna lumbar y cuello fémur. Desde el punto de vista terapéutico el grupo de AR recibió antiresortivos Calcitonina (31%) y bifosfonatos (5%). Los de BR recibieron Anabolizantes (21%), calcio con o sin vitamina D (38%) o Tiacídicos (5%).

Conclusión:

La evaluación del grado de remodelamiento óseo es de suma importancia en la escogencia de la terapia de la osteoporosis. El grupo de AR muestra una tendencia a poseer una menor DMO que los de BR en cuello de fémur.

**GEMFIBROZIL (DOSIS UNICA)
EN EL CONTROL DE LAS DISLIPIDEMIAS**

Autores: César González Gómez; S. Betancourt; E. Gubarira;
G. Ortiz; C. Hernández; B. Gandica; A. González;
A. La Rocca; N. Gauna

RESUMEN

Propósito: Demostrar la eficacia del Gemfibrozil a dosis única diaria en pacientes con Dislipidemias.

Material y Métodos: Se estudiaron un total de 20 pacientes, que asistieron a la consulta de Medicina Interna del Ipasme, durante el lapso comprendido entre Septiembre a Diciembre de 1993. Una vez evaluados clínicamente se les indicó tomar una muestra de sangre venosa seguida de 12 horas de ayuno, una vez obtenidos los resultados y demostrada Dislipidemia, se indicó Gemfibrozil 900 mgs diarios después de la cena por 60 días, al cumplir el tratamiento se les indicó realizar control de laboratorio. Los resultados se analizaron estadísticamente.

RESULTADOS

Se estudiaron un total de 20 pacientes, 11 (55%) correspondieron al sexo femenino. Los cambios del perfil lipídico fueron: Disminución del colesterol total en un 12,53% del LDLC en un 12,53% de los Triglicéridos en un 51.10% con un aumento del HDL C en un 34.63%.

Conclusión:

El Gemfibrozil a la dosis de 900 mgs diarios es un útil adyuvante para el tratamiento de las Dislipidemias en pacientes con niveles altos de LDL C, Triglicéridos y bajos niveles de HDL C.

PERFIL LIPIDICO EN TRES POBLACIONES

Autor: María Suniaga de Daza

RESUMEN

El objeto es investigar colesterol, Triglicéridos HDL y LDL en poblaciones con riesgo cardiovascular, en trabajadores de la Corporación Venezolana de Guayana, SIDOR, Ferrominera Orinoco y VENALUM.

La muestra estudiada fue 991 trabajadores, en edades comprendidas entre 20 y 60 años. Llenaron una encuesta tabulada con hábitos, actividad física y antecedentes personales y familiares de enfermedad cardiovascular.

Los resultados de laboratorio reportaron que el 60% de la población tenía Colesterol elevado (más de 200 mgs/dl), el 55% tenía HDL Colesterol menor de 40 mgs/dl, el 40% LDL más de 130 mg/dl y el 35%, triglicéridos más de 160 mgs/dl.

Con estos datos y el análisis de la encuesta, nos permitimos concluir que más del 50% de la población estudiada tenía valores alterados. El 35% corresponde a alto riesgo y el 25% restante repartido entre la población con bioquímica alterada y grupo sano.

**SEGURIDAD DEL DIASCAN COMO METODO
DE DETERMINACION RAPIDA DE LA GLICEMIA
(INFORME PRELIMINAR)**

Autores: Angel Sánchez; María Matero; Maira Carrizales;
Lisbeth Mac-Lellan; Alexander Cárdenas; Victor Picos;
Carolina Chávez

RESUMEN

En la emergencia, en muchas oportunidades, necesitamos conocer la glicemia de un paciente y en nuestro centro un resultado de glicemia demora 2 horas o más. Los fotómetros de reflectancia se reportan en la literatura científica como métodos exactos en la determinación de la glicemia. Sin embargo, en muchas oportunidades nos hemos encontrado que existe una marcada diferencia con los resultados de la glicemia venosa capilar.

Por tal motivo, decidimos realizar este estudio para comprobar la seguridad de la determinación de la glicemia por el método de reflectancia. Para este trabajo se tomaron en forma aleatoria a 54 pacientes (hasta el momento), con edades comprendidas entre 16 y 80 años (media: 48, 690) que consultaron por emergencia y hospitalizados, que fueran o no diabéticos. Se recogió una muestra para glicemia venosa, la cual fue procesada en el laboratorio general y al mismo tiempo, se determinó la glicemia capilar. Se encontró una diferencia de 39,7 mg/dl (.D.E.= 35,82) entre la glicemia venosa y la capilar.

Al aplicarle la T. de Student de 2 celas para muestra pareadas, se encontró que la diferencia es significativa, con un valor de $P = < 0.0001$ con un intervalo de confianza de 95% de -49,5 a -29,9.

Esta diferencia nos permitiría concluir que para nuestro medio, la determinación de la glicemia capilar no es comparable con la glicemia venosa como reporta la literatura, pero hay que hacer notar que las glicemias fueron procesadas por diferentes bioanalistas, lo cual introduce un error (interobservador) que no puede ser sobreestimado. Por tal motivo, debería realizarse un estudio controlado para definir si son comparables ambos métodos.

**GRADO DE CONOCIMIENTO Y AYUDA ECONOMICA
RECIBIDA EN EL PACIENTE ANCIANO DIABETICO**

Autores: María Antonella La Salle; Capozzi Cesarone; C. Garrido; M. Sarabia; M. Carmona; A. Del Real

RESUMEN

Con el objeto de determinar el grado de conocimiento del paciente anciano diabético acerca del cuidado y control de su enfermedad y la participación de la familia y otras instituciones con respecto a ayuda económica, se estudiaron 52 pacientes ancianos, de edad mayor o igual a 60 años, diabéticos no insulino dependientes, que acudieron a la consulta de la Unidad de Diabetes del Hospital Central

de Valencia, durante los meses de junio-julio 1993, a quienes se les formuló una encuesta estructurada sobre aspectos clínicos, sociales y económicos de su enfermedad, a través de la cual se pudo determinar el grado de conocimiento, gastos de tratamiento médico según ingreso mensual y ayuda económica recibida a nivel familiar e institucional.

Se consideraron parámetros en relación al conocimiento global de su enfermedad, a los que se les dio valor de un punto por cada respuesta correcta y cero puntos por cada respuesta incorrecta, según el caso. A la suma de dicho puntaje se calculó un porcentaje respecto al total de ítems considerados, el cual, de ser igual o mayor del 60%, permitió afirmar según criterio ad-hoc, que el paciente tenía un adecuado conocimiento de su enfermedad. Estos resultados fueron comparados con los niveles de hemoglobina glicosilada tomado de trabajo paralelo. Se encontró que el 92,3% de la muestra presentó un inadecuado conocimiento de la enfermedad, coincidiendo este hallazgo con un deficiente control metabólico de estos pacientes.

El 78,8% de la muestra estudiada contó con ayuda familiar e institucional para los gastos en el tratamiento de su enfermedad, por lo que toma mayor relevancia la educación del paciente anciano diabético como factor decisivo en el control de la enfermedad y sus expectativas de vida.

NIVEL SOCIOECONOMICO COMO CAUSA DE DESCOMPENSACION EN DIABETICOS Y ENFERMOS CARDIOVASCULARES

Autores: Mariaydé Sosa de Sutil; Jorge Reigosa; Belén Salinas

RESUMEN

En nuestros hospitales vemos que, muy frecuentemente, los enfermos crónicos abandonan el tratamiento por falta de recursos económicos. Sabemos que los medicamentos han aumentado de precio desmesuradamente en los últimos tiempos, por lo que realizamos una investigación de tipo descriptivo a través de un cuestionario a 113 pacientes portadores de enfermedades crónicas y hospitalizados. Encontramos que el 63,7% refirieron haber abandonado el tratamiento, el 63,9% refirieron que el motivo principal fue el factor económico, 15,3% por bienestar y el resto por otras causas. El 50,4% refirieron no cumplir dieta, el 85,8% nunca asistió a consulta de dietética.

No se encontró una relación estadísticamente significativa entre el ingreso económico y el cumplimiento de la dieta. El 44,2% no percibía ingreso económico y el 31,8% recibía hasta Bs. 9.000 mensuales. El 41,5% recibía un medicamento, el 29,2% dos, el 18,6% tres, el 8% cuatro y el 2,7% ninguno.

Al asociar el número de medicamentos con el abandono del tratamiento, no se encontró relación y al asociar el ingreso económico con el abandono del tratamiento, tampoco se encontró relación.

Conclusión:

El hecho de recibir menor ingreso económico no parece ser motivo de mayor abandono.

EFECTOS DEL STRESS LABORAL EN LOS NIVELES DE LIPIDOS SANGUINEOS

Autores: María de Oliveros de Palacios; Henry Mancilla; Lisbelia Pérez

RESUMEN

Para estudiar la influencia del stress laboral sobre los niveles de lípidos sanguíneos a una población de trabajadores de la Industria Petrolera, se diseñó un estudio de corte transversal durante un lapso de 2 años (sep. 1991 - sep. 1993) en trabajadores que acudieron al examen médico periódico en la clínica Lagoven Caracas. De un universo de 1.104, con edades comprendidas entre 30 y 50 años, que contestaron una encuesta para medir el nivel de stress (Hamilton Modificada); 866 sujetos resultaron sin stress y 238 con stress. De cada uno de los grupos se seleccionaron en forga aleatoria simple, 79 sujetos, sin stress (51 hombres y 28 mujeres) y 68 sujetos con stress (34 hombres y 32 mujeres) a los cuales se les midió niveles sanguíneos de colesterol, triglicéridos, HDL colesterol y LDL colesterol.

RESULTADOS

No se encontraron diferencias significativas en los dos grupos en los valores promedio de colesterol (grupo sin stress 203,3 mg/dl y grupo con stress 208,4 mg/dl, triglicéridos (169,3 mg/dl; 158,5 mg/dl), HDL colesterol 46,7 mg/dl; 45,2 mg/dl y LDL colesterol (125,3 mg/dl; 128 mg/dl).

En conclusión, el stress ocupacional en la muestra de personas estudiadas no tuvo influencia en los niveles de lípidos sanguíneos. Se sugiere la realización de estudios adicionales para obtener mayor información.

HEPATITIS AGUDA TIPO "A" Y LEUCEMIA LINFOBLASTICA AGUDA, UNA ASOCIACION POCO FRECUENTE A PROPOSITO DE UN CASO

Autores: Graciela Zambrano Urbina; Trina Navas; Omaira Navas; Amador Lobo

RESUMEN

Se presenta el caso de paciente femenina de 15 años de edad quien ingresó con Hepatitis Aguda tipo "A" con resultado de biopsia de Médula Osea que indicó cambios Megaloblástico refractarios a tratamiento. Durante su hospitalización presentó Pancitopenia motivo por el cual se realizó una segunda biopsia de Médula Osea que evidenció Mielofibrosis, con evolución clínica tórpida acentuándose la Pancitopenia y la Ictericia. Se realizó una tercera biopsia de Médula Osea que reportó Leucemia Linfoblástica Aguda. Llama la atención la evolución clínica desfavorable y rápida de una patología benigna, así como también los cambios morfológicos secuenciales reportados en las biopsias de Médula Osea, motivos por los cuales se trae a discusión el presente caso.