

X CONGRESO VENEZOLANO DE MEDICINA INTERNA

*Ramón Castro Álvarez**

*Con gran entusiasmo se están adelantando todos los preparativos para el **X Congreso Venezolano de Medicina Interna**, a celebrarse entre el 26 y el 30 de Mayo de 1998 en el Sheraton Macuto Resort de Caraballeda, Municipio Vargas, sede alterna que hubo de ser escogida ante la imposibilidad de efectuar el evento en Mérida debido a trabajos inconclusos en el Centro de convenciones Mucucharastí de dicha ciudad. Las sedes de los Congresos anteriores se distribuyeron de la siguiente manera:*

I	Caracas	1974
II	Maracaibo	1979
III	Cumaná	1984
IV	Valencia	1986
V	Barquisimeto	1988
VI	Caracas	1990
VII	Puerto la Cruz	1992
VIII	Puerto Ordaz	1994
IX	Maracaibo	1996

La organización del X Congreso Venezolano de Medicina Interna es responsabilidad de la Junta Directiva Nacional, que viene trabajando desde hace más de un año, y ha tenido el decidido apoyo del Comité científico

co integrado por la Doctora Eva de Sekler (Presidente) y los Doctores Carlos A. Moros Ghersi, Herman Wuani, Ramón Soto Sánchez, Israel Montes de Oca, Alberto Leamus, Eddie Kaswan, Marcos L. Troccoli, Luis López Gómez y Rito Prado Pérez.

Contaremos con la participación de muy destacados Conferencistas Nacionales y Extranjeros entre los cuales mencionaremos a los Doctores Reed Pyeritz (Internista y Genetista) John Noble (Internista), Alvan Feinstein (Internista experto en Epidemiología Clínica), Joffre Lara, Luis Juncos, Gordon Mc Innes y Antonio Gotto (Profesores de Clínica Médica e Investigadores).

La Ponencia Central del Congreso está dedicada a Prevención y Medicina Interna para destacar esta importante actividad, eje fundamental de la patología médica, frecuentemente olvidada o menospreciada; además, permite de alguna manera promocionar la labor desarrollada por las comisiones de prevención de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna, que con escasos recursos técnicos y económicos han establecido pautas, que en un futuro cercano y con la colaboración de los diferentes Capítulos de la Sociedad y de las Comisiones Interinstitucionales, podrán ser divulgadas y puestas en práctica en todo el Territorio Nacional.

* Presidente de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

Otro aspecto de singular importancia en el marco del X Congreso Venezolano de Medicina Interna es la V Reunión de la Región Afiliada de Venezuela al American College of Physicians (A.C.P.) la cual ya es tradicional en nuestros congresos, por cuanto somos miembros de ese Colegio y participamos directamente en sus reuniones científicas, además de recibir el apoyo de esa prestigiosa institución al facilitarnos la intervención de conferencistas de excepcional calidad como es el caso de los Doctores Pyeritz, Addington y Feinstein.

El programa incluye ocho Simposios de gran interés: Internet y Medicina Interna, Antagonistas de receptores de angiotensina, Stress y Cardiopatías, Avances en tratamiento de enfermedad hipertensiva, Endotelio, Trombogénesis, Avances en dislipidemias y tópicos diversos en Medicina Interna; también se realizarán once Cursos de actualización: Procedimientos diagnósticos, Inmunología en Medicina Interna, Terapéutica, Hipertensión Arterial, Patología médica del embarazo, Genética médica, Enfermedades infecciosas en el adulto, Enfermedades respiratorias en Medicina Interna, Neoplasias en la práctica del internista, El Internista y las enfermedades neurológicas y Diabetes 1998; seis Conferencias Magistrales y dos discusiones anatomoclínicas contribuirán en gran medida a elevar la calidad del evento y a mantener muy activa la atención de los asistentes; igualmente las sesiones de trabajos libres permitirán oír e intercambiar experiencias en el vasto campo de la especialidad y de ellos se hará una selección de los mejores para ser presentados en una plenaria el día sábado 30 de Mayo de donde el Jurado Calificador otorgará un premio al más destacado.

Otros aspectos novedosos y de gran relevancia en el X Congreso Venezolano de Medicina Interna son los siguientes: 1) Tres Mesas Redondas acerca de Uso y Abuso de los Procedimientos diagnósticos, Nuevos Modelos de Gerencia de Salud y Epidemiología clínica. 2) Reunión con el Experto: Reumatismo extraarticular, Menopausia, Mareos y Vértigo, Hipotiroidismo y Hepatitis C. 3) El Internista en acción; amena reunión clínica patológica donde el público asistente participa en forma directa durante toda la discusión hasta la conclusión diagnóstica. 4) Controversia en Medicina Interna donde se analizará el tema Enfermedad carotídea con un distinguido panel de internistas, cardiólogos y cirujanos cardiovasculares.

Un atractivo programa social complementa la actividad científica, y es oportunidad propicia para que los acompañantes y los asistentes que dispongan del tiempo necesario, puedan disfrutar las atenciones que el Comité de Damas quiere dispensarles mediante visita guiada al Museo "Armando Reverón" Casa Guipuzcoana y la Guzmanía; un día de playa en club privado y visita almuerzo al Caraballeda Yach Club y a la Escuela Naval.

Queremos invitarles muy especialmente a que nos acompañen en este X Congreso de Medicina Interna para el cual se está realizando esfuerzos extraordinarios con el fin de proporcionarles un programa científico variado, actualizado y múltiple, concatenado con un Programa Social ameno y alegre, en la seguridad que ambos resultarán de grata remembranza.

Con la Medicina Interna al Sheraton Macuto Resort de Caraballeda.

MEDICINA INTERNA: HISTORIA Y DOCTRINA

Mario J. Patiño Torres*

RESUMEN

La concepción académica y práctica de la Medicina Interna proviene de la Escuela Médica Alemana que por su concepción de la integralidad le proporcionó características de Doctrina a esa nueva especialidad que se denominó Medicina Interna. Durante la primera mitad de este siglo la práctica de la sub-especialización llevó a la Medicina Interna a ser vista como un agregado de disciplinas y no como una disciplina integradora. La misma realidad de una concepción distorsionada obligó a la revalorización, al resurgimiento de la Medicina Interna Generalista como legítima disciplina, como especialistas del diagnóstico y tratamiento del adulto. Se anexa a esa motivación por el generalismo la declaración de ALMA ATA en 1978 donde se estableció la prioridad de los recursos para los cuidados primarios. En Venezuela las etapas Iniciales y desarrollo de la Medicina Clínica crecieron con el nombre de Clínica Médica hasta 1949, cuando se introduce el concepto de la práctica de la

Medicina Interna asimilándose desde entonces la Clínica médica a la especialidad, en las Escuelas de Medicina con sede en los Hospitales Vargas y Universitario de Caracas abierto en 1956. Se reunieron un gran número de Clínicos que gestaron un movimiento que propiciaba la Medicina Interna como disciplina Holística, Integradora, base de las demás especialidades médicas y que culmina con la fundación de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna el 18 de abril de 1956 y el inicio de los Cursos de Postgrado de la Especialidad en 1959. Desde entonces han sido 41 años de ingente labor en el campo docente con la formación de más de 2.000 Internistas Universitarios, en lo científico, académico, administrativo, gremial, organizacional, informativo, formativo y comunitario. En esas cuatro décadas se ha generado la conceptualización y fundamentación para orientar a los organismos oficiales y a los Postgrados Universitarios en lo que debería ser la base de los Diseños Curriculares y de las nuevas tendencias de la práctica médica actual donde el Internista Generalista tiene un papel fundamental.



PERSPECTIVA UNIVERSAL

La concepción académica y práctica de la Medicina Interna nace y se desarrolla en las consultas externas de célebres hospitales alemanes, se formaliza en 1882 cuando

Frerichs y Leyden fundan con 188 miembros La Sociedad Alemana de Medicina Interna (Inneren Medizin), las palabras de Frerichs refiriéndose a la motivación de la sociedad fueron:¹

"Se trata de establecer un lazo espiritual a los fines de mantener y cultivar conscientemente el concepto de la Unidad del Organismo Humano, propio de la Medicina Interna".

* Internista. Profesor de la Cátedra de Clínica y Terapéutica Médica "B". Escuela de Medicina Luis Razetti. Facultad de Medicina - U.C.V.

MEDICINA INTERNA: HISTORIA Y DOCTRINA

Mario J. Patiño Torres*

RESUMEN

La concepción académica y práctica de la Medicina Interna proviene de la Escuela Médica Alemana que por su concepción de la integralidad le proporcionó características de Doctrina a esa nueva especialidad que se denominó Medicina Interna. Durante la primera mitad de este siglo la práctica de la sub-especialización llevó a la Medicina Interna a ser vista como un agregado de disciplinas y no como una disciplina integradora. La misma realidad de una concepción distorsionada obligó a la revalorización, al resurgimiento de la Medicina Interna Generalista como legítima disciplina, como especialistas del diagnóstico y tratamiento del adulto. Se anexa a esa motivación por el generalismo la declaración de ALMA ATA en 1978 donde se estableció la prioridad de los recursos para los cuidados primarios. En Venezuela las etapas Iniciales y desarrollo de la Medicina Clínica crecieron con el nombre de Clínica Médica hasta 1949, cuando se introduce el concepto de la práctica de la

Medicina Interna asimilándose desde entonces la Clínica médica a la especialidad, en las Escuelas de Medicina con sede en los Hospitales Vargas y Universitario de Caracas abierto en 1956. Se reunieron un gran número de Clínicos que gestaron un movimiento que propiciaba la Medicina Interna como disciplina Holística, Integradora, base de las demás especialidades médicas y que culmina con la fundación de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna el 18 de abril de 1956 y el inicio de los Cursos de Postgrado de la Especialidad en 1959. Desde entonces han sido 41 años de ingente labor en el campo docente con la formación de más de 2.000 Internistas Universitarios, en lo científico, académico, administrativo, gremial, organizacional, informativo, formativo y comunitario. En esas cuatro décadas se ha generado la conceptualización y fundamentación para orientar a los organismos oficiales y a los Postgrados Universitarios en lo que debería ser la base de los Diseños Curriculares y de las nuevas tendencias de la práctica médica actual donde el Internista Generalista tiene un papel fundamental.



PERSPECTIVA UNIVERSAL

La concepción académica y práctica de la Medicina Interna nace y se desarrolla en las consultas externas de célebres hospitales alemanes, se formaliza en 1882 cuando

Frerichs y Leyden fundan con 188 miembros La Sociedad Alemana de Medicina Interna (Inneren Medizin), las palabras de Frerichs refiriéndose a la motivación de la sociedad fueron:¹

"Se trata de establecer un lazo espiritual a los fines de mantener y cultivar conscientemente el concepto de la Unidad del Organismo Humano, propio de la Medicina Interna".

* Internista. Profesor de la Cátedra de Clínica y Terapéutica Médica "B". Escuela de Medicina Luis Razetti. Facultad de Medicina - U.C.V.

"El cultivo del intelecto es la base fundamental y el cerebro el mejor instrumento".

Otras denominaciones de la Medicina Interna del siglo XIX, además de Inneren Medizin en Alemania, fueron Pathologie Interna en Francia, Medicina Clínica en España.²

Los Médicos Alemanes que migraron a finales del Siglo XIX a los Estados Unidos de Norte América, llevaron la Doctrina de la Medicina Interna a ese país donde se conoció como Internal Medicine, ya en 1888 empiezan a publicar la Revista "Archives of Internal Medicine", y en 1914 se funda el American College of Physicians (ACP), siendo Williams Osler uno de los prominentes promotores de la especialidad en ese país. En 1910 la publicación del informe Flexner³ produjo una revolución en la educación médica norteamericana, allí se estimulaba el desarrollo de una medicina eminentemente científica, las escuelas de medicina se integraron a grandes universidades, la enseñanza la ejercería el científico clínico, que llevaría a la práctica una medicina sofisticada propiciando considerables avances científicos, pero al mismo tiempo grandes desajustes en la prestación más universal de la asistencia médica. Esta errónea concepción, trajo que muchos internistas de talento comprobado, enamorados de la captación de hechos científicos nuevos, abandonaron el contacto con el paciente para sustituirlo por el fetichismo de la tecnología.

En Europa la especialización médica fue sólo parcial y la Medicina Interna no sufrió tal desintegración, en 1932 en el 50 aniversario de la Sociedad Alemana de Medicina Interna, Morawitz afirmó: "a la Medicina Interna le tiene que ser conservado su carácter Universal a pesar de la especialización necesaria e inevitable, porque nosotros no tratamos órganos sino pacientes". Y es así como para finales de la década de los 80 Europa conserva 2/3 de sus Médicos como Generalistas, en contraste con 1/3 en USA y 1/2 en Canadá.

En 1965 la legislación Norteamericana Medicare-Medicaid, que pretendió democratizar la prestación del servicio médico, fue un rotundo fracaso por no poder asistir a todos los solicitantes, motivando la reflexión de considerar como solución la formación académica de Médicos Internistas Generalistas, no obstante para comienzos de los años se-

tenta la subespecialidad en medicina estaba bien diferenciada, llegando la Medicina Interna a ser vista como un agregado de especialidades y no como una disciplina integradora, la Medicina Interna llegó a ser una disciplina inconveniente, molesta e indeseable. La misma realidad de una concepción distorsionada obliga a la revalorización y es así como en ese país ya para 1979 la Medicina Interna Generalista conceptualmente alcanza el rango de legítima disciplina, a ello contribuyen Internistas como Phillip Tumulty,⁴ quien en 1977 describió las características ideales de su Internista, así como las habilidades y destrezas requeridas para un ejercicio adecuado ajustado a las nuevas realidades, la Medicina Interna General comienza a resurgir en el Departamento de Medicina.⁵

Se anexa a esta motivación para el generalismo, la Declaración de ALMA ATA (Capital de Kazakstán, URSS) promovida por la OMS/UNICEF en 1978, para ofrecer soluciones y recomendaciones a una crisis de carácter mundial, declaración suscrita por 156 naciones, entre ellas Venezuela, donde se estableció la prioridad de los recursos para los cuidados primarios. "*Salud para todos en el año 2000*" fue la consigna.

Se acepta como el campo del Internista Generalista desde la práctica en cuidados primarios que incluye el manejo prospectivo de la persona sana, la prevención de enfermedades, hasta el cuidado de problemas agudos y crónicos en los tres niveles de atención.

Los cambios curriculares fueron iniciados por Schroeder en 1986, bajo la premisa que los nuevos currículos necesitan establecer la posición central del Internista Generalista en el sistema de atención médica, el efecto de la Medicina Interna General debería cambiar el foco, lejos de los servicios de subespecialidad, la cual compartamentaliza los problemas médicos del paciente y soslaya el concepto de paciente como persona. Aceptándose el análisis que consideran que la sobreproducción de subespecialistas ha sido reconocido como un desagüe en educación así como causa del incremento de los costos de la salud, muchos expertos en políticas de salud han concluido que los subespecialistas son rápidos en ordenar pruebas costosas y probablemente innecesarias.⁶

Como alternativa se define al Médico Internista como "El Médico especialista de los adultos". Entre los cambios

propuestos en la currícula estaban: cambiar la experiencia educativa del hospital al cuidado y manejo en el ambulatorio, con el 50% del tiempo educacional ocupado en cuidados primarios, incorporar el cuarto año a la Residencia de Postgrado, lograr que los Internistas sean educados por Generalistas, que le sirvan de modelos y lo entrenen en la toma de decisiones y el autoaprendizaje. El propósito: que el 50% de los egresados ejercieran como Internistas Generalistas.

Sobre esos cambios el Internista Generalista debe llegar a ser el participante central en el cuidado del paciente, la educación y la investigación que se desarrolla en el Departamento de Medicina, ante la convicción por la evidencia que el Internista es un especialista de amplia utilidad por cuanto está comprobado que puede actuar en los tres niveles de atención médica, mientras que la subespecialidad se ubica en el nivel terciario.

En 1994 ante la creciente apreciación de la necesidad de médicos de cuidados primarios, particularmente de médicos como el Internista General quien puede resolver problemas complejos y difíciles que frecuentemente involucran múltiples órganos y sistemas, el American College of Physicians fija su posición sobre el Internista Generalista de hoy y del futuro y lo describe como:⁷

1. Un médico de cuidados primarios, el primer contacto con el paciente que ofrece una atención integral y continua.
2. Un médico que evalúa y maneja todos los aspectos de la enfermedad (biomédico y psicosocial).
3. Un experto en prevención, detección temprana y promoción de salud.
4. Una guía para el paciente dentro de los complejos sistemas de salud.
5. Un experto en el manejo de pacientes con enfermedades avanzadas y de enfermedades multisistémicas, igualmente efectivo en el consultorio como en el hospital.
6. Un interconsultante efectivo cuando se trata de pacientes con problemas difíciles o indiferenciados.
7. Un efectivo utilizador del recurso por estar familiarizado con la ciencia de la Epidemiología Clínica y del Análisis de Decisiones.

8. Un manejador efectivo de la información clínica, quien tiene ventajas en el uso de datos almacenados electrónicamente y de las comunicaciones usando las herramientas de la moderna tecnología.
9. Un generalista que puede poseer habilidades especiales que respondan a las necesidades del ambiente de trabajo particular.

Liderizando en Norteamérica los cambios curriculares en pro de la Medicina Interna Generalista ha estado el Consejo Federal de Medicina Interna (FCIM) en trabajo conjunto con otras Instituciones relacionadas con la Especialidad (ABIM, ACP, APDIM, SGIM, APM, ASIM).

PERSPECTIVA NACIONAL

En nuestro país por la influencia de la Medicina Europea particularmente la francesa, las primeras cátedras establecidas fueron las de Clínica Médica, el 10 de Marzo de 1894 en la Universidad del Zulia y el 6 de Marzo de 1895 en la Universidad Central de Venezuela dirigida por Santos Aníbal Dominici en el Hospital Vargas de Caracas, nuestros pioneros muchos fueron autodidactas, otros formados en las cátedras de clínica médica y no es hasta 1949 cuando comienzan a llegar los primeros especialistas en Medicina Interna formados en el exterior, ese año el Dr. Leopoldo García Maldonado, Director de Hospitales del MSAS para inaugurar el Hospital de Valencia contrata al Internista Alemán Henrich Berning para iniciar la formación de especialistas en el país, comienza el período (1949-1956) de desarrollo de la clínica Médica que sirvió de base a la formación del Médico Internista, con las directrices en Caracas de los Doctores Henrique Benain Pinto y Otto Lima Gómez, Augusto León y José Lamberti en Maracaibo y Adolfo Starosta en Valencia, iniciándose el movimiento que culminará en la fundación de nuestra Sociedad en 1956 y el inicio de los Cursos de Postgrado en 1959.

SOCIEDAD VENEZOLANA DE MEDICINA INTERNA (SVMI)

En 1956, con motivo de la inauguración del Hospital Universitario de Caracas, se crean nuevas Cátedras de Clínica Médica que junto con las del Hospital Vargas permitieron

a sus integrantes concretar la idea de la fundación de una sociedad científica, la Sociedad Venezolana de Medicina Interna el 18 de Abril de 1956, con 90 miembros fundadores de quienes sólo 22 eran Internistas.

Las ideas y pensamientos del Dr. Henrique Benain Pinto (1922-1979), siempre fueron de gran influencia para dar origen y futuro a la Sociedad Venezolana de Medicina Interna,⁸ así al referirse a la Medicina Interna decía "Amplia la concepción de lo interno y la palabra alude a su carácter central o nuclear con respecto a otras especialidades que quedarían como lo están los rayos de la rueda con respecto a su eje o centro". Ese pensamiento dio origen a nuestro logotipo el cual fue creado por Jesús Emilio Franco en 1974.

En 1957 el Dr. Benain Pinto definió al Médico Internista "como un médico capaz de hacer una historia clínica completa, que no tiene cabida para el examen limitado, que siente como necesidad interior la revisión global sin descuidar lo particular, su culto no es la enfermedad sino el enfermo, es más bien el resultado de una posición filosófica y de una actitud práctica ante la enfermedad y el enfermo, Internista no es quien lo sabe todo, sino quien se detiene ante lo que no conoce después de haber estudiado integralmente a su enfermo. Sus elementos de trabajo son su capacidad intelectual, experiencia clínica, ojos, oídos, manos y corazón. El pertenecer a la Sociedad de Medicina Interna no es sinónimo de ser Internista".

Al fundarse la Sociedad fue abierta a todas las especialidades médicas, pero con los cambios estatutarios y el número creciente de egresados de los postgrados se dio un reforzamiento progresivo de su conceptualización y doctrina. Desde sus inicios definió como objetivos:¹

- Propender el desarrollo de la Medicina Interna en Venezuela.
- Establecer en el ejercicio de la práctica médica el concepto de la Medicina Interna como especialidad.
- Propugnar el acercamiento de sus miembros y establecer relación con otras sociedades.

Promovido por los miembros fundadores de la Sociedad y entre los primeros logros se cuenta el inicio en Octubre de 1959 del primer Curso de Postgrado de Medicina Interna.

A partir de 1962 se establece una colaboración estrecha en actividades académicas y científicas con el American College of Physicians (ACP), lo que hace posible en 1993 la instalación provisional del Capítulo del ACP en Venezuela.

En 1966 siendo el Dr. Alberto Aagaard Presidente de la Sociedad y con motivo de los 10 años de su fundación se realizaron las Primeras Jornadas de Medicina Interna.

En 1967, con el Dr. Hernan Wuani como Presidente de la SVMI se logra el reconocimiento de la especialidad por parte de la Federación Médica Venezolana.

En Mayo de 1967 promovido por los Dres. José Ignacio Baldo, Pedro Guedez Lima por el MSAS y Benain Pinto, Augusto León y Otto Lima Gómez por la Sociedad, se creó la Sección de Medicina Interna del Ministerio de Sanidad, dependiente de la Secretaría de Servicios Médicos-Asistenciales, para organizar y promover el uso del Médico Internista como recurso fundamental del sistema de salud, a través del desarrollo y supervisión de los departamentos de medicina en los diferentes hospitales. El 16 de Mayo de 1967 fue designado el Dr. Israel Montes de Oca como Directivo de la Sección, la cual funcionó escasamente tres años hasta 1970, coincidiendo con el regreso al país de algunos Internistas Subespecializados y la creación en el MSAS de Secciones de Subespecialistas como Reumatología y Nefrología. Desde 1978, todos los directivos de nuestra Sociedad han gestionado la puesta en funcionamiento nuevamente de la Sección de Medicina Interna. En 1990 el Dr. Manuel Adrianza siendo Ministro de Sanidad decretó y publicó en Gaceta Oficial la creación de la División de Medicina Interna del MSAS, sin embargo hasta el presente no ha entrado en funcionamiento, la esperanza está puesta actualmente en el Dr. José Félix Oletta, Internista Generalista, actual Ministro de Sanidad, para hacer realidad este frustrado anhelo de la especialidad.

En 1967 se comenzó a editar un sencillo boletín para iniciar en 1985 la publicación ininterrumpida de la **Revista Medicina Interna** incluida en el Index Médico Latinoamericano desde 1987 y que hasta el presente ha publicado 12 volúmenes constituyendo el recurso más importante para la publicación de nuestros aportes y doctrina. En Septiembre de 1973 la Sociedad fue aceptada como filial de la Sociedad Internacional de Medicina Interna.

En Mayo de 1974 se instaló el Primer Congreso Venezolano de Medicina Interna en Caracas, presidido por el Dr. H. Benain Pinto, habiéndose celebrado hasta 1996 IX Congresos Nacionales, el último en la Ciudad de Maracaibo presidido por el Dr. Cesar Cuadra, estando prevista la próxima reunión en la ciudad de Caracas para 1998.

En 1982 por iniciativa del Dr. Eddie Kaswan quien preside la Directiva de la SVMl, se iniciaron las Jornadas de Egresados de los Postgrados de Medicina Interna, reunión para la presentación los Trabajos Especiales de Investigación (TEI) que sirven de tesis de grado para los Internistas Universitarios.

Sobre la base de valiosos documentos preliminares, en 1982 se hace conocer el Documento: "Perfil del Médico Internista", elaborado por los Dres. E. Kaswan, A. Leamus, I. Montes de Oca, posteriormente actualizado en 1992 por los Dres. Rito Prado, H. Wuani e I. Montes de oca, conocido como "Bases Doctrinarias del Perfil del Médico Internista", (Portada # 1).

ENSEÑANZA DE POSTGRADO EN MEDICINA INTERNA

La idea de iniciar los primeros cursos de Postgrado de Medicina Interna, surge en 1957 planteada por los Dres. Otto Lima Gómez, Henrique Benain Pinto, Augusto León y José Ignacio Baldó, lo cual se hace realidad en 1959, cuando empiezan en los Hospitales Vargas y Universitario de Caracas, adscritos a la Facultad de Medicina de la UCV, veintitrés alumnos constituyó la matrícula de ese primer curso, los primeros directores fueron el Dr. Otto Lima Gómez en el Hospital Vargas y los Dres. Henrique Benain Pinto y Augusto León en el Universitario de Caracas, los primeros monitores: Félix Eduardo Castillo en el Vargas y Pedro Armas en el Universitario, dos años después reciben el Título de Médicos Internistas los primeros egresados de nuestros cursos de Postgrado.⁹

En la XXXIII Asamblea de la Federación Médica Venezolana en San Fernando de Apure en 1968, se estableció la Residencia Docente como procedimiento para la formación de especialistas y es a partir de 1969, cuando comienza el período contemporáneo de consolidación y expan-

PORTADA # 1

1. El Médico Internista es un especialista dedicado al cuidado integral de la salud de adolescentes, adultos y ancianos, con una amplia formación científica y humanística.
2. Requiere para su formación de un entrenamiento de mínimo 3 años de Postgrado.
3. Su herramienta básica de trabajo es la Historia Clínica.
4. Adquiere conocimientos de técnicas diagnósticas y base terapéuticas, debe usar e interpretar críticamente la tecnología, realizar análisis costo/efectividad en relación al acto médico.
5. En el servicio de anatomía patológica realiza la correlación clínico-morfológica.
6. Posee una alta precisión diagnóstica.
7. Al estar actualizado sobre avances en prevención, diagnóstico, terapéutica y rehabilitación es el especialista que más esfuerzo hace para mantenerse actualizado y a la vez el menos costoso en la prestación de sus servicios.
8. Su actividad en el Departamento la desarrolla integrado al equipo encargado de recibir a los pacientes referidos a la consulta de Medicina Interna o a los ambulatorios, puede desempeñarse en forma eficiente y efectiva tanto en funciones coordinadoras como asistenciales, siempre con un pensamiento integral.
9. Debe ser por su entrenamiento en administración y su capacidad integradora el jefe natural del departamento y de los servicios de Medicina.
10. Es el médico esencial en la docencia del departamento de Medicina.
11. Demuestra una profundidad clínica específica que le permite absorber con amplio criterio científico y ético los diversos problemas que presenta el paciente, es el cultivador de la integridad, sin pretender saber y hacer de todo.
12. Es el enlace entre la asistencia médica comunitaria y el hospital.
13. Para el Internista, la ciencia, la investigación y la práctica clínica están íntimamente relacionados, pone en práctica conocimientos que le permiten utilizar las fuentes de información, evaluar críticamente la literatura médica, elaborar y ejecutar diseños de investigación.
14. Toda su actividad la desarrolla bajo los principios morales y éticos de integridad, respeto y compasión.

sión de las Residencias Universitarias en el país, incluidas las de la especialidad.

En 1971, el 85% de los egresados de los primeros cursos estaban trabajando en los departamentos de medicina de los hospitales del MSAS, para 1975 todos los cursos de Postgrado de Medicina Interna están radicados en Caracas (Hospital Vargas, Universitario de Caracas y Miguel Pérez Carreño), en ocasión del II Congreso Venezolano de Medicina Interna en el año 1979 ya existían 9 Residencias Universitarias, tres en la Universidad del Zulia, una en la Universidad de Los Andes, una en la Universidad Centro Occidental Lisandro Alvarado y una en el Hospital General del Oeste Dr. José Gregorio Hernández de Caracas, con un total de 312 Internistas formados para 1979.

En 1984 con el Dr. Carlos A. Moros Gherzi al frente de la Sociedad se constituye una Comisión Permanente para el Estudio de los Postgrados del País.

En 1988 la Sociedad Venezolana de Medicina Interna realizó el "Seminario Nacional sobre la enseñanza de Postgrado de Medicina Interna en Venezuela", para ese momento existían 15 Residencias de Postgrado de Medicina Interna con carácter Universitario, seis de ellas dependientes de la UCV, este número se incrementó a 18 para 1996 siendo la última Residencia creada en el Hospital Manuel Núñez Tovar dependiente de la Universidad de Oriente, además de varias Residencias no Universitarias, que por disposición de la Junta Directiva Nacional de la Sociedad, pueden sus egresados ingresar a la misma con requisitos especiales.

INFLUENCIA DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE MEDICINA INTERNA EN LA EDUCACIÓN DE POSTGRADOS

La Sociedad Venezolana de Medicina Interna al definir la especialidad en 1973 la catalogó como una especialidad general, de acuerdo a los criterios de la OMS. Esta tesis implícita en los postulados de la Sociedad desde su creación y ratificada en congresos y jornadas, llevó a la aprobación de una serie de conclusiones y recomendaciones contenidas en las ponencias de los IX Congresos Nacionales de la Especialidad.

Las bases conceptuales. La SVMI ha ratificado que los Postgrados de Medicina Interna deben tener una finalidad terminal "forman internistas dedicados al ejercicio integral de la especialidad.

Se patentizó en las conclusiones de la Ponencia Central del III Congreso Venezolano de Medicina Interna, celebrado en 1984 en Cumaná, que se denominó: Medicina Interna, Salud Pública y Universidad. "Las Residencias de Medicina Interna tienen como objetivo la formación de un Médico Internista Generalista, e igualmente que ella no constituye una etapa transitoria en la formación de subespecialista y mucho menos que se conceptúe y utilice con tal fin, por la contraposición a sus postulados teóricos".

La relación de los egresados con la especialidad. La tendencia a la subespecialización fue de 30% en 1974 y desde entonces ha alcanzado cifras que superan el 60-70%. Se acepta en la Sociedad que una de las mayores dificultades que ha afrontado la especialidad en su desarrollo es el elevado índice de subespecialización, los factores que son invocados difieren en su jerarquización, en opinión del Dr. Moros Gherzi⁹ se plantean como causas: a) La falta de continuidad de las políticas oficiales que llevaron a la creación de los cursos, junto con la eliminación de la Sección de Medicina Interna, lo que anuló los programas de utilización de Internistas en los diferentes niveles de atención. b) La tendencia a especializarse en áreas reducidas del conocimiento médico. c) El efecto de la práctica médica prevalente. d) Factores relacionados con los diseños curriculares.

El Dr. Rito Prado¹⁰ hace referencia a varios factores, entre ellos: a) Aquellos relacionados a los conceptos poco claros que existen sobre la especialidad, b) Como consecuencia de los defectos o errores en los diseños curriculares de pregrado y postgrado, comenzando con la escasa participación de Médicos Internistas en las materias clínicas de pregrado y la exagerada participación de subespecialización o exceso de pasantías por especialidades en los Postgrados de Medicina Interna. c) La subutilización del internista en el sector salud. d) Los factores económicos que se desprenden del ejercicio de una especialidad general y e) La utilización de la misma como prelación de subespecialidades clínicas.

Resulta interesante buscar semejanzas y diferencias entre el análisis nacional con el hecho por el ACP sobre el mismo fenómeno en Norteamérica.¹¹ Donde consideran como los factores que afectan la elección de la Medicina Interna como especialidad: a) Énfasis en la subespecialidad y en el paciente hospitalario. b) Visión negativa de la Medicina Interna durante entrenamientos previos. c) Falta de exposición a cuidados primarios y ambulatorios. d) Pocos modelos de Generalistas. e) Cuerpo de conocimientos extensos y cambiante que intimidan a los estudiantes de Pregrado y Residentes de Postgrados, lo cual los lleva a elegir especialidades donde puedan limitar la información que deben manejar.

Sobre cambios y reformas curriculares. En Noviembre de 1995 en el marco de la V Jornadas de Análisis de los Postgrados de la Facultad de Medicina de la UCV, se planteó una reforma curricular apoyada por la SVMi, ya en 1992 en el marco del VII Congreso Venezolano de Medicina Interna, la ponencia central "*Análisis curricular de los Postgrados de Medicina Interna*" Se dedicó exclusivamente a este punto, de ese análisis se desprendieron datos interesantes:

- Los postgrados tienen base curricular y programática diferente.
- El 29% no han actualizado el currículum en los últimos 5 años.
- El 82% no tiene actividades ambulatorias separadas del hospital.
- Existe formación doctrinaria en sólo 47% de los cursos.

Estímulos a la labor de los Postgrados. Anualmente egresan 110 especialistas de las 18 sedes de postgrados universitarios, el 80% de éstos están inscritos en la SVMi, la cual cuenta con más de 2.000 miembros asociados, siendo el promedio anual estimado de Internistas de 1 por cada 8.000 habitantes, promedio suficiente según la OMS.

Perspectivas académicas en los postgrados.¹²

- Que el 80% de los docentes de los Postgrados de Medicina Interna.
- Que se realicen cambios curriculares que incorporen nuevas áreas del conocimiento: epidemiología clínica,

medicina del adolescente, geriatría, medicina ocupacional, patología médica del embarazo, metodología de investigación informativa.

- Que las universidades vigilen cabalmente el desempeño de las residencias de postgrado.
- Implementar mejoras académicas a través de maestrías y doctorados.

De esta manera resulta una verdad insoslayable. Que la Sociedad Venezolana de Medicina Interna en sus 41 años de historia con las ponencias centradas de sus IX Congresos y la elaboración del *Perfil del Médico Internista* ha contribuido a orientar a los organismos oficiales y a los postgrados universitarios en lo que debería ser la fundamentación de los diseños curriculares y a las nuevas tendencias de la Medicina Interna en su práctica actual en nuestro país, sin embargo, estos planteamientos no se traducen en normas y procedimientos oficiales, pues la especialidad no tiene entre otras una representación formal en los organismos públicos responsables (instituciones dispensadoras de salud y universidades).

Ante esta realidad que pudiera resultar desalentadora se plantean soluciones, que comprometen a todos los Internistas Generalistas de este país:

- Políticas de salud que permitan una relación fluida entre el departamento de medicina del hospital y los centros ambulatorios, de manera que el futuro internista pueda adquirir las suficientes habilidades y destrezas en Medicina Ambulatoria y sea capaz de atender a su paciente en forma continua y permanente desde sus aspectos psicosociales hasta el aspecto agudo y crónico de la mayoría de las enfermedades médicas. Para su adecuada formación el Residente de Medicina Interna necesita exponerse a problemas comunes, lo que permitirá afirmar que mientras en el Ambulatorio no esté el Internista éstos seguirán siendo unos malos servicios de triaje.
- Reestructurar el sistema de salud, colocando a los Generalistas en el centro de la atención médica.
- Paralelamente deben producirse modificaciones en los diseños curriculares de los postgrados de manera de formar Médicos Internistas que apliquen en su prác-

tica, principios de Epidemiología Clínica, que utilice los recursos de la informática para la búsqueda de la información, solución de problemas y comunicación con otros colegas e instituciones, que su conocimiento en economía clínica le permita hacer un uso racional del recurso.

- Para corregir el alto índice de subespecialización, la SVMi debe difundir profusamente las funciones del Médico Internista y su perfil profesional y realizar un trabajo conjunto con las Universidades Nacionales a fin de adecuar los obsoletos diseños curriculares vigentes.

Es sobre la actualización u revisión periódica de los diseños curriculares de los cursos de postgrado que debemos trabajar para obtener las transformaciones requeridas en el Internista del futuro, ya que lo único permanente es el cambio.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Montes de Oca I. Historia y Biografía documentada de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna. Med. Intern. 1996; 12(1):7-21.
2. López J.E. Ponencia Central. El Internista en el Ambulatorio. Formación académico-asistencial en el ambulatorio. V Congreso venezolano de Medicina Interna (Barquisimeto 1988).
3. Flexner A. Medical Education in United States and Canada. A report to the Carnegie Foundation for the teaching Bulletin # 4(1910). Washington Science and health Publications.
4. Laurence E. Alternative pathways for training the general internist and the Medical Subspecialist. Ann Intern Med. 1992; 116(12 part 2):1080.
5. Turnulty Ph. The General Internist. A potential solutions to the health care provision problem, Arch Intern Med. 1977; 137:1271-66.
6. Fogelman. Strategies for training generalist and subspecialist. Ann Intern Med. 1991; 120(6):579-83.
7. Posicion Paper. The role of the Future Internist Defined. Ann Intern Med. 1994; 121:616.
8. Benain Pinto H. Doctrina de la Medicina Interna. Arch Hospital Vargas. 1967; 9(1-2):155.
9. Moros Gherzi C. Historia de la enseñanza de Postgrado de Medicina Interna en Venezuela (1959-1996). Med Intern. 1996; 12(1):23.
10. Prado R. Situación actual de la Medicina Interna en Venezuela. Med. Intern. 1996; 12(1):37.
11. Posición Paper. Ann Intern Med. 1992; 117:778.
12. Ogni CM, Castro R, Cuadra C. Medicina Interna en 1996: Análisis de la especialidad. Med Intern. 1996; 12(1): 33

MÉTODO PARA EL ANÁLISIS DE HISTORIA MÉDICA EN UN DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

*Israel Montes De Oca**

INTRODUCCIÓN

Diferentes estudios consideran a la Historia Médica como un documento esencial para realizar una evaluación del trabajo del médico, así como de todos los paramédicos encargados de la salud, y representa la suma de todas las actividades para las cuales está destinado un hospital.^{1,2,34}

Modernamente la Historia Médica tal como hoy la conocemos tiene variadas funciones y utilidad. Permite por su análisis establecer los elementos de la acción clínica del médico, pero también es la vía de poder realizar una auditoría médica, investigar y estudiar¹⁰⁶ indicadores, facilita las actividades de los diferentes comités o subcomisiones de los hospitales y lo más importante evalúa en forma integral la calidad de servicio prestado al enfermo. La historia médica identifica en forma inequívoca la competencia profesional de los diferentes grupos de trabajo, a través del conocimiento, acción y evidencia además las decisiones tomadas que requieren juicio, lógica y aceptables interpretaciones. No existe otra forma de demostrar mejor la relación entre el médico y los demás profesionales de salud con el paciente y sus familiares. La historia médica representa el documento más demostrativo y sensible de esa relación.

El contenido esencial de una historia médica representa los aciertos, así como los errores ocurridos por acción de

los profesionales de la medicina con repercusión en beneficio o perjuicio del paciente.

El análisis de la historia médica es el mejor de los métodos utilizados para conocer si una acción médica fue realizada en forma exacta y precisa.

La exactitud significa que el método capta los déficits clínicos³ o las diferencias que ocurrieron en los procesos clínicos y la precisión, se demuestra cuando otros examinadores o analíticos aplican el mismo método a los mismos casos. Aplicando este criterio a la historia médica, el contenido de ésta debe ser suficientemente verídico para ser el reflejo exacto de los hechos que pueden ser precisados por cualquier otra persona de acuerdo a criterios médicos establecidos. Las limitaciones están contenidas en las mismas historias, cuando los hechos clínicos no son registrados en forma consistentes las diferentes partes de la historia médica⁴ no representa sino un método de comunicación, incluyendo el examen físico. Esa comunicación no es sólo con el paciente, relación médico-paciente, sino que representa la forma de establecer la hipótesis del trabajo médico, comprobadas posteriormente y por lo tanto que pueden ser reproducibles por otras personas que analizan el problema en forma coherente e imparcial.

Existen metas científicas y humanas en cualquier actuación médica contemporánea, orientada a mejorar científicamente los procedimientos clínicos del médico,⁵ ellas son: consistencia y confiabilidad de los datos registrados, la calidad de la historia al tomar dichos datos, incluyendo

* Profesor Titular Escuela "Luis Razetti, Facultad de Medicina UCV.

el examen físico. Todas las anteriores características sólo serán mejores si son aplicados algunos métodos como la revisión de la historia por los adjuntos de un Departamento de Medicina Interna, luego por el Subcomité hospitalario (tanto de ingresos y egresos de pacientes vivos como fallecidos) a través de la aplicación de protocolos orientados al conocimiento de como ocurrió la acción de los profesionales de la salud con un paciente determinado.

El presente trabajo tiene como objetivo presentar a los Internistas, la descripción de un método para estudiar y analizar las Historias Médicas realizadas en un Departamento de Medicina Interna y que facilite conocer los resultados de la calidad de acción de sus médicos y poder establecer y crear los correctivos necesarios y así lograr una mejor atención médica.

MATERIALES Y MÉTODOS

En este trabajo presentamos a la comunidad médica de internistas, el instrumento o método que servirá para el análisis de las historias médicas en un departamento de medicina de cualquier hospital, los puntos que sirven de base para este tipo de estudio está dirigido a ser utilizados por hospitales y que tienen actividad de postgrado, o de instituciones que tengan responsabilidad de formación de médicos de IV nivel.

El documento contiene todos los aspectos para considerar la actividad docente, asistencial, de investigación clínica, así como aquellos análisis específicos para los casos de fallecidos y sometidos o no al estudio de necropsia.

A continuación se describen los puntos básicos específicos, pero que pueden ser modificados con agregados, o cambios de acuerdo a las necesidades e interés de cada institución.

INSTRUCTIVO O MÉTODO PARA EL ANÁLISIS DE LAS HISTORIAS MÉDICAS DE UN DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

HISTORIA MÉDICA:

Aspectos básicos de la historia

Nombre, _____
Nº historia _____ Fecha de ingreso y egreso _____
Días de hospitalización _____
Médico tratante _____

Contenidos esenciales: Motivos de consulta o síntoma principal: Si ☐ No ☐ Enfermedad actual: Si ☐ No ☐ Antecedentes personales y familiares: Consignados ☐ No consignados ☐ Examen funcional: Consignados ☐ No consignados ☐ Examen físico: (datos positivos): Completo ☐ Incompleto ☐ Exámenes auxiliares y de laboratorio: Fueron útiles para el diagnóstico ☐ Inútiles para el diagnóstico ☐ Cuantos: 1 ☐ 2 ☐ 3 ☐ 4 ☐

Historia realizada: completa ☐ incompleta ☐ En blanco ☐
Se orientó por problemas: Si ☐ No ☐
Se justificó la hospitalización: Si ☐ No ☐

En caso afirmativo por gravedad _____ para diagnóstico específico _____ para diagnóstico a comprobar _____ para realizar exploraciones _____ por complicación de enfermedad _____ para realizar tratamientos específicos o especiales _____ por motivos docentes _____

Aspectos de diagnóstico y complicaciones

Métodos diagnósticos utilizados al ingreso: clínicos ☐
No clínicos ☐ combinados ☐ ninguno ☐

Que modificadores influyeron en el diagnóstico: clínicos y auxiliares ☐ diferentes a los anteriores ☐

Diagnósticos de ingreso _____
Diagnósticos de egreso _____
nuevos diagnósticos _____

No se realizaron diagnósticos que pudieran haberse hecho
Si ☐ No ☐ En caso afirmativo: cuáles _____

Ayudaron o fueron determinantes los exámenes auxiliares para realizar un diagnóstico Si o No ☐

Hubo correlación entre la historia clínica y los exámenes auxiliares. Si ☐ No ☐

Cuanto tiempo se tardó en realizarse el o los diagnósticos en el enfermo: 1 día _____ días _____ 1 semana _____ semanas _____ meses _____ Se llegó al final a un diagnóstico. Si ☐ No ☐

De acuerdo al diagnóstico y la evolución el paciente tenía: Enfermedad aguda incurable ☐ Enfermedad crónica ☐ Enfermedad curable recuperable ☐ Enfermedad aguda curable o recuperable ☐

Hubo correlación diagnóstica entre las de ingreso y egreso: Si ☐ No ☐ Se cambió el diagnóstico de ingreso después de realizar estudios específicos: Si ☐ No ☐

Hubo errores diagnósticos: Si ☐ No ☐
Cuáles: 1 _____ 2 _____ 3 _____
Hubo aciertos diagnósticos: Si ☐ No ☐

Hubo nuevos diagnósticos durante la hospitalización: Si ☐ No ☐ Cuáles: 1 _____ 2 _____ 3 _____
Se realizaron pruebas clínicas: Si ☐ No ☐

(Análisis de diagnóstico clínico o auxiliares) como pre-test o post-test, para poner en evidencia las hipótesis de trabajo establecidas por el análisis y los estudios. Si ☐ No ☐

Hubo complicaciones de la enfermedad:
Extra hospitalaria: _____ Admisión _____
Hospitalaria _____ Tratadas _____
No tratadas _____ Resueltas _____ No resueltas _____
Consignadas _____ No consignadas _____

Fueron las complicaciones causa de:
Empeoramiento _____ Alteración en la evolución _____
Fue parte de la historia natural en la evolución _____
Precipitaron o contribuyeron a la muerte _____

Las complicaciones aparecieron por:
Iatrogenia: Si ☐ No ☐ En caso afirmativo por: omisión ☐
negligencia ☐ falla médica ☐ conocimiento ☐ intervención innecesaria ☐ exageración en conductas ☐ inexperiencia ☐ falta de entrenamiento ☐ omisión

Por intervención de:
Personal paramédico: Si ☐ No ☐ En caso afirmativo por: omisión ☐ negligencia ☐ ignorancia ☐ falta de conocimiento ☐ inexperiencia ☐

Aspectos de evolución e interconsultas

Se revela en la historia una buena relación médico-paciente: Si ☐ No ☐ Deficiente ☐ Por causa del médico ☐ negligencia ☐ por causa del paciente ☐ por causa familiar ☐

Relación médico-paciente: Adecuada ☐ Inadecuada ☐

La evolución (realizada y escrita) fue: diaria ☐ semanal ☐ mensual ☐ no consignada ☐

La evolución fue ajustada a los hechos clínicos: Si ☐ No ☐ a la revista: Si ☐ No ☐

Hubo revista para evaluar al paciente por parte del adjunto o docente: Si ☐ No ☐

Se escribieron en la historia los comentarios y recomendaciones realizados durante una revista: Si ☐ No ☐

Se escribieron actualizaciones periódicas: Si ☐ No ☐
En caso afirmativo: semanal ☐ quincenal ☐ mensual ☐ nunca ☐

Hubo nota o epicrisis al egresar al paciente: Si ☐ No ☐

Si hubo egreso fue por: curación ☐ mejoría ☐ decisión del paciente ☐ mejor control en ambulatorio ☐ decisión familiar ☐ muerte ☐

Condiciones del paciente al egreso:
Curado ☐ mejor pero no curado ☐ regulares ☐ malas ☐ sin complicaciones ☐ con complicaciones

Si la historia fue evolucionada y orientada por problemas se puso en evidencia la categoría, causa, diagnóstico, terapéutica, plan y educación al paciente de cada uno de los problemas. Si ☐ No ☐

Aspectos terapéuticos

Se realizaron indicaciones terapéuticas al ingreso: Si ☐ No ☐

Se hicieron consideraciones terapéuticas en la revista: Si ☐ No ☐

Se cumplieron las indicaciones y recomendaciones terapéuticas: Si ☐ No ☐ Las indicaciones terapéuticas fueron: Adecuadas: Si ☐ No ☐

En relación al diagnóstico: Si ☐ No ☐

Se cumplieron: Si ☐ No ☐

Se realizaron las consultas bibliográficas y de informáticas en caso necesario, para ofrecer la mejor evidencia de tratamiento actual a las condiciones o enfermedades del paciente: Si ☐ No ☐ En caso negativo, las razones fueron: No disponibilidad de información ☐ Por ignorancia o desconocimiento del médico ☐ Institucional ☐ No disponibilidad de los medicamentos ☐ de los métodos terapéuticos ☐

Hubo complicaciones y efectos secundarios en relación al tratamiento: Si ☐ No ☐ Cuáles: _____

Aspectos de enfermería

Se cumplieron los cuidados de enfermería: Si ☐ No ☐

Se cumplieron las indicaciones terapéuticas: Si ☐ No ☐

En caso negativo: Por negligencia ☐ Por inexperiencia ☐ Por ausencia de recursos ☐ Por errores en la acción ☐ Institucionales ☐

Aspectos sociales y administrativos

El tiempo de permanencia de hospitalización fue:

Aceptable ☐ No aceptable ☐ Debido a: Dificultad para él o los diagnósticos ☐ Dificultad terapéutica ☐ Malas condiciones del paciente ☐ Dificultades institucionales ☐

Pudo haberse realizado el cuidado médico del paciente en forma ambulatorio: Si ☐ No ☐

Se solicitaron interconsultas con otros servicios: Si ☐ No ☐

Los servicios atendieron la solicitud: Si ☐ No ☐

Hubo diferencia diagnóstica y de criterio entre el realizado por el servicio o consultado y el solicitante (Medicina Interna): Si ☐ No ☐

Se adecuó el paciente sobre su enfermedad: Si ☐ No ☐

Aspectos en relación a la anatomía patológica y muerte

Falleció con diagnóstico de enfermedad: Si ☐ No ☐

Especifica qué diagnóstico: _____

Alguna complicación llevó a la muerte al paciente: Si ☐ No ☐ Fueron identificadas: Si ☐ No ☐ Fue la enfermedad o (es) las causantes de muerte: Si ☐ No ☐

Hubo otros factores que contribuyeron a la muerte del paciente:

Por tener otros diagnósticos no analizados _____

Por dificultad diagnóstica _____

Por complicación debido a terapéutica _____

Por malas condiciones del paciente _____

Por no responder al tratamiento _____

Por dificultades institucionales _____

Por negligencia médica ☐ Enfermería ☐ Institucional ☐

Hubo correlación diagnóstica entre los realizados pre y post-mortem: Si ☐ No ☐

Hubo petición o solicitud de necropsia: Si ☐ No ☐

Cuáles fueron las razones para no realizar necropsia:

Dependientes del médico ☐

Dependientes de los familiares ☐

Dependiente de las instituciones ☐

Dependiente del Servicio de Patología ☐

Cuál o cuáles fueron las causas directas de la muerte:

1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____

Se consideraron dichas causas antes de la muerte:

Si ☐ No ☐

Aparecieron sólo precediendo a la muerte: Si ☐ No ☐

Hubo comprobación morfológica biopsia o por otro método de patología del o de los diagnósticos de egreso o antes de la muerte: Si ☐ No ☐ Parcialmente ☐

Cuáles: 1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____

Si hubo necropsia cuáles fueron los diagnósticos post-mortem: 1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____

El paciente falleció en un período:

Menor de 24 horas al ingreso ☐

Menor de 48 horas al ingreso ☐

Durante hospitalización ☐

De acuerdo a la escala que va de 0 a 5 (0 = menor calidad, 5 = mayor calidad). Señale en círculo como clasificaría la historia analizada: 0 ____ 1 ____ 2 ____ 3 ____ 4 ____ 5 ____

RESULTADOS

En esta oportunidad no existe información de resultados, ya que es sólo la presentación de un documento a ser utilizado en cualquier institución hospitalaria; las posibilidades y alternativas de emprender y extraer un estudio, después de llenar y cumplir con los datos de este método a través del análisis profundo y detenido de las historias médicas, servirá para cualquier tipo de información sea de carácter clínico, asistencial, docente o de investigación, por lo tanto se constituye en un recurso de gran valor también para concretar una auditoría médica desde el punto de vista de la calidad del ciudadano médico, así como todos aquellos aspectos administrativos que involucran los diferentes análisis contenidos en el documento.

DISCUSIÓN

La información aportada por los diferentes datos de una historia médica, discrimina muy bien la calidad con la cual se realizó el cuidado médico a un determinado paciente y contiene un gran espectro de la actividad hospitalaria integral y para la cual está destinada. Así no sólo orienta para realizar diagnóstico, tratamiento y solucionar los problemas médicos sino revela la competencia de los trabajadores de salud. Se define competencia como una unión entre el conocimiento y la acción práctica en la obtención de los objetivos. La historia médica identifica ambas características y evidencia además las decisiones tomadas que requieren juicio, lógica y aceptables interpretaciones.² Para el hospital es el mejor recurso para realizar una auditoría médica y aplicar los estudios de indicadores médicos, así como facilitar el trabajo de los diferentes comités o subcomisiones de los hospitales. Toda evaluación tiene importancia educativa, informativa, valorativa, diagnóstica, correctiva y administrativa y la historia médica refleja todo ello en forma sistemática, objetiva, limitada o generalizada y en forma permanente.⁵

Desde el punto de vista médico, la historia adecuadamente elaborada da todas las respuestas a las preguntas que el médico hace para investigar sobre la causa y esencia de la enfermedad.^{6,7} Es de tal importancia la forma de recoger los datos clínicos precisos, que existen recientes trabajos que recomiendan la necesidad de que esta habilidad debe

ser enseñada y evaluada en cualquier entrenamiento de postgrado de medicina interna.⁸

La mayor objetividad de la actuación del médico se logra a través del análisis de la historia orientada por problemas. Desde que este método de estudio de los pacientes fue introducido por Weed⁹ en forma sistemática y científica, la capacidad resolutive de los médicos internistas se ha incrementado. Lamentablemente existe todavía alguna resistencia a la aplicación de este método, porque representa un reto al médico quien debe tener el conocimiento en forma precisa y científica, aún en aquellos puntos que tienen que ver con la relación médico-paciente.

Rago¹⁰ hace un profundo estudio de los propósitos de una historia médica, pero también habla de los derechos intelectuales que tiene el médico al aplicar sus conocimientos profesionales y además de ser un documento biográfico, informativo, científico, asistencial, docente; tiene un contenido que refleja los aspectos médico-legales y administrativos.

Castillo¹¹ consolida estos criterios, pero extiende su análisis a las actividades médicas totales que tienen que ver con la aplicación de la Ley del Ejercicio de la Medicina¹² y deontológicos.¹³ La historia médica al evidenciar los actos médicos realizados puede clarificar "lo que normalmente se exige a un médico". Todas las decisiones médicas van a tener su fundamento en una base científica que sólo es posible al recoger y consolidar los datos contenidos con una historia clínica y donde la predicción es más importante que la sola explicación.⁵ El médico al tener como herramienta de trabajo las hipótesis y la información blanda (historia clínica), tratará a través de un reto creativo, de lograr una metodología adecuada, la cual servirá de base a todos sus análisis, para esto es indispensable una mayor y detenida observación a los eventos que ocurren ordinariamente en la práctica médica, y en donde siempre deben aplicarse métodos científicos y poder así hacer del cuidado médico un verdadero arte, siempre hemos expresado cuando se enuncian estos conceptos, que el arte de recoger los datos debe estar respaldado por el conocimiento científico y donde se hace imposible separar arte y ciencia en la elaboración y análisis de una historia clínica. La historia clínica es el mejor recurso para el diseño de una investigación clínica.³⁹

Muchos autores al referirse a la historia médica¹⁴⁻¹⁷ evitan presentarla como una simple relación de datos clínicos o no clínicos, sino que sobresale más allá de la simple praxis médica para profundizar en la realidad de enfermar y en la importancia de la aplicación del método científico, así como la de constituirse en expresión más precisa de la patobiografía del ser humano. Las bases científicas de la medicina contemporánea, hacen imposible que una buena historia médica eluda, cualquier hipótesis de trabajo no sustentada por los conocimientos actuales y que sirvan también para desarrollar un diagnóstico diferencial y una explicación satisfactoria de las diferentes manifestaciones de la enfermedad.¹⁸

Los diferentes métodos utilizados por la epidemiología clínica, son importantes para decidir si una acción médica fue cumplida en forma exacta y precisa,^{3,19} pero existe limitación para este aspecto tan importante y descansa sobre todo en la inconsistencia y falta de evidencia con que muchos recogen o registran sus acciones clínicas. Todos los actos médicos deben ser registrados y así evitar los errores médicos y no médicos, de allí que la historia siempre revela la exactitud de los hechos, así como los juicios emitidos.

Los diferentes comportamientos que integran las consideraciones diagnósticas de una historia clínica, deben estar alimentados por un soporte de carácter científico asociado a un buen razonamiento y juicio,^{20,21} utilizados como el elemento más importante al nexo entre la clínica y el experimento científico, como un proceso mental del diagnóstico.^{30,48}

Los procedimientos clínicos utilizados por el médico, como son: consistencia de los datos y su medida (clinimetría), la uniformidad, la calidad del interrogatorio y del examen físico, la confiabilidad de dichos datos, deben ser mejorados a través de diferentes procedimientos de aprendizaje entre los cuales los más importantes son: supervisión del trabajo clínico en forma directa, revisión de las historias por los comités del hospital, auditorías periódicas y permanentes de todos los parámetros de las historias, y la utilización de índices hospitalarios.

La historia natural de la enfermedad debe ser paralela a la historia natural de la acción del médico, este debe ser un analítico permanente de las condiciones de salud del pa-

ciente tanto intra como extra hospitalario, para así reconocer en sus detalles la conducta que se siguió desde el comienzo hasta el final,⁴ ello incluye los aspectos emocionales y educativos del paciente¹⁵ y los diferentes errores cometidos tanto cognoscitivos como de otro tipo que ayudan por su análisis a desarrollar el razonamiento clínico,²¹ y por otra parte permite revisar todos los aspectos éticos de su acción profesional.^{44,45}

Los factores psicológicos que hacen la dinámica de una relación médica-paciente, son raramente evidenciables en una historia clínica, porque los fenómenos humanos cotidianos que la hacen posible, no son tangibles en las consideraciones escritas de una historia clínica, excepto en aquellos casos que tienen que ver con problemas específicos de esa relación, no obstante los estudios realizados para conocer las fallas de una buena relación²² depende de tantos factores (del médico, del enfermo, del ambiente, etc.), que los diferentes mecanismos de comunicación no son contemplados en su totalidad en una relación transitoria como lo es la relación médico-paciente y no médico-enfermedad, sus fundamentos teóricos a veces son omitidos por aquellos más simple del pasajero conocimiento de la persona, sin el significado y el conocimiento de la misma en profundidad, sólo cuando la amenaza de muerte está presente, la relación puede adquirir entonces todo el carácter vivencial suficientemente intensa de una relación,⁶ no deja de ser interesante que el médico deba conocer todas aquellas dimensiones interpersonales de comunicación de la existencia humana y la medicina,²³ así como los puntos de vista biológicos, psicosocial y de personalidad del paciente²⁴ para el adecuado desarrollo de una relación.

Todos los componentes de una historia médica, son importantes para el restablecimiento de la salud; en base a esta premisa es bueno diferenciar en forma breve lo que constituye una historia médica y una historia clínica. En varias publicaciones nosotros hemos hecho un intento de diferenciación.^{1,2,16} La historia clínica es sintetizada por el médico sin interferencia en su contenido de otros aspectos que no sean los puramente médicos. La historia médica amplía su aspecto al registro de la acción de los otros elementos que tienen que ver con el cuidado médico, como son todas las acciones de enfermería, así como el resto de los paramédicos y los de la institución, esta diferenciación es deseable hacerla para poder discriminar bien

la acción de responsabilidad de cada uno de los prestadores de salud.

Las estrategias empleadas por el médico para realizar un acto médico están unidas por una serie de características propias como son: el establecimiento de una hipótesis de diagnóstico, la aplicación de habilidades clínicas propias en el análisis y síntesis de problemas, así como la de tomar decisiones diagnósticas y terapéuticas en un mismo paciente,²⁵ como aplicar el concepto de probabilidad, de incertidud cuantificada, interpretar métodos diagnósticos y realizar el análisis de costo-efectividad o costo beneficio.²⁶

En el trabajo presentado, se incluyen todos los parámetros que tienen que ver con una acción de salud en su totalidad, cualquier analista que lo use puede encontrar aspectos que le interesan estudiar, sin embargo, no los consideramos completos pero indudablemente puede servir de base para ser ampliado en los ítem que cualquier institución desea desarrollar de acuerdo a sus reglamentaciones, así como para realizar auditorías profesionales en relación a la medicina.^{27,34,35,40,41}

Existen estudios^{28,29,31,32,33} interdisciplinarios donde se analizan las Historias Médicas y donde se evidencia (37%) injurias incapacitantes ya sea por tratamientos por error, negligencia e incapacidad y que pudieron ser prevenibles,⁴⁷ pero para lo cual se hace necesario identificar las causas de la mala práctica y determinar con exactitud que fueron consecuencia o resultado de un cuidado médico por debajo de lo establecido es importante mencionar que raramente la mala práctica es compensada por el litigio.²⁸

Los comités y subcomisiones de los hospitales, cuya integración es contemplada y recomendadas por los reglamentos hospitalarios, y los departamentos médicos, se deriva la necesidad del funcionamiento de los mismos, con el objeto de realizar el estudio científico de las causas de defunciones,²⁷ de allí se extrae la importancia del patólogo en aportar elementos de juicios evidenciables que permitan cumplir no sólo con una finalidad docente sino contribuir a evaluar y mejorar la calidad de la asistencia médica.³⁶ El método anatomo-clínico, es el aporte más importante que se introdujo desde el siglo pasado para sembrar el concepto de la medicina científica, analizada bajo el punto de vista de las propiedades de la evidencia,

donde la lesión como hallazgo fue clave para el diagnóstico y su fundamento y comprueba además la ventaja de la consolidación de la historia clínica orientada por problemas.¹⁴

Los estudios de anatomía patológica,⁴⁹ no sólo permiten definir los diagnósticos más cercanos a la certitud, sino que sirve para evidenciar los errores (cuando una enfermedad no existe y es asumido estar presente) y que cuando no se reconoce a tiempo puede llevar al empeoramiento del paciente. De allí la importancia del estudio de patología a través de la etiología, de la biopsia o de la necropsia.

Los análisis y discusiones de este punto son de sumo interés en cualquier protocolo, donde se analizan las causas de muerte.³⁶ Recientes análisis^{37,38} demuestran que el estudio de autopsias revelan 10% de diagnósticos errados, 25% de diagnósticos falsos negativos y 10% de falsos positivos, probablemente el factor más importante de estos errores se debieron a no utilizar la historia clínica y al examen físico como elementos diagnósticos esenciales y recurrir más a los métodos diagnósticos auxiliares, lo cual confirma una vez más la importancia de una buena historia clínica, para un correcto diagnóstico o no sólo de la enfermedad, sino de sus complicaciones; por lo tanto la autopsia "es un antídoto del error diagnóstico" que puede ocurrir en cualquiera de las fases del acontecer clínico o de la intervención del médico, y desconocer sus resultados es oscurecer la naturaleza misma de la enfermedad y la biología humana. Desde su introducción hace más de un siglo como método de estudio cotidiano en las instituciones hospitalarias, ha pasado por muchas etapas,⁴² pero hoy en día toma de nuevo su importancia³⁸ a pesar de las discrepancias que existan entre los diagnósticos de pre y post-mortem⁴³ y que tanto molestan a los clínicos, no entrenados en el conocimiento profundo de la patología.

La consulta médica bibliográfica constituye un método auxiliar y de herramientas para decidir sobre el tratamiento y pronóstico y define lo que hoy se conoce como medicina basada en evidencia.⁴⁶ La patología (como ciencia básica) constituye el método científico más integral y completo en la formación científica del médico clínico; ambos recursos junto a la Historia clínica, reúnen las bases esenciales en la formación del Médico Internista del presente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Blankenburg I, Montes De Oca I, Castro Peñalver F, Lopez MM. La historia clínica como instrumento de evaluación hospitalaria. Ponencia I Jornadas Venezolanas de Hospitales. Caracas. Agosto 1968.
- Montes De Oca I. Método de evaluación del cuidado médico. Tesis de ascenso a Profesor Asociado, Facultad de Medicina UCV. 1982, p: 1-178.
- Sackett DL, Haynes RB, Guyatt GA, Tugwell P. Clinical epidemiology little, Brown and Company. 2ª Edition. Boston. 1991, pp: 441.
- Tumulty PA. The effective clinical. Edit WB Saunders Comp. (Philadelphia) 1973. 1ª Edition. pp: 379.
- Fenstein A. Clinical Judgment. Edit. Williams-Wilkins Comp. (Baltimore) 1967. 1ª Edition. pp: 414.
- von Weizsäcker. El hombre enfermo. Luis Miracle. Editorial Barcelona. 1956, pp: 342.
- Jores A. El hombre y su enfermedad. Editorial Labor S.A. (Barcelona) 1961, pp: 156.
- Schechter G, Blank L, Godwin HA, La Combe MA, Norack DH, Rosse WF. Refocusing on history-taking Skills during internal Medicine Training. Am. J. Med. 1996, 101(2):210-216.
- Weed LL. Medical records that guide and teach. N. Engl. J. Med. 1968, 278:593-652.
- Rago V. Algunos puntos de vista médicos sobre la importancia ética y jurídica de la historia médica. Cuadernos de la Federación Médica Venezolana. Caracas, Julio 1990, N° 4.
- Castillo FE. Acto Médico. Cuadernos de la Federación Médica Venezolana. Caracas, Octubre 1993, N° 6.
- Ley de Ejercicio de la Medicina. Gaceta Oficial N° 3.002. Extraordinaria. Caracas 23 Agosto 1982.
- Código de Deontología Médica. Federación Médica Venezolana. Aprobado por la LXXVI Reunión Extraordinaria de la Asamblea. Caracas 29 Marzo 1985.
- Lain-Entralgo P. Historia de la Medicina. Salvat Editores. Barcelona, 1981. pp: 722.
- Cohen-Cole SA. The Medical Interview. Mosby Year Book (St. Louis) 1991, 1ª Edition, pp: 197.
- Montes De Oca I. Entrevista Médica e Historia Clínica en Antonio Sanabria. Clínica Semiológica y Propedéutica. OBE, UCV (Caracas) 1980, 1ª Edición, pp: 41-84.
- Lain Entralgo P. Historia de la Medicina. Salvat Editores SA (Barcelona) 1981. Reimpresión 1ª Edición, pp: 722.
- Reigelman RK. Minimizing Medical Mistakes. Little Brown Company (Boston) 1991, 1ª Edition, pp: 228.
- Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. Clinical Epidemiology. Williams and Wilkins (Baltimore) 1988, 2ª Edition, pp: 246.
- Saldivia Y. Juicio Clínico. Trabajo de ascenso a Profesor Titular. Escuela "Luis Razetti", Facultad de Medicina UCV. Caracas 1988, pp: 211.
- Kassirer JP, Kopelman RI. Learning Clinical Reasoning. Williams and Wilkins (Baltimore) 1991, 1ª Edition, pp: 379.
- Lain Entralgo P. La Relación Médico-Enfermo. Revista de Occidente. Ediciones Castilla (Madrid) 1964, pp: 497.
- Rof Carballo J. Urdidumbre afectiva y Enfermedad. Editorial Labor S.A. (Barcelona) 1961, pp: 518.
- Leigh H, Reiser M. The patient. Plenum Medical Book Company (New York) 1980, pp: 351.
- Barrows HS, Pickell GC. Developing clinical Problem Solving Skills. Norton Medical Books (New York) 1991. First Edition. pp: 221.
- Sok HC, Blatt MA, Higgins MC, Marton KI. Medical Decision Making. Butter Worths (Boston) 1988, pp: 406.
- Reglamento del Cuerpo Médico. Hospital Universitario de Caracas. 1996, pp: 6-7.
- Leape L, et al. The nature of adverse events in hospitalized patients. Results of the Harvard Medical Practice Study II. N. Eng. J. Med. 1991, 324(6):370-376.
- Brennar TA, et al. Incidence of adverse events in Hospitalized patients. Results of the Harvard Medical Practice Study I. N. Eng. J. Med. 1991, 324(6):370-376.
- Perez Guevara JM. Teoría del diagnóstico en medicina. Escuela "Luis Razetti". Facultad de Medicina UCV. Trabajo de ascenso a Profesor Asociado. Caracas, 1980.
- Payne BC. The Medical Records as a basic for assessing physicians competence. Ann Int Med. 1979, 91(4):623-629.
- Lipsitt D. The patients and the record. N. Engl. J. Med. 1980, 302(3):167-68.
- Stell K, et al. Iatrogenic illness in a general hospital. N. Engl. J. Med 1981, 304(11):638-641.
- Tinedo MR, Bilsborough C, Blankenburg IS. Evaluación de la atención médica. Ensayo sobre métodos utilizables en nuestro medio. Informe Preliminar. Técnica Hospitalaria. 1971. Vol XVII (N° 4) 39-57 Dic.
- Boehm AH. Medical audit by physicians. Dimens Health Serv. 1975, 52(1):10-13.
- Grases PJ, et al. Correlación clínico patológica en los servicios de medicina de un hospital general Acta Med. Venez. 1979, 26(1):18-21.
- Kirch W, Schafil C. Misdiagnosis at a University Hospital in 4 Medical ERAS Medicine (Baltimore) 1996, 75(1):29-40.
- McPhee SJ. The Autopsy: An antidote to misdiagnosis (commentary). Medicine (Baltimore) 1996, 75(1):41-43.
- Hulley SB, Cummings, SR. Designing clinical. Research. Williams and Wilkins (Baltimore) 1988, pp: 247.
- López Ramírez T. La auditoría Médica. Evaluación de la calidad de la atención médica. Principios y aplicación. Técnica hospitalaria. 1985, 32 (3-4) 7.
- López Ramírez T, Cardozo LA. La Historia Clínica: Su importancia en el ejercicio profesional. Reunión Ordinaria F.M.V. Tema Oficial, San Cristóbal, 1987, p: 735.
- Goldman L, et al. The value of autopsy in three Medical ERAS. N. Engl. J. Med. 1983, 308:1000-1005.
- Battle RM, et al. Factores influencing discrepancies between pre-mortem and post-mortem diagnosis. JAMA 1987, 258:339-44.
- Leon Cechini A. Etica hospitalaria. Técnica hospitalaria. 1985, 32:3-4.
- Leon Cechini A, Rago V. Aspectos éticos de la responsabilidad profesional en medicina. Análisis de situaciones concretas. Cuadernos de la Federación Médica Venezolana, N° 3, Caracas, Julio 1990.
- Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. Evidence-based medicine. Churchill-Livingstone, New York, 1997, pp: 250.
- Localio AR, et al. Relation between malpractice claims and adverse events due to negligence. Results of the Harvard Medical Practice. III. N. Engl. J. Med. 1991, 325(4):245-251.
- Montes De Oca I. El paciente en el contexto de la investigación científica. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. 1985, Vol 4(3):293-306.
- Grases PJ, La anatomía patológica. Imagen de una especialidad. Publicaciones Fundación "José Mª Vargas" (Caracas) 1981, pp: 146.

VARIACIÓN DE LA CONCENTRACIÓN LIPÍDICA COMO FACTOR PRONÓSTICO EN LA HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO

*María Eugenia Morantes León**

RESUMEN

Se realizó un estudio prospectivo en 30 embarazadas de la consulta prenatal de la Maternidad Concepción Palacios dividiéndolas en dos grupos: embarazadas sanas con más de 20 semanas de gestación (grupo control) y embarazadas con preeclampsia (grupo de estudio). En todas se realizaron perfiles de laboratorio que incluyeron hematología completa, transaminasas, bilirrubina total y fraccionada, úrea, creatinina, tiempo parcial de tromboplastina, proteinuria semicuantitativa y las concentraciones de HDL, VLDL y LDL colesterol, triglicéridos, apolipoproteína 1 y 2 y betalipoproteína.

Nuestros objetivos generales fueron:

- 1) Estimar si existen trastornos en la concentración de lipídicos plasmáticos en las pacientes con preeclampsia.
- 2) Establecer si hay una correlación entre el grado de severidad de la preeclampsia y la concentración lipídica plasmática.

Se demostró que existe una correlación estadísticamente significativa entre las cifras tensionales, especialmente la diastólica, con los triglicéridos las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y las apolipoproteínas tipo B. Existe correlación entre las elevaciones de las cifras tensionales y otros parámetros como el ácido úrico, la creatinina y la úrea, siendo junto con las alteraciones lipídicas las que primero se observaron en la muestra.

ABSTRACT

A prospective study was performed in 30 pregnant women of the prenatal outpatient clinic of the Maternidad Concepción Palacios divided into a control group of healthy women with pregnancies over 20 weeks and a study group of pregnant women with preeclampsia.

Routine laboratory in all patients included CBC, bilirubin, bun, creatinine, partial thromboplastin time, semi quantitative proteinuria and concentrations of HDL, LDL and VLDL cholesterol, triglycerides, apolipoprotein 1 and 2 and betalipoprotein.

Our objectives were:

- 1) *Establish if there are variations in the concentration of plasma lipids in patients with preeclampsia.*
- 2) *Establish if there is a correlation between plasma lipid concentrations and degree of severity of preeclampsia.*

We found a statistically significant correlation between blood pressure values, specially diastolic pressure, and triglycerides, VLDL and betalipoprotein there is also a correlation between higher blood pressures and uric acid, creatinine and urea, together with the lipid variations these were the first to appear.



* Residente del Postgrado de Medicina Interna. Maternidad Concepción Palacios.

T.E.I. presentado en las Jornadas de Egresandos de la S.V.M.I. 1997, Hospital Domingo Luciani I.V.S.S.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La hipertensión inducida por el embarazo, en sus múltiples formas, afecta entre un 10-20% de las gestantes en

general,¹ donde la preeclampsia conforma el 50-70% de las gestantes patológicas; en nuestro centro según los datos estadísticos, ingresan anualmente alrededor de 1500 pacientes con preeclampsia-eclampsia.² Con respecto a su fisiopatología existen muchos factores dentro de los cuales tenemos, la predisposición familiar, gestación múltiple, nuliparidad y el gran terreno de la inmunología donde se han establecido muchas hipótesis como la disminución de los eicosanoides, que producen un desbalance de prostaciclina (vasodilatadoras Y antiagregantes) y los tromboxanos (vasoconstrictoras y proagregantes), de inicio muy temprano en la gestación antes de que aparezcan los datos cardinales como la hipertensión arterial, proteinuria, hiperuricemia, trastornos de la adhesividad plaquetaria, edema, etc.

La disfunción del endotelio vascular reportado desde 1989 por Hubel y col³ y recientes trabajos^{4,5} indican que una peroxidación lipídica no controlada puede contribuir en cierta forma al daño de membranas lipídicas y otros componentes celulares, recolectándose trabajos como los de Potter⁶ y Endresen⁷ que evidencian hiperlipidemia, reflejada en la elevación de los triglicéridos Y ácidos grasos libres en mujeres con preeclampsia comparado con embarazadas sanas, inclusive hay reportes de la alteración de la concentración de los ácidos grasos libres entre las 10 y 20 semanas de gestación, antes del inicio de la preeclampsia comparado con los embarazos normales,⁸ pero no encontramos reportes que traten de correlacionar estas variaciones lipídicas con los diferentes grados de la hipertensión inducida por el embarazo.

Basándose en estas observaciones, diseñamos un estudio prospectivo para establecer si se correlacionan las variaciones de las concentraciones lipídicas en los distintos grados de hipertensión inducida por el embarazo y establecer si tiene factor pronóstico, para lo cual se analizarán muestras sanguíneas de 30 pacientes, con edades gestacionales mayores de 20 semanas, sanas o con hipertensión inducida por el embarazo, con sus diferentes grados, que egresen a la Maternidad Concepción Palacios en un lapso de 6 meses.

MARCO TEÓRICO

La hipertensión inducida por el embarazo es un desorden que clásicamente se caracteriza por el incremento de la

presión sanguínea, edema y proteinuria. Desde 1990 el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos⁹ definen cuatro grupos de esta enfermedad: 1.- Hipertensión crónica (sin importar la causa), 2.- Preeclampsia-eclampsia, 3.- Hipertensión crónica más preeclampsia sobreañadida y 4.- Hipertensión transitoria. En la actualidad se acepta como definición de preeclampsia la presencia de presión arterial sistólica mayor o igual a 140 mmHg (o un aumento con respecto a la de la primera mitad del embarazo de 30 mmHg o más) o presión arterial diastólica mayor o igual a 90 mmHg (o incremento respecto a la primera mitad del embarazo de 15 mmHg o más) al menos en dos oportunidades separadas por seis horas, con proteinuria en 24 horas mayor a 300 mg, todo esto en el contexto de una paciente con más de 20 semanas de gestación; definiendo a la eclampsia como la aparición de convulsiones o coma (en ausencia de otra causa demostrable de convulsiones) en una paciente con preeclampsia.

La etiología de esta enfermedad permanece oculta, pudiéndose explicar todos los cambios fisiopatológicos por alteraciones en el endotelio vascular,¹⁰ no obstante los factores que pueden causar disturbios de la función celular endotelial en la preeclampsia no han sido identificados. Tenemos así que las mujeres durante el embarazo, presentan cambios en las concentraciones y distribución de colesterol y triglicéridos, viendo que estos cambios son mayores en las mujeres que durante su embarazo desarrollan preeclampsia,⁶ asociándose estos hallazgos con las investigaciones en el área cardiovascular en donde la hiperlipidemia puede causar disfunción endotelial,¹¹ surge la hipótesis si la disfunción endotelial de la preeclampsia tiene relación con las alteraciones en el metabolismo de los lípidos.

Se ha postulado que puede haber un desbalance entre la producción de tromboxano y prostaciclina placentaria,¹² cuyo efecto principal sería una vasoconstricción; aunque todavía no se conoce la causa de este desbalance, se ha propuesto la inhibición de la prostaciclina sintetasa por factores citotóxicos circulantes, como los peróxidos lipídicos que se encuentran elevados en el embarazo y en mayor cantidad en pacientes con preeclampsia,^{4,13} desconociéndose la causa de esta elevación. Se plantea la posibilidad de que estos peróxidos lipídicos pueden además, producir daño celular, conllevando a ruptura del endotelio y a la aparición de los componentes de membranas, como

los lípidos, cuyas concentraciones se alteran durante la hipertensión inducida por el embarazo. Si todas estas hipótesis son ciertas, entonces deberíamos tener una correlación en cuanto a la severidad de la hipertensión inducida por el embarazo y el grado de alteraciones de las concentraciones plasmáticas lipídicas, lo que no ha sido demostrado, planteándonos nuestro estudio, pudiendo, dependiendo de los resultados, ser factor pronóstico en la hipertensión inducida por el embarazo, y sumarse a otros factores ya conocidos (ejemplo: evidencia de insuficiencia renal, síndrome HELLP, hiperuricemia, coagulación intravascular diseminada), que conllevan a una conducta, si se quiere más agresiva en cuanto a la interrupción del embarazo.

OBJETIVOS

Generales:

1. Estimar si existen trastornos en la concentración de lípidos plasmáticos en las pacientes con preeclampsia.
2. Establecer si hay una correlación entre el grado de severidad de la preeclampsia y la concentración lipídica plasmática.

Específicos:

1. Estimar las concentraciones de colesterol total, HDL colesterol, LDL colesterol, VLDL colesterol, apolipoproteínas y betalipoproteínas en la población de embarazadas normales, en el segundo y/o tercer trimestre gestación.
2. Morbimortalidad materna y su correlación con las alteraciones lipídicas.
3. Valor pronóstico fetal de las alteraciones lipídicas maternas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, incluyendo a todas las pacientes elegibles que ingresaron a la Maternidad Concepción Palacios entre el 29 de Abril de 1996 hasta el 30 de Agosto de 1996, en la consulta de Prenatal, servicio de gestosis, sala de partos y hospitalización, teniendo dos grupos, uno de los cuales fueron embarazadas sanas con más de 20 semanas de gestación (grupo control) y el

grupo de estudio que se conformó por embarazadas que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión

1. Embarazo de 20 ó más semanas de gestación.
2. Pacientes con hipertensión arterial sistólica mayor de 140 mmHg ó un aumento de 30 mmHg por encima de su valor base y/o hipertensión diastólica mayor de 90 mmHg ó un aumento de 15 mmHg de su valor base, con proteinuria cualitativa mayor de 2 +.
3. Edad comprendida entre 15 y 40 años.
4. Consentimiento (debidamente informado) de la paciente para participar en el estudio.

Criterios de exclusión:

1. Antecedentes de Dislipidemia familiar o adquirida.
2. Hipertensión preexistente.
3. Intolerancia a los carbohidratos.
4. Medicamentos que causen hiperlipidemia

RECOLECCIÓN DE DATOS

A todos los pacientes se les llenó una ficha de datos que incluyó: N° de historia, edad, paridad, edad gestacional por FUM o ecosonograma, presión arterial al ingreso y al momento de la toma de la muestra, bienestar fetal, peso y talla del producto de la gestación, exámenes de laboratorio como hematología completa, transaminasas, bilirrubina total y fraccionada, urea, creatinina, tiempo de tromboplastina tisular, tiempo parcial de tromboplastina, magnitud de la proteinuria semicuantitativa y las concentraciones de HDL, VLDL, LDL colesterol Apolipoproteína 1 y 2 y Betalipoproteína.

TOMA DE MUESTRAS

Se realizó una toma de sangre por venopuntura con el paciente en posición supina al menos 10 minutos previamente, con 12 horas de ayuno, midiéndose posteriormente por método enzimático los triglicéridos Y el colesterol total; por método de precipitación las lipoproteínas HDL, VLDL, LDL colesterol y las apo y beta lipoproteínas por método turbidimétrico.

El colesterol está presente en la sangre en forma de ésteres de colesterol, y en presente metodología, estos ésteres son hidrolizados por la enzima del colesterol esterasa y posteriormente oxidados por el colesterol oxidasa, produciéndose en el proceso agua oxigenada. Esta se detecta con el sistema Trinder, observándose un color rosado, cuya intensidad es proporcional a la concentración de colesterol.

De la misma forma los Triglicéridos son hidrolizados por la enzima Lipasa y llevados a glicerol. El glicerol es fosforilado por el ATP a glicerol 3 fosfato más ADP, mediante la acción de la enzima Glicerol Kinasa (GK). El glicerol 3 fosfato, es entonces convertido en Dihidroxiacetona fosfato (DFA) y peróxido de hidrógeno, mediante la acción de la Peroxidasa GPO. El peróxido de hidrógeno mediante la acción de la peroxidasa, produce un colorante rojo. La intensidad del color producida es directamente proporcional a la concentración de triglicéridos en la muestra cuando es medida a 485 nanómetros.

La separación de las HDL, de las otras lipoproteínas presentes en el suero se logra mediante la precipitación de las LDL, VLDL, y quilomicrones con un reactivo precipitante, formado por ácido fosfotúngstico e iones de magnesio.

Con respecto a las Apoproteínas, se utiliza un método de inmunoprecipitación en fase líquida con detección final por Nefelometría. Un antisuero de las distintos Apoproteínas es diluido en una solución buffer y añadido a una alícuota del suero del paciente. La reflexión del haz de luz causado por los compuestos antígenos-anticuerpos es directamente proporcional a la concentración de la Apoproteína que se esté midiendo en la muestra.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos recolectados se presentan en cuadros y gráficos estratificados por edad gestacional y grado de severidad de la preeclampsia. Para establecer correlación entre la severidad de la preeclampsia y las alteraciones de las concentraciones lipídicas plasmáticas, se utilizó el análisis de regresión lineal, con una significancia estadística definida por una $p < 0.05$.

Para apreciar la varianza intragrupo de los subgrupos de preeclampsia, se utilizó el análisis de varianza, con una

significancia estadística definida con una $p < 0.05$. Se expresan las medias y desviaciones estandar para los grupos de variables continuas. Se midieron las proporciones de fetos masculinos y femeninos para cada grupo y se analizó con test exacto de Fisher, igualmente para la proporción de partos y cesáreas para cada grupo.

RESULTADOS

Pacientes incluidos y excluidos

El trabajo incluyó un total de treinta pacientes elegibles de acuerdo a los criterios de inclusión descritos en materiales y métodos, que ingresaron a la Maternidad Concepción Palacios entre el 29 de Abril de 1996 hasta el 30 de Agosto de 1996; quedando conformado el grupo control por nueve pacientes, el grupo de Preeclampsia leve por cinco pacientes y el grupo de Preeclampsia Severa por quince pacientes, excluyéndose una paciente por no cumplir las horas de ayuno necesarias para los análisis correspondientes, lo cual fue informado al grupo de trabajo posterior de haber sido incluida, en el estudio. Todas las pacientes dieron su consentimiento informado para participar en el estudio.

Descripción de los grupos al ingresar al estudio

A continuación se muestran los datos recolectados de las pacientes incluidas, para cada grupo en sus respectivos cuadros:

- En los cuadros 1 y 2, se muestran las características de las pacientes, recién nacidos, y la culminación del embarazo, para cada grupo.
- En los cuadros 3 y 4 se muestran las concentraciones lipídicas con su respectiva edad gestacional.
- * Se midieron respectivamente para cada grupo las variables de paridad, bilirrubina total, transaminasas, plaquetas, hematocrito, urea, creatinina, glicemia, fibrinógeno, PT, PTT, ácido úrico, proteínas en orina, antitrombina III.

Se realizaron los análisis estadísticos, donde se observaron los siguientes resultados:

CUADRO 1
CARACTERISTICAS DE LAS PACIENTES, RECIEN NACIDOS Y CULMINACION DEL EMBARAZO
(CONTROL Y PREECLAMPSIA LEVE)

E.P.	E.G. (S+D)	PESO RN (g)	TALLA RN (cm)	SEXO RN	P/C
33*	35+3	—	—	—	—
23	38+8	2950	49	F	C
18	39	2800	50	M	P
18	37	3370	51	M	P
21*	33+4	—	—	—	—
28	35+5	3050	53	F	P
23*	26+4	—	—	—	—
32*	30	—	—	—	—
22	38	3400	49	eF	eC
PREECLAMPSIA LEVE					
18	36+5	2720	47	M	eP
19	36	3900	51	F	P
30**	35	2260/2200	43/46	F/F	C
29	42	3400	51	M	P
22	39	2900	50	M	C

* Paciente de la consulta. ** Embarazo gemelar

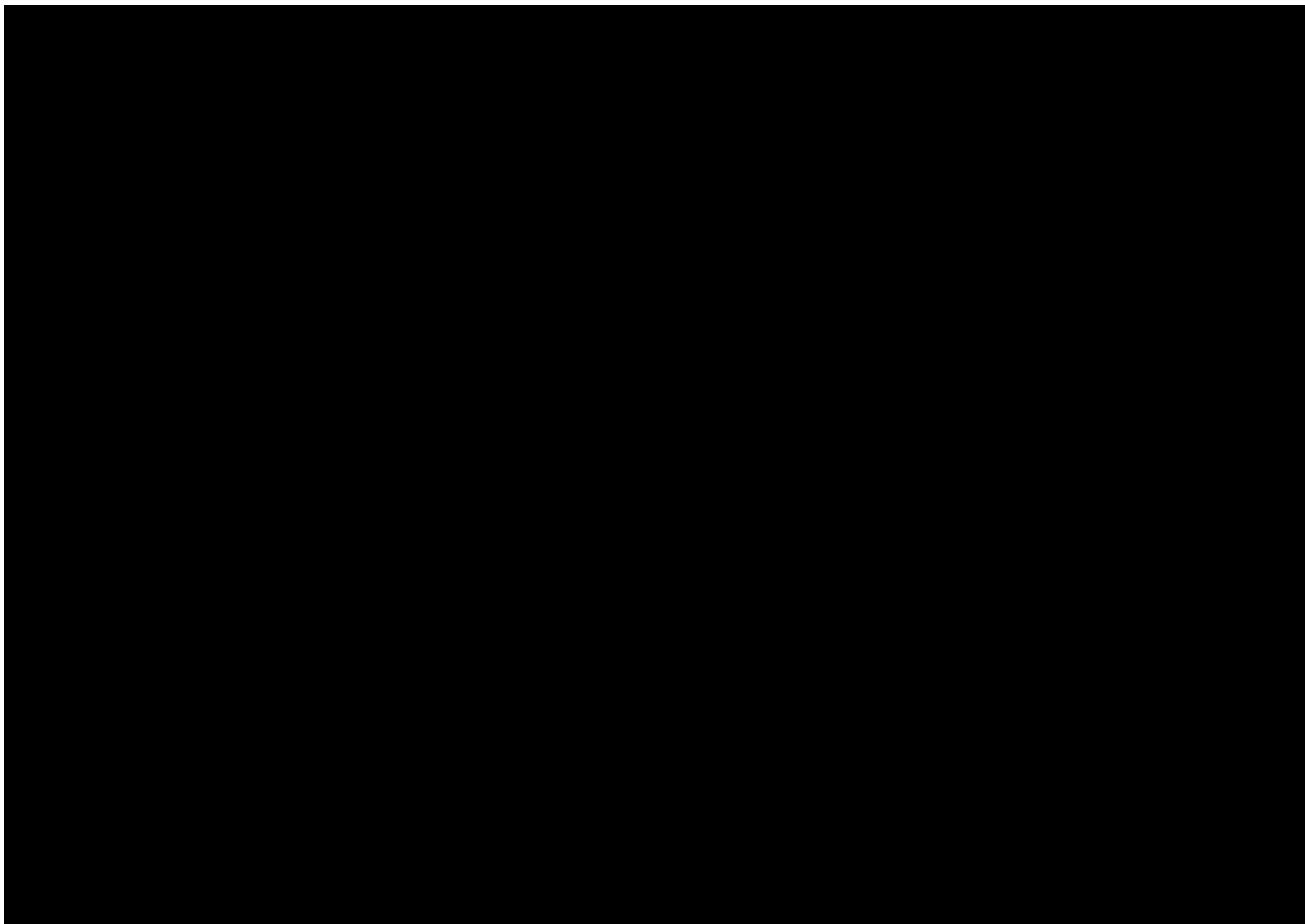
RN = Recién Nacido; F = Femenino; M = Masculino; C = Cesárea; P = Parto; EP = Edad del paciente; E.G. = Edad Gestacional

CUADRO 2
CARACTERISTICAS DE LAS PACIENTES, RECIEN NACIDOS Y CULMINACION DEL EMBARAZO
(PREECLAMPSIA SEVERA)

E.P.	E.G. (S+D)	PESO RN (g)	TALLA RN (cm)	SEXO RN	P/C
19	36	2380	48	M	P
23	30	1480	39	M	C
25	31+5	500*	29	F	C
30	38	3000	47	M	C
15	37	2600	50	M	C
28	36	2830	47	F	P
34	34	820	31	M	C
38	31	1300	39	M	P
30	30	1600	42	M	C
21	28	1000	37	F	P
28	35	3120	50	M	P
23**	29	—	—	—	—
28	28	680*	31	F	C
16	32	1460	40	F	P
21	40	3600	48	M	C

* Obito fetal. ** Egreso en contra opinión médica. E = Edad; P = Paciente; RN = Recién Nacido;

F = Femenino; M = Masculino; C = Cesárea; P = Parto



PACIENTES CONTROL										
EG s+d	PAS mmHg	PAD mmHg	COL mg%	TRI mg%	HDL mg%	LDL mg%	VLD mg%	AP1 g/l	AP2 g/l	APB g/l
36	160	100	454	497	34	321	99	1.85	.3	3.31
30	160	110	153	121	46	83	24.2	2.21	.35	.69
315	160	110	160	144	39	92	28.8	1.33	.24	.67
38	150	110	167	307	20	85	61	1.4	.24	1.09
37	150	120	374	557	39	224	111	3.23	.44	3.16
36	150	110	180	178	48	96.6	35.4	1.99	.27	1.07
34	150	110	273	323	32	176	64.4	1.41	.36	1.65
31	190	120	221	251	36	134.5	50.2	1.44	.26	1.27
30	160	120	293	369	41	193.4	58.6	2.1	.27	1.46
28	140	110	345	200	45	260	40	1.78	.23	1.33
35	170	110	214	139	46	140	27.79:	1.8	.27	1.33
29	170	130	207	332	36	104	66.4	1.8	.43	1.8
28	160	116	177	174	43	99.2	34.8	1.45	.29	1.18
32	160	110	283	296	41	182.8	59.2	1.4	.23	1.64
40	160	120	161	156	45	85	31	1.15	.22	.64

EG = Edad gestacional (semanas + días); PAS = Presión arterial sistólica; PAD = Presión arterial diastólica;
COL = Colesterol total ; TRI = Triglicéridos; HDL = HDL colesterol; LDL = LDL colesterol; VLD = VLDL colesterol;
AP1 = Apo A1; AP2 = Apo A2; APB = Apo B

1) **Análisis de Regresión lineal:** A través de este método se verificó la posibilidad de las correlaciones entre las distintas variables, obteniéndose:

A- Hubo una correlación estadísticamente significativa entre:

1. Cifras de presión arterial sistólicas y diastólicas con los valores plasmáticos de Triglicéridos, VLDL Colesterol, Apo-B, creatinina, úrea y proteínas en orina, resultando que a mayor cifra de presión arterial se observa un aumento de estas variables, siendo la correlación más significativa, la diastólica.

2. Cifras de presión arterial sistólica y los valores de ácido úrico plasmáticos, observándose que a mayor aumento de la presión mayor valor del mismo. Tabla 1; Gráficos del 1 al 13.

B- No hubo correlación estadísticamente significativa entre:

1. Edades de las pacientes para cada grupo y los valores plasmáticos de Colesterol Total y triglicéridos. Tablas 2 y 3.
2. Semanas de gestación total para cada grupo y los valores plasmáticos de Colesterol Total y triglicéridos. Tablas 4 y 5.

GRÁFICO 1

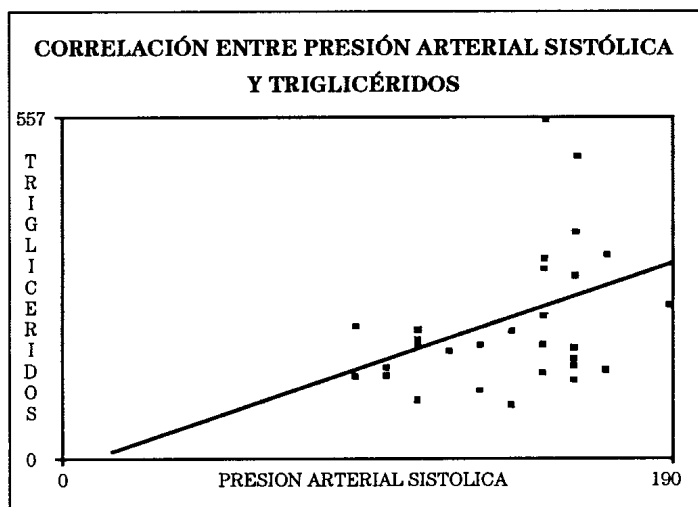


GRÁFICO 2

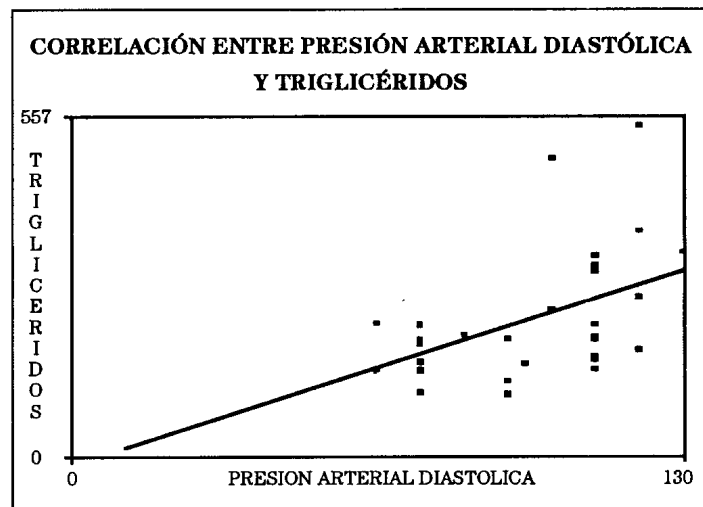


GRÁFICO 3

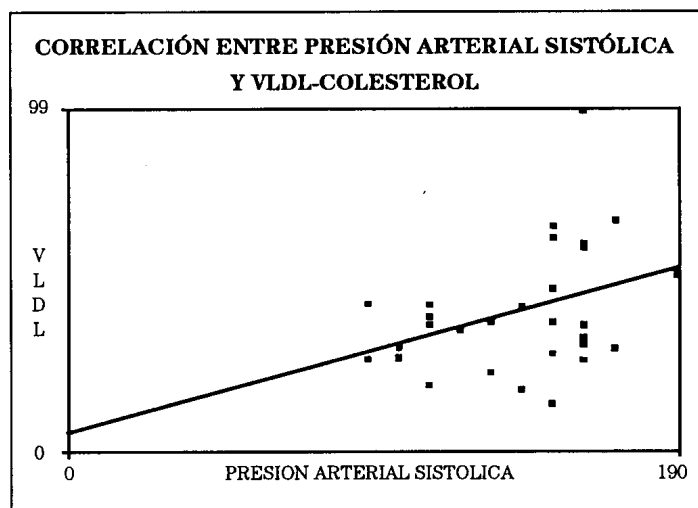


GRÁFICO 4

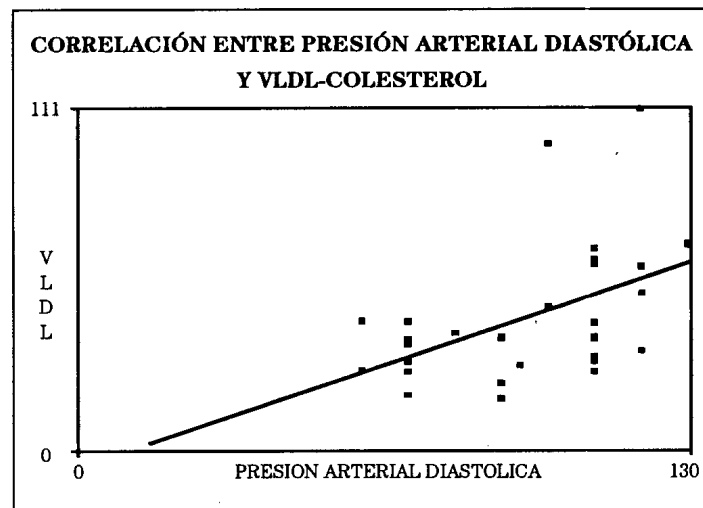


GRÁFICO 5

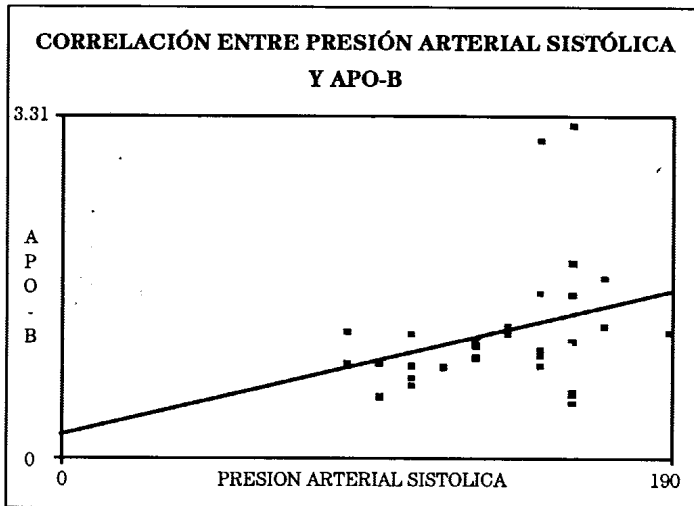


GRÁFICO 6

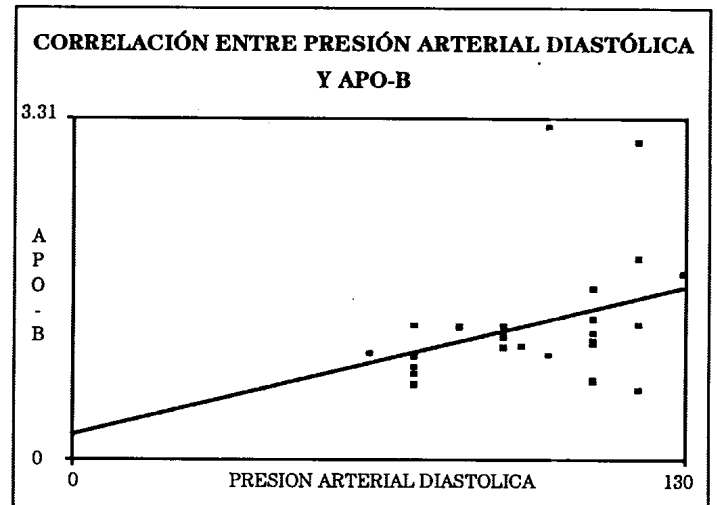


GRÁFICO 7

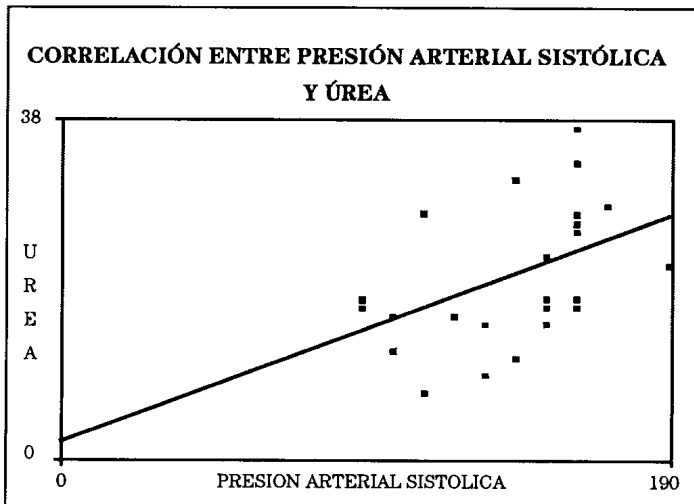


GRÁFICO 8

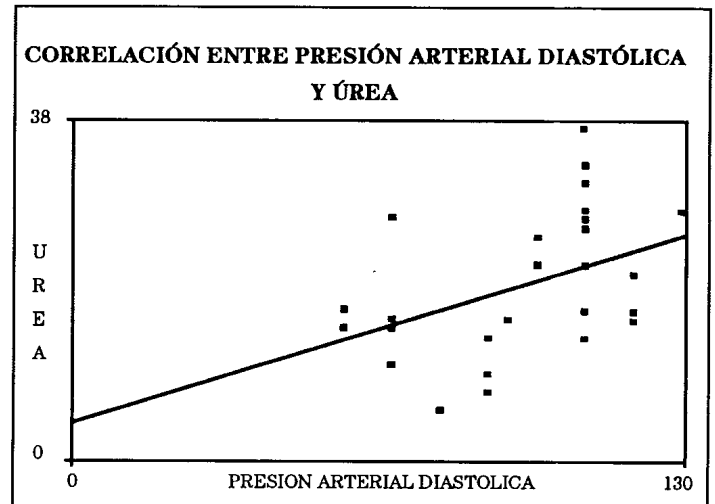


GRÁFICO 9

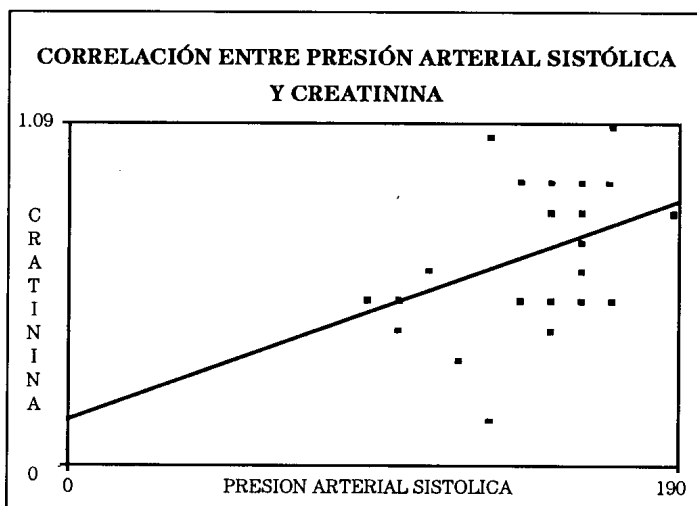


GRÁFICO 10

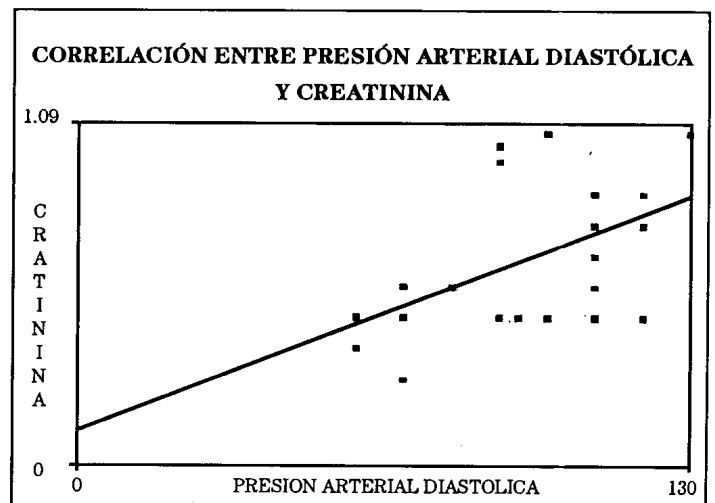


GRÁFICO 11

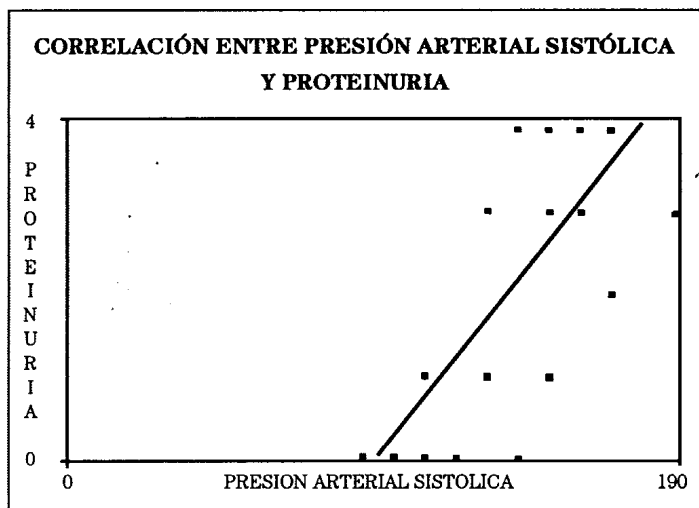


GRÁFICO 12

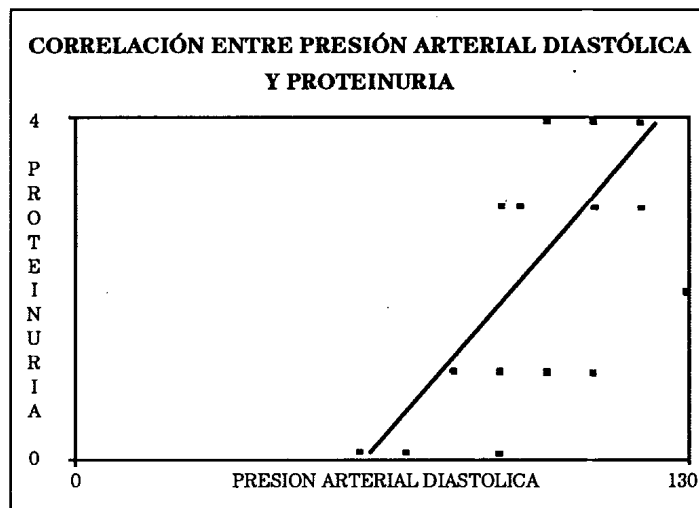
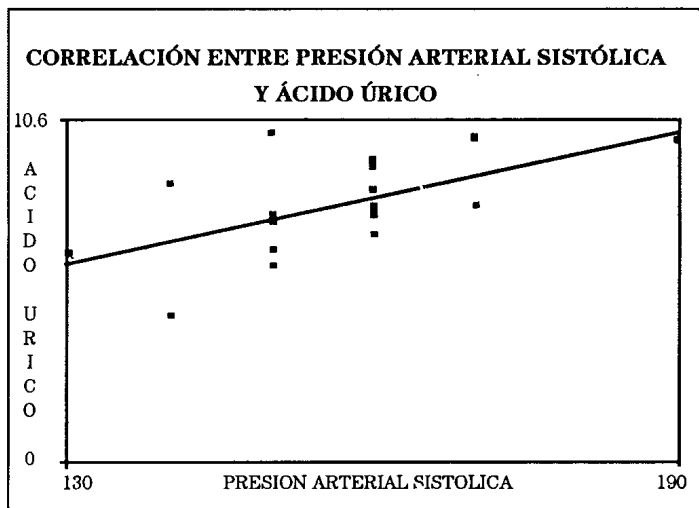


GRÁFICO 13



ro de embarazos (variable discreta), edad, HDL-Colesterol, LDL-Colesterol, Apo-A1, Apo-B, y Antitrombina III (variables continuas).

- B. La diferencia entre las medias de los grupos, si resultó estadísticamente significativa en referencia a la edad gestacional, peso del recién nacido, talla del recién nacido, colesterol total, triglicéridos, VLDL-Colesterol, Apo A2, ácido úrico.

Los resultados de significancia estadística se obtuvieron al comparar el grupo de Preeclampsia Severa con el Control y con el grupo de Preeclampsia Leve. No se encontró significancia estadística entre el grupo de Preeclampsia leve y el grupo Control.

3. Cifras de presión arterial sistólicas y diastólicas con los valores plasmáticos de Colesterol Total, HDL y LDL Colesterol, Apo A1 y A2, Bilirrubina total, transaminasas, plaquetas, antitrombina, PTT, Razón de PT, Fibrinógeno. Tabla 1.
 4. Valores de Transaminasas hepáticas y Bilirrubina total con los lípidos medidos. Tabla 6.
2. **Análisis de Varianza:** Se efectuó un análisis para medir la varianza intragrupo, obteniéndose de los datos de cada grupo, la media ($\bar{x}$) y desviación normalizada (standard). Los resultados se condensan en la Tabla 7.
- A. La diferencia entre las medias de los grupos no es estadísticamente significativa, en referencia al número

3. **Test Exacto de Fisher:** Al aplicar este método para la comparación de la proporción de fetos masculinos y femeninos para cada grupo obtuvimos:

- A. La diferencia entre las proporciones de fetos masculinos y fetos femeninos entre los grupos no es estadísticamente significativo:

$$p(1 \text{ cola}) = .45$$

$$p(2 \text{ colas}) = .64$$

- B. La diferencia entre las proporciones de partos y cesáreas entre los grupos no es estadísticamente significativa:

$$p(1 \text{ cola}) = .44$$

$$p(2 \text{ colas}) = .62$$

TABLA 1
COEFICIENTE DE CORRELACION
POR ANALISIS DE REGRESION LINEAL

	PAS	P (2 colas)	PAD	P (2 colas)
Colesterol Total	.32	.01	-.23	.21
Triglicéridos	.39	.035*	.48	.0075**
HDL	-.14	.47	-.19	.33
LDL	.3	.1	.33	.07
VLDL	.38	.04*	.47	.0098**
Apo A1	.1	.59	.04*	.8
Apo A2	.23	.22	.33	.03*
Apo B	.32	.08	.38	.03*
Antitrombina III	-.07	.71	.12	.53
Bilirrubina T.	.27	.26	.21	.38
GOT	.1	.66	.21	.39
GPT	.16	.5	.21	.39
Plaquetas	-.22	.26	-.28	.15
Urea	.48	.01*	.44	.02*
Creatinina	.42	.02*	.54	.0033**
Fibrinógeno	-.43	.09	-.57	.83
Razón TP	.36	.15	-.19	.47
Proteinuria	.77	<.0001**	.79	<.0001**
Acido úrico	.5	.02*	.12	.61

T = Total; GOT = Glutamato oxalaceto transaminasa; GPT = Glutamato piruvato transaminasa; TP = Tiempo de tromboplastina tisular; PAS = Presión arterial sistólica; PAD = Presión arterial diastólica

TABLA 2
ANALISIS DE REGRESION LINEAL
CORRELACION EDAD/COLESTEROL TOTAL

	Control	Preeclampsia leve	Preeclampsia severa
Muestra	9	5	15
Coefficiente de correlación	-0.08	-0.65	0.41
P (2 colas)	0.81	0.23	0.12

* Significancia estadística P < 0.05

TABLA 3
CORRELACION EDAD/TRIGLICERIDOS

	Control	Preeclampsia leve	Preeclampsia severa
Muestra	9	5	15
Coefficiente de correlación	-0.10	-0.12	-0.30
P (2 colas)	0.78	0.84	0.27

* Significancia estadística P < 0.05

TABLA 4
CORRELACION SEMANAS DE GESTACION /
COLESTEROL TOTAL

	Control	Preeclampsia leve	Preeclampsia severa
Muestra	9	5	15
Coefficiente de correlación	0.19	0.22	0.04
P (2 colas)	0.61	0.71	0.86

* Significancia estadística P < 0.05

TABLA 5
CORRELACION SEMANAS DE GESTACION
TRIGLICERIDOS

	Control	Preeclampsia leve	Preeclampsia severa
Muestra	9	5	15
Coefficiente de correlación	0.17	0.34	0.22
P (2 colas)	0.65	0.56	0.42

* Significancia estadística P < 0.05

DISCUSIÓN

La hipertensión inducida por el embarazo, continúa siendo un problema severo en nuestra población de embarazadas, especialmente en los países sub desarrollados, lo

cual ha generado múltiples investigaciones en busca de una probable etiología, para tratar así de modificar su historia natural que conlleva a una alta morbi-mortalidad materna y fetal.

TABLA 6
COEFICIENTE DE CORRELACION POR ANALISIS REGRESION LINEAL

	Bilirrubina total	P (2 colas)	GOT	P (2 colas)	GPT	P (2 colas)
Colesterol total	.008	.7	-.03	.9	-.11	.6
Triglicéridos	.12	.62	-.14	.56	-.27	.26
HDL	.06	.79	.34	.17	-0.06	0.78
LDL	0.04	0.80	-0.15	0.53	-0.30	0.21
VLDL	.04	.8	-.15	.52	-.3	.21
Apo A1	.19	.43	.001	.9	-.1	.66
Apo A2	-.13	.56	-.02	.9	-.02	.89
Apo B	.02	.93	-.17	.49	-.3	.2

* Significancia estadística: $p < .05$; por lo tanto no hubo ninguna correlación estadísticamente significativa

TABLA 7
ANALISIS DE VARIANZA ENTRE LOS GRUPOS CONTROL PREECLAMPSIA LEVE, PREECLAMPSIA SEVERA

Variables	CONTROL		PREECLAMPSIA LEVE		PREECLAMPSIA SEVERA		P
	X	S	X	S	X	S	
Edad	24	5.6	23.6	5.59	25.2	6.45	>0.8
Paridad	1.7	0.7	1.4	0.5	2.4	1.91	-0.36
Edad Gestacional	36.7	3.4	37.6	2.8	33	4.01	0.02*
Peso R.N.	3.11	0.26	2.88	0.67	1.87	1.01	0.01*
Talla R.N.	50.4	1.67	48	3.2	41.2	7.34	0.01*
Colesterol Total	172.2	31.9	170.2	33.34	244	90	0.003*
Trigliceridos	152	41.8	141.2	60.81	266.9	134.3	0.01*
HDL Colesterol	44.6	14.5	51	34.1	39.5	7.19	0.38
LDL Colesterol	91.8	26.7	105.5	29.20	125.7	89	0.59
VLDL Colesterol	30.4	8.24	28.2	12.1	52.78	25	0.01*
Apo A1	1.71	0.5	1.32	0.3	1.75	0.5	0.25
Apo A2	0.24	4.9	0.2	4.3	0.29	7.05	0.02*
Apo B	0.94	0.2	1.08	0.11	1.51	0.8	0.07
Antitrombina III	225	20.3	266	56	224	34.1	0.08

Significancia estadística: $p < 0.05$ *. Estadísticamente significativo. R.N. = Recién nacido; X = Media; S = Desviación normalizada (standard) de la muestra.

Es por ello que se propuso esta investigación, que dio como resultado, diferencias estadísticamente significativas entre los valores de colesterol total, triglicéridos, VLDL colesterol, y las Apoproteínas dentro de las cuales están la tipo B y la A2, especialmente cuando se compara

el grupo de Preeclampsia Severa con el grupo control y con el grupo de Preeclampsia leve.

Se pudo comprobar que la hipertensión inducida por el embarazo si cursa con alteración de estos valores. Cuan-

do se analizan las correlaciones; observamos una fuerte asociación entre el aumento de las cifras tensionales, especialmente las diastólicas, con el aumento de los triglicéridos, las VLDL, y las Apo B, recordándonos que justamente las lipoproteínas de muy baja densidad y las Apo B son las íntimamente relacionadas con el transporte de los triglicéridos,¹⁴ haciéndonos corroborar que no solamente el embarazo puede elevar los valores de los lípidos a través de la actividad placentaria de la lipoproteinlipasa, o de la inhibición de la misma a nivel plasmático por la concentración de estrógenos,¹⁴ o por una combinación de la estimulación de la lipasa sensible hormona y la relativa resistencia a la insulina (que actúa para suprimir la salida de los ácidos grasos libres liberados del tejido adiposo) sino que existe otro factor en la hipertensión inducida por el embarazo que refleja los valores obtenidos en este análisis, pudiendo explicarse por teorías ya nombradas.

Entre estas teorías, se encuentra la probabilidad de la aparición de factores citotóxicos circulantes como peróxidos lipídicos que podrían inhibir la prostaciclina sintetasa, lo cual conllevaría a un desbalance entre el tromboxano y prostaciclina¹² siendo una de las teorías mayormente aceptadas actualmente como la responsable de la vasoconstricción generalizada y la afección multiorgánica de la preeclampsia; también ha sido demostrado el índice de ácidos grasos libres/ albúmina en mujeres con preeclampsia es el doble de lo observado en mujeres con embarazos normales. El plasma de las mujeres afectadas causa acumulación de triglicéridos en cultivos de células endoteliales, dando como resultado un impedimento en la secreción de prostaglandina.¹⁵ Aunque el aumento del índice ácidos grasos libres/ albúmina en preeclampsia, puede ser parcialmente explicado por una disminución en las concentraciones plasmáticas de albúmina, también la lipólisis de adipocitos con un aumento en los ácidos grasos libres es probable que sea la causa principal.

En la preeclampsia puede ocurrir, como se ha demostrado en modelos equinos, un aumento en el flujo de ácidos grasos libres sobre una Beta-oxidación, en embarazos tardíos, promoviéndose una síntesis excesiva de triglicéridos hepáticos y por ende una hipersecreción de VLDL.¹⁶

A su vez los peróxidos pueden producir daño endotelial o alterar el propio metabolismo lipídico, y este último tam-

bién puede producir daño endotelial, como se ha demostrado en recientes estudios donde la hipertrigliceridemia sérica y lipoproteínas ricas en triglicéridos son citotóxicas a células endoteliales humanas cultivadas.¹⁷

Un aumento en las concentraciones de citokinas plasmáticas particularmente el TNF-alfa,^{18,19} interleukina I y IV²⁰ han sido implicadas en la fisiopatología de la preeclampsia, ya que estas pueden producir lipólisis de adipocitos promoviendo la síntesis hepática de novo de ácidos grasos, e impidiendo la oxidación y cetogénesis hepática de los ácidos grasos.²¹⁻²⁴ En fin, son múltiples las posibles hipótesis a plantearse y que faltarían por corroborarse.

Se pudo determinar que dentro de los parámetros que más se alteran en la hipertensión inducida por el embarazo y que se correlacionan muy bien con las cifras de tensión arterial son, el ácido úrico, la urea y la creatinina. Estas variables presentaron en el análisis, una gran significancia estadística; siendo el riñón uno de los primeros órganos que se afectó, reflejando la isquemia severa que se desarrolla en esta enfermedad.

Llama la atención que no se obtuvo correlación en los otros parámetros de severidad como lo son las alteraciones hepáticas, plaquetarias, trastornos de coagulación; con el ascenso de las cifras de presión arterial. Se pudo observar una tendencia en algunos casos que no fue estadísticamente significativa; probablemente debido al tamaño de la muestra, aunque pudiera plantearse la posibilidad que el daño renal y las alteraciones en los lípidos ocurren más temprano que las otras.

En la muestra observada, se consiguió una paciente que desarrolló insuficiencia renal aguda. Se presentaron dos muertes fetales in útero, no observándose ninguna muerte materna. La edad gestacional fue menor a medida que el grado de severidad de la preeclampsia fue en aumento, probablemente debido a la interrupción temprana del embarazo, ya que esto mejora el pronóstico de estas pacientes y detiene el desarrollo de esta enfermedad.

Esto se reflejó en la talla y el peso de los recién nacidos, presentándose como resultado en el estudio, mediante una alta significancia estadística; sin embargo, no se puede descartar la existencia de un retardo de crecimiento

intrauterino, el cual es frecuente en los hijos de madres con preeclampsia, debido a la insuficiencia placentaria dada por la isquemia.

CONCLUSIONES

Luego de analizar los resultados de este estudio prospectivo, diseñado para evaluar si existe una correlación entre las variaciones de las concentraciones lipídicas y el aumento de las cifras tensionales en la hipertensión inducida por el embarazo, así como con los otros parámetros de severidad, se concluye;

1. Existe una correlación estadísticamente significativa entre el aumento de las cifras tensionales tanto sistólicas como diastólicas y las variaciones lipídicas.
2. Existe una correlación estadísticamente significativa entre las cifras tensionales especialmente la diastólica con los triglicéridos, las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) y las apolipoproteínas tipo B.
3. Existe correlación entre las elevaciones de las cifras tensionales y otros parámetros como el ácido úrico, la creatinina y la urea, siendo junto con las alteraciones lipídicas las que primero se observaron en la muestra.

RECOMENDACIONES

Debido a la existencia de parámetros que se correlacionan con la severidad de la preeclampsia, que no fueron estadísticamente significativos en este estudio; se recomienda:

- 1) La realización de un estudio con una muestra de mayor tamaño, lo cual no fue posible en este caso, por los costos de los exámenes paraclínicos.
- 2) Se debe realizar una medición de ácidos grasos que se considera como un posible indicador de daño celular.
- 3) Realizar mediciones de todos estos lípidos en varios días del puerperio para así sustentar las conclusiones a las que se ha llegado en este trabajo.

- 4) Terapéuticas dirigidas a la peroxidación lipídica, como utilización de antioxidantes y compararlos con un grupo control.
- 5) Medir los niveles de VLDL, triglicéridos y APO-B, en pacientes con predisposición a preeclampsia (hipertensión arterial, diabetes, nefropatía).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Goodman R , Killam A , Brash A , Branch R. Prostacyclin production during pregnancy comparison of production during normal pregnancy and pregnancy complicated by hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1982; 142: 817 - 22.
2. Informe anual estadístico. Maternidad Concepción Palacios. 1 979 y 1986. Caracas Venezuela.
3. Hubel C , Roberts J, Taylor R, Musci T. Rogers G, Mc Laughlin M. Lipid peroxidation in pregnancy: New perspectives on preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161: 1025 -1034.
4. Wang Y, Walsh S , Kay H. Placental lipid peroxides and thromboxane are increased and prostacyclin is decreased in women with preeclampsia. 1992; 167: 946-949.
5. Wang Y, Kay H, Killan A. Decreased levels of polyunsaturated fatty acids in preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*, 1991; 164:812-818.
6. Potter J, Nestel P. The hyperlipidemia of pregnancy in normal and complicated pregnancies. *Am J Obstet Gynecol*, 1991;164:812-818.
7. Endrensen M, Loretzen B, Henriksen T. Increased lipolytic activity and high ratio of free fatty acids to albumin in sera from women with preeclampsia leads to triglyceride accumulation in cultured endothelial cells. *Am J Obstet Gynecol*. 1992 167: 440-447.
8. Loretzen B, Endrensen M, Clausen T, Hendricksen T: Fasting serum free fatty acids and triglyceride increases before 20 weeks gestation in women who later develop preeclampsia. *Hypertension in Preg.* 1994, 13:103-109.
9. Gifford R, August P, Chesley L. National high blood pressure education program working group report on high blood pressure in pregnancy *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:1691-713.
10. Roberts J, Taylor R, Musci T. Preeclampsia: an endothelial disorder. *Am J Obstet Gynecol*. 1989;161:1200-1204.

-
-
11. Steinberg D, Parthasarathy S, Caren T. Beyond cholesterol. Modifications of low density lipoprotein that increase its atherogenicity. *N Engl J Med.* 1989;320:1915-1924.
 12. Walsh S. Preeclampsia: an imbalance in placental prostacyclin and thromboxane production. *Am J Obstet Gynecol.* 1985;152:335-340.
 13. Wang Y, Walsh S, Guo J, Zhang J. Maternal levels of prostacyclin, thromboxane, vitamin E, and lipid peroxides throughout normal pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1991;165: 1690-1694.
 14. Segura R. Introducción al metabolismo de los principios inmediatos. Duodécima edición, ediciones Doyma S.A. España. Medicina Interna. Farreras, Rozman. 1992; 1771-1786.
 15. Loretzen B, Endresen M J, Hovig T, Haug E, Henriksen T. Sera from preeclampsia women increase the content of triglycerides and reduce the release of prostacyclin in cultured endothelial cells. *Thromb Res* 1991; 63:363-372.
 16. Reviews. Potential pathogenic roles of aberrant lipoprotein and fatty acid metabolism in preeclampsia. *Br J Obstet Gynaecol.* 1996;103:614-620.
 17. Sipiedel M, Booyse F, Abrams A, Moore M, Ghung B. Lipolysed hypertriglyceridemic serum and triglyceride-rich lipoprotein cause lipid accumulation in and are cytotoxic to cultured human endothelial cells. High density lipoprotein inhibit this cytotoxicity. *Thromb Res.* 1990; 58:251- 264.
 18. Visser W, Beckmann I, Bremer H, Lim H, Wallemburg H. Bioactive tumor necrosis factor alpha, in preeclampsia patients with and without the HELLP syndrome. *Br J Obstet Gynaecol.* 1994;101: 1081-1082.
 19. Vince G, Starkey P, Austgule R, Kwiatkowski D, Redman C. Interleukin-6 tumor necrosis factor and soluble tumor necrosis factor receptors in women with preeclampsia. *Br J Obstet Gynaecol.* 1995;102:20-25.
 20. Greer I, Lyall F, Parvera T, Boswell F, Macacra L. Increased concentrations of Cytokines IL-6 and IL-1 receptor antagonists in plasma of women with preeclampsia A mechanism for endothelial dysfunction. *Obstet Gynecol.* 1995; 84: 937-940.
 21. Chajek-Schaul T, Friedman G, Stein O. Mechanism of the hypertriglyceridaemia induced by tumor necrosis factor administration to rats. *Biochem Biophys Acta* 1989, 1001:316-324
 22. Feingold K, Soued M, Adi S. Effects of interleukin-1 on lipid metabolism in the rat: similarities to and differences from tumor necrosis factor. *Arterioscler thromb* 1991;11-495-450
 23. Greenberg A, Nordan S, McIntosh J. Interleukin-6 reduces lipoprotein lipase activity in adipose tissue of mice in vivo and in 3T3-l1 adipocytes. *Mol Cell Biol* 1988;8:2394-2401.
 24. Memon R, Feingold K, Moser A. Differential effects of interleukin -1 and tumor necrosis factor on Ketogenesis. *Am J Physiol* 1992;263:E301-309.

ANTICUERPOS, ANTIFOSFOLÍPIDOS: FRECUENCIA EN PREECLAMPSIA Y OTROS ESTADOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO*

María Andrade**, Alvaro Ramírez**, Eva E. de Sekler***

RESUMEN

Objetivos: Conocer la presencia de anticuerpos antifosfolípidos en las pacientes con preeclampsia y otros estados hipertensivos del embarazo.

Pacientes y métodos: Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, del tipo caso-control, la muestra fue 30 pacientes con preeclampsia (grupo estudio), 10 embarazadas con hipertensión arterial (HTA) esencial sin preeclampsia, 10 embarazadas sanas, 10 nulíparas en edad reproductiva. Se determinó en cada grupo anticuerpos anticardiolipinas (ACA: IgM e IgG); tiempo parcial de tromboplastina (PTT) y PTT corregido; VDRL, anticuerpos antinucleares. Se realizó evaluación prenatal y perinatal de la madre y su producto.

Resultados: Cinco pacientes (16.66%) con preeclampsia tuvieron títulos elevados de ACA (IgM) ($p=0.3173$). Una paciente (3.33%) presentó anticoagulante lúpico (LA) positivo. Dos pacientes (20%) con HTA crónica resultaron ACA positivo, de quienes una presentó título elevado de IgM e IgG ($p=1.0000$). Tres (30%) embarazadas sanas tuvieron ACA positivo (IgM). Una paciente (10%) nulípara resultó ACA positivo (IgM). Todas en estos tres grupos resultaron LA negativo. La correlación entre los diferentes grupos con la presencia de ACA no fue estadísticamente significativa ($p=0.5891$).

Conclusiones: Los títulos elevados de ACA (IgM) no son un factor de riesgo importante con relación a la preeclampsia y

otros estados hipertensivos del embarazo. En nuestro estudio el azar jugó un papel importante en los resultados del mismo, no demostrándose la presencia de ACA en la preeclampsia y sus complicaciones.

Palabras claves: Preeclampsia, anticuerpos antifosfolípidos, anticuerpos anticardiolipina, anticoagulante lúpico.

ABSTRACT

Purpose of the study: To determine the presence of antiphospholipid antibodies in patients with preeclampsia and pregnancy associated hypertension of other causes.

Patients and methods: A descriptive retrospective, case-control study was performed in 30 patients with preeclampsia (study group) 10 patients with essential hypertension without preeclampsia, 10 healthy pregnant women and 10 women of childbearing age who has never been pregnant.

Results: Five patients (16.66%) with preeclampsia had high titers of ACA (IgM) ($p=0.3173$). One patient (3.33%) had a positive lupus anticoagulant. Two patients (20%) with chronic hypertension had a positive ACA of whom one had high titers of IgM and IgG ($p=1.000$) three (30%) healthy pregnant women has positive ACA (IgM). No LA antibodies were found. The correlation between groups for presence of ACA was not statistically significant.

Conclusions: Elevated ACA titers (IgM) are not a significant risk factor in preeclampsia and other pregnancy associated hypertensive conditions. In our study chance was an important confounder and there was no association between presence of ACA and preeclampsia and its complications.

* Trabajo especial para optar al título de especialista en Medicina Interna otorgado por la UCV.

** Residente de 3^{er} año Postgrado en Medicina Interna del Hospital General del Oeste, Caracas.

*** Jefe del Servicio de Medicina II, Hospital General del Oeste, Caracas.

INTRODUCCIÓN

Los anticuerpos antifosfolípidos comprenden una familia de inmunoglobulinas caracterizadas por su patrón de reactividad en un número de pruebas de laboratorio. Incluidos en esta familia están el anticoagulante lúpico, los anticuerpos anticardiolipina y anticuerpos que causan pruebas serológicas falsas positivas para sífilis (BEP-STTS). La presencia del anticoagulante lúpico y de los anticuerpos anticardiolipina, ocurren en una variedad de condiciones, incluyendo otros desórdenes autoinmunes, enfermedades infecciosas, desórdenes neoplásicos, y en asociación con ciertas drogas, así como en individuos sanos.¹

Habiendo revisado la literatura sobre la asociación de los anticuerpos antifosfolípidos con ciertas manifestaciones clínicas, está claro que este grupo de autoanticuerpos son de considerable importancia. La presencia de anticuerpos antifosfolípidos en algunos, pero no en todos los individuos, confiere un riesgo de un síndrome clínico, caracterizado por trombosis arterial o venosa, trombocitopenia, anemia hemolítica. Cuando están presentes durante el embarazo, están asociados con resultados adversos del mismo, pudiendo ocurrir en el crecimiento intrauterino, mortinatos, abortos espontáneos y más recientemente se ha asociado con el desarrollo de preeclampsia.⁹

Se ha reportado que un 94% de los embarazos que ocurrieron en pacientes con anticoagulante lúpico y quienes no recibieron tratamiento apropiado, resultaron en aborto espontáneo o mortinato.¹¹ La prevalencia de anticuerpos anticardiolipina es de un 13 a 40% en pacientes con historia de aborto recurrente "idiopático".¹² Estas observaciones prestan credibilidad a la hipótesis planteada de que los anticuerpos antifosfolípidos son directamente responsables de los resultados adversos obtenidos en estos embarazos.

Dado que los desórdenes hipertensivos representan una patología frecuentemente manejada por el médico internista, tuvimos la motivación de realizar el presente estudio y de esta manera tener bases sólidas para el manejo terapéutico en estos casos. Este trabajo fue diseñado con la finalidad de:

- a) Conocer la presencia de anticuerpos antifosfolípidos en la mujer embarazada con preeclampsia y en otros estados hipertensivos del embarazo.

- b) Determinar la relación entre anticuerpos antifosfolípidos, preeclampsia y sus complicaciones.
- c) Relacionar la presencia de anticuerpos antifosfolípidos con el producto del embarazo.

OBJETIVOS

Generales:

- 1) Conocer la presencia de anticuerpos antifosfolípidos en los grupos estudiados.
- 2) Determinar la relación entre anticuerpos antifosfolípidos y preeclampsia, al igual que sus complicaciones.
- 3) Relacionar la presencia de anticuerpos antifosfolípidos, con el producto del embarazo.

Específicos:

- 1) Conocer la presencia de anticuerpos antifosfolípidos en el grupo estudiado.
- 2) Definir la presencia de anticuerpos anticardiolipina en el grupo estudiado.
- 3) Relacionar paridad con anticuerpos antifosfolípidos.
- 4) Conocer la relación óbito fetal, eclampsia, retardo del crecimiento intrauterino, sufrimiento fetal, abruptio placentae e insuficiencia placentaria con la presencia de anticuerpos antifosfolípidos.
- 5) Relacionar los marcadores indirectos de preeclampsia (ácido úrico, proteinuria).
- 6) Relacionar anticuerpos antifosfolípidos positivos y presencia de éstos en el recién nacido.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio descriptivo, retrospectivo, en dos etapas, del tipo caso-control, para el cual se tomaron pacientes del Departamento de Obstetricia y Ginecología del Hospital General del Oeste y Hospital Universitario de Caracas, con los siguientes grupos de comparación.

Grupo estudio:

Treinta pacientes gestantes con diagnóstico de preeclampsia y edad gestacional mayor de 20 semanas. Para la inclusión se tomaron en cuenta los criterios de la American College of Obstetrician and Gynecology: (1) La

presencia de uno o más de los siguientes signos o síntomas marcaron la preeclampsia como severa: presión arterial sistólica de 160 mmHg y diastólica de 110 mmHg, tomadas en dos ocasiones con al menos 6 horas de intervalo; proteinuria de al menos 5 gr/24 horas, oliguria (volumen urinario <400 ml/24 horas); cianosis o edema pulmonar, trastornos cerebrales o visuales, dolor epigástrico severo y/o en hipocondrio derecho; cualquier evidencia clínica o de laboratorio de coagulación intravascular diseminada. (2) La presencia de los siguientes signos o síntomas como preeclampsia leve, presión arterial sistólica de 140 mmHg y diastólica de 90 mmHg o exceder los valores basales en 30 mmHg para la presión sistólica o 15 mmHg para la presión diastólica de al menos dos ocasiones con intervalo de 6 horas, proteinuria de al menos 3 gr/24 horas o en una medición de 2 cruces en una muestra de orina tomada al azar, ausencia de síntomas y signos de visuales, neurológicos y gastrointestinales.

Grupo control:

Constituido por tres subgrupos de 10 pacientes cada uno:

- a) No embarazadas, nulíparas en edad reproductiva.
- b) Embarazadas con diagnóstico de hipertensión esencial previa al embarazo cuya etiología no se relacionó con gestaciones previas; sin preeclampsia.
- c) Gestantes sin preeclampsia ni eclampsia.

Criterios de exclusión:

- a) Enfermedad del colágeno diagnosticada.
- b) Síndrome antifosfolípido secundario.
- c) Hipertensión arterial secundaria.
- d) Historia de trombosis venosa y/o arterial.
- e) Presencia de diabetes mellitus.
- f) Historia de 2 ó más abortos espontáneos.
- g) Tratamiento con corticoesteroides o inmunosupresores.

Una vez incluido cada paciente en un grupo de estudio, se procedió a:

- 1) Realización de historia clínica completa por problemas con ficha de recolección de datos.
- 2) Exámenes paraclínicos:
 - Hematología completa (recuento plaquetario).
 - Glicemia (método de trinder).
 - VDRL (floculación, procedimiento manual). –PTT (turbidimetría, equipo Accustasis 5000 y Accustasis 2000). El cual se utilizó con la finalidad de detectar el

LA. Aquellas muestras de plasma que reportaron tiempos de coagulación prolongados mayores de 40 segundos, fueron repetidas, esta vez siendo mezcladas con iguales volúmenes de plasma normal. Un diagnóstico de LA se sospecha, cuando este último procedimiento no corrige el PTT dentro de un rango normal.²

- Anticuerpos anticardiolipina. La determinación y cuantificación de anticuerpos anticardiolipina, específicamente los isotipos IgG e IgM, se realizó usando el método ELISA (The Sigma Immunoassay y anti-Cardiolipin Kit, Procedure N° SIA136. Sigma Diagnostics, St. Louis, MO 63178 USA). Después de la venopunción, las muestras de sangre fueron dejadas coagular durante 2 horas, posteriormente fueron centrifugadas a 2500 rpm por 15 minutos y el suero sobrenadante fue almacenado en estado de congelación a =20 grados centígrados, hasta completar el total de muestras, para posteriormente ser procesadas simultáneamente.
 - Ecosonograma obstétrico: edad gestacional y descripción del feto y anexos.
- 3) Determinación en las pacientes embarazadas con hipertensión arterial previa y en el grupo estudio de:
 - Acido úrico en sangre (reacción enzimática, equipo Express Plus).
 - Proteínas séricas y fraccionadas (equipo Express Plus).
 - Bun (reacción enzimática ureasa, equipo Express Plus).
 - Creatinina sérica (Jafe modificado, equipo Express Plus).
 - Electrolitos séricos: sodio, fósforo, calcio, cloro (método iones selectivos, Express Plus).
 - Transaminasas séricas (reacción enzimática, por equipo Express Plus).
 - Proteinuria en 24 horas (método turbidimetría, equipo Espectronic).
 - 4) Perfil biofísico del feto, realizado en las pacientes con preeclampsia en las que se sospechó alteración del bienestar social.
 - 5) Se determinaron anticuerpos antinucleares en las pacientes con anticuerpos anticardiolipina positivos.
 - 6) Evaluación perinatal, haciendo énfasis en APGAR, pero, talla al nacer, edad por examen físico, relación peso/edad gestacional y examen físico completo del recién nacido.

ANÁLISIS DE LOS DATOS

Una vez recolectados se procedió al análisis estadístico computarizado, el cual se realizó por el programa Sigma Stat, para lo cual se aplicó:

- Estadística descriptiva, para los datos demográficos y paraclínicos (% , X, DS).
- Estadística analítica para la comparación intergrupar se procedió a realizar:
 - Comparación de las diferentes variables en el grupo problema.
 - Comparación del grupo problema con el grupo control
 - Comparación de las diferentes variables en cada subgrupo.

Se aplicaron las siguientes pruebas: Chi cuadrado, prueba exacta de Fisher, Mann-Whitney Rank Sum Test.

RESULTADOS

Grupo estudio (Tabla 1)

Edad materna: Comprendida entre los 14 y 37 años de edad, con una X de 24,8 años y una DS $\pm$ 5,88 y un CI de 95%: 22,6-26,8.

Edad gestacional: Comprendida entre 32 y 42 semanas con una X de 36,7 semanas y una DS $\pm$ 2,9.

Paridad: 33,33% (10 pacientes) eran multíparas, 30% (9 pacientes) primigestas y 36,66% (11 pacientes) eran segunda gestas.

De las 30 pacientes estudiadas, 21 correspondían a preeclampsia leve y 9 a preeclampsia severa.

Tabáquicos: De las 30 pacientes incluidas en el estudio, sólo 2 pacientes (6,66%) tenían hábitos tabáquicos.

EXÁMENES PARACLÍNICOS

Recuento plaquetario: 4 pacientes (13,33%) presentaron trombocitopenia, de quienes 1 paciente (25%) con preeclampsia leve y 3 pacientes (75%) con preeclampsia severa. Al relacionar este resultado entre el tipo de preeclampsia se encontró, que la trombocitopenia no fue estadísticamente significativa (Mann-Whitney Rank Sum Test: $p=0.3333$).

Acido úrico: Se observó hiperuricemia en 14 pacientes (46,66%) de quienes 11 pacientes (78,57%) pertenecían al grupo de preeclampsia leve y 3 pacientes (21,42%) al de preeclampsia severa. Al comparar la hiperuricemia

TABLA 1
DATOS DEMOGRAFICOS Y CLINICOS EN LOS GRUPOS ESTUDIADOS

Paciente	Edad (Años X, DS)	Edad Gestacional (Años X $\pm$ DS)	Paridad %	%	Hábitos tabáquicos	Paciente con Trombocitopenia	Paciente con Proteinuria/ 24 horas	Paciente con Hiperuricemia	Paciente con VDRL (+)
Pre-Eclampsia	24 $\pm$ 5,88	36,7 $\pm$ 2,9	Multíparas	33,3	6,66	13,33	50,00	46,60	0,00
			Primigestas	36,7					
			Segunda Gesta	30,0					
Embarazadas con HTA crónica	35 $\pm$ 5,8	31 $\pm$ 6,74	Multíparas	80,0	40,00	0,00	0,00	0,00	0,00
			Segunda Gesta	30,0					
Embarazadas sanas	23,8 $\pm$ 4,9	26,7 $\pm$ 6,4	Multíparas	40,0	20,00	0,00	0,00	—	0,00
			Primigestas	50,0					
			Segunda Gesta	10,0					
No embarazadas	27 $\pm$ 3,84	—	—	—	20,00	0,00	0,00	—	0,00

entre estos dos sub-grupos, se demostró que no son estadísticamente significativos (Mann-Whitney Rank Sum Test: $p=0.1605$).

Proteinuria en 24 horas: De las 30 pacientes estudiadas, 15 pacientes (50%) tuvieron proteinuria mayor de 0.3 gramos en 24 horas, de quienes 9 pacientes (60%) pertenecieron a la preeclampsia leve y 6 pacientes (40%) correspondían a preeclampsia severa.

VDRL: el 100% de estas pacientes dieron resultado no reactivo a esta prueba serológica.

PTT: Del total de pacientes, sólo 1 (3,33%) presentó PTT prolongado (51 segundos), no corrigiéndose el mismo después de realizar el PTT corregido, lo que se interpretó como un LA positivo.

Anticuerpos anticardiolipina (IgM - IgG): La frecuencia de ACA (IgM) fue de 5 pacientes (16,66%) del total estudiado. La edad materna X de estas pacientes fue de 35,6 semanas. En cuanto a la paridad, 3 pacientes eran segunda gesta y 2 pacientes eran multíparas. De quienes 3 pacientes (60%) correspondían al grupo de preeclampsia leve y 2 (40%) a preeclampsia severa. La relación entre los diferentes grupos de preeclámplicas no fue estadísticamente significativa (Chi cuadrado: $p=0.3173$) (Gráfico 1).

Perfil biofísico: Este se determinó a 10 pacientes (33,33%), 4 con preeclampsia leve y 6 con preeclampsia

severa, hallándose un bienestar fetal comprometido (menor de 6/10 puntos) en sólo 2 pacientes. Al comparar los valores del mismo entre las pacientes con preeclampsia leve y severa, esta prueba fue estadísticamente significativa (Prueba Exacta de Fisher: $p=0.0301$).

Complicaciones del embarazo:

RCIU: De las 30 pacientes incluidas en el estudio, 8 de ellas tuvieron infantes con retardo del crecimiento intrauterino (26,6%), correspondiente 3 pacientes (37,5%) con preeclampsia leve y 5 pacientes (62,5%) a preeclampsia severa. La relación entre RCIU y la presencia de ACA, demostró que 5 pacientes no tenían títulos elevados de ACA, mientras que 3 de ellas, sí tenían títulos elevados. Aunque este valor demostró no ser estadísticamente significativo (Prueba Exacta de Fisher: $p=0.1019$).

APGAR: Este osciló entre 7 y 8 ptos al minuto y 10 ptos a los 5 minutos en el producto del embarazo de 29 pacientes. Sólo 1 paciente presentó valores de 6 ptos al minuto y 8 ptos a los 5 minutos, requiriendo reanimación.

Al relacionar las variables ya mencionadas con respecto a la presencia de ACA, en el grupo de estudio, obtuvimos los siguientes resultados:

Trombocitopenia: Solamente una paciente resultó con ACA positivo (IgM) y trombocitopenia, lo cual no fue estadísticamente significativo (Prueba Exacta de Fisher: $p=0.5384$).

Hiperuricemia: No hubo correlación entre ésta y presencia de ACA, encontrándose 14 pacientes (46.66%) del grupo estudio con valores elevados de ácido úrico y cuya determinación fue negativo. Siendo estadísticamente significativo este hecho (Prueba Exacta de Fisher: $p=0.0306$).

Proteinuria en 24 horas: En las pacientes con proteinuria se encontraron niveles de IgM por encima del rango normal (mayor o igual a 11 Uds/ml) en cuatro pacientes (13,33%); dos con preeclampsia leve (50%) y las restantes con preeclampsia severa (50%), lo cual no fue estadísticamente significativo (Prueba Exacta de Fisher: $p=0.1647$) (Gráfico 2).

Perfil biofísico: Al total de pacientes a quienes se les realizó perfil biofísico, dos tuvieron ACA positivo, no encontrándose alteración de la prueba en estas dos pacientes.

GRÁFICO 1

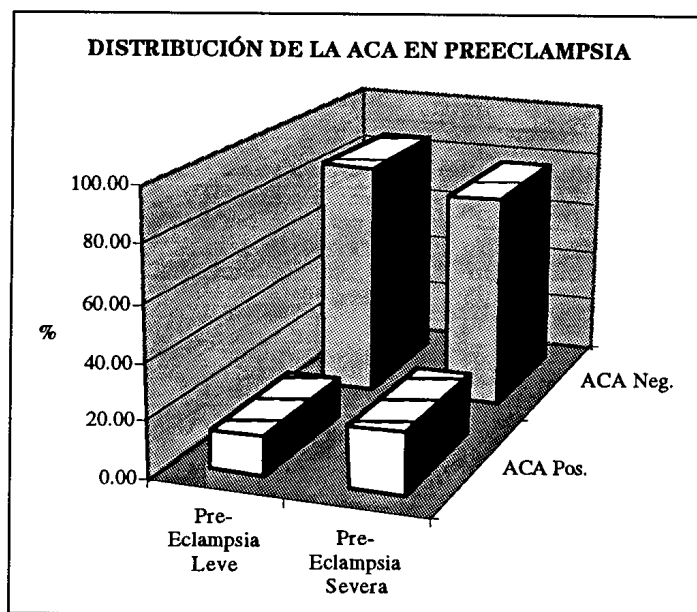
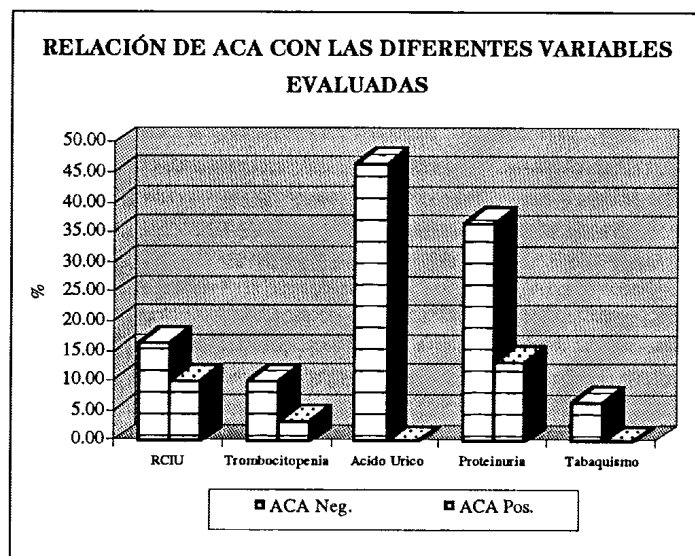


GRÁFICO 2



GRUPO CONTROL:

Hipertensión arterial crónica:

La edad materna estaba comprometida entre 21 y 41 años de edad, con un promedio de 35 años $DS \pm 5.8$

La edad gestacional estaba comprendida entre 20 y 40 semanas con un promedio de 31 semanas $DS \pm 6.74$.

La paridad estuvo comprendida en 80% (8) multíparas y 20% (2) segunda gesta.

Tabáquicos: De 10 pacientes, 4 (40%) presentaban hábitos tabáquicos.

Dos pacientes del total, resultaron ACA positivo, de quienes 1 paciente presentó elevación de IgM e IgG; lo cual no fue estadísticamente significativo (Mann-Whitney Rank Sum Test: $p=1.0000$).

En este subgrupo, sólo 5 pacientes habían culminado su embarazo para el momento en que se realizó el análisis estadístico del presente estudio. De estas 5 pacientes sólo 1 presentó RCIU, el cual a su vez no estuvo en relación con la presencia de APL (ACA y/o LA). En cuanto el APGAR al nacer, el producto de 1 gestante ACA positivo (IgM e IgG), presentó un valor de cero (Obito Fetal) (Tabla 2).

En relación a las otras variables estudiadas en este grupo (recuento plaquetario, ácido úrico, proteinuria en 24 ho-

TABLA 2
FRECUENCIA DE ACA EN LOS DIFERENTES GRUPOS

Variables	ACA Pos.	%	ACA Neg.	%
Pre-Eclampsia	25/30	83,33	5/30	16,66
HTA crónica	9/10	90,00	1/10	10,00
Emb. Sana	7/10	70,00	3/10	30,00
Nulíparas	9/10	90,00	1/10	10,00

ras, VDRL, LA, perfil biofísico) no hubo alteración de las mismas, por lo tanto no se correlacionaron con la presencia de ACA.

Embarazadas sanas:

Edad materna: Estuvo comprendida entre 18 y 24 años con una X de 23.8 años $DS \pm 4.9$.

Edad gestacional: Comprendida entre 15 y 38 semanas con X de 26.7 semanas y una $DS \pm 6.4$.

Paridad: 40% (4 pacientes) eran multíparas, 10% (1 paciente) segunda gesta y 50% primigesta.

Tabáquicos: De las 10 pacientes en este subgrupo control, 2 (20%) tenían hábitos tabáquicos.

ACA: Tres pacientes (30%) resultaron con títulos para IgM (Tabla 3).

Con respecto a los otros parámetros evaluados (recuento plaquetario, VDRL, PTT) todos resultaron negativos en este subgrupo y ANA negativo en las pacientes con AC positivo.

Nulíparas:

Edad: Estuvo comprendida entre 22 y 36 años, con una X de 27 años $DS \pm 3.84$.

Tabáquicos: 20% (2 pacientes) tenían hábitos tabáquicos.

ACA: Una paciente (10%) en este subgrupo tuvo IgM positivo, siendo a su vez LA y ANA negativo.

Relación intergrupar: De los grupos estudiados (grupo estudio y subgrupos control), la frecuencia observada de

TABLA 3
RESULTADOS DEL EMBARAZO EN PACIENTES
CON ANTICUERPOS ANTICARDIOLIPINA

Paciente	Nivel de ACA (IgM) (Ud/ml)	Producto del Embarazo	Edad gestacional (Semanas)
Pre-Eclampsia	12,50	RCIU	36
	12,90	RAT/AEG	39
	13,00	RCIU	35
	13,00	RCIU	40
	13,60		
Embarazadas con HTA	11,60	—	—
Crónica	17,00	Obito Fetal	40
Embarazadas Sanas	12,90	—	—
	14,30	—	—
	18,00	—	—
No Embarazadas	14,90	—	—

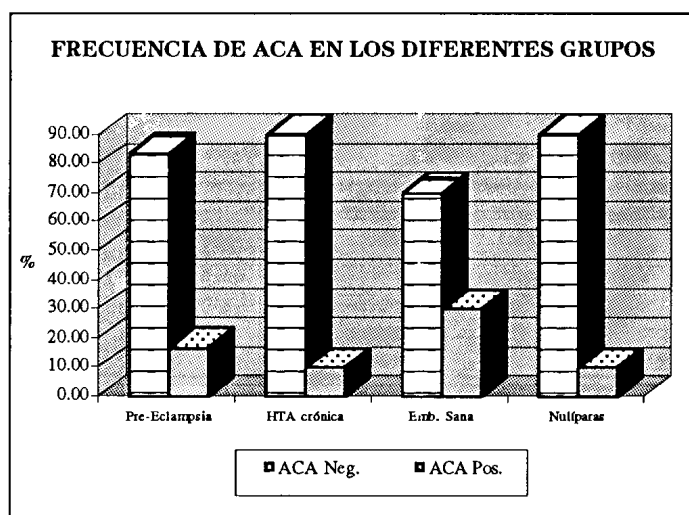
Valor positivo = IGM $\geq$ 11 UDS/ML

RAT/AEG = Recién nacido a Término / Adecuado para Edad Gestacional

RCIU = Retardo del Crecimiento Intrauterino

ACA fue la siguiente: 5 pacientes (16.66%) en preeclampsia, 1 paciente (10%) en hipertensión arterial, 3 pacientes (30%) en embarazadas sanas y 1 paciente (10%) en nulíparas. La correlación entre esta variable y los diferentes grupos no fue estadísticamente significativa (Chi cuadrado = 1.9223 DF=3 p=0.5891) (Gráfico 3).

GRÁFICO 3



DISCUSIÓN

En relación a los grupos evaluados, se encontró en las pacientes con preeclampsia una edad materna, edad gestacional y paridad similares a los descritos en la literatura consultada.⁶

En los últimos años ha existido considerable interés en el fenómeno de LA y ACA (APL), ambos anticuerpos presentar reactividad hacia varios fosfolípidos cargados negativamente; sin embargo, los reportes presentados hasta los momentos, al respecto son controversiales. En el presente estudio se encontró que de 30 pacientes 5 eran ACA positivos (IgM) lo que representa una frecuencia del 16.66%, siendo esta proporción clínicamente importante pero no estadísticamente positiva. Esto se correlaciona con los hallazgos de Moodley y cols en donde se obtuvieron resultados similares.⁷ Igualmente en la literatura se encontró un número estadísticamente significativo de pacientes con títulos elevados de ACA (IgG) lo que está ampliamente relacionado con episodios de Trombosis arterial o venosa, aborto recurrente y trombocitopenia⁵ diferenciándolo de nuestro trabajo en donde se encontraron títulos elevados de ACA (IgM).

Por otro lado en la bibliografía que apoya la relación entre anticuerpos anticardiolipina y preeclampsia, así como en las que lo niegan, no se evidenciaron títulos elevados de ACA en los grupos control, al contrario, de lo que ocurrió en nuestro estudio, en donde éstos sí están presentes, aumentando aún más la probabilidad del azar dado al tamaño de la muestra.

Está claramente descrito en la literatura, la relación entre anticuerpos antifosfolípidos y trombocitopenia, relacionándose una mayor incidencia de esta última con la presencia de anticoagulante lúpico que con anticuerpos anticardiolipina.² En nuestro estudio, sólo una paciente presentó dicha asociación, con niveles elevados de ACA, isotipo IgM; lo cual no fue estadísticamente significativo. Esta diferencia en los resultados podría explicarse porque en nuestro estudio se encontraron niveles elevados de ACA isotipo IgM y no IgG, ni LA.

Cuando se analizaron el resto de las variables (proteinuria, ácido úrico) con la presencia de anticuerpos antifosfolípidos (ACA y LA), no se encontró dentro de los mismos una significancia estadística.

En nuestro estudio, de las 30 pacientes con preeclampsia, 8 de ellas, tuvieron infantes con retardo del crecimiento intrauterino, siendo 3 de ellas, ACA positivo, lo que no fue estadísticamente significativo. Por el contrario en la bibliografía consultada está bien establecido la relación existente entre retardo del crecimiento intrauterino, preeclampsia y presencia de anticuerpos anticardiolipina.^{8,9,10} Nosotros no encontramos una relación entre anticardiolipina y retardo del crecimiento intrauterino, esto puede ser debido a que en el mismo se encontraron títulos elevados para el isotipo IgM, mientras que dicha relación está más frecuentemente asociada con el isotipo IgG. Igualmente, la alta proporción de ACA positivos en el grupo control de nuestro estudio no es comparable con la población normal. También la composición del grupo control puede ser responsable del porqué no encontramos una relación significativa.

Está bien establecido en la literatura, que no existe ninguna relación entre hipertensión arterial crónica y la presencia de anticuerpos anticardiolipina, lo cual coincide con los resultados obtenidos en nuestro estudio.

La presencia de ACA (IgM) en 3 pacientes embarazadas sanas y una paciente nulípara en el grupo control demostró tener una proporción clínicamente importante, sin embargo, no representó una significancia estadística. Esto podría explicarse, ya que los niveles de ACA no están normalmente distribuidos en la población, teniendo una mayoría de personas, niveles indetectables. En los individuos sanos con niveles elevados, se encuentra un solo isotipo (IgG o IgM), pero no ambos con una prevalencia ya descrita de 4.6% y 5.6% respectivamente, predominando en mujeres jóvenes,^{3,4} lo cual concuerda con nuestro estudio.

Por último, al evaluar el estado general del recién nacido con parámetros como el APGAR, no hubo asociación entre un APGAR bajo y la presencia de anticuerpos antifosfolípidos.

CONCLUSIONES

1) Los títulos elevados de anticuerpos anticardiolipina isotipo IgM, no son un factor de riesgo importante con relación a la preeclampsia y otros estados hipertensivos del embarazo.

2) En nuestro estudio, el azar jugó un papel importante en los resultados del mismo, no demostrándose la presencia de ACA en la preeclampsia y sus complicaciones, siendo sin embargo la proporción entre ambas clínicamente importante, tanto en el grupo estudio como en el grupo control.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Ordi - Ros J Pérez, Pemán Monasterio J. Clinical therapeutic aspects associated to phospholipid binding antibodies (Lupus Anticoagulant and Anticardiolipin Antibodies). *Haemostasis* 1994;24:165-74
2. Harris E. The Antiphospholipid Syndrome. Diagnosis, management and pathogenesis. *Clinical reviews in allergy and immunology*. 1995;13:29-48.
3. Shi W, Krilis S, Chong B, Gordon S, Chesterman C. Prevalence of lupus anticoagulant and anticardiolipin antibodies in a healthy population. *Aust Nz J Med*. 1990;20:231-6
4. Fields R, Toubbeh H, Sealer R, Bankhurst A. The prevalence of anticardiolipin in a healthy elderly population and its association with antinuclear antibodies. *J Rheumatol*. 1989;16:623-25.
5. Harris E, Mphil, Chan J, Asherson R, Aber V, Gharavi A, Hughes G. Thrombosis, recurrent fetal loss, and thrombocytopenia. *Arch Intern Med*. 1986;146:2153-4.
6. Uzcátegui O, Pérez R, Hernández C, Pérez A, Agostini D, Urbina D, Vilorio A. Manejo de la paciente toxémica en el Hospital General Dr. José Gregorio Hernández de Caracas. *Revista de Ginecología y Obstetricia de Venezuela*. 1979; vol 39:10-6.
7. Moodley J, Bhoola V, Duursma J, Pudifin D, Byrne S, Kenoyer D. The association of antiphospholipid antibodies with severe preeclampsia. *S. Afr Med J*. 1995; 85:105-7
8. Brand D, Andrés R, Digre K, Rote N, Scott J. The association of antiphospholipid antibodies with severe preeclampsia. *Obstetric and gynecology*. 1989;73:541-5.
9. Clark F, Greenwood P, Forster P. Antiphospholipid syndrome in pregnancy: A diagnostic dilemma. *The Medical Journal of Australia* 1994; 160:217-20.
10. El Roeiy A, Myers S, Gleicher N. The relationship between autoantibodies and intrauterine growth retardation in hypertensive disorders of pregnancy. *An J Obstet Gynecol*. 1991;111:1164:1253-61.
11. Lubbe W, Liggins G. Lupus anticoagulant and pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 1985;153:322-7.
12. Cowchock S, Smith J, Gocial B. Antibodies to phospholipids and nuclear antigens in patients with repeated absorptions. *Am J Obstet Gynecol* 1986;155:1002-10.

HIPERCORTISOLISMO: SUPRESIÓN PERSISTENTE CON LA PRUEBA DE DEXAMETASONA 8 MG

Roberto Ochoa I*, Miguel A. Prieto**, Carlos A. Soubllette***

RESUMEN

Un hombre de 26 años de edad había presentado aumento de 10 kg. de peso durante 1993 con episodios de cefalea bitemporal y nerviosismo hasta noviembre cuando tuvo una primoconvulsión tónico-clónica generalizada. Se demostró Obesidad, Hipertensión, Hiperglicemia, Acidosis Metabólica descompensada, Cortisol plasmático en límite superior sin variación circadiana y Cortisol Urinario elevado, mayor de 100 mcg en 24 horas. No suprimió con Dexametasona 2 mg pero si con dexametasona 8 mg. Posterior a la prueba de supresión desaparecieron los síntomas, signos y hallazgos de laboratorio. Todos los estudios de imagenología fueron negativos. En 4 años de seguimiento el cortisol urinario no ha superado los 63 mcg/día.

Palabras claves: Hipercortisolismo, Síndrome de Cushing, Supresión Persistente.

ABSTRACT

A 26 years old man had a weight gain of 10 kg. during 1993 with episodes of bitemporal headache and nervousness until November, when he had a generalized seizure. Initial evaluation revealed Obesity, Hypertension, Hyperglycemia, Metabolic Alkalosis, Plasma Cortisol in high normal values without circadian variation and high 24 hours urinary cortisol (over 100 mcg). He did not suppress with 2 mg. Dexamethasone but did achieve suppression with the 8 mg Dexamethasone test. All imaging studies were negative. After the suppression test all symptoms, signs and laboratory abnormalities disappeared. In 4 years of follow-up his urinary cortisol has not increased above 63 mcg/day.

Key words: Hypercortisolism, Cushing's Syndrome, Persistent Remission.



R. del C. 26 años, masculino, de profesión mecánico había notado un aumento progresivo de 10 kg. de peso en el curso del año 1993. En los meses previos tuvo varios episodios autolimitados, de corta duración, de cefalea bitemporal, vespertina, pulsátil, de leve intensidad, acompañada de nerviosismo y ocasionalmente mareos.

El 21/11/93 presenta en reposo, primoconvulsión tónico-clónica generalizada, que estuvo precedida en pocos minutos por malestar general y somnolencia. Cedió espontáneamente en 1 minuto; no hubo relajación de esfínteres. A su ingreso se encontraba soñoliento siendo el resto del examen neurológico normal. La presión arterial era 146/102 mmHg. Tenía 86 kg. con un IMC de 28.4. No existían otras anomalías al examen físico.

Los exámenes iniciales revelaron: 13.400 leucocitos, 46 % de linfocitos, glicemia 119 mg. % (tenía 6 horas de ayuno) y una alcalosis predominantemente metabólica

* Profesor, Cátedra de Medicina III, Hospital Universitario de Caracas, Facultad de Medicina UCV

** Médico egresado, Escuela Razetti, Facultad de Medicina UCV

*** Profesor, Cátedra de Neurología, Hospital Universitario de Caracas, Facultad de Medicina UCV

descompensada (pH 7.678, HCO_3 32.2 mMOL/L). El LCR fue normal. Una RMN de cráneo fue normal. Un electroencefalograma reportó actividad lenta difusa, de predominio izquierdo, considerándose como inespecífico. Se inició Difenilhidantoina y Diazepan, sustituyéndose éste luego por Alprazolam 0.5 mg. B.I.D.

Se comprobó en varias ocasiones la existencia de cifras tensionales elevadas en rango similar al inicial, por lo que se indicó Enalapril 10 mg. OD.

Se realizó una determinación de cortisol AM y PM, encontrándose en el límite superior de lo normal, sin variación circadiana. El cortisol urinario superó los 100 mcg. Una RMN de cráneo con Gadolinio no mostró lesiones Hipofisiarias, una TAC de abdomen fue normal.

No hubo supresión de cortisol plasmático ni urinario con Dexametasona 2 mg, pero si con Dexametasona 8 mg. Después de la prueba de Dexametasona a alta dosis el cortisol no ha vuelto a elevarse a pesar de no haber recibido más tratamiento desde mayo de 1994.

En los siguientes meses se mantuvo el esquema terapéutico con desaparición gradual de síntomas, normotensión, sin nuevo episodio convulsivo, por lo que en mayo 1994 se omitió toda medicación. Para ese mes había disminuido 10 kg. de peso con posterior recuperación parcial del mismo oscilando los últimos dos años entre 81 y 84 kilos. Ha permanecido asintomático y normotenso.

DISCUSIÓN

Este paciente presentó algunas características del Síndrome de Cushing (aumento de peso, HTA, convulsión y alcalosis metabólica) habiéndose demostrado un cortisol plasmático normal alto sin variación circadiana, cortisol urinario de 24 horas elevado y falta de supresión con la prueba de Dexametasona a bajas dosis, pero si suprimió con Dexametasona a altas dosis. Todos los estudios imagenológicos fueron negativos.

Los controles de cortisol urinario en los 4 años de seguimiento han permanecido normales.

Los síntomas y signos desaparecieron con Benzodiazepinas, anticonvulsionante e hipotensor, siendo posible omitir toda

LABORATORIO INICIAL RELEVANTE

23/11/93	Leucocitos	13.400/mm cu	linf	mon	eos	pmn %
	Glicemia	119 MG %	46	2	1	51
	pH	7.678				
	HCO_3	33.2 mMOL/L				
	PO_2	86 mmHg				
	PCO_2	22.6 mmHg				
	Saturación	98 %				
	K	4.4 mMOL/L				
29/11/93	Cortisol am	24.7 mcg/dl				
	Cortisol pm	23.0 mcg/dl				
	Cortisol urinario 24 horas	118.02 mcg				
	Acth no evaluada					
29/11/93	pH	7.463				
	HCO_3	23.7 mMOL/L				
Nov 93	resto lab. DLN					

PRUEBAS ENDOCRINOLÓGICAS ENERO 1994

ACTH	24.4 pg/ml	VN hasta 37 pg/ml
Supresión Dexametasona 2 mg	Cortisol basal	23.09 mcg/dl
	Cortisol urinario	133 mcg
Supresión Dexametasona 8 mg	Cortisol basal	1.14 mcg/dl
	Cortisol urinario	15.77 mcg

SEGUIMIENTO

1994	Cortisol urinario	48.61 mcg	
1995	Cortisol urinario	47.67 mcg	
1996	Cortisol urinario	62.37 mcg	
	ACTH	60 pg/ml	VN hasta 100 pg/ml
1997	Cortisol urinario	59.42	

medicación a los 6 meses de haberse iniciado, cuando el paciente estaba asintomático y había perdido 10 kilos de peso. Ha recuperado 6 kilos desde entonces, habiendo permanecido sin síntomas ni signos.

La remisión espontánea en enfermedad de Cushing ha sido descrita desde 1956 por Pascualin y Gurevich,¹ apareciendo otros reportes desde entonces.^{2,3} También se han descrito remisiones al recibir Ciproheptadina⁴⁻⁶ u otros medicamentos.⁷⁻⁸ En 1993 se describieron 2 pacientes en quienes el hipercortisolismo desapareció después de serles suministrada Dexametasona 8 mg durante la prueba de supresión.⁹ En ambos la enfermedad reapareció en un período de 3 años.

En este paciente no pudimos obtener al ACTH inicial, pero todas las demás pruebas sugieren el diagnóstico de enfermedad de Cushing. Dado que el hipercortisolismo no ha persistido, no se han practicado otras pruebas como la estimulación con hormona liberadora de corticotropina (CRH) sugerida por algunos como prueba inicial.¹⁰

Pensamos continuar el seguimiento clínico del paciente incluyendo la medición del cortisol urinario, anualmente durante un período de 5 años.

No conocemos de otro caso publicado en Venezuela de hipercortisolismo que desapareció con la prueba de Dexametasona 8 mg.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Pasqualin RQ, Gurevich N. Spontaneous remission in a case of Cushing's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1956; 16:406-411.
2. Hayslett JP, Cohn GG. Spontaneous remission in Cushing's disease. *N Engl J Med* 1967; 276:968-970.
3. Putnam TI, Aceto T, Abbassi V, Kenny FM. Cushing's disease with a spontaneous remission. *Pediatrics* 1972; 50:477-481.
4. Grant DG, Atherden SM. Cushing's disease presenting with growth failure: clinical remissions during cyproheptadine therapy. *Arch Dis Child* 1979; 54:466-468.
5. Weisen M, Ross F, Krieger DT. Prolonged remission of a case of Cushing's disease following cessation of cyproheptadine therapy. *Acta Endocrinol* 1983; 102:436-438.
6. Couch RM, Snail PJ, Dean HJ, Winte JSD. Prolonged remission of Cushing's disease after treatment with cyproheptadine. *J Pediatr* 1984; 104:906-908.
7. Givens JR, Camacho A, Patterson P. Effect of aminoglutethimide and reserpine on the human pituitary-adrenal axis: remission of a case of Cushing's disease. *Metabolism* 1970; 19:818-830.
8. Dickstein G, Spindel A, Shechner C, Adawi F, Gutman H. Spontaneous remission in Cushing's disease. *Arch Intern Med* 1991; 151:185-189.
9. Ishibashi M, Shimada K, Abe K, Furue H, Yamaji T. Spontaneous remission in Cushing's disease. *Arch Intern Med* 1993; 153:251-255.
10. Kaye TB, Crapo L. The Cushing's syndrome: an update on diagnostic test. *Ann Intern Med* 1990; 112:434-444.

IX CONGRESO VENEZOLANO DE MEDICINA INTERNA MARACAIBO - DEL 21 AL 25 DE MAYO DE 1996

TRABAJOS LIBRES - RESÚMENES

16) ESTUDIO CLINICO PARA DETERMINAR EFICACIA Y SEGURIDAD DE CIPROFLOXACINA Y CLINDAMICINA EN EL TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON PIE DIABETICO INFECTADO.

Beaujón S, José. Hospital Hugo Parra León. Los puertos de Atagracia, Distrito Miranda, Edo. Zulia.

Se estudian 50 pacientes adultos, que ingresan al Servicio de Medicina Interna del Hospital Hugo Parra León, de Los Puertos de Atagracia, con diagnóstico de pie diabético infectado, durante el período Enero 1990 - Enero 1992. Se incluye en el grado 2 de la Clasificación de Wagner 45 pacientes (90%) y en el grado 1 cinco (10%). Al sexo femenino pertenecen 35 pacientes (70%). El promedio de edad es de 47 años, al grupo etario de 41 a 45 años corresponden 23 (46%). La respuesta clínica es mejoría en 30 casos (60%), curación en 5 (10%) y falla en 15 (30%), en este grupo 5 casos son amputados y en otros 10 casos el tratamiento antimicrobiano no es efectivo y se administra otro. Los efectos colaterales producidos por los antibióticos incluidos en el estudio son síntomas gastrointestinales muy leves, sólo en 5 pacientes, que no amerita suspensión del tratamiento. Los cultivos realizados a los 50 pacientes resultan negativos 35% y positivos 65%, hay marcado predominio de infección polimicrobiana (92,3%). Se aíslan 154 microorganismos perteneciendo a cocos Gram positivo 38,96%, a la familia Enterobacteriácea 32,47%, a Bacilos Gram negativos no fermentados 25,9% y anaeróbico 2,60%. En orden decreciente los microorganismos más frecuentes son: *S. aureus* 19,48%, *Ps. aeruginosa* 16,23% y *P. mirabilis* 12,9%. Estas 3 especies suman el 48,7% de los 154 aislamientos. La sensibilidad para Ciprofloxacina en los cocos Gram positivos es: *S. aureus* y *S. epidermidis* 100% cada uno, en los restantes la sensibilidad varía de 60 a 83%. En los microorganismos Gram negativo: *E. coli* 100%, *K. pneumoniae* 86,67%, *Ps. aeruginosa* 80%, *P. mirabilis* 80%, *A. calcoaceticus* 66,67%, *Enterobacter* sp 0%. La sensibilidad a Clindamicina es para *Bacteroides fragilis* 100%, *Streptococcus beta hemolítico* del grupo A y B y *Streptococcus faecalis* de 100% en cada uno, *S. aureus* 66,67% y *S. epidermidis* 40%. La respuesta bacteriológica es erradicación de la infección en 35 pacientes (70%), persistencia en 10 (20%) y fracaso en 5 casos (10%). Podemos concluir que la combinación de Ciprofloxacina y Clindamicina es bastante segura, eficaz y provee excelente espectro de actividad sobre los gérmenes comúnmente encontrados en úlceras de pie diabético, resultando una atractiva alternativa terapéutica en el momento de seleccionar un régimen de antibióticos empíricos en estadios leves o medianos de infección.

17) INFECCIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN PACIENTES CON SIDA. A PROPOSITO DE 3 CASOS.

Livia Vázquez P, Lourdes Milagros Torres O, Maritza Rodríguez F.

El virus de la Inmunodeficiencia Humana deprime gravemente el sistema inmunológico, tiene la capacidad de causar una depleción crónica y progresiva de los linfocitos T (CD4+) que favorece la aparición de infecciones micóticas y parasitarias, favoreciendo el desarrollo de cuadros clínicos como la Meningitis Criptocócica y Encefalitis Toxoplásmica. Se presentan 3 casos; una meningitis criptocócica y 2 toxoplasmosis cerebral; se describe la sintomatología neurológica, hallazgos de radioimágenes, tratamiento, evolución clínica y tomográfica.

18) SIDA. COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS.

Malavé Zabala, Marilyn; Marcato, Pilar. Hospital I.V.S.S. «Dr. Domingo Guzmán Lander» Las Garzas Barcelona.

Se revisaron tres casos clínicos de pacientes que presentaron complicaciones neurológicas y Sida los cuales permanecieron hospitalizados en nuestro Centro, llamando poderosamente la atención las formas clínicas de presentación. En el primer caso el paciente consultó por hipertermia de 15 días de evolución, en el segundo caso por cefalea intensa y fotofobia, en el tercer caso el paciente consultó

a médico privado cinco meses antes por trastornos de conductas. Se les practicó exámenes de rutina, Punción Lumbar, para estudio Citoquímico y Bacteriológico, TAC cráneo, Dosificación de Inmunoglobulinas, Determinación de CD4 y determinación de H.I.V. Sólo en el primer caso se conocía el antecedente de seropositividad, en el segundo caso el paciente falleció y posterior a ello se conoció el resultado de la seropositividad, en el tercer caso fue un hallazgo en los paracéntricos. En el primer caso se detectó Títulos de Toxoplasmosis positivos con Inmunoglobulinas positivas y recuento de CD4 disminuido. El segundo caso se aisló *Cryptococcus Neoformas* en L.C.R. y en el tercer caso no se logró aislamiento de germen. El presente trabajo sugiere insistir en campañas educativas a la población para la prevención y evitar la propagación de los contagios.

19) HEMOPHILUS INFLUENZAE EN INFECCIONES DEL TRACTO RESPIRATORIO INFERIOR DE LA COMUNIDAD.

Castillo, Zenaida; Granella, Antonio; Fariña, María; Fajardo, Asdrubal; Anunciato, María; Irigarri, Mario; Gonzalez, María. Hospital Universitario «Dr. Angel Larralde», Valencia, Edo. Carabobo, Venezuela.

El *Haemophilus Influenzae* es un coccobacilo gramnegativo, pleomórfico, que de una manera característica se asocia a infecciones del tracto respiratorio, piel y S.N.C., fundamentalmente en lactantes y preescolares; en adultos se asocia a infecciones respiratorias en ancianos o con enfermedades subyacentes. Se describe la frecuencia de aislamiento del *H. Influenzae* en muestras de esputo, obtenidas de pacientes con infecciones del tracto respiratorio inferior (ITRI), adquiridas en la comunidad. Se evaluaron 269 pacientes con ITRI que consultaron a la emergencia o consulta de emergencia del Hospital «Dr. Angel Larralde», todos mayores de 12 años con diagnóstico de neumonía (80,5%), bronconeumonía (15,7%) y absceso pulmonar (3,76%). A los pacientes se les realizó gram y cultivo esputo. El motivo de consulta fue tos y expectoración mucopurulenta. Se aisló *S. Pneumoniae* en 101/269 (37,5%); *H. Influenzae* 38/269 (14,1%); *M. catarrhalis* 9/269 (3,3%); *S. Pyogenes* 1/269 (0,37%). De los pacientes que se les aisló *H. Influenzae* 33,33% correspondió al grupo etario de 20-40 años, seguido por los mayores de 50 años. El *H. Influenzae* es un agente causal cada vez más frecuente en ITRI adquiridas en la comunidad, en adultos jóvenes y sanos. Se recomienda la realización del gram y cultivo de esputo a fin de realizar un diagnóstico etiológico adecuado y una terapéutica exitosa.

20) MANIFESTACIONES CLINICAS Y HEMATOLOGICAS DE DENGUE EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. ANGEL LARRALDE (HUAL), DURANTE EPIDEMIA EN EL ESTADO CARABOBO 1995.

Escalona, P; Anunciato, M; Castillo, Z; Escalona, E; Reyes, B; Fariña, L; Fajardo, A; Rodríguez, C. Dpto. Med. Interna UC, Valencia.

Objetivo: Determinar las características clínicas de pacientes ingresados con Dx presuntivo de dengue en el HUAL, durante una epidemia en el Estado Carabobo, 1995. Materiales y Métodos: Se estudiaron 36 pac. que ingresaron al HUAL en 1995 con Dx presuntivo de dengue, evaluándose las manifestaciones clínicas, paracéntricas, terapéuticas y evolución. Resultados: > 50% presentó: fiebre (100%), mioartralgia (86%), cefalea (69%), vómito (61%), petequias (58%), dolor abdominal (56%); < 30% presentó: diarrea (28%), epigastralgia (17%), rash (17%), tos seca (14%), disnea (11%), tos productiva (3%); laboratorio: 1 de cada 5 pac. se le practicó IgM para dengue (+IgM 100%); 100% presentó neutropenia y trombocitopenia; 75% con TGO y TGP aumentada; 1/3 Ptt aumentada; paracéntricos: 6 pac. se les practicó Rx de Tórax (50%) patológicos, 9 pac. se les realizó ecosonograma abdominal (56% patológico). Terapéutica y evolución: Todos recibieron hidratación parenteral por un mínimo de 48 horas, siendo la evolución benigna. Conclusión: La reciente epidemia de dengue en el Estado carabobo (1995) expresada en los ingresos en el HUAL nos obliga a reconsiderar las manifestaciones clínicas y paracéntricas tempranas; siendo su evolución benigna, del manejo oportuno vigilancia y buena hidratación del pac. en las primeras 48 horas.