

# Medicina Interna

Órgano Oficial de la Sociedad  
Venezolana de Medicina Interna

Volumen 25

Nº 4

2009

## CONTENIDO

### EDITORIAL

#### 2010: Año de la Recertificación en Medicina Interna

José Antonio Parejo A. .... 212

### ARTÍCULOS DE REVISIÓN

#### Isquemia cerebral transitoria

Marcos Troccoli H ..... 214

### MEDICINA INTERNA, EDUCACIÓN MÉDICA Y COMUNIDAD

#### Vigencia del Internista en el Sistema de Salud actual. A propósito de una investigación sobre el Internista en Medicina Ambulatoria

Carlos A. Moros Ghersi..... 230

### GALERÍA DE IMÁGENES

#### 1.- Aspergilosis Cutánea

#### 2.- Necrolisis epidérmica tóxica

Laura V. Sánchez T., Élix T. Ramos Ortega, Yokeimi La Cruz Álvarez ..... 241

### TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

#### Cambios neurofisiológicos en el adulto mayor: sensibilidad y reflejos

Jenny Martínez Pravia, Argelia Soto Marín, Israel Montes de Oca, Mario Patiño ..... 242

#### Glicemia e Insulinemia en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia

#### Adquirida del Adulto

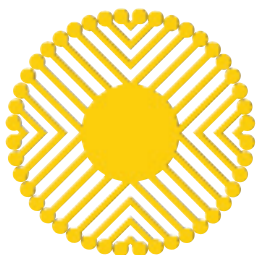
Yusmary El Kantar, Carlos Indriago, María Grüber, Anselmo Rosales ..... 248

### PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

#### Endocarditis infecciosa por *Streptococcus dysgalactiae subsp equisimilis*

Laura V. Sánchez Traslaviña, Élix T. Ramos Ortega,  
Yokeimi La Cruz Álvarez, Enrique Vera León..... 256

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES ..... II



# Medicina Interna

Órgano Oficial de la Sociedad  
Venezolana de Medicina Interna

Sociedad  
Venezolana de Medicina Interna

Junta Directiva Nacional  
2009 - 2011

**Presidente**  
MARIO J. PATIÑO TORRES

**Vicepresidente**  
JOSÉ A. PAREJO ADRIÁN

**Secretaría General**  
MARÍA INÉS MARULANDA

**Tesorera**  
MARITZA DURÁN

**Secretaría de Actas**  
MARÍA EVELYN MONSALVE

**Bibliotecaria**  
GRACE GIESEN

**Vocales**  
MARÍA A. VARGAS G.  
LUIS FELIPE VASQUEZ  
JORGE ENRIQUE ROCAFULL  
TARIK SAAB SAAB  
TITO CARABALLO LUZARDO

REVISTA ÓRGANO OFICIAL

**EDITORA**  
EVA ESSENFELD DE SEKLER

**Comité Editorial**  
GRACE GIESEN  
CARLOS A. MOROS GHERSI  
RAMÓN CASTRO ÁLVAREZ  
HÉCTOR MARCANO  
MARIO J. PATIÑO TORRES  
MARÍA EVELYN MONSALVE  
JOSÉ ANTONIO PAREJO  
AIDA FALCÓN DE VARGAS  
VIRGINIA SALAZAR

**Consejo consultivo permanente**  
**Presidentes de los capítulos**

Sociedad Venezolana de Medicina Interna  
Av. Francisco de Miranda, Edificio Mene  
Grande, Piso 6 - Oficina 6-4  
Teléfonos: 285.0237 y 285.4026 (telefax)  
Caracas 1010 - Venezuela  
e-mail: medicinainterna@cantv.net  
www.svmi.web.ve

Administración y Edición  
FACUNDIA EDITORES C.A.  
Teléfonos: 258.1537 / 1906  
Fax: 257.1962

Revista indizada en la Base de Datos  
LILACS  
Miembro de ASEREME  
Depósito legal: pp198502DF405  
ISSN: 0798-0418

Volumen 25

Nº 4

2009

## CONTENIDO

### EDITORIAL

**2010: Año de la Recertificación en Medicina Interna**  
José Antonio Parejo A. .... 212

### ARTÍCULOS DE REVISIÓN

**Isquemia cerebral transitoria**  
Marcos Troccoli H. .... 214

### MEDICINA INTERNA, EDUCACIÓN MÉDICA Y COMUNIDAD

**Vigencia del Internista en el Sistema de Salud actual. A propósito de una investigación sobre el Internista en Medicina Ambulatoria**  
Carlos A. Moros Gherzi ..... 230

### GALERÍA DE IMÁGENES

**1.- Aspergilosis Cutánea**  
**2.- Necrosis epidérmica tóxica**  
Laura V. Sánchez T., Élix T. Ramos Ortega,  
Yokeimi La Cruz Álvarez ..... 241

### TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

**Cambios neurofisiológicos en el adulto mayor: sensibilidad y reflejos**  
Jenny Martínez Pravia, Argelia Soto Marín, Israel Montes de Oca,  
Mario Patiño ..... 242

**Glicemia e Insulinemia en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida del Adulto**  
Yusmary El Kantar, Carlos Indriago, María Grüber,  
Anselmo Rosales ..... 248

### PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

**Endocarditis infecciosa por *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis***  
Laura V. Sánchez Traslaviña, Élix T. Ramos Ortega, Yokeimi La Cruz  
Álvarez, Enrique Vera León ..... 256

**INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES** ..... II

---

# Medicina Interna

## INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

### 1. Política Editorial

La Revista Medicina Interna (Caracas) es el órgano oficial de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna, depósito legal pp. 198502DF405, ISSN 0798-0418. Está indexada en el Index Medicus Latinoamericano (IMLA) y registrada en la Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas (ASEREME), en la Biblioteca Regional de Medicina (BIREME, Brasil) y en la Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS, Brasil).

Es una publicación biomédica periódica que aparece en cuatro números al año y publica manuscritos de gran interés en el área de la Medicina Interna.

El Comité de Redacción está constituido por el editor y un número de miembros seleccionados por la Junta Directiva Nacional de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna. Tiene un Consejo Consultivo Permanente integrado por los Presidentes de los Capítulos y un Comité asesor integrado por personalidades que fungen de árbitros y que son seleccionados por la Junta Directiva Nacional y el Comité de Redacción.

Los manuscritos que publica pueden ser de autores nacionales o extranjeros, residentes o no en Venezuela, escritos en castellano o en inglés, que pueden ser remitidos, pero de preferencia entregados a la redacción de la revista.

Los manuscritos deben ser trabajos inéditos. Su aceptación por el Comité de Redacción implica que el mismo no ha sido publicado ni está en proceso de publicación en otra revista, en forma parcial o total. El manuscrito debe ir acompañado de una carta de solicitud firmada por el autor principal y el resto de los autores responsables del mismo. Al momento de su entrega, el solicitante debe firmar una carta-acuerdo donde reconoce el carácter inédito del manuscrito; en el mismo documento, firmado por un representante de la redacción de la revista, la Sociedad Venezolana de Medicina Interna se compromete a responder en un plazo no mayor de 60 días hábiles a partir de esa fecha, sobre la aceptación o rechazo del mismo sometido a consideración. En caso de ser aceptado, en la carta-respuesta se le especificará al autor, el volumen y el número donde el artículo será publicado. El Comité de Redacción al aceptar el manuscrito, no se hace responsable del contenido expresado en el trabajo publicado. Aquellos manuscritos que no se acojan a las consideraciones indicadas, que sean rechazados por lo menos por dos árbitros que dictaminen sobre su calidad y contenido, y que no cumplan con las instrucciones que se mencionan a continuación, no serán publicados y devueltos en consecuencia a los autores. Debe usarse el formato *word* para todos los artículos.

### 2. Manuscritos para la publicación

**2.1. Tipo de artículo:** La revista MEDICINA INTERNA publica editoriales, artículos de revisión, trabajos de investigación o experiencias personales, artículos sobre Medicina Interna, Salud Pública y Comunidad, reuniones anatomoclínicas, reportes de casos clínicos, noticias de la sociedad, cartas al editor, etc. Todo ello sin el compromiso rígido de que en cada número han de cubrirse todas y cada una de las secciones.

#### 2.2. Instrucciones a los autores

##### 2.2.1. Artículos originales o experiencias personales (5000 palabras o menos):

Trabajos de investigación clínica o experimental donde se describe un aporte relevante que puede ser total o parcial, original en su concepción o contribuir con nuevas experiencias.

Este tipo de artículo debe tener el siguiente formato en papel tipo bond 20, tamaño carta, a doble espacio y con márgenes de 25 mm. Debe enviarse un original y dos copias con un máximo de 15 páginas, acompañado de la versión impresa del artículo en un CD y tres copias de cada figura. Todas las tablas y figuras deben ser reportadas en el texto y organizadas en números arábigos consecutivos.

##### Se aconseja el siguiente orden:

**Título:** Conciso pero informativo. Seguidamente los autores (aquellos que han participado activamente en la ejecución del trabajo, tanto en lo intelectual como en lo material): nombre, inicial del segundo nombre y apellidos. Nombres de los servicios, cátedras, departamentos e instituciones que participaron en la realización del estudio. Especificar jornada o congreso, nacional o internacional, donde el trabajo haya sido presentado.

**Resumen y palabras clave:** El resumen no debe tener más de 200 palabras. Debe sintetizar el tipo y propósitos del estudio, métodos, resultados y conclusiones. Se deben incluir no menos de tres ni más de diez palabras clave, utilizando para ello los términos de Medical Subject Headings (MeSH) o encabezamiento de materia médica del Index Medicus Internacional.

**Abstract:** Debe de ir precedido del título en inglés y nombre de los autores. El resumen en inglés debe tener el mismo contenido que el resumen en español. Al final del abstract deben colocarse las *key words* (palabras clave en inglés).

**Introducción:** Sin largos recuentos históricos ni bibliográficos, debe contener el fundamento lógico del estudio u observación y mencionar las referencias estrictamente pertinentes.

**Métodos:** Debe describir claramente los criterios de

selección de los pacientes objeto del estudio. Identificar los métodos, aparatos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otro investigador pueda reproducir los resultados. Se deben identificar los medicamentos y productos químicos utilizados. No usar nombres, iniciales o números de historia de los pacientes. Describir los métodos estadísticos con detalles suficientes, para que el lector pueda verificar los datos informados.

**Resultados:** Deben presentarse siguiendo una secuencia lógica sin describir todos los datos, excepto los más relevantes, detallados en las tablas o las ilustraciones. Las tablas deben ser impresas en el texto, a doble espacio e identificadas con números arábigos. Las ilustraciones deben estar dibujadas o fotografiadas en forma profesional e identificadas con números arábigos. Las fotos deben ser en blanco y negro, bien contrastadas y con un tamaño que no exceda los 203 x 254 mm; las micro fotografías deben señalar el aumento en que han sido tomadas. Las medidas de longitud, talla, peso y volumen deben expresarse en unidades del sistema métrico decimal; la temperatura en grados Celsius; los valores de presión arterial en mmHg; los valores hematológicos y bioquímicos, según el sistema internacional de unidades (SI). No utilizar más de 8 tablas, ilustraciones o fotografías.

**Discusión:** Haga énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se deriven de él. Relacione las observaciones con las de otros estudios pertinentes. Establezca el nexo de las conclusiones con otros objetivos del estudio. No haga afirmaciones generales, ni conclusiones o recomendaciones, que no sean respaldadas por los resultados del estudio.

**Agradecimiento:** A personas o instituciones por su colaboración en la realización del estudio.

**Dirección:** para solicitud de separatas y envío de correspondencia.

**Referencias:** Deben numerarse en forma consecutiva según el orden de aparición y reportarse como números arábigos entre paréntesis en el texto. Para estilo de la cita ver más adelante.

#### 2.2.2. La presentación de casos clínicos (2000 palabras o menos)

Debe ser breve y organizada de la manera siguiente: introducción, caso(s), comentarios, conclusiones y referencias bibliográficas. No se debe incluir en ese tipo de artículo una extensa revisión bibliográfica sobre el tema en cuestión.

#### 2.2.3. Los artículos de revisión (6 000 palabras o menos):

Son solicitados directamente por el Comité de Redacción a los autores.

Los originales podrán ser sometidos a revisión de árbitros cuando el comité de redacción lo estime pertinente. A petición del autor, éste podrá corregir las pruebas de páginas.

Las separatas deberán solicitarse previamente a la impresión y ser sufragadas por el (los) autor(es).

### 3. Estilo de las citas

Las citas bibliográficas deben hacerse siguiendo las normativas internacionales publicadas:

**3.1. International Committee of Medical Journals Editors: Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals.** Ann inter Med 1997; 126:36-47.

**3.2. Patrias K.** National Library of Medicine. Recommended formats for bibliographic citation. Supplement: Internet Formats (2001 July). Bethesda (MD), The Library.

**3.3. Cómo citar recursos electrónicos (Consulta 30 de mayo de 1997).** <http://www.ub.es/biblio/citae.htm> A Estival iEstivill(g).fbd.ub.es) y C Urbano (urbano@fbd.ub.es) Ecola Universitaria Ajordi Rubio i Balaguer de biblioteconomia i documentació.

### 4. Ejemplos de citas usadas con mayor frecuencia:

#### 4.1. Artículos de revistas periódicas:

- Con menos de seis autores: Bell-Smythe S AM, Goatche LG, Vargas-Arenas RE, Borges R, Celis de Celis S, Bracho G. Glomerulonefritis lúpica: Relación entre severidad de la neuropatía y variables funcionales renales. Med Interna (Caracas) 2002; 18(1):23-34.
- Con más de seis autores: Coppo R, Poircellini MG, Gianoglio B, Alessi D, Pefuzzi I, Amore A, et al. Glomerular permselectivity to macromolecules in reflux nephropathy. Clin Nephrol 1993;40(6):299-307.

#### 4.2. Referencias de libros

- Con autor (es) de libros: Wallace DJ, Dubois ELO. Dubois Lupus Erythematosus. Philadelphia: Lea & Febiger; 1987.
- Con editores recopiladores: Norman IJ, Redfern SJ, editors. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.
- Autores de capítulos: Christian CL. Etiologic hypotheses for systemic lupus erythematosus. En: Lahita RG, editor. Systemic Lupus Erythematosus. New York: Willey; 1987. p.65-79.

#### 4.3. Referencias electrónicas

- Artículo de revista en formato electrónico: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis (serial online) 1995Jan-Mar (cited 1996 Jun 5); 1(1) 24 (screens). Available from; URL:<http://www.edc.gov/ncidod/EID/eid.htm>.
- Citas tales como "observaciones no publicadas", "comunicación personal", "trabajo en prensa", no deben ser incluidas en la lista de referencias.

#### Dirección para recepción de los artículos:

Dra. Eva Essensfeld de Sekler (Editora). Sociedad Venezolana de Medicina Interna. Avenida Francisco de Miranda. Edificio Mene Grande. Piso 6, Oficina 6. Teléfono: 2854026. email: [medicinainterna@cantv.net](mailto:medicinainterna@cantv.net) - [socvmi@cantv.net](mailto:socvmi@cantv.net)

## 2010: Año de la Recertificación

*José Antonio Parejo\**

Hacia el año 2001, en el seno de la Junta Directiva Nacional presidida por el Dr. Héctor Marcano se planteó el interés, cada día mayor, de la necesidad de la recertificación en nuestra especialidad, y los mecanismos más idóneos para realizarla en consonancia con la matriz de opinión, tanto a nivel regional (Latinoamérica) como a nivel mundial.

El establecer un proceso de recertificación, coordinado por la Sociedad Venezolana de Medicina Interna, que tiene dentro de sus lineamientos el promover, actualizar y exaltar el desarrollo científico de sus miembros, lucía como el camino natural.

Por estos motivos se designó una Comisión integrada por importantes miembros de nuestra Sociedad: Drs. Edgar Escalona, Gustavo Villasmil, Samir Kabbabe, quienes tuvieron como objetivo final la elaboración de un documento que expuso con claridad, y con sólido soporte bibliográfico, las bases y fundamentos para la correcta realización del proceso.

En el documento, actualmente disponible en la página web de la SVMI, podemos leer:

“Persuadidos de la inevitabilidad del escrutinio público con relación a nuestras prácticas y conscientes de los esfuerzos que la sociedad y sus instituciones vienen haciendo en aras de superar la secular condición de "paciente" por parte del usuario sabedor de sus derechos como ciudadano, venimos insistiendo en la perentoriedad de que los internistas nos demos a nosotros mismos un mecanismo de diagnóstico, actualización y validación pública de nuestros conocimientos y prácticas de

modo que podamos:

1. Disminuir razonablemente las crecientes brechas de conocimiento que exhibimos.
2. Ajustar nuestras conductas al estado del arte en la materia.
3. Minimizar la incurrancia en errores u omisiones con impacto sobre la calidad de nuestras prestaciones.
4. Fortalecer el prestigio social de la profesión médica y contribuir a la formación de una percepción pública mas considerada ante la eventualidad de eventos adversos.”

Mas adelante quedó reforzado el interés, por parte de la Sociedad, de iniciar este mecanismo de evaluación que será en un futuro cercano imprescindible, por vía legal, para nuestro ejercicio médico y será además un derecho irrenunciable de los pacientes que atendemos día a día.

“Recertificar implica volver a certificar, implica actualizar y revisar unos mínimos ya certificados. Su resultante seria una mejor calidad de atención médica. La actualización, la revisión de conocimientos, es buena y deseable, en contraposición a que la no-actualización y revisión de conocimientos no seria buena, no seria deseable. Esta connotación permite abordar el tema bajo una perspectiva ética, de lo que es bueno o malo, de lo que se debe hacer, de lo que debe asimilar como costumbre.”

Estos lineamientos fueron presentados en el XII Congreso Venezolano de Medicina Interna y se propuso un período de tiempo razonable para iniciar la Recertificación.

A pesar de los múltiples y variados objetivos que las siguientes Juntas Directivas Nacionales se establecieron dentro de sus planes de gestión, el interés por la recertificación no decayó, pero sufrió retrasos en su planificación, por diferentes motivos, principalmente con respecto a los métodos idóneos para realizarla.

---

\* Vicepresidente de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna

Dentro de los objetivos de la actual Junta Directiva se dio prioridad al relanzamiento de este proyecto, y durante el XV Congreso Venezolano de Medicina Interna, en la ciudad de Porlamar, se presentaron en la Asamblea, las diferentes opciones que tendrán los miembros de la SVMMI para realizar su recertificación, Estos lineamientos fueron aprobados por unanimidad.

Se nombró la Comisión Nacional de Recertificación que tendrá a su cargo la puesta en marcha de este importante proyecto.

Es un proceso voluntario, donde el miembro de la SVMMI contará con cuatro opciones;

**1. Recertificación automática:** referida a aquellos miembros de nuestra sociedad, con más de veintiún años como Internistas, en cargos docentes o asistenciales y siendo maestros, de múltiples generaciones.

En un primer paso, la Comisión Nacional tendrá a su cargo la nominación del grupo de médicos internistas que serán recertificados de forma automática, por lo que se solicitará a través de los Capítulos la postulación de aquellos miembros de la SVMMI que se considere que cumplen con los requisitos establecidos.

Formando parte del programa del XVI Congreso Venezolano de Medicina Interna, a realizarse en mayo próximo, en la ciudad de Caracas, se hará entrega de los diplomas a este primer grupo de médicos recertificados

**2. Recertificación por currículo,** que evaluará la actividad del internista realizada en un lapso de tiempo establecido (cada siete años), en base a un baremo, dividido en tres categorías, que se ha tratado de hacer lo mas amplio posible (abarcando diferentes aspectos en lo asistencial, lo docente y lo científico).

Para cumplir con los requerimientos solicitados en esta opción de recertificación, el médico interesado deberá enviar por vía electrónica, o a través de correo

postal, un currículo actualizado que incluya aquellas actividades que están sujetas a puntaje según el baremo, incluido todo documento, certificado o diploma que lo respalde. Una vez recibido en la sede de la SVMMI, en un lapso de tiempo de treinta días hábiles, recibirá respuesta de la Comisión con el puntaje obtenido, y las observaciones a que hubiere lugar.

En el segundo semestre del 2010 se completará con las opciones:

Examen vía Internet que constará de un grupo de seiscientas preguntas aleatorias, cubriendo diferentes campos del conocimiento médico, con énfasis en medicina basada en la evidencia, para ser respondido en un lapso de tiempo a determinar por la Comisión Nacional de Recertificación, a través de la página web.

Cursos aprobados por la SVMMI, divididos en módulos, con soporte bibliográfico actualizado, y con su propio sistema de evaluación. En la actualidad está en marcha un proyecto coordinado por el Dr. Ramón Castro, expresidente de la SVMMI, que será promocionado a través de todos los medios disponibles, una vez estructurado.

Recertificarse, más allá del orgullo de demostrarnos que nos mantenemos al día en los diferentes aspectos de la Medicina Interna, es un paso imprescindible en el trabajo diario, que nos califica con el más alto estándar para la atención de los pacientes, y para los más sagrados intereses de nuestra querida Venezuela.

A través del correo electrónico se enviará a cada miembro de la SVMMI el documento contentivo de los pasos a realizar para iniciar y completar el proceso de Recertificación.

Para la Comisión Nacional de Recertificación, es un verdadero placer invitar a los miembros de la SVMMI a formar parte de los médicos interesados en recertificarse como Internistas.

## Isquemia Cerebral Transitoria

Marcos Troccoli H.\*

### Definición:

La isquemia cerebral transitoria o ataque isquémico transitorio (AIT) se ha definido tradicionalmente como un súbito déficit neurológico focal, que dura menos de 24 horas, de origen vascular y confinado a un área del cerebro o del ojo perfundida por una arteria específica. La descripción inicial fue hecha por Thomas Willis en 1679 y en la década de 1950 C. Miller Fisher describió los AIT como ataques súbitos, espontáneos, con inicio y resolución definida, que duraban usualmente 5 a 20 minutos. Los síntomas reflejaban disfunción de una parte del cerebro, ojo o médula espinal, sin evidencia de infarto. En la experiencia de este autor el 25% de los eventos se asociaban a cefalea; los movimientos involuntarios, la pérdida de la conciencia o confusión, eran muy infrecuentes y los tinnitus, mareos e inestabilidad usualmente no eran AIT<sup>(1-4)</sup>.

Brown y cols, estimaron que la incidencia de AIT por compromiso de la circulación carotídea era de 38 casos/100.000 habitantes/año y en la circulación vertebrobasilar era de 14/100.000/año. Estas cifras varían según las diferentes poblaciones étnicas. Se presentan en hombres y mujeres de todas las edades, aun cuando la mayoría de los pacientes son mayores de 60 años<sup>(5)</sup>.

El estudio de los AIT presenta dificultades entre las cuales están:

1. Tanto los profesionales de la salud como la comunidad consideran los AIT benignos, mientras que los Ictus isquémicos agudos son considerados eventos graves. Esta visión es incorrecta. Los Ictus y los AIT son parte de un espectro que involucra una misma condición de isquemia cerebral. Sin embargo, los AIT permiten una mayor oportunidad de iniciar un tratamiento que puede impedir el desarrollo de un infarto cerebral. Después de un AIT, 10-20% de los pacientes sufren un Ictus en los siguientes 90 días y en 50% de estos pacientes el Ictus ocurre en las primeras 24-48 horas<sup>(6,7)</sup>.

2. La mayoría de los AIT no son reconocidos, no son reportados y no son tratados. Sin embargo, el diagnóstico diferencial de estos episodios ha ido mejorando y así tenemos que las nuevas técnicas de imagen pueden identificar con seguridad la hemorragia cerebral, tumores y otros desórdenes que pueden causar síntomas transitorios y son diagnosticados como AIT. Al mismo tiempo, nuevos y efectivos tratamientos para prevenir discapacidad y muerte por Ictus han emergido<sup>(8)</sup>.

Hasta el año 2.000, aproximadamente, la definición de AIT se basó en el criterio de la duración del episodio de menos de 24 horas, a pesar de que la mayoría de los pacientes tenían síntomas de menos de una hora de duración. Típicamente los AIT se asocian con una resolución completa de la isquemia cerebral, ocurriendo tan rápidamente que causan solamente síntomas transitorios y no se produce un daño cerebral permanente. En contraste, el Ictus isquémico agudo causa un daño paren-

---

\* Médico Internista. Profesor del Postgrado de Medicina Interna y del Programa Ictus. Hospital General del Este "Dr. Domingo Luciani". El Llanito, Caracas.

quimatoso cerebral permanente. La similitud de estos síndromes clínicos agudos hizo difícil diferenciarlos y se eligió el criterio arbitrario de la duración de los síntomas. Es decir, se asumió que si los síntomas duraban más de 24 horas se producía un daño parenquimatoso identificable. Para esa época no existían tratamientos de aplicación inmediata, de manera que una definición más precisa no era una prioridad<sup>(9)</sup>.

Sin embargo, las estadísticas y los estudios de neuroimagen fueron aclarando la situación.

La mayoría de las estadísticas revela que el 80% de los AIT se resuelve en 60 minutos y muchos de estos no duran más de 25 minutos. Levy demostró que la probabilidad de que los síntomas de un AIT que dure más de una hora se resuelvan en las siguientes 24 horas es menor de un 15%<sup>(10)</sup>. En el estudio de trombolisis del National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS), se observó que los pacientes en el grupo placebo que tenían síntomas neurológicos prominentes que no se recuperaban en menos de 1 hora o que no mejoraban rápidamente en 3 horas, tenían menos de 2% de probabilidad de recuperarse completamente en las próximas 24 horas<sup>(11)</sup>.

La definición tradicional de AIT sostenía que si los síntomas neurológicos de la isquemia cerebral focal se resolvían rápidamente, no ocurría un daño cerebral. Sin embargo, la mayoría de los estudios con neuroimágenes reportaron una incidencia de 15-20% de infarto cerebral en el territorio vascular correspondiente a los síntomas de los pacientes. Si la duración de los síntomas era mayor, el porcentaje de lesiones cerebrales en la tomografía axial computarizada de cráneo (TC) era mayor<sup>(12)</sup>. Con el advenimiento de la resonancia magnética (RM) se hizo más evidente que un porcentaje sustancial de pacientes que experimentaban AIT quedaban con lesiones cerebrales permanentes. Si se usaba la técnica de RM por difusión, prácticamente la mitad de los pacientes con AIT presentaban lesiones cerebrales permanentes, especialmente si los AIT eran prolongados<sup>(13)</sup>.

Así, la evolución de la lesión isquémica cerebral dependía tanto de la severidad como de la duración de la hipoperfusión cerebral. Estudios en animales

indicaban que pequeños focos de daño neuronal permanente pueden ocurrir con episodios relativamente breves de isquemia focal severa. Por lo tanto, se hizo evidente que una lesión cerebral permanente no es un fenómeno “todo o nada” después de una isquemia cerebral transitoria. Hay un continuo que va desde un episodio de isquemia leve y transitoria que no causa muerte neuronal, pasando por episodios moderados que causan pérdida neuronal aislada hasta episodios severos que causan infartos cerebrales, con la formación de cavidades rodeadas de glías e infiltración de macrófagos<sup>(14)</sup>.

Si se usa la definición de 24 horas de duración para los AIT, los clínicos no se sienten urgidos a actuar esperando la resolución de los síntomas. Si se usa el criterio de las 24 horas, todos los pacientes candidatos para trombolisis tendrían AIT. Por lo tanto, los clínicos dudarían en tratar los pacientes esperando 24 horas para ver si se resuelven los síntomas. Sin embargo, en experimentos animales se ha demostrado la efectividad de un tratamiento si es aplicado precozmente y un retraso de minutos suele ser crucial. Aun cuando, la efectividad del rt-PA es buena y segura hasta los 180 minutos, es mejor en los primeros 90 minutos.

Se hacía entonces necesaria una nueva definición de AIT basada fundamentalmente en que estos pacientes no tienen evidencia objetiva de infarto agudo en la región afectada del cerebro o retina. Con la nueva definición, los pacientes que tienen síntomas focales transitorios por isquemia cerebral, y quienes en la evaluación diagnóstica, se encuentra que tienen un infarto agudo, no pueden ser clasificados como un AIT, independientemente de la duración de los síntomas<sup>(15)</sup>.

**En base a lo anterior, se ha propuesto una nueva definición de AIT como un breve episodio de disfunción neurológica causado por una isquemia focal cerebral o retiniana, con síntomas clínicos que duran menos de una hora y sin evidencia de un infarto cerebral agudo<sup>(16)</sup>.**

Esta nueva definición elimina el criterio arbitrario de las 24 horas, como la máxima duración de los síntomas, por un criterio más ajustado a la dura-



## ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA

ción típica de un AIT. Además, la exclusión de un infarto cerebral agudo es lo que distingue un AIT de un Ictus. Esta definición evita asignar un tiempo límite para la duración de un AIT. Por ejemplo, un episodio clínico de dos horas que causó un pequeño infarto cerebral puede ser diagnosticado como un Ictus más que como un AIT, mientras que un episodio idéntico, sin evidencia de un infarto agudo, porque el estudio de neuroimagen fue negativo, puede ser diagnosticado como un AIT.

Una limitación de esta nueva definición es que los pacientes que son sometidos a evaluaciones más extensas pueden ser clasificados de una manera diferente que aquellos que son sometidos a menos exploraciones. A medida que avancen las técnicas neurodiagnósticas y se hagan más ampliamente disponibles, mejorará la seguridad diagnóstica<sup>(17)</sup>.

Actualmente está indicada una RM o TC de cráneo urgente, sin contraste, en todo paciente con síntomas sugestivos de isquemia cerebral. Así podemos identificar infartos agudos y antiguos, también causas vasculares (malformaciones arteriovenosas o aneurismas) y causas no vasculares (tumor o hematoma subdural) que pueden semejar un AIT. La TC descarta una hemorragia y es usada exitosamente en estudios de terapia trombolítica. La RM tiene mayor sensibilidad y permite calcular el tiempo de evolución del infarto pero es más cara y menos disponible. La RM con técnica de difusión ayuda a aclarar si se trata de un AIT o un infarto cerebral<sup>(18)</sup>.

### Patogenia

Un AIT debe ser considerado una oclusión tromboembólica de un vaso sanguíneo que irriga el cerebro. La oclusión arterial se resuelve cuando el émbolo es lisado o la circulación colateral compensa lo suficiente para que los síntomas del paciente desaparezcan<sup>(19-21)</sup>. Así, un AIT puede ser considerado como un Ictus isquémico que se resuelve espontáneamente. Su mayor importancia es que denota un cambio de la enfermedad vascular subyacente a un estado que representa un alto riesgo para desarrollar un Ictus. El AIT se asocia más comúnmente a la enfermedad cerebrovascular aterosclerótica, pero también puede ser secundaria a cardioem-

bolismo o tromboembolismo, originándose en vasculopatías no ateroscleróticas (Tabla1).

Tabla 1: Entidades asociadas a un AIT

Tipo de patología	
·	Anomalías del tabique interauricular
·	Prolapso valvular mitral
·	Trombos cardiacos
·	Fibrilación auricular
·	Ateroma aórtico
·	Ateroma carotídeo
·	Ateroma intracraneano
·	Disección arterial
·	Hipotensión arterial
·	Síndromes de hiperviscosidad

Las dos causas usuales de AIT son la embolia cerebral proveniente de una placa en el árbol arterial extracraneal (carotídeo o vertebrobasilar) y la embolia cardíaca. Menos frecuentemente, están los factores hemodinámicos que ocasionan un AIT en un territorio arterial cerebral donde ya existe una estenosis por aterosclerosis. Esto puede ocurrir por hipotensión arterial transitoria producto de arritmias cardíacas o medicamentos antihipertensivos<sup>(22)</sup>. El comportamiento de una placa carotídea puede diferir de un paciente a otro. Las placas no son depósitos estáticos de lípidos en la pared arterial que crecen lentamente, sino que están en un estado dinámico, fluctuando en asociación con factores tales como la velocidad del flujo sanguíneo y la hemorragia intraplaca. En el mismo paciente, una placa puede estenotar lentamente en años, mientras que otra placa puede evolucionar rápidamente para ocluir en solo meses<sup>(23)</sup>.

Las causas de AIT debidas a cardioembolia provienen de prolapso valvular mitral, válvulas protésicas, foramen oval permeable, fibrilación auricular y cardiopatía isquémica.

### Diagnóstico

Usualmente los síntomas se resuelven antes que el paciente llegue al sitio donde recibirá atención

médica, y el diagnóstico de AIT es inferido de la historia suministrada por el propio paciente o los observadores. El diagnóstico diferencial es más amplio que el de Ictus. Un tercio de los pacientes no son bien diagnosticados pues hay varias condiciones que semejan un AIT<sup>(24)</sup> (Tabla 2):

Tabla 2: Diagnóstico diferencial de AIT	
Tipo de patología clínica	
·	Migraña
·	Amnesia global transitoria
·	Convulsiones parciales simples o generalizadas
·	LOE que produce síntomas transitorios
·	Desórdenes metabólicos
·	Laberintitis
·	Síncope o pre síncope
·	Síntomas monoculares transitorios: Arteritis de células gigantes, hipertensión maligna, glaucoma, papiledema y otros desórdenes orbitarios o retinianos no vasculares.
·	Reacciones de conversión

**Características clínicas:** El diagnóstico de AIT se debe cuestionar si el paciente o los observadores no pueden precisar el inicio y resolución del episodio. Como se mencionó anteriormente, la duración de los eventos suele ser de unos pocos minutos a unos 20 minutos. En general, si dura más de una hora se trata de un Ictus menor. Por otra parte, si dura pocos segundos probablemente no se trate de un AIT<sup>(25)</sup>.

Raramente un AIT en la circulación posterior puede ser ocasionado por torsión, flexión o extensión del cuello, si la arteria es comprimida por una estructura ósea. Un AIT usualmente no es provocado por cambios posturales o actividades; sin embargo, una estenosis de la arteria carótida interna o un vaso intracraneal puede asociarse con un AIT caracterizado por una sacudida de un brazo, debido a una caída súbita de la tensión arterial, que produce una hipoperfusión distal a la estenosis<sup>(26)</sup>. Si bien el vértigo es un síntoma de isquemia en la circulación vertebrobasilar (VB), su aparición solitaria usualmente es secundaria a enfermedad no

vascular y más bien corresponde a laberintitis primaria o vértigo posicional (Tabla 3)<sup>(27)</sup>.

Tabla 3: Síntomas no aceptados como evidencia de AIT	
Síntomas	
·	<b>NO FOCALES:</b> Pérdida de la conciencia, mareos, astenia, confusión mental, pérdida de la visión asociada con reducción del nivel de conciencia, incontinencia urinaria o fecal.
·	<b>CUALQUIERA DE LOS SIGUIENTES SÍNTOMAS SI ES AISLADO:</b> Vértigo, diplopía, disfagia, pérdida del balance, tinnitus, síntomas sensitivos confinados a una parte de un miembro o de la cara, escotomas centelleantes, amnesia, disartria aislada

En general, los síntomas neurológicos del AIT son de máxima severidad al inicio. Este es súbito, la resolución del AIT puede ser gradual en el término de varios minutos. Una migración o marcha de los síntomas de un sitio a otro del cuerpo en varios minutos es atípica y sugiere más bien migraña o convulsión.

Los síntomas de AIT corresponden a disfunción de un área del cerebro perfundida por una arteria<sup>(28)</sup>. Los síntomas neurológicos que sugieren disfunción de múltiples áreas del cerebro o todo el cerebro simultáneamente, usualmente no son debidos a un AIT, particularmente si los síntomas son provocados por cambios posturales, los cuales más bien reflejan un síncope o pre síncope<sup>(29)</sup>. En los casos de pre síncope o síncope, el episodio puede acompañarse de visión borrosa bilateral, es prominente el mareo u otra sensación inespecífica en la cabeza. Puede haber pérdida breve de la conciencia o colapso, es infrecuente la debilidad focal o hipoestesia. No ocurre actividad comicial y puede asociarse con dolor torácico o palpitación.

Durante un AIT muy pocos pacientes colapsan, presentan movimientos involuntarios o pierden la conciencia. Tales eventos probablemente son secundarios a convulsiones. Una excepción, es la sacudida del brazo por AIT, lo cual es relativamente raro. En la migraña el inicio de los síntomas neurológicos usualmente precede a la cefalea y esta es característicamente hemicránea y pulsátil, los síntomas visuales son bilaterales y frecuentemente positivos, como son los escotomas centellantes, los

---

## ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA

cuales pueden ser seguidos por visión borrosa o pérdida de la visión<sup>(30)</sup>.

Cerca del 25% de los pacientes presentan cefalea, particularmente con AIT en la circulación VB, en este caso, localizada en la nuca o región occipital<sup>(31)</sup>. Un AIT en la circulación carotídea puede asociarse con dolor ocular unilateral o cefalea ipsilateral al hemisferio afectado. Sin embargo, esta cefalea no es la queja principal, pero si la es, aumenta la posibilidad de que la migraña sea la causa de los síntomas neurológicos transitorios. En el AIT no ocurren usualmente vómitos, fotofobia y fonofobia. Ocasionalmente puede plantearse un diagnóstico diferencial con un tumor cerebral o un hematoma subdural. En estos casos, los síntomas evolucionan o empeoran lentamente y tienen tendencia a acumularse a través del tiempo. Los síntomas no tienen un inicio súbito y pueden aparecer y desaparecer. Puede haber trastornos conductuales o confusión y la cefalea se incrementa gradualmente.

Los AIT siempre deben diferenciarse de un episodio de hipoglicemia. Se debe tener en cuenta que esta ocurre primariamente en diabéticos que usan Insulina. Los síntomas no se inician súbitamente sino que evolucionan gradualmente. La confusión y la obnubilación pueden ser sutiles. Puede haber déficit neurológico focal<sup>(32)</sup>.

Cambios transitorios en la cognición, memoria o pensamiento, usualmente no son debidos a un AIT. En tales circunstancias, una convulsión es más probable. Además, pacientes mayores de 60 años, pueden tener eventos aislados de amnesia que pueden persistir por varias horas y corresponden a una amnesia global transitoria. Durante uno de los episodios, el paciente aparece confundido e intenta repetidamente volver a orientarse. Están ausentes otros signos neurológicos tales como trastornos del lenguaje o pérdida visual. Esta condición, que puede ser secundaria a un evento vasoespástico o metabólico ocasionando una disfunción hipocampal, no debe ser diagnosticada como AIT. En estos casos el pronóstico es bueno. Raramente el paciente puede tener uno o más episodios recurrentes, pero no parece estar

asociado a un riesgo elevado de desarrollar un Ictus isquémico<sup>(33,34)</sup>.

**AIT CAROTIDEO:** Los síntomas de AIT en la circulación anterior difieren de los de la circulación posterior (tabla 4). Una de las fuentes de confusión acerca del territorio vascular afectado puede ser debida a la variación anatómica en el origen de la arteria cerebral posterior, la cual en el 20% de los casos, es rama de la arteria carótida interna (ACI).

La Amaurosis fugax (AF) o ceguera monocular transitoria es el síntoma más específico de AIT en la circulación carotídea<sup>(35)</sup>. La causa usual es la embolia de la arteria central de la retina o una de sus ramas. Es una fuerte evidencia de una severa enfermedad aterosclerótica de la arteria carótida interna ipsilateral. Los pacientes describen la AF como una pérdida indolora de la visión por un ojo, expresada como una cortina que desciende sobre el campo visual o como visión borrosa. Puede ocurrir una pérdida completa de la visión. Algunos pacientes con una pobre perfusión del ojo informan de una pérdida de la visión provocada por una súbita exposición a la luz brillante, lo cual se debe presumiblemente a un brusco aumento de la demanda metabólica que sobrepasa la reserva vascular. Esto es usualmente observado en pacientes con severa estenosis u oclusión de la ACI o de la arteria oftálmica. Los ataques de AF duran unos pocos segundos o minutos<sup>(36)</sup>.

La mayoría de los pacientes no son vistos durante el ataque. El examen de la retina durante el episodio puede demostrar un émbolo de fibrinoplaquetas dentro de una arteria retiniana. Estas lesiones intraarteriales blanquecinas se observan raramente, pues se lisan antes que el paciente pueda ser examinado. Un émbolo de colesterol (placa de Hollenhorst) es encontrado más frecuentemente debido a que estos émbolos persisten por más tiempo<sup>(37)</sup>. Ellos son más refringentes y se encuentran en la bifurcación de las arterias retinianas. La fuente usual de estos émbolos, que no son más que fragmentos de detritus aterosclerótico, es una placa ulcerada de la ACI o de la aorta. A veces,

una placa de Hollenhorst puede ser encontrada durante el examen de un paciente que niega cualquier síntoma visual. La presencia de émbolos retinianos está asociada con factores de riesgo de aterosclerosis y un riesgo aumentado de muerte por Ictus. También puede observarse un área pálida en el fondo del ojo, por infarto de una rama de la arteria retiniana<sup>(38)</sup>.

La migraña retiniana u ocular es un importante diagnóstico diferencial a considerar, especialmente en jóvenes. En este caso, los síntomas son atribuidos a vasoespasmos. A diferencia de la AF estos ataques pueden acompañarse de fotofobia y otros fenómenos positivos. La visión central no se pierde. Además, la mayoría de los ataques se asocian a cefalea. Ocasionalmente la migraña retiniana puede ser inducida por el ejercicio.

Tabla 4: Síntomas de AIT en la circulación carotídea	
Síntomas-Signos	
·	Amaurosis fugax ipsilateral (ceguera monocular transitoria)
·	Debilidad contralateral, parestesia de la cara y/o torpeza del brazo el cual es usualmente más afectado que la pierna
·	Hemianopsia homónima contralateral
·	Afasia (con isquemia en el hemisferio dominante)
·	Disartria

**AIT VERTEBROBASILAR:** Los AIT en el territorio VB son más difíciles de diagnosticar. En particular, mareos, “tontera” u otras sensaciones vagas en la cabeza, cambios en la claridad del pensamiento, colapso súbito o pérdida de la conciencia son frecuentemente adscritas a un AIT (Tabla 5).

Los síntomas de AIT en la circulación VB son secundarios a disfunción del tallo cerebral, cerebelo, diencéfalo o aspectos mediales y posteriores de los hemisferios cerebrales. El vértigo y los síntomas visuales bilaterales son las dos manifestaciones más comunes. Los pacientes que consulten por estos dos síntomas transitorios, deben ser interrogados cuidadosamente, buscando la presencia simultánea de otros síntomas neurológicos pues

esto refuerza la probabilidad de AIT<sup>(39)</sup>.

Los síntomas motores o sensitivos pueden ser unilaterales, cruzados o bilaterales. La parestesia de los labios, la lengua, mucosa bucal y ambos lados de la cara puede desarrollarse con isquemia transitoria en el tallo cerebral pero no con eventos en la circulación carotídea<sup>(40)</sup>.

El síndrome de robo de la subclavia, una rara pero posible causa de isquemia VB, ocurre con una estenosis severa u oclusión de la porción proximal de la arteria subclavia izquierda. Por angiografía se ve que el flujo sanguíneo que circula por la arteria subclavia derecha es desviado hacia abajo a la arteria subclavia izquierda, provocado por un ejercicio vigoroso del brazo izquierdo, de manera que este pueda ser perfundido.

Tabla 5: Síntomas de AIT en la circulación vertebrobasilar	
Síntomas	
<b>Pérdida visual bilateral (visión borrosa)</b>	
<b>Vértigo</b>	
	Debilidad, parestesia, torpeza o incoordinación
	Debilidad y/o parestesia unilateral (contralateral)
	Incoordinación o ataxia de un miembro (ipsilateral)
	Bilateral
	Cruzado (cara ipsilateral y miembros contralaterales)
<b>Marcha atáxica</b>	
<b>Diplopia</b>	
<b>Disartria</b>	

**Examen físico:** La mayoría de los AIT se resuelven antes que el Clínico vea al paciente y usualmente el examen neurológico es normal. El examen físico provee claves que apoyan el diagnóstico de AIT y su probable causa. Por ejemplo, la evaluación del oído puede suministrar evidencia de una causa no vascular del vértigo. La persistencia de un daño neurológico indica que el paciente ha sufrido un Ictus o que está presente una causa no vascular de esos síntomas. Si el paciente es visto durante un AIT, el déficit neurológico debe coincidir con los síntomas. Los signos vitales dan infor-

---

## ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA

mación acerca de la salud general del paciente y la presencia de factores de riesgo, tales como hipertensión arterial. La asimetría de la TA y la amplitud del pulso entre los dos brazos sugieren una posible estenosis severa u oclusión de una arteria subclavia. La presencia de un pulso irregular, un soplo cardiaco o cardiomegalia constituyen una evidencia importante para un AIT o un síncope cardiogénico como la causa de los síntomas neurológicos. La presencia de un soplo cervical, especialmente ipsilateral a la arteria carótida interna sintomática, también apoya el diagnóstico de AIT.

### Evaluación

Estudios epidemiológicos y clínicos han generado datos que permiten recomendaciones basadas en evidencias. En esta revisión se usarán la definición de clases y niveles de evidencia de la American Heart Association (AHA) y de la American Stroke Association (ASA)<sup>(42)</sup>.

- Una Historia Clínica detallada es el método diagnóstico más útil. Permite identificar la causa potencial y la distribución de la isquemia cerebral focal. Además, sirve de guía para solicitar exámenes especiales en casos seleccionados.
- Los exámenes usuales de laboratorio (hematología completa, bioquímica sanguínea, PT, PTT, perfil lipídico) son útiles para descartar causas metabólicas y hematológicas de los síntomas neurológicos (clase IIa nivel de evidencia B)<sup>(43)</sup>.
- El electrocardiograma puede revelar una fibrilación auricular o un infarto del miocardio reciente (clase I nivel de evidencia B). El Holter o monitorización cardiaca prolongada es útil en pacientes con un origen incierto de sus síntomas luego de realizar un electrocardiograma y estudios de neuroimagen (Clase IIa nivel de evidencia B)<sup>(44)</sup>.
- Los estudios de neuroimagen: los pacientes con sospecha clínica de un AIT deben tener un estudio de neuroimagen en las primeras 24 horas de iniciados los síntomas. La imagen de RM que incluya una secuencia de difusión es la modalidad diagnóstica preferida. Este estudio permite confirmar la isquemia focal en lugar de otro proceso como la causa del déficit del paciente, mejora la seguridad del diagnóstico de la localización vascular y la causa del AIT y evalúa la extensión de un daño cerebrovascular preexistente. Si la RM no está disponible, debe realizarse una TC de cráneo sin contraste (Clase I nivel de evidencia B). La RM especialmente con técnica de difusión, tiene más sensibilidad y especificidad para diagnosticar precozmente un infarto cerebral que una TC. De esta manera se confirma si los síntomas se debían o no a un AIT (Clase I nivel de evidencia B)<sup>(45-49)</sup>.
- Imágenes de los vasos supra-aórticos: El estudio vascular por ultrasonido Doppler es importante para descartar especialmente una estenosis de la arteria carótida interna como causa del AIT (Clase I nivel de evidencia A). Las imágenes vasculares, tanto un Doppler como una, tienen una sensibilidad de un 83 á 86% para una estenosis mayor de un 70%. La angioTC o la angiorensonancia de las arterias vertebrales y las arterias del cuello, puede revelar disección o estenosis. Si solamente se realizan estudios no invasivos antes de la endarterectomía, debe haber hallazgos concordantes en dos de esos estudios no invasivos. El doppler transcraneal (TCD) puede excluir la presencia de estenosis vascular intracraneal (Clase I nivel de evidencia A). La angiografía convencional es generalmente reservada para la confirmación de los hallazgos de los estudios no invasivos especialmente en caso de sospecha de estenosis vascular intracraneal (Clase IIa nivel de evidencia B)<sup>(50-55)</sup>.
- Otros estudios se realizarán según lo indique la clínica. Por ejemplo, el ecocardiograma transtorácico y transesofágico. Este

último es útil para identificar foramen oval permeable, placas ateroscleróticas del arco aórtico y enfermedades valvulares (Clase IIa nivel de evidencia B)<sup>(56-58)</sup>.

### Pronóstico

No todos los eventos vasculares transitorios tienen el mismo pronóstico. Los pacientes con amaurosis fugax tienen un mejor pronóstico que aquellos que tienen síntomas hemisféricos focales y estos se comparan en riesgo a los AIT de la circulación posterior, aun cuando estos últimos han sido menos estudiados. Los síntomas neurológicos severos, tales como una hemiparesia o eventos que duren más de una hora, parecen ser más graves que episodios más breves que duren menos de 10 minutos o que presenten síntomas menores. Un AIT asociado a una estenosis importante de la arteria carótida interna extracraneal tiene un alto riesgo de desarrollar un Ictus. Varios eventos ocurriendo en un intervalo corto de tiempo, típicamente definido como 3 o más en 24 horas (AIT *in crescendo*) son particularmente preocupantes. Un AIT que es suficientemente severo para llevar a un paciente a consultar a una emergencia también es especialmente peligroso. Estos eventos hablan de una considerable inestabilidad de la enfermedad arterial subyacente<sup>(59-61)</sup>.

Hay también evidencia que el riesgo de sufrir precozmente un Ictus luego de un AIT depende de la patología subyacente. Por ejemplo, un meta-análisis de 1709 pacientes en 4 estudios poblacionales mostró que el riesgo de Ictus a los 7 días fue 4% y a los 30 días fue de 12,6%, en pacientes con aterosclerosis de arterias grandes comparado con 0% y 2% respectivamente, en patologías de arterias de pequeño calibre<sup>(62)</sup>. Un estudio poblacional reciente, de pronóstico de pacientes con AIT y estenosis carotídea sintomática igual o mayor de 50%, reportó un riesgo de Ictus de 20% en las 2 semanas previas a la endarterectomía y otros estudios han enfatizado el alto riesgo de Ictus si la endarterectomía es retardada<sup>(63)</sup>.

Los estudios de neuroimagen también parecen tener valor pronóstico. Un estudio de pacientes con AIT que presentaban un infarto reciente en una TC

de cráneo realizada en las primeras 48 horas del evento podía ser altamente predictiva de recurrencia de un Ictus (Odd Ratio 4,06)<sup>(64)</sup>. Una RM puede ser de mayor utilidad clínica y tiene un valor pronóstico mayor. En un estudio en el cual combinaron RM, con técnica de difusión, con características clínicas en pacientes con AIT de más de una hora de duración, resultó un predictor independiente de posteriores eventos isquémicos cerebrales (OR 5,02). Otros 2 estudios mostraron que la recurrencia de Ictus era de un 33% a los 90 días si la RM con técnica de difusión, realizada en las primeras 24 horas de ocurrido el evento, revelaba un infarto cerebral reciente o si habían infartos múltiples recientes<sup>(65)</sup>.

Lovett y cols encontraron que el riesgo de un Ictus a los 7 y a los 30 días de ocurrido un AIT, era de 8,6 y 12% respectivamente. Además, en su estudio, un AIT se asociaba a un riesgo aumentado de infarto del miocardio y muerte vascular<sup>(66,67)</sup>.

Uno de los estudios más grandes fue realizado en el norte de California en 1.707 pacientes con diagnóstico de AIT establecido por sus médicos tratantes. Durante un período de 90 días de ocurrido el evento, 1 de cada 9 pacientes sufrió un Ictus; la mitad de los Ictus ocurrieron en los primeros 2 días. Un 2,6% de los pacientes fueron hospitalizados por un evento cardíaco y 2,6% murieron. Se identificaron varios factores de riesgo para desarrollar un Ictus: Edad, diabetes mellitus, duración de los síntomas mayor de 10 minutos, hemiparesia o disartria durante el episodio. El riesgo de padecer un Ictus en los primeros 90 días, en pacientes con FA, fue de 11%. Dos estudios poblacionales pequeños encontraron porcentajes similares de Ictus luego de un AIT<sup>(6)</sup>.

En un estudio de 198 pacientes, el riesgo de Ictus a los 90 días del AIT fue de 10%. Otro estudio poblacional reportó 4% de riesgo de Ictus en el primer mes entre 184 pacientes enrolados en promedio a los 3 días de ocurrido el AIT. El riesgo de Ictus también fue alto en el North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NAS-CET). Para los pacientes con un AIT no retiniano atribuido a una estenosis de la carótida interna

## ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA

entre 70-99% el riesgo de Ictus a los 90 días excede a un 25%. El riesgo de Ictus luego de un AIT retiniano es aproximadamente la mitad comparado con un AIT no retiniano<sup>(68-70)</sup>.

Identificación de pacientes de alto riesgo: Los pacientes con AIT, son un grupo muy heterogéneo en términos de síntomas, factores de riesgo, patología subyacente y pronóstico precoz. La efectiva aplicación de las medidas de prevención secundaria depende de la identificación de los pacientes con alto riesgo de desarrollar un Ictus luego de un AIT<sup>(71)</sup>.

Johnston y cols, identificaron 5 factores de riesgo independientemente asociados con un alto riesgo de Ictus en una cohorte de pacientes atendidos en una emergencia luego de un AIT: 1. Edad: mayor de 60 años (Odd Ratio 1,8). 2. Duración de los síntomas: más de 10 minutos (OR 2,3). 3. Debilidad motora (OR 1,9). 4. Disartria (OR 1,5). 5. Diabetes mellitus (OR 2,1)<sup>(6,61)</sup>.

La asignación de 1 punto por cada factor de riesgo fue útil para estimar el riesgo de padecer un Ictus a los 3 meses, el cual, si no existían factores de riesgo, varió de 0% a 34% en aquellos pacientes con 5 factores de riesgo. Los síntomas sensitivos o visuales aislados se asociaron con un bajo riesgo de Ictus y otros factores tales como: género, etnia, diagnóstico previo de cardiopatía isquémica, HTA, tabaquismo y uso de antiplaquetarios o anticoagulantes al momento de presentar el AIT, no predijeron un Ictus precoz.

Actualmente, para estratificar los pacientes se usa el puntaje ABCD2, el cual tiene más valor de predicción e incorpora elementos de los puntajes previos. El ABCD2 es un acrónimo derivado de palabras inglesas que se describirán a continuación: Edad (Age) 60 años o más, 1 punto. Tensión arterial (Blood pressure) igual o mayor de 140/90 mmHg, 1 punto. Clínica de debilidad unilateral, 2 puntos o Clínica de dificultad para hablar sin debilidad, 1 punto. Duración igual o mayor de 60 minutos, 2 puntos o Duración de 10 a 59 minutos, 1 punto. Diabetes, 1 punto. En estudios de validación combinada en cohortes, el riesgo de sufrir un Ictus en los dos primeros días luego de un AIT fue de 0%

en pacientes con puntajes de 0-1, 1,3% para pacientes con puntaje de 2-3, 4,1% para pacientes con puntaje de 4-5 y 8,1% para pacientes con puntaje de 6-7 (Tabla 6). El ABCD2 no incorpora los hallazgos de las neuroimágenes las cuales han demostrado tener valor pronóstico<sup>(72-74)</sup>.

Tabla 6: AIT: Riesgo de Ictus a los 2 días de acuerdo al ABCD2

Factor de riesgo	Puntaje
Edad > 60 años	1
TA A 140/90	1
Debilidad unilateral	2
Dificultad para hablar	1
Duración 10-59 min	1
Duración > 60 min	2
Diabetes Mellitus	1

Riesgo segun puntos 0-1: 0%; 2-3: 1,3%; 4-5: 4,1%; 6-7: 8,1

¿Debe hospitalizarse al paciente con un AIT o se puede evaluar ambulatoriamente? Hay que individualizar el caso.

- Si el paciente es de alto riesgo, es decir, tiene un puntaje ABCD2 igual o mayor de 3, debe hospitalizarse para evaluación y tratamiento precoz (Clase IIa nivel de evidencia C).
- Si el paciente es de bajo riesgo, es decir, tiene un puntaje ABCD2 0-2, puede evaluarse ambulatoriamente.

### Tratamiento

Varios tratamientos han probado ser efectivos en prevenir un Ictus en la fase aguda después de un AIT y son los siguientes:

- **TERAPIA ANTIPLAQUETARIA:** En pacientes con AIT no cardioembólico, se recomienda el uso de agentes antiplaquetarios en lugar de los anticoagulantes orales para reducir recurrencias y otros eventos vasculares (Clase I nivel de evidencia A). La terapia antiplaquetaria se asocia con una reducción de 28% de riesgo relativo (RR) de Ictus no fatales y 16% de Ictus fatales. La monoterapia con aspirina, la combinación de aspirina y dipiridamol y la

monoterapia con clopidogrel son todas opciones aceptables como terapia inicial (Clase I nivel de evidencia A). Algunos estudios han demostrado un modesto beneficio sobre la aspirina tanto de la combinación de aspirina y dipiridamol (Clase I nivel de evidencia B), como del clopidogrel (Clase IIb nivel de evidencia B). La combinación de aspirina y clopidogrel se recomienda si hay una indicación específica, como es un síndrome coronario agudo o la colocación de un stent. En pacientes que presenten un AIT mientras reciben aspirina no hay estudios que apoyen el aumento de la dosis o la sustitución por otro antiplaquetario. La reducción relativa del riesgo de Ictus isquémico recurrente con aspirina en los datos acumulados del International Stroke Trial y del Chinese Acute Stroke Trial fue 30% a los 14 días. Hay también evidencia que la combinación de aspirina y clopidogrel podría ser efectiva en la fase aguda. En el estudio MATCH, se observó una tendencia hacia un beneficio con la combinación de aspirina y clopidogrel en los pacientes aleatorizados en la primera semana de ocurrido el Ictus, pero el beneficio global fue contrarrestado por la hemorragia cerebral, la cual se presentaba en promedio a los 18 meses. Estas observaciones sugieren que la relación riesgo-beneficio de la aspirina combinada con clopidogrel es satisfactoria comparada con monoterapia, si se inicia precozmente y se usa por pocas semanas o meses después del evento inicial. Esta opción de tratamiento se asoció a promisorios resultados en el estudio CARESS en pacientes con estenosis carotídea recientemente sintomática. La dosis óptima de aspirina no es conocida. La reducción de los porcentajes de eventos vasculares es similar con dosis de aspirina que van de 75 a 1300 mg al día. El riesgo de Ictus y eventos vasculares es similar con dosis altas y bajas, pero las dosis bajas tienen la ventaja de menos hemorragias y síntomas gastrointestinales. En estudios de Prevención

Secundaria en pacientes que han padecido un Ictus, las tienopiridinas: el clopidogrel y la ticlopidina son algo más efectivas que la aspirina (una reducción del riesgo relativo de eventos vasculares serios de un 8-9%). La producción de neutropenia, exantema, diarrea y púrpura trombocitopénica trombótica ha disminuido el uso de la ticlopidina. El clopidogrel no tiene estos efectos<sup>(75-80)</sup>.

- **TERAPIA ANTICOAGULANTE:** En pacientes con FA persistente o paroxística, la anticoagulación oral a largo plazo reduce el riesgo de Ictus isquémico. Se recomienda una dosis de warfarina ajustada para llevar el INR a 2,5 con un rango entre 2-3 (Clase I nivel de evidencia A). Otras indicaciones de la warfarina son: válvulas protésicas, valvulopatía mitral reumática, IM con trombo mural y miocardiopatía dilatada con fracción de eyección igual o menor de 38%. Si existe una intolerancia a los anticoagulantes orales se recomienda el uso de aspirina en dosis de 325 mg/día (Clase I nivel de evidencia A). En pacientes que han tenido un AIT pero que no tienen fibrilación auricular (FA), la anticoagulación oral con warfarina no ha demostrado ser superior a la aspirina en reducir el riesgo de muerte o Ictus isquémico recurrente. En 21 estudios controlados con placebo probando varios agentes anticoagulantes en pacientes con Ictus isquémico agudo no cardioembólico, no hubo un beneficio global del uso de anticoagulantes, pues el beneficio de prevenir recurrencias de Ictus fue sobrepasado por el aumento de la hemorragia cerebral. Se desconoce el beneficio del uso de heparina luego de un AIT en pacientes con FA. En un estudio pequeño que incluyó 449 pacientes, una heparina de bajo peso molecular, no redujo el riesgo de Ictus recurrente atribuido a una FA durante los primeros 14 días. En otro estudio constituido por 3.169 pacientes similares, usando heparina no fraccionada, se redujo el riesgo de Ictus a los 14 días en más de un 50%, pero un aumento de hemorragia cerebral eliminó este beneficio. Sin embargo, el beneficio en el AIT podría ser mayor puesto que en estos casos el riesgo de hemorragia cerebral es menor. Para ayudar en la toma de decisiones de la anticoagulación para pre-



## ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA

vención primaria en pacientes con FA no valvular se han diseñado estratificaciones de riesgo de sufrir una embolia (Tabla 7). Los pacientes con FA no valvular que presenten un AIT o un Ictus isquémico deben ser considerados de alto riesgo y deben recibir anticoagulantes<sup>(81-84)</sup>.

Tabla 7: FA no valvular: estratificación de riesgo CHDS2			
Puntos	Nivel de riesgo	Tasa de Ictus	Tratamiento
0	bajo	1%/año	Aspirina
1	Bajo-moderado	1,5%/año	Asp/Warf
2	moderado	2,5%/año	Warfarina
3	Alto	5%/año	Warfarina
4	Muy alto	>7%/año	
ICC, HTA, > 75 años o DM: 1 pto. Ictus o AIT: 2 ptos			
Pacientes > 75 a: INR 1,6-2,5			
Considerar riesgo de sangrado, accesibilidad a INR y preferencias del paciente			

- **ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA Y TERAPIA ENDOVASCULAR:** Las recomendaciones de la endarterectomía por Clase y nivel de evidencia son las siguientes: es beneficiosa en pacientes que han tenido un AIT y presentan una estenosis de la arteria carótida interna entre un 70-99%. El beneficio de la endarterectomía se obtiene en centros con gran experiencia quirúrgica en los cuales las complicaciones perioperatorias son iguales o inferiores a un 6% (Clase I nivel de evidencia A). Es de un beneficio menor si la estenosis es de un 50-69% y aquí la cirugía está indicada en casos seleccionados, dependiendo de factores tales como edad, género, comorbilidades y gravedad de los síntomas iniciales (Clase I nivel de evidencia A). Por otra parte, en un meta-análisis de estudios aleatorizados y controlados que incluyeron 5.893 pacientes, comparando endarterectomía carotídea vs tratamiento médico, el beneficio de la cirugía fue mayor en pacientes aleatorizados durante las 2 primeras semanas de ocurrido

el evento isquémico y disminuyó rápidamente a medida que aumentaba el retardo. Para pacientes con una estenosis igual o mayor de 50%, el número de pacientes necesarios para tratar, de manera que la cirugía previniera un Ictus ipsilateral en 5 años, era de 5 pacientes aleatorizados durante las 2 semanas siguientes al AIT vs 125 pacientes aleatorizados después de 12 semanas. Así pues, para pacientes neurológicamente estables que hayan presentado un AIT, el beneficio de la endarterectomía es mayor si es realizada en las 2 primeras semanas del evento (Clase IIa nivel de evidencia B). La angioplastia carotídea y colocación de stent está recomendada en pacientes con contraindicaciones para realizar una endarterectomía carotídea, en pacientes con estenosis en sitios quirúrgicamente inaccesibles y en pacientes con reestenosis después de realizar una endarterectomía carotídea (Clase IIb nivel de evidencia B). En los pacientes con enfermedad vertebrobasilar extracraneal, está indicado el tratamiento endovascular si continúan sintomáticos a pesar del tratamiento médico (Clase IIb nivel de evidencia C). Los pacientes que presentan aterosclerosis intracraneal y permanecen sintomáticos a pesar del tratamiento médico pueden ser sometidos a terapia endovascular, aun cuando esta debe ser considerada experimental (Clase IIb nivel de evidencia C)<sup>(67,85-88)</sup>.

- **TRATAMIENTO DE LOS FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD VASCULAR:** El estudio FASTER (Fast assessment of Stroke and Transient ischaemic Attack to prevent Early Recurrence) es un estudio, aleatorizado, de tratamiento de pacientes en la fase hiperaguda luego de un AIT. FASTER es un estudio 2 por 2 con diseño factorial en el cual se compara aspirina + clopidogrel vs aspirina sola y simvastatina (40 mg/día) vs placebo, en pacientes que han tenido un AIT o un Ictus menor en las 24 horas previas. El tratamiento es por 1 mes y el principal resulta-

do es un Ictus recurrente. El estudio se detuvo precozmente debido al bajo reclutamiento (500 pacientes) y al uso frecuente de estatinas por los pacientes, previo al AIT. Los resultados no fueron concluyentes; sin embargo, hubo una reducción no significativa en el riesgo de Ictus a los 90 días con la aspirina + clopidogrel y un aumento no significativo del riesgo de Ictus en los pacientes que recibieron simvastatina, sin interacción entre las 2 intervenciones. Los pacientes que presenten un AIT y tengan cifras elevadas de colesterol, enfermedad coronaria concomitante o evidencia de un origen aterosclerótico deben hacer cambios en su estilo de vida, cambios dietéticos y recibir una estatina (Clase I nivel de evidencia A). El nivel de LDL-colesterol debe ser <100 mg/dl y menor de 70 mg/dl para pacientes con múltiples factores de riesgo (Clase I nivel de evidencia A). Pacientes con AIT y HDL-colesterol bajo pueden ser considerados para tratamiento con niacina o gemfibrozil (Clase IIb nivel de evidencia B). La medicación antihipertensiva reduce el riesgo de Ictus luego de un AIT (Clase I nivel de evidencia A); este beneficio se ha observado aun en pacientes no hipertensos (Clase IIa nivel de evidencia B). El régimen de tratamiento óptimo no ha sido establecido. Sin embargo, los datos disponibles soportan el uso de diuréticos y la combinación de diuréticos y agentes inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAs) (Clase I nivel de evidencia A). En los pacientes diabéticos se recomienda un control más riguroso de la TA y los lípidos (Clase IIa nivel de evidencia B). La mayoría de los pacientes requerirán más de una clase de agente antihipertensivo para un buen control de la TA. Los IECAs y los antagonistas de los receptores de angiotensina son más efectivos en reducir la progresión de la enfermedad renal y son recomendados como medicamentos de primera línea en pacientes diabéticos (Clase I nivel de evidencia A). Se recomienda el control

glicémico lo más cercano a los valores normales para reducir las complicaciones microvasculares (Clase I nivel de evidencia A). La hemoglobina glicosilada debe ser llevada a un nivel igual o menor a 7% (Clase IIa nivel de evidencia B). Aun cuando no ha sido probado el beneficio de los cambios en el estilo de vida en la prevención del Ictus luego de un AIT, estudios observacionales revelan una disminución del riesgo al controlar el peso corporal, dejar de fumar, hacer ejercicio regularmente y un consumo moderado de licor<sup>(61,90-95)</sup>.

### Óptima prestación de servicio

La óptima prestación de servicios a los pacientes con AIT está influenciada por el reciente desarrollo de estratificaciones de riesgo de los pacientes y el resultado de estudios terapéuticos. Los sistemas de salud que ofrecen atención de emergencia hospitalaria a los pacientes con AIT, podrían considerar referir a una consulta externa especializada a aquellos con bajo riesgo. En el Reino Unido (UK) los pacientes son atendidos a las 2 semanas, lo cual es peligroso en aquellos de alto riesgo de padecer un Ictus. Por ejemplo, entre 210 referencias consecutivas con sospecha de AIT a una consulta externa de atención permanente, en Oxford, UK, el tiempo promedio de la cita fue de 9 días. Durante este retardo, 11 pacientes (5,2%) sufrieron un Ictus, de los cuales 9 fueron muy incapacitantes<sup>(96)</sup>.

El proyecto Early use of Existing PREventive Strategies for Stroke (EXPRESS), un sub estudio del Oxford Vascular Study, investigó el impacto de la evaluación urgente y tratamiento inmediato de pacientes con AIT en una clínica especializada comparado con la evaluación rutinaria realizada ambulatoriamente por médicos de cuidados primarios. El riesgo de Ictus a los 90 días en pacientes referidos a la clínica de estudio cayó de 10,3% a 2,1% con la evaluación y tratamiento más rápidos. Un segundo estudio evaluó el impacto de una clínica hospitalaria con acceso las 24 horas para pacientes con AIT. El porcentaje de Ictus a los 90 días fue de 1,24%, mientras que el porcentaje de Ictus que ocurrirían aplicando el puntaje ABCD2

## ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA

era de 5,96%. Estos 2 estudios soportan la evaluación urgente de los pacientes con AIT<sup>(97,98)</sup>.

La evaluación óptima debe incluir estudios de imagen carotídea y eventual referencia para endarterectomía precoz. Sin embargo, en muchos países la evaluación es muy lenta y no permite una adecuada prevención del Ictus. Por ejemplo, un estudio poblacional, que incluyó todos los pacientes que presentaron AIT retiniano o hemisférico y que tenían doppler carotídeo, demostró que de los 85 pacientes que tenían estenosis sintomática entre 50-99%, 49 fueron sometidos a endarterectomía, pero en solo 3 (6%) la cirugía fue realizada en las 2 primeras semanas de presentado el evento y solo 21 (43%) fueron sometidos a cirugía en las primeras 12 semanas<sup>(99,100)</sup>.

Dado que los pacientes con AIT y puntajes de alto riesgo tienen un 30% de probabilidad de sufrir un Ictus mayor en los 3 meses siguientes al evento, la hospitalización es costo-efectiva, aun si la prevención aguda fuese inefectiva, debido a que potencialmente se puede administrar trombolisis inmediata si se presenta un Ictus precozmente. El beneficio de la trombolisis en la primera hora de iniciado un Ictus es sustancial y el beneficio del tratamiento en los primeros minutos puede ser dramático. De modo que la hospitalización mejora la evaluación y la iniciación de la terapia. Es bueno enfatizar que las Unidades de Ictus ofrecen una opción costo-efectiva más beneficiosa<sup>(101)</sup>.

Estos datos hablan del enorme trabajo que es necesario hacer para mejorar el servicio de salud para que la prevención del Ictus luego de un AIT sea efectiva.

### Educación a la Comunidad

La educación de la comunidad sobre los síntomas del AIT y la necesidad de evaluación y tratamiento precoces es deficiente. En un estudio se contactaron telefónicamente 11.400 personas y se realizaron 10.112 entrevistas para investigar el conocimiento del público sobre el AIT. Solo 8,7% entendieron correctamente su definición y solo 8,6% pudieron identificar correctamente un síntoma de AIT. El mejor conocimiento de la definición

se asoció a edad avanzada, género femenino, etnia blanca y alto nivel educacional y de ingreso económico. En este estudio, de los 2,3% de los pacientes que recuerdan un AIT diagnosticado por un médico, 36% vieron al médico después de 24 horas de ocurrido el evento<sup>(102)</sup>.

Datos del estudio de Oxfordshire, muestran que de 377 pacientes atendidos en una clínica especializada, 50% de los pacientes con AIT buscaron atención médica y lo hicieron después de 24 horas, solo 10% acudieron a una emergencia, 90% acudieron a su médico de atención primaria y 40% de los que buscaron atención consideraban que sus síntomas representaban una emergencia<sup>(103)</sup>.

Datos del Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) revelaron que hubo un retardo, aun en pacientes de alto riesgo y educados, en buscar atención médica urgentemente. Solo consultaron 32% de los pacientes que experimentaron AIT dentro de 3 días del inicio y 20% en las primeras 24 horas<sup>(104)</sup>.

Parte del problema con la educación a la comunidad es la amplia variedad y la naturaleza inespecífica de las potenciales manifestaciones clínicas.

### Referencias

1. Fisher CM. Intermittent cerebral ischemia. In: Wright IS, Millikan CH, ed. Cerebral vascular disease. New York: Grune & Stratton, 1958: 81-97.
2. Toole JF. The Willis lecture: Transient ischemic attack, scientific method and new realities. *Stroke* 1991; 22: 99-104.
3. Fisher CM. Transient ischemic attacks. *N Engl J Med* 2002; 347: 1642-43.
4. Estol CJ. Dr. C. Miller Fisher and the history of carotid artery disease. *Stroke* 1996; 27: 559-566.
5. Brown RD, Petty GW, O'Fallon WM, Wiebers DO, Whisnant JP. Incidence of transient ischemic attack in Rochester, Minnesota, 1985-1989. *Stroke* 1998; 29: 2109-2113.
6. Johnston SC, Gress DR, Browner WS, Sidney S. Short-term prognosis after emergency department diagnosis of TIA. *JAMA* 2000; 284: 2901-06.
7. Daffnerthofer M, Mielke O, Pullwitt A, Felsenstein M, Hennerici M. Transient ischemic attack are more than "ministrokes". *Stroke* 2004; 35: 2453-2458.
8. Johnston SC. Transient ischemic attack. *N Engl J Med* 2002; 347: 1687-1692.
9. A classification and outline of cerebrovascular diseases. *Stroke* 1975; 6: 564-616.
10. Levy DE. How transient are transient ischemic attacks? *Neurology* 1988; 38: 674-677.
11. Marler JR, Tilley BC, Lu M et al. Early stroke treatment associated with better outcome: the NINDS rt-PA stroke study. *Neurology* 2000; 55: 1649-1655.
12. Davalos A, Matias-Guiu J, Torrent O, Vilaseca J, Codina A.

- Computed tomography in reversible ischaemic attacks: clinical and prognostic correlations in a prospective study. *J Neurol* 1988; 235: 155-8.
13. Kidwell CS, Alger JR, Di Salle F. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attack. *Stroke* 1999; 30: 1174-80.
  14. Garcia JH, Lassen NA, Weiller C, Sperling B, Nakagarawa J. Ischemic stroke and incomplete infarction. *Stroke* 1996; 27: 761-5.
  15. Winbeck K, Bruckmaier K, Etgen T, von Einsiedel G, Röttinger M, Sander D. Transient ischemic attack and stroke can be differentiated by analyzing early diffusion-weighted imaging signal intensity changes. *Stroke* 2004; 35: 1095-1099.
  16. Albers G, Caplan L, Easton D, Fayad P, Mohr J, Saver J, Sherman D. Transient ischemic attack: proposal for a new definition. *N Engl J Med* 2002; 347: 1713-1716.
  17. Easton D, Saver L, Albers G, Alberts M, Chaturvedi S, Feldmann E, et al. Definition and evaluation of transient ischemic attack. *Stroke* 2009; 40: 2276-2293.
  18. Culebras A, Kase CS, Masdeu JC. Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attack and acute stroke: a report of the stroke council, American Heart Association. *Stroke* 1997; 28: 1480-97.
  19. Raeburn C, Cleveland J, Zimmerman M, Harken A. Organ preconditioning. *Arch Surg* 2001; 136: 1263-1266.
  20. Wegener S, Gottschalk B, Jovanovic V, Knab R, Fiebich J, Schellinger P, et al. Transient ischemic attack before ischemic stroke: preconditioning the human brain? *Stroke* 2004; 35: 616-621.
  21. Johnston SC. Ischemic preconditioning from transient ischemic attack? Data from the northern California TIA study. *Stroke* 2004; 35(suppl 1): 2680-2682.
  22. Flemming K, Brown R, Petty G, Huston J, Kallmes D, Piepgras D. Evaluation and management of transient ischemic attack and minor cerebral infarction. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 1071-1086.
  23. Willeit J, Kiechl S. Biology of arterial atheroma. *Cerebrovasc Dis* 2000; 10 (suppl 5): 1-8.
  24. Adams HP (Ed). Transient ischemic attack. In: Principles of cerebrovascular disease. McGraw Hill. New York, 2007; pag: 79-89.
  25. Kimura K, Minematsu K, Yasaka M, Wada K, Yamaguchi T. The duration of symptoms in transient ischemic attack. *Neurology* 1999; 52: 976-980.
  26. Leira EC, Ajax T, Adams HP. Limb-shaking carotid transient ischemic attack successfully treated with modification of the antihypertensive regimen. *Arch Neurol* 1997; 54: 904-905.
  27. Hotson JR, Baloh RW. Acute vestibular syndrome. *N Engl J Med* 1998; 339: 680-685.
  28. Futtly DE, Conneally M, Dyken ML. Cooperative study of hospital frequency and character of transient ischemic attack. V. Symptom analysis. *JAMA* 1977; 238: 2386-2390.
  29. Koudstaal PJ, Algra A, Pop GA, Kappelle LJ, van Latum JC, van Gijn J. Risk of cardiac event in atypical transient ischemic attack or minor stroke. The Dutch TIA Study Group. *Lancet* 1992; 340: 630-633.
  30. Brust J, Plank C, Heaton E, Sánchez G. The pathology of drop attack. A case report. *Neurology* 1979; 29: 786-790.
  31. Koudstaal PJ, van Gijn J, Kappelle LJ. Headache in transient or permanent cerebral ischemia. The Dutch TIA Study Group. *Stroke* 1991; 22: 754-759.
  32. Hachinski V, Norris J (Eds). Diagnosis of transient ischemic attack. In: The acute stroke. F. A. Davis Company, Philadelphia, 1985, pag: 65-77.
  33. Fisher CM. Transient global amnesia. *Arch Neurol* 1982; 39: 605-609.
  34. Winbeck K, Etgen T, von Einsiedel H, Röttinger M, Sander D. DWI in transient global amnesia and TIA: proposal for an ischaemic origin of TGA. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 438-441.
  35. Adams HP, Putman SF, Corbett JJ, Sires BP, Thompson HS. Amaurosis fugax: The results of arteriography in 59 patients. *Stroke* 1983; 14: 742-744.
  36. Burde RM. Amaurosis fugax. *J Clin Neuro-Ophthalmol* 1989; 9: 185-189.
  37. Hollenhorst RW. The ocular manifestation of internal carotid artery thrombosis. *Med Clin N Am* 1960; 44: 897-908.
  38. Klein R, Klein BE, Moss SE, Meur SM. Retinal emboli and cardiovascular disease: The Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2003; 121: 1446-1451.
  39. Gomez CR, Cruz-Flores S, Malkoff MD, Sauer CM, Burch CM. Isolated vertigo as a manifestation of vertebrobasilar ischemia. *Neurology* 1979; 29: 786-790.
  40. Savitz S, Caplan L. Vertebrobasilar disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 2618-2626.
  41. Hennerici M, Klemm C, Rautenberg W. The subclavian steal phenomenon: A common vascular disorder with rare neurologic deficits. *Neurology* 1988; 38: 669-673.
  42. Sacco R, Adams R, Albers G, Alberts M, Benavente O, Furie K, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack. *Circulation* 2006; 113: e409-e449.
  43. Wityk R, Beauchamp N. Diagnostic evaluation of stroke. *Neurol Clin* 2000; 19: 357-378.
  44. Douen A, Pageau N, Medic S. Usefulness of cardiovascular investigations in stroke management: clinical relevance and economic implications. *Stroke* 2007; 38:1956-1958.
  45. Kamal A, Segal A, Ulug A. Quantitative diffusion-weighted MR imaging in transient ischemic attack. *Am J Neuroradiol (AJNR)* 2002; 23: 1533-1538.
  46. Kidwell C, Alger J, Di Salle F, Starkman S, Villablanca P, Bentson J, Saver J. Diffusion MRI in patients with transient ischemic attack. *Stroke* 1999; 30: 1174-1180.
  47. Smith W, Roberts H, Chuang N, Ong K, Lee T, Johnston S, Dillon W. Safety and feasibility of a CT protocol for acute stroke: combined CT, CT angiography and CT perfusion imaging in 53 consecutive patients. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24: 688-690.
  48. Coutts S, Simon J, Eliasziw M, Sohn C, Hill M, Barber P, et al. Triaging transient ischemic attack and minor stroke patients using acute magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 2005; 57: 848-854.
  49. Heiss WD, Sorensen G. Advances in imaging. *Stroke* 2009; 40: e313-e314.
  50. Buskens E, Nederkoorn P, Buijs-Van Der Woude T, Mali W, Kappelle L, et al. Imaging of carotid arteries in symptomatic patients: cost-effectiveness of diagnostic strategies. *Radiology* 2004; 233: 101-112.
  51. Phan T, Huston J, Bernstein M, Riederer S, Brown R. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography of the cervical vessels: experience with 422 patients. *Stroke* 2001; 32: 2282-2286.
  52. Josephson S, Bryant S, Mak H, Johnston S, Dillon W, Smith W. Evaluation of carotid stenosis using CT angiography in the initial evaluation of stroke and TIA. *Neurology* 2004; 63: 457-460.
  53. Nederkoorn P, Mali W, Eikelboom B, Elgersma O, Buskens E, Hunink M, et al. Preoperative diagnosis of carotid artery stenosis: accuracy of noninvasive testing. *Stroke* 2002; 33: 2003-2008.
  54. Johnston D, Goldstein L. Clinical carotid Endarterectomy decision making: noninvasive vascular imaging versus angiography. *Neurology* 2001; 56: 1009-1015.
  55. Feldmann E, Wilterdink J, Kosinski A, Lynn M, Chimowitz M, Sarafin J, et al. The Stroke Outcomes and Neuroimaging in Intracranial Atherosclerosis (SONIA) trial. *Neurology* 2007; 68: 2099-2106.
  56. Tunick P, Kronzon I. Atheromas of the thoracic aorta: Clinical and therapeutic update. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35: 545-554.
  57. de Bruijn S, Agema W, Lammers G, van der Wall E, Wolterbeek R, Holman E, et al. Transesophageal echocardiography is superior to transthoracic echocardiography in management of patients of any age with transient ischemic attack or stroke. *Stroke* 2006; 37:

## ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA

- 2531-2534.
58. Dawn B, Hasnie A, Calzada N, Longaker R, Stoddard M. Transesophageal echocardiography impacts management and evaluation of patients with stroke, transient ischemic attack or peripheral embolism. *Echocardiography* 2006; 23: 202-207.
  59. Chatzikonstantinou A, Willmann O, Jäger T, Szabo K, Hennerici M. Transient ischemic attack patients with fluctuations are at highest risk for early stroke. *Cerebrovasc Dis* 2009; 27: 594-598.
  60. Benavente O, Eliasziw M, Streifler J, Fox A, Barnett H, Meldrum H. Prognosis after transient monocular blindness associated with carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2001; 345: 1084-1090.
  61. Lisabeth L, Ireland J, Risser J, Brown D, Smith M, Garcia N, Morgenstern L. Stroke risk after transient ischemic attack in a population-based setting. *Stroke* 2004; 35: 1842-1846.
  62. Lovett J, Coull A, Rothwell P, on behalf of the Oxford Vascular Study. Early risk of recurrent stroke by aetiological subtype: implications for stroke prevention. *Neurology* 2004; 62: 569-574.
  63. Rothwell P, Buchan A, Johnston S. Recent advances in management of transient ischemic attack and minor ischemic strokes. *Lancet Neurol* 2006; 5: 323-331.
  64. Douglas C, Johnston C, Elkins J, Sidney S, Gress D, Johnston S. Head computed tomography findings predict short-term stroke risk after transient ischemic attack. *Stroke* 2003; 34: 2894-2899.
  65. Mlynash M, Olivot J, Tong D, Lansberg M, Eyngorn I, Kemp S, Moseley M, Albers G. Yield of combined perfusion and diffusion MR imaging in hemispheric TIA. *Neurology* 2009; 72: 1127-1133.
  66. Lovett J, Dennis M, Sandercock P, Bamford J, Warlow C, Rothwell P. Very early risk of stroke after a first transient ischemic attack. *Stroke* 2003; 34: e138-e140.
  67. Coull A, Lovett J, Rothwell P for the Oxford Vascular study. Population based study of early risk of stroke after transient ischemic attack or minor stroke: implication for public education and organization of services. *BMJ* 2004; 328: 326-328.
  68. Purroy F, Montaner J, Molina C, Delgado P, Ribo M, Álvarez-Sabín J. Pattern and predictors of early risk of recurrence after transient ischemic attack with respect to etiologic subtypes. *Stroke* 2007; 38: 3225-3229.
  69. Wu C, McLaughlin K, Lorenzetti D, Hill M, Manns B, Ghali W. Early risk of stroke after transient ischemic attack. *Arch Intern Med* 2007; 167: 2417-2422.
  70. Beneficial effect of carotid Endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET). *N Engl J Med* 1991; 325: 445-453.
  71. Hankey G, Slattery J, Warlow C. Transient ischemic attack: Which patients are at high (and low) risk of serious vascular events? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 640-652.
  72. Rothwell P, Giles M, Flossmann E, Lovelock C, Redgrave J, Warlow C, Mehta Z. A simple score (ABCD) to identify individuals at high early risk of stroke after transient ischemic attack. *Lancet* 2005; 366: 29-36.
  73. Sciollo R, Melis F, for the SINPAC Group. Rapid identification of high-risk transient ischemic attack. Prospective validation of the ABCD score. *Stroke* 2008; 39: 297-302.
  74. Ay H, Arsava M, Johnston C, Vangel M, Schwamm L, Furie K, Koroshetz W, Sorensen G. Clinical and imaging based prediction of stroke risk after transient ischemic attack. The CIP model. *Stroke* 2009; 40: 181-186.
  75. Anti-thrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324: 71-86.
  76. Diener H, Bogousslavsky J, Brass L, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, Leys D, Matias-Guiu J, Rupprecht H, for the MATCH investigators. Aspirin and Clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 331-337.
  77. Chimowitz M, Howlett-Smith H. Warfarin-Aspirin Symptomatic Intracranial Disease (WASID) Trial: final results. *Stroke* 2004; 35: 325-330.
  78. Higgins P, Lees K. Advances in emerging therapies. *Stroke* 2009; 40: e292-e294.
  79. O'Donnell M, Hankey G, Eikelboom J. Antiplatelet therapy for secondary prevention of noncardioembolic ischemic stroke. A critical review. *Stroke* 2008; 39: 1638-1646.
  80. Markus H, Droste D, Kaps M. The Clopidogrel and Aspirin for Reduction of Emboli in Symptomatic Carotid Stenosis (CARESS) trial. *Circulation* 2005; 111: 2233-2240.
  81. Stroke risk in atrial fibrillation working group. Comparison of 12 risk stratification schemes to predict stroke in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Stroke* 2008; 39: 1-11.
  82. Hart R, Pearce L, Aguilar M. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med* 2007; 146: 857-867.
  83. Goldstein L, Rothwell P. Advances in prevention and health services delivery 2007. *Stroke* 2008; 39: 258-260.
  84. Goldstein L, Adams R, Alberts M, Appel L, Brass L, Bushnell C, et al. Primary prevention of ischemic stroke. A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council. *Circulation* 2006; 113: 873-923.
  85. Sila C, Higashida R, Clagett G. Management of carotid stenosis. *N Engl J Med* 2008; 358: 1617-1621.
  86. Feasby T, Kennedy J, Quan J, Girard L, Ghali W. Real-world replication of randomized controlled trial results for carotid Endarterectomy. *Arch Neurol* 2007; 64: 1496-1500.
  87. Coward L, Featherstone R, Brown R. Safety and efficacy of endovascular treatment of carotid artery stenosis compared with carotid Endarterectomy. *Stroke* 2005; 36: 905-911.
  88. Gurm H, Yadav J, Fayad P, Katzen B, Mishkel B, Bajwa T, et al. Long-term results of carotid stenting versus Endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008; 358: 1572-1579.
  89. Kernan W, Schindler J. Rapid intervention for TIA: a new standard emerges. *Lancet Neurol* 2007; 6: 940-942.
  90. Kennedy J, Eliasziw M, Hill M, Buchan A. The Fast Assessment of Stroke and Transient Ischemic Attack to prevent Early Recurrence (FASTER) Trial. *Seminars in Cerebrovascular Diseases and Stroke* 2003; 6: 25-30.
  91. Streifler J. Early stroke risk after a transient ischemic attack. Can it be minimized? *Stroke* 2008; 39: 1655-1656.
  92. Lawes C, Bennett D, Feigin V, Rodgers A. Blood pressure and stroke. An overview of published review. *Stroke* 2004; 35: 1024-1033.
  93. Goldstein L, Rothwell P. Advances in primary prevention and health services delivery. *Stroke* 2009; 40: 295-297.
  94. Pandey D, Gorelick P. Expanding indications for statins in cerebral ischemia: a quantitative study. *Arch Neurol* 2005; 62: 67-72.
  95. Mayer S, Schwab S. Advances in critical care and emergency medicine. *Stroke* 2009; 40: e298-e300.
  96. Weimar C, Kraywinkel K, Rodl J. Etiology, duration and prognosis of transient ischemic attack: an analysis from the German stroke data bank. *Arch Neurol* 2002; 59: 1584-1588.
  97. Amarenco P, Benavente O. EXPRESS Transient ischemic attack study. *Stroke* 2008; 39: 2400-2401.
  98. Lavallée P, Meseguer E, Abboud H, Cabrejo L, Olivot J, Simon O, et al. A transient ischaemic attack clinic with round-the-clock access (SOS-TIA): feasibility and effects. *Lancet Neurol* 2007; 6: 953-960.
  99. Fairhead J, Mehta Z, Rothwell P. Population-based study of delays in carotid imaging and surgery and the risk of recurrent stroke. *Neurology* 2005; 65: 371-375.
  100. Tomasik T, Windak A, Margas G, de Melker R, Jacobs H.

- Transient ischaemic attack: desired diagnosis and management by Polish primary care physicians. *Family Practice* 2003; 20: 464-468.
101. Nguyen-Huynh, Johnston C. Is hospitalization after TIA cost-effective on the basis of treatment with tPA? *Neurology* 2005; 65: 1799-1801.
102. Johnston C, Fayad P, Gorelick P, Hanley D, Shwayder P, van Husen D, Weiskopf T. Prevalence and Knowledge of transient ischemic attack among US adults. *Neurology* 2003; 60: 1429-1434.
103. Giles M, Rothwell P. Determinants of delay in seeking medical attention after a TIA or minor stroke. *Cerebrovasc Dis* 2004; 17 (suppl 5): 6.
104. Castaldo J, Nelson J, Reed J, Longenecker J, Toole J. The delay in reporting symptoms of carotid artery stenosis in an at-risk population: the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study experience, a statement of concern regarding watchful waiting. *Arch Neurol* 1997; 54: 1267-1271.-

## Vigencia del Internista en el Sistema de Salud actual. A propósito de una investigación sobre el Internista en Medicina Ambulatoria

Carlos A. Moros Gherzi\*

### **RESUMEN:**

**Objetivos:** Evaluar el trabajo del Internista en el ambulatorio. **Evaluar:** cohortes de población sobre los cuales ejerce su práctica, si los pacientes acuden a su consulta por diferentes tipos de patologías, porcentaje de pacientes que hospitaliza, en qué porcentaje resuelve la o las patologías del paciente sin interconsulta con subespecialista, si su práctica es de índole continua, cuáles son las causas más frecuentes por las cuales es requerido como Consultante en su sitio de trabajo y finalmente si la atención que presta es integral. **Métodos:** Se aplicó una encuesta sobre la base de entrevistas contentiva de 7 preguntas. Se aplicó a 50 Internistas, 30 del Distrito Metropolitano de Caracas y 20 del interior del país. **Resultados:** el 100% de los entrevistados atiende pacientes desde la adolescencia hasta la senectud. Adolescentes 12%. El 100% de las respuestas señala que los pacientes consultan por muy diversas patologías; solo hospitalizan el 6,16% de los enfermos, resuelven el 79,74 % de los casos, sin interconsultas, Un alto porcentaje (86%) de los que remiten al subespecialista vuelven a su control; el 100% de los encuestados fue requerido como consultante. Evaluación Preoperatoria (84%). Diabetes Mellitus (68%), Hipertensión Arterial (46%), enfermedades complejas de difícil diagnóstico (34%) y enfermedades multisistémicas no identificadas (24%) fueron las causas más frecuentes de las interconsultas. En su práctica atienden el paciente, la familia y su relación con la comunidad en un 74 % y en 26 % su acción se ejerce los dos primeros. Se realiza la discusión del trabajo

abordando la relación de la práctica de la Medicina interna y los cuidados primarios tomando en consideración los resultados del trabajo. **Conclusión:** la incorporación del Internista en los servicios ambulatorios de Venezuela es un importante factor de la práctica médica en nuestro país.

**Palabras clave:** Internista, medicina ambulatoria, cuidados primarios.

### **ABSTRACT**

**Objective:** To evaluate the Internist's performance in the ambulatory setting, which are the age of the patients groups who consult, their pathologies, what is the proportion of them who are hospitalized, which percentage is resolved by the Internist without the consultation with a subspecialist, Also to assess the main causes for his other specialists to ask for the Internist's consultation and finally, if his practice is a comprehensive one. **Methods:** A. The survey was applied to fifty Internists (50); 30 of them whose practice is performed in the city of Caracas and 20 who work in other states of the country. **Results:** 100% of the Internists treated patients from 12 years and older: 12% were adolescents; 100 % of the Internists answers pointed out that the patients consulted because of different pathologies; they hospitalize only 6,16 of the patients; they resolve 79,74 of the pathologies of their patient by themselves, a very high percentage of the patients (86%) that are referred to a subspecialist return to their consultation. These were the causes for consultation: preoperative evaluation (84%), Diabetes Mellitus(68%), Hypertension (46%), Complex diseases of difficult diagnosis (34%), Multisystemic Diseases not identified (24%); 74 % of the Internists are consulted by patients, families and

\* Internista-Ex Presidente SVMI.Ex Rector UCV Trabajo presentado en el XV Congreso Venezolano de Medicina Interna, Porlamar, Edo. Nueva Esparta, Mayo 2009. Ponencia Central

*their relation with their community, 24 % of them only see the patient and the family. Conclusion: Internists in Venezuela are an important part of the medical care in the ambulatory setting.*

**Key words:** *Internist, ambulatory medicine, primary care.*

## INTRODUCCIÓN

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), un sistema de salud “engloba todas las organizaciones, instituciones y recursos cuyo principal objetivo es llevar a cabo actividades encaminadas a mejorar la salud”. La mayoría de los sistemas de salud, agrega, comprenden el sector público, privado, tradicional e informal. Acorde a la OMS, “las cuatro funciones principales de un sistema de salud se han definido como: la provisión de servicios, la generación de recursos, la financiación y la gestión”<sup>(1)</sup>.

José Félix Oletta y colaboradores sobre la base de estudios por ellos realizados<sup>(2)</sup>, amplían el concepto y señalan que el sector salud o sistema de salud se define como “el área de programación específica de la nación en función pública, en coordinación con el sector privado, en concordancia con las necesidades reales del individuo y de las comunidades, en materia de promoción, defensa y restitución de la salud y de las normas legales que la consagran como derecho social”.

Más adelante especifican que la atención sanitaria en el contexto del sistema de salud comprende “las instituciones, las personas y los recursos implicados en la prestación de atención a la salud a los individuos..”. Esta tarea la consideran dependiente de las políticas de salud de la nación y de un sistema regulador que es el Estado.

La atención sanitaria en Venezuela está integrada por instituciones públicas y privadas, lo cual se correlaciona con la acepción de la OMS, antes descrita, sobre la valorización de los diversos sectores que integran la integridad del sistema de salud.

En nuestro XIV Congreso de Medicina Interna, celebrado en Maracaibo en 2007, en su intervención en la Ponencia Central, publicada luego en la

revista “Medicina Interna” Oletta en 1993, puntualizó que en Venezuela había en el sector público para ese año, las siguientes instituciones: 245 Hospitales y 4000 ambulatorios dependientes del Ministerio Popular para la Salud y Protección Social que constituyen el 60,8% de las totales del país. El Instituto Venezolano de los Seguros Sociales (IVSS) tenía 33 Hospitales y 83 Ambulatorios para conformar así el 25% de todas las instituciones existentes y el 13% restante radicaban instituciones dependientes de diversos organismos públicos.

Señaló además, la existencia de un sector privado, que en efecto, tiene una importante potencialidad, con Clínicas de diversas magnitudes que se distribuyen en todo el territorio nacional.

En nuestro país, como en prácticamente todas las naciones, se han establecido durante décadas, los niveles de atención, que se consideran junto con la regionalización, el resultado de la racionalidad ya que implica una jerarquización de los servicios de acuerdo a su complejidad, ubicación, recursos disponibles, acceso y tipo de problema a resolver<sup>(4)</sup>. Se han establecido así tres niveles de atención: Primero, Segundo y Tercer Nivel.

En cada uno de ellos se deben aplicar los postulados de Levell y Clark de promoción, restauración y rehabilitación de la salud, que deben guardar una intensidad y una proporción entre ellos, según el caso de salud, el nivel de atención, el grupo poblacional y otros.

El Primer Nivel se caracteriza por ser ambulatorio, sin distinción de edad, sexo y motivo de consulta. Se espera que en este nivel se resuelva el 80% de los casos sin ser remitido a instancias de mayor complejidad. El 20% no solucionado es remitido al segundo nivel.

El Segundo Nivel, es ambulatorio y hospitalario, con distinción de los problemas con base en la edad, al sexo y motivo de consulta. En este Nivel debería ser resuelto el 15% de los casos. O sea, que en los niveles primero y segundo, la tesis es que encuentren solución satisfactoria a 95 de



---

## VIGENCIA DEL INTERNISTA EN EL SISTEMA DE SALUD ACTUAL

cada 100 casos clínicos que atiende el sistema de atención sanitaria.

Al Tercer Nivel, que es preferentemente hospitalario y eventualmente ambulatorio con aplicación de procedimientos diagnósticos y terapéuticos especiales que implican costos elevados, debería llegar el 5% de los pacientes cuyas patologías, no han podido ser atendidas a cabalidad en los niveles anteriores.

Posiblemente no existe un país en el mundo, señalan Van der Stuyft y De Vos donde la definición de los niveles y su interacción funciona a la maravilla. Señalan diversos obstáculos, entre ellos la necesidad de una formación más adecuada de los recursos humanos y la falta de poder resolutivo<sup>(5)</sup>.

Es un hecho, que en Venezuela, estos niveles no funcionan de manera eficiente, lo cual ha ocurrido también en otros países de América Latina<sup>(6)</sup>. La falta de eficacia se constata con el grave problema de los Hospitales de Tercer Nivel, cuyos servicios de emergencia se encuentran atiborrados, congestionados, ya que a ella ocurren numerosos pacientes, cuyas patologías podrían ser atendidas y resueltas en niveles inferiores. Se ha mencionado que un alto porcentaje solicita servicios médicos en las emergencias hospitalarias del Distrito Metropolitano que no son reales emergencias, sino patologías de diversas naturalezas solucionables, si funcionaran debidamente los niveles de atención, lo cual provoca el entorpecimiento de las funciones a las cuales están destinados los Hospitales de Tercer Nivel.

Por supuesto, en esta problemática hay que tomar en cuenta los aspectos sociales y socioeconómicos de la población, los recursos materiales de los niveles de atención, la organización estructural del sistema de salud y los recursos médicos hecho que hemos citado anteriormente.

La atención ambulatoria cobró singular importancia muy especialmente después de la Declaración de Alma Ata de 1978<sup>(7)</sup>. En efecto, en la Conferencia Mundial que tuvo lugar en la ciudad de Alma-Ata en la actual República de Kazakhstan, se

suscribió (con la adhesión de Venezuela), la ya mencionada Declaración, en la cual se estipuló el requerimiento de obtener "Salud para todos en el año 2000". Dos aspectos fundamentales es necesario recalcar como consecuencia de la mencionada declaración. En primer término, tal como anota Rondón<sup>(5)</sup>, se produjo una decisión política: lograr para todos los pueblos del mundo un nivel de salud que les permitiera llevar una vida social y económicamente productiva y en segundo lugar una meta: alcanzar ese propósito para el año 2000.

La constatación de que la mayoría de los países no disponía de una estructura ni de un funcionamiento en salud que les permitiera cumplir tales cometidos, hizo necesario añadir a la declaración política y a la meta, una estrategia que transformara los servicios de salud para poder obtener el fin deseado. A esta estrategia se le conoce con el nombre de Atención Primaria de Salud (APS). EL requerimiento de aplicar la APS como estrategia para transformar los sistemas nacionales de salud, se consideró vital e imperativa para que dichos sistemas pudieran lograr la adquisición de las características siguientes: Equidad, Cobertura Universal, Eficiencia y Participación social.

La participación comunitaria, la acción intersectorial, la tecnología apropiada y la descentralización constituyen los fundamentos para la aplicación de la estrategia de atención primaria, que deben estar acompañadas de una efectiva descentralización. La descentralización constituyó un punto esencial en la organización de los Sistema Locales de Salud<sup>(6)</sup>. Otros programas basados en ese proceso fueron la Municipalización de la salud, las microempresas de salud y los Servicios Autónomos.

El análisis de cualquiera de ellos revela que la atención ambulatoria reviste especial importancia. Peter Berman<sup>(8)</sup> considera que la organización de los servicios ambulatorios de salud es el determinante decisivo del desempeño del sistema sanitario.

Para que este tipo de atención cumpla con los objetivos deseados, debe contar con dotación material adecuado y con recursos profesionales,

entre ellos los recursos médicos, debidamente entrenados.

La Sociedad Venezolana de Medicina Interna (SVMI), ha considerado desde hace varias décadas que el Internista es un especialista con capacitación comprobada para actuar en el sistema público de atención ambulatoria, dado que como consecuencia de las características de su práctica se producirán sin duda, cambios importantes en el funcionamiento de los niveles de atención y por ende en la aplicación formal de la estrategia de la atención primaria.

Efectivamente, la Medicina Interna en nuestro país, hasta ahora, ha tenido su más relevante actividad a nivel público, en los Hospitales de III Nivel, donde realmente surgió y se desarrolló en sus primeras etapas, específicamente a nivel de las Cátedras de Clínica Médica de hospitales universitarios en la UCV y otras instituciones, y fue en ellas donde se instauraron los primeros cursos universitarios de la especialidad<sup>(9,10)</sup>. Su acción en dichos hospitales la ha llevado a cabo en las Salas de Hospitalización, en la Emergencia y en las Consultas Externas de este nivel de atención. Igualmente ha tenido similares actividades en las Clínicas privadas en las áreas descritas.

El Internista en funciones asistenciales, docentes y de investigación en esas instituciones ha cumplido un relevante papel, ampliamente reconocido. De su seno surgió un contingente importante del personal para la consolidación de los servicios de Terapia Intensiva, aparte del excepcional rol que ha desempeñado en los servicios de emergencia.

Podemos señalar que en la actualidad, la labor del Internista en los Hospitales públicos y en las Clínicas privadas, lo ha convertido en un recurso médico de primer orden en el trabajo diario de esas organizaciones y así es apreciado por el resto de los médicos que en ellas trabajan.

No obstante, es un hecho cierto que los Internistas de Venezuela si, bien desarrollan una intensa actividad en Medicina Ambulatoria en Hospitales del Tercer Nivel y en Clínicas Privadas,

no han sido utilizados debidamente en el sistema ambulatorio de otros niveles de atención.

La SVMI ha mantenido una lucha constante e ininterrumpida para lograr esos objetivos, como lo demuestran muy diversas acciones emprendidas:

- 1) Diligencias ante el Ministerio para el reestablecimiento de la Dirección de Medicina Interna, con la finalidad de formular planes nacionales, entre ellos los atinentes a Medicina Ambulatoria, con la participación del Internista.
- 2) Proposiciones concretas en Reuniones, Seminarios y Congresos.
- 3) El manifiesto interés que ha tenido en abordar el tema de la incorporación del Internista en los Ambulatorios en las Ponencias Centrales de los Congresos Nacionales en los cuales dedicó una de ellas al "Internista en el Ambulatorio", en el V Congreso. Celebrado en Barquisimeto en 1988<sup>(11)</sup>.
- 4) Realización de planes especiales en ambulatorios con participación de Internistas como los realizados por los Luis Navarrete en el Estado Bolívar<sup>(12)</sup>, Enrique J. Barreto en Cumaná<sup>(13)</sup> y la experiencia de la Atención Médica Progresiva en Mérida<sup>(11)</sup>.
- 5) Artículos en la Revista Medicina Interna sobre el tema, en los cuales se han expuesto las experiencias de otros países, en la incorporación de Internistas en la atención ambulatoria.
- 6) Diversos documentos de las Juntas Directivas.

No obstante, hasta el momento los resultados no han sido satisfactorios.

Como puede evidenciarse a través de la Revista Medicina Interna, hay muy diversos trabajos en los cuales se ha expuesto las propiedades inherentes a

---

## VIGENCIA DEL INTERNISTA EN EL SISTEMA DE SALUD ACTUAL

la práctica de la especialidad, e incluso se ha definido el Perfil del Internista<sup>(13)</sup>. No obstante, dado que la vigencia del Internista en el sistema actual de salud de nuestro país, se basa en la certeza de que su práctica profesional incidirá de manera más notoria en la mejoría del sistema de salud si se expande la acción de la Medicina Interna y se logra su incorporación al sistema ambulatorio público de niveles diferentes al Hospital, consideré imperativo realizar un trabajo de investigación que permitiera a la Sociedad tener un soporte, si los resultados del estudio confirmaran su posición, para lograr demostrar en forma fehaciente la experticia del Internista en Medicina Ambulatoria del adulto.

Así, llevé a cabo la investigación que a continuación expongo:

**Objetivo General:** Evaluar las características del trabajo de los Internistas de Venezuela en la práctica ambulatoria de la especialidad.

### Objetivos específicos

#### Evaluar :

- 1) Sobre cuáles cohortes de población ejerce su práctica.
- 2) Si la atención que presta a esos pacientes está en relación o no a una determinada patología.
- 3) La frecuencia del requerimiento en su práctica, de la hospitalización de pacientes.
- 4) La efectividad de su acción como Internista en cuanto a la posibilidad de resolver la o las patologías del paciente sin recurrir a interconsultas con otros subespecialistas.
- 5) Si su práctica ambulatoria tiene la característica de atención continua.
- 6) Si es solicitado en su centro de trabajo como Internista por otros médicos, y en qué casos ese requerimiento ha ocurrido.
- 7) Si su ejercicio como Internista abarca la persona, la familia y la relaciones del paciente con la comunidad en la cual se desenvuelve.

### Métodos

Se seleccionaron 50 Internistas de Venezuela. De ellos, 30 con ejercicio de su práctica profesional en el Distrito Metropolitano que comprende Municipio Libertador y Municipios del Estado Miranda y 20 que la llevan a cabo en los Estados: Aragua, Carabobo, Lara, Anzoátegui, Monagas, Sucre, Nueva Esparta, Bolívar, Táchira, Mérida, Falcón y Zulia.

Se aplicó una encuesta sobre la base de entrevistas, la cual constó de las siguientes preguntas:

- 1) ¿Atiende Ud pacientes desde la adolescencia hasta la senectud?
- 2) ¿Si la Respuesta es afirmativa; cual es el porcentaje de adolescentes en su consulta?
- 3) ¿Los pacientes que atienden la consulta externa que Ud realiza, ocurren a la misma por diferentes patologías?
- 4) ¿Que porcentaje de los pacientes que Ud atiende en su consulta, requieren ser hospitalizados?
- 5) ¿En que porcentaje de los pacientes que Ud atiende y que no requieran intervención quirúrgica, su acción como Internista le permite la resolución de la o las patologías que presenta sin la remisión a una subespecialidad?
- 6) ¿Cuando el paciente es remitido por Ud a una subespecialidad, continúa luego en control por Ud ?- Diga si la proporción es alta, media o baja.
- 7) ¿Cuales son las causas más frecuentes, por las cuales es Ud requerido como Internista por los otros médicos de su centro de trabajo?
- 8) ¿Su acción como Internista abarca el paciente, la familia y su relación con la comunidad?

### Resultados

- 1) Atiende Ud pacientes desde la adolescencia hasta la senectud?

¿Si la Respuesta es afirmativa; cual es el porcentaje de adolescentes en su consulta?

Si:	100%
Promedio de adolescentes:	12%

2) ¿Los pacientes que atienden la consulta externa que Ud realiza, ocurren a la misma por diferentes patologías?

Si:	100%
-----	------

3) ¿Que porcentaje de los pacientes que Ud atiende en su consulta, requieren ser hospitalizados?

6,16 %
--------

4) ¿En que porcentaje de los pacientes que Ud atiende y que no requieran intervención quirúrgica, su acción como Internista le permite la resolución de la o las patologías que presenta sin la remisión a una subespecialidad?

79,74 %
---------

5) ¿Cuando el paciente es remitido por Ud a una subespecialidad, continúa luego en control por Ud ?- Diga si la proporción es alta, media o baja.

Alta:	86%
Media:	10%
Baja:	4%

6) ¿Cuales son las causas más frecuentes, por las cuales es Ud requerido como Internista por los otros médicos de su centro de trabajo?

Evaluación preoperatoria	84%
Diabetes Mellitus	68%
Hipertensión Arterial	46%
Enfermedades complejas de difícil diagnóstico	34%
Enfermedades multisistémicas no identificadas	24%

Causas de consultas con porcentajes inferiores a 10%

Hiperlipidemia	Infecciones
Patología del Embarazo	Sindromes dolorosos
Afecciones cardiovasculares	Cefaleas
Enfermedades Respiratorias	Problemas hematológicos
Enfermedades Reumáticas	Pacientes quirúrgicos complicados
Problemas endocrinos	Politraumatizados
Problemas de Neurooftalmología	Fiebre
Pacientes de tercera edad	Problemas oncológicos
Enfermedades crónicas	Trastornos del equilibrio
Control peri y postoperatorios	Para que atienda sus familiares
<b>De ellas, las más frecuentes fueron</b>	
Patología del Embarazo	
Afecciones cardiovasculares	
Infecciones	
Enfermedades Reumáticas	

7) ¿Su acción como Internista abarca el paciente, la familia y su relación con la comunidad?

Si, sobre los tres factores	74%
Sólo hasta la familia	26%

### Conclusiones

1) Los 50 Internistas encuestados, llevan a cabo su práctica profesional acorde a la definición de Internista sustentada por la Sociedad Venezolana de Medicina Interna, es decir que atienden pacientes desde la adolescencia a la senectud y no discriminan enfermos en relación a su motivo de consulta. El porcentaje de adolescentes que atienden revela un promedio de 12,6 % que si bien constituye un hecho importante en la acción del Internista, parece revelar también que el adolescente es atendido mayormente por Pediatras

2) Se evidencia eficacia y eficiencia en la práctica médica de los encuestados en su atención a pacientes que consultan por muy diversas patolo-

---

## VIGENCIA DEL INTERNISTA EN EL SISTEMA DE SALUD ACTUAL

gías en el campo de la Medicina Interna, conclusión que se sustenta en dos resultados fundamentales: un porcentaje promedio de 79,74 % en los cuales resuelven la o las patologías que el paciente presenta sin la interconsulta o remisión al subespecialista y en el bajo porcentaje promedio de pacientes hospitalizados: 6,18 %.

3) Todos los Internistas encuestados fueron requeridos como Médicos de Adultos por los demás profesionales de sus centros de trabajo.

A) Llama la atención que la evaluación preoperatoria ocupa el primer lugar (84%), de los requerimientos que les fueron hechos, lo cual significa un avance impresionante en el ejercicio de la especialidad dadas las dificultades que existieron (y que existen en algunos sitios de acuerdo a la encuesta) para la valorización del Internista como el médico por excelencia para la mencionada evaluación.

B) Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial, Otras enfermedades sistémicas no especificadas y problemas de difícil diagnóstico ocupan los otros primeros lugares, en las otras interconsultas solicitadas.

4) Las encuestas revelaron que la atención que presta el Internista a sus pacientes es de índole continua, ya que una elevada proporción, el 84% de los enviados por él a una subespecialidad, retorna a su consulta para continuar sus controles sucesivos. Además el porcentaje es bajo sólo en el 4% de los casos.

5) La atención que presta el Internista a sus pacientes es integral en lo atinente a su relación con el paciente, la familia y la comunidad en un 74% de los promedios y en el 26% lo es sólo, en lo tocante al paciente y a la familia.

6) Otra conclusión importante que apareció espontáneamente en las respuestas, dado que no fue objeto de las preguntas, señala que el 95 % de los encuestados atienden en sus centros de trabajo, casos de emergencias médicas.

7) Conclusión de la encuesta en relación a la atención ambulatoria de la encuesta y los cuidados primarios.

Al evaluar en forma global el servicio médico que practica el Internista, en el ambulatorio de acuerdo a los resultados de la encuesta se puede concluir lo siguiente:

Es un especialista que en su atención al paciente adulto o adolescente, no lo discrimina por el motivo de consulta, tiene una capacidad de resolución en prácticamente un 80 % de los casos, hospitaliza muy pocos pacientes, hay continuidad en la atención y la misma es integral, las cuales son las características de la definición universal de los cuidados primarios. En efecto Thomas Bodenheimer<sup>(15)</sup> señala que el poder ser el primer contacto del paciente con el sistema de salud, lo cual obviamente implica que no se discrimina pacientes por motivo de consulta, continuidad del servicio que se presta, integralidad y coordinación en la práctica profesional son las características de los cuidados primarios, configurando así su posibilidad de ser médico del primer contacto con el servicio de salud. Paul Lombardo<sup>(16)</sup>, Jefe del Departamento de Médicos asistentes en Educación en Stony Brook University, considera que el cuidado primario es definido más que por quien lo presta, por las características que tiene, ratificando la posibilidad de ser el primer contacto y demás atributos puntualizados antes, enfatizando que atiende las necesidades de la población, de las subpoblaciones y pacientes.

Por su capacidad de ofrecer cuidados primarios, tal como es el resultado de nuestro trabajo, lo cual ha sido evidenciado en otras naciones, ha propiciado incluso, como ha ocurrido en Estados Unidos innovaciones en los cursos de postgrados para la mayor eficiencia del Internista en cuidados primarios<sup>(17,18)</sup>.

### **Aplicación del trabajo realizado como base para la vigencia del Internista en el actual sistema de salud del país.**

De acuerdo a los planteamientos antes descritos y en el contexto de las conclusiones derivadas de la encuesta realizada debemos analizar las perspecti-

vas del Internista en el actual sistema de salud de nuestro país.

En primera instancia debemos señalar que en el transcurso de estos últimos diez años se han producido cambios en el Sistema de Salud de Venezuela. En efecto, al lado del sistema de atención sanitaria arriba especificado e integrado por 245 Hospitales y 4.000 Ambulatorios se ha instaurado un sistema paralelo conformado por Barrio Adentro<sup>(2)</sup>, cuyo propósito ha sido la mejoría de la atención primaria de salud, con la prioridad del beneficio para el primer nivel de atención, el cual ha tenido un alto presupuesto, considerado incluso como superior al que se le otorga al denominado tradicional sistema de salud al cual hemos hecho referencia.

No obstante, de acuerdo al estudio del Dr. Jorge Díaz Polanco, revisado por Oletta y col “la cobertura de ese sistema paralelo de salud, sólo alcanzó el 17% de la población que requiere servicios de salud, a pesar de la asignación ilimitada de recursos financieros”, lo cual significa en la práctica que el sistema institucional tradicional mantiene una alta cobertura en la atención de la población.

Díaz Polanco<sup>(19)</sup> señala en otra publicación, que “el uso de la llamada red convencional, supera en gran medida el que se hace de la red (Misión Barrio Adentro y Consultorios Populares”.

Por otro lado, gravitan sobre el Sistema de Salud otros factores: la centralización de los servicios de salud, la creación de carreras de Medicina paralelas a las que dictan las Escuelas de Medicina de las Universidades, ya que si bien existen en la actualidad 12 Escuelas de Medicina que producen 2.000 a 2.500 médicos por año, cifra que satisface los médicos que el país requiere, acorde a la OMS, se han fundado por parte del Ejecutivo, dichas carreras- sin consulta a las Universidades- que pretenden formar 100.000 médicos entre 2007 y 2015 a un promedio de 10.000 médicos por año<sup>(20)</sup>. Además, está en estudio una nueva Ley de Salud.

En todo caso, podemos señalar que en lo que a atención sanitaria se refiere, persisten diversos pro-

blemas de los ya mencionados, entre los cuales se pueden anotar los atinentes a la integración y capacidad resolutive de los niveles de atención en el sector público el cual se caracteriza por la poca capacidad resolutive de los niveles inferiores de atención con congestión de los Hospitales en sus secciones de emergencia y consultas y con defectuoso funcionamiento de la referencia y contrarreferencia y está vigente el requerimiento de la imperativa búsqueda de recursos humanos médicos para la eficacia y eficiencia de los diferentes niveles en el marco de su imprescindible dotación material.

Por lo antes expuesto, el Internista posee las siguientes características especiales para la atención sanitaria en Venezuela :

- 1- Puede actuar en los tres niveles de atención.
- 2- Atiende pacientes de la adolescencia a la senectud.
- 3- Las personas que atienden su consulta ocurren a la misma por diferentes patologías.
- 4- Su formación académica es de muy alto nivel, lo cual explica que soluciona el 80 % de los pacientes que atienden su consulta y sólo hospitaliza el 6,16 % de los casos.
- 5- Su acción es continua por cuanto la mayoría de los pacientes que configuran el 20 % de aquellos que son enviados a un subespecialista vuelven a control con ellos
- 6- Su práctica es integral porque atiende a la persona, la familia y la comunidad en una elevada proporción
- 7- Tiene amplia actividad como médico Consultante del Adulto, como lo demuestran su requerimiento por parte de otros colegas.

No hay duda que con esas características el rendimiento del sistema de salud mejoraría considerablemente. La capacidad resolutive del sistema en los diferentes niveles de atención sería mucho más eficaz en lo que a adultos se refiere y funcionaría la referencia y la contrarreferencia, obviamente si se realiza una debida reestructuración y dotación de los servicios. Además, cuando la acción médica se traduce en la solución de los problemas su efecto desde el punto de vista económico sería indudablemente positivo. Si la solución de los diversos problemas de los pacientes en un 80 %, en nivel ambu-

---

## VIGENCIA DEL INTERNISTA EN EL SISTEMA DE SALUD ACTUAL

latorio y las referencias sólo constituyen el 20% , si el porcentaje de pacientes que se hospitaliza es 6,19%, esos resultados tienen connotaciones de costo/beneficio de elevada magnitud como ya lo reportó Kaswan<sup>(21)</sup>. De singular importancia es la continuidad de la atención y su esfuerzo en realizar una atención integral que llegue a la familia y a la comunidad.

Por ello, creo que se evidencia una verdadera certeza de la vigencia del Internista en el sistema de salud actual del país y en las perspectivas del futuro pero que se hace necesario poner en acción una serie de estrategias para hacerlo posible, entre ellas las siguientes:

1) Se requiere , expandir y amplificar la acción del Internista en los Hospitales del Tercer Nivel. Se continuarían así los principios fundamentales que propiciaron la puesta en marcha de los Postgrados de Medicina Interna en nuestro país.

2) En relación a su participación en el primer nivel de atención, dado que el mismo está caracterizado por ser Ambulatorio sin distinción de edad, sexo y motivo de consulta, el Internista no podría abarcar toda la población y aunque por las propiedades de su práctica lo haría con alta calidad en lo que a adultos se refiere, se considera que es un nivel para médicos generales o de familia. A pesar de compartir ese criterio, hemos señalado algunos planes experimentales de Internistas en el primer nivel de atención. En algunos países, entre ellos Cuba<sup>(22)</sup>, se utilizó en dicho nivel, la tríada : Internista, Pediatra, Ginecoobstetra, pero sin duda esta alternativa implica altos costos . En todo caso, el Internista por la cualidad de su práctica sería extremadamente útil en labores de Coordinación y Asesorías.

3) En lo atinente al segundo nivel que es Ambulatorio y Hospitalario con distinción de los problemas en base a la edad , sexo y causa de consulta y donde explícitamente se dispone la aparición de especialidades, la Medicina Interna constituiría un bastión de primer orden para mejorar la eficacia y la eficiencia de los niveles de atención del sistema de salud del adulto y es inexplicable que en Venezuela no se hayan programado planes y programas con la intervención del Internista en

este nivel tanto para su aplicación directa como recurso humano médico en la población y como Coordinador en labores asistenciales de docencia e investigación, y en labores de asesorías.

Para cumplir con esos objetivos, la Medicina Interna, cuenta con los siguientes recursos humanos: la Sociedad Venezolana de Medicina Interna tiene en la actualidad 1.500 miembros y existen 17 Postgrados Universitarios localizados en la Universidad Central de Venezuela<sup>(6)</sup>, Universidad de Los Andes<sup>(2)</sup>, Universidad del Zulia<sup>(3)</sup>, Universidad de Carabobo<sup>(2)</sup>, Universidad de Oriente<sup>(2)</sup>, Universidad Centro Occidental Lisandro Alvarado<sup>(1)</sup> y Universidad Nacional Experimental Francisco de Miranda<sup>(1)</sup>, de los cuales han egresado hasta ahora de 80 a 100 Internistas por año.

Funcionan además, muy diversas residencias no universitarias de Medicina Interna.

La viabilidad de esta propuesta será siempre pertinente, cualquiera que sea el futuro en lo que respecta a las políticas de recursos humanos médicos en Venezuela. Esta conclusión lleva ineluctablemente al requerimiento de lograr que los Internistas sean debidamente valorados y utilizados para el beneficio del país como ha ocurrido en otras naciones por las implicaciones que ese proceso tiene en la cobertura, equidad y calidad de la atención. Sería inexcusable que ante esa evidencia, no se tome el camino de aprovechar esos recursos en los cuales el Estado ha hecho y mantiene aportes sustanciales.

Aunque la SVMi ha mantenido una constante y titánica lucha para hacerlo posible considero como corolario del trabajo realizado mencionar las siguientes recomendaciones:

1) Es absolutamente necesaria, la innovación en vías y estrategias en la continuidad de la acción de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna para lograr la ansiada meta de que hemos esbozado en las conclusiones, especialmente a través del Comité de Promoción de la Medicina Interna de la sociedad, instaurado por la actual Junta Directiva.

Dado que la Sociedad ha implementado además una serie de elementos comunicacionales que

incluyen la vía electrónica, para difundir las características de la práctica de la Medicina Interna y posee además una revista “Medicina Interna”, se hace necesaria, la utilización en forma creciente de esos y de otros medios para difundir la experticia del Internista en el ambulatorio. Además, en el entorno de la problemática planteada de la actual situación del sistema de salud, al cual hemos hecho referencia, es imperativa la continuidad de la política de aproximación a los organismos de salud que expresen nuestra posición sobre la utilización del Internista en el sistema de atención sanitaria, específicamente en los niveles de atención en los cuales no desempeña en la actualidad un rol determinante: el sistema ambulatorio.

Ello debe comprender el establecimiento de cargos para Internistas en esa red ambulatoria dentro de una planificación integral que incluya estructuras de coordinación que hagan el trabajo eficiente, así como la definición de salarios acordes al desempeño de los requerimientos de recursos materiales y otros elementos implicados en la interrelación.

Es realmente importante, que se establezca por la acción de la sociedad, una política hacia esa meta por parte de los organismos de salud, la cual genere promoción de las actividades y organización de la red con referencias y contrarreferencias.

2) Se hace necesario profundizar en el concepto de cuidados primarios como una cualidad de la práctica de la Medicina Interna en el seno de la sociedad, especificando expresamente que esa cualidad se debe precisamente al equilibrio armonioso que mantiene la especialidad entre la excelente formación académica de los Internistas que es la que le imprime la calidad de los servicios que presta y por ende su capacidad resolutoria en los diversos niveles de atención con la posibilidad por sí misma de prestar una atención continua e integral, con las implicaciones que tales hechos conllevan en lo que se refiere a equidad y cobertura. Los cuidados primarios tienen aplicación en los tres niveles de atención en nuestro país como lo demuestra fehacientemente el trabajo de investigación que se publica en este artículo, en el cual se

evaluó el trabajo del Internista en ambulatorios del tercer nivel; por consiguiente al afirmar que el Internista realiza cuidados primarios no entraña que es un médico de determinado nivel de atención, sino que es una cualidad de su práctica que puede aplicarse en cualquiera de ellos en Venezuela y en muchos otros países. En algunas naciones como Inglaterra, tal como anotan Vandr Stuyft y de Vos<sup>(5)</sup>, hay una estratificación de niveles muy estricta, de manera que el paciente debe de manera imperativa acudir al primer nivel para poder atendido en el segundo o tercer nivel lo cual cambia la aplicación de los cuidados primarios.

3) Dado el interés de ser baluartes de la atención ambulatoria, es pertinente, realizar las modificaciones estructurales dentro de los planes que se llevan a cabo para la transformación de los currículos de los postgrados de Medicina Interna, de manera que las experiencias educativas de los residentes en los organismos de la red ambulatoria adquieran una presencia sustancial en dichos postgrados y permitan así incrementar la eficacia y la eficiencia del Internista a egresar.

4) De igual manera, es importante continuar los planes experimentales con la participación de Internistas en los diversos niveles de atención, como los que se han mencionado en esta ponencia que han cubierto incluso el primer nivel. Su generalización a los postgrados implicaría un cambio fundamental y una experiencia con notable repercusión y apoyo indiscutible a las solicitudes de interrelación con los organismos de salud por parte de la SVMI.

#### Referencias

1. [who.inet/topics/health\\_systems/es/](http://who.inet/topics/health_systems/es/). Accedido 30-9 2009
2. Oletta, JF; Torres, C; Reyes, N; Herice, L; Machado, JE; Rodríguez, R; Orihuela, AR; Pulido, P; Sequera, H.: Diagnóstico del sector salud en Venezuela. Estudios de las enfermedades emergentes y re emergentes. Publicación de la Federación Médica Venezolana. LXIII Reunión Ordinaria de la Asamblea Octubre 2008
3. Oletta, JF: Papel del Internista en el futuro sistema de salud. *Med Intern (Caracas)* 2007; 23(4): 3-7.
4. Rondón Morales, R: Atención Primaria de Salud: Experiencias Internacionales. Ponencia en “Mesa Redonda sobre atención primaria de salud. Memorias XII Congreso de Ciencias Médicas. IX Jornadas Científicas del Hospital Vargas de Caracas. 6 al 12 de Enero 1991.
5. Van der Stuyft, P; De Vos, P: La relación entre los niveles de atención constituye un determinante clave de la atención de la salud.



---

## VIGENCIA DEL INTERNISTA EN EL SISTEMA DE SALUD ACTUAL

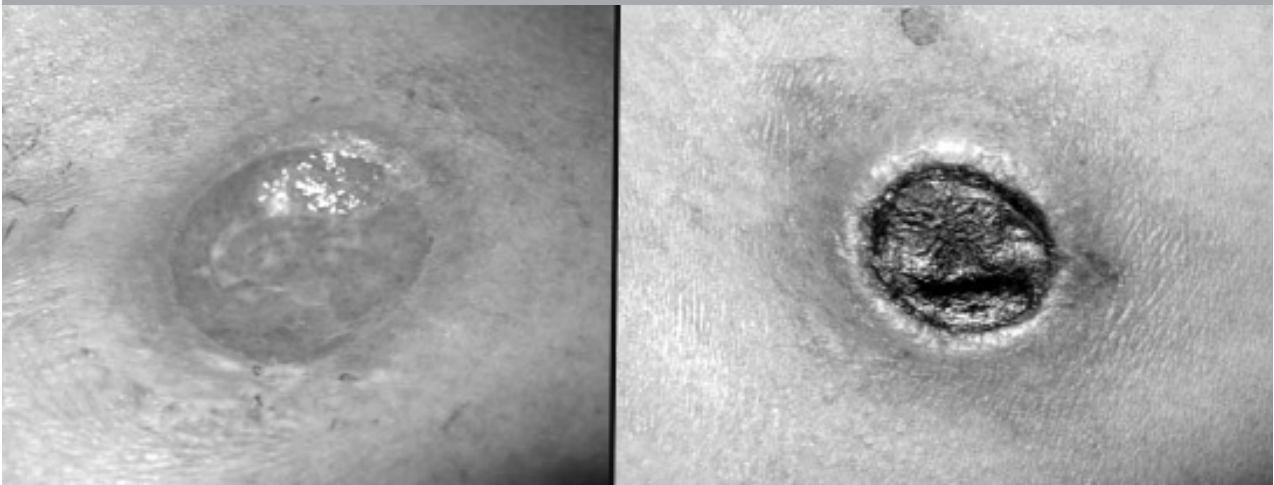
- [http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol34\\_4\\_08/spu14408](http://bvs.sld.cu/revistas/spu/vol34_4_08/spu14408) . Accedido el 2-10-2009
6. Moros Gherzi,CA: Organización de la asistencia, la docencia y la investigación en los Sistemas Locales de salud . Rev Fed Med Ven,1993; 1(1.2): 5-17
  7. Declaración de Alma Ata. [http://www.who.int/hpr/NPH/docs/declaration\\_almaata.pdf](http://www.who.int/hpr/NPH/docs/declaration_almaata.pdf) .Accedido el 3-10-2009
  8. Berman,P: Organización de la atención ambulatoria. Un determinante de los sistemas de salud en los países en desarrollo. Bulletin of the Health World Organization 2000, 78 (6):791-802
  9. Moros Gherzi CA, Perdomo Y de : El entrenamiento de postgrado de la Medicina Interna en Venezuela.Rev Ven San As Soc , 1975; 40: 41
  10. Montes de Oca I; Leamus A; Kaswan E; Armas P: Historia y biografía documentada de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna. Med Intern (Caracas),2008; 22(2): 82-104
  11. Montes de Oca,I;Jiménez, F;López JE, Marcano M; Bajares A; Kaswan E; Leamus, A; Ponencia Central V Congreso Venezolano de Medicina Interna : El Internista en el Ambulatorio. Barquisimeto, Estado Lara-Del 18 al 23 de Abril 1988. Memorias del Congreso pp. 143-227
  12. Navarrete,L: Experiencia en la aplicación de la aplicación de la estrategia de la atención primaria a través de un equipo de salud, en el Postgrado de Medicina Interna de la Escuela de Medicina de la Universidad de Oriente. Med Intern(Caracas),1993;9 (1): 15-18
  13. Barreto,JE: Experiencias del Internista en el Ambulatorio General y su interrelación con el Médico General, Un modelo de experiencia regional. En:Memorias del V Congreso Venezolano de Medicina Interna 1988. pp 168-179
  14. Prado R,Wuani H; Montes de Oca I; López JE; Rajoy A; Ogni M; Paiva A; Anselmi R; Pérez Delgado G; Vargas Arenas R; Pérez Ojeda J;Tróccoli M: Bases Doctrinarias del Perfil del Médico Internista. Med Intern (Caracas) 1992; 8(1): 22-23
  15. Bodenheimer, T: Coordinating care: A major (unreimbursed) task of primary care. Ann Intern Med 2007; 147(10): 730-731
  16. The future of Primary Care. The community responds. The New Eng J Medicine 2008; 359 (25): 2636-2639
  17. Stephen J. McPhee, MD; Thomas F. Mitchell, MPH; Steven A. Schroeder, MD; Eliseo J. Perez-Stable, MD; Andrew B. Bindman, MD : Training in a Primary Care Internal Medicine Residency . The first ten years. JAMA. 1987;258(11):1491-1495.
  18. Wylie Burke, MD, PhD and Thomas S. Inui, ScM, MD : Do we need still primary care tracks?. Ann Inter Med 1992; 16(12): 1065-1070
  19. Díaz Polanco,J: Salud y Hegemonía en Venezuela: Barrio Adentro, Continente afuera. Ediciones Cendes UCV 1ª Edición 2008,p.78
  20. Declaración de Profesores de las Facultades de Medicina, Odontología y Farmacia y de otras instituciones académicas, ante la implementación en Venezuela de Programas no acreditados de formación de profesionales y técnicos en salud. 20 de Noviembre 2007. Sección "Ciudadanos" pág. 15
  21. Kaswan, E: El Internista en el ambulatorio y su relación costo/beneficio. Med Intern (Caracas) 1989; 5(1-2): 17-8)
  22. Cuba: La salud en la Revolución . Editorial Orbe –La Habana 1975 pp 45

## Aspergilosis cutánea Necrolisis epidérmica tóxica

Laura Sánchez, Élix Ramos, Yokeimi La Cruz, Andreína Figueira, Ana Angulo\*

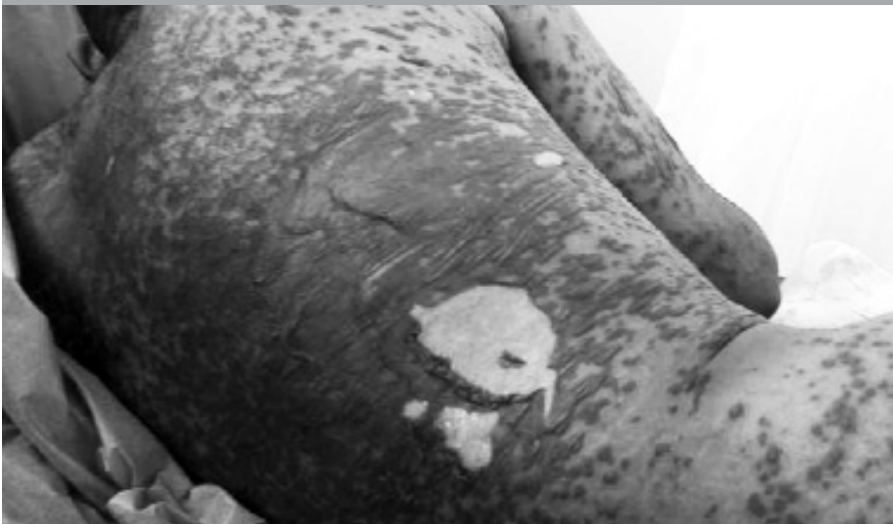
**1. Aspergilosis cutánea:** Paciente femenina, 31 años con, LLA común y neutropenia febril severa. Durante su hospitalización presenta lesión eritematosa en región infraclavicular derecha que en 72 h evoluciona a úlcera redondeada de 3 cm con fondo necrótico; biopsia: invasión por hifas ;cultivo *Aspergillus flavus*. Evolución: mejoría de úlcera con Voriconazol por 10 días.

Figura 1. Aspergilosis cutánea



**2. Necrolisis epidérmica tóxica:** Paciente masculino de 48 años quien consultó por astenia y disfagia de una semana de evolución. había recibido previamente Piroxicam y tenía drogadicción. Al examen se evidenciaron lesiones eritematosas y violáceas en cara y cuello, en 48 horas evolucionaron a vesículas confluentes con esfacelación de la epidermis en 60% de superficie corporal; también afectación de mucosas. Se sospechó Necrolisis epidérmica tóxica y la biopsia cutánea confirmó el diagnóstico . Se indicó inmunoglobulina intravenosa durante 5 días, hiperhidratación y cura diaria de lesiones. Evolución satisfactoria en 3 semanas.

Figura 2. Necrolisis epidérmica tóxica



Curso de Postgrado de Medicina  
Interna, Servicio de Medicina III,  
Hospital Vargas de Caracas, UCV

## Cambios neurofisiológicos en el adulto mayor: sensibilidad y reflejos

Jenny Martínez Pravia, Argelia Soto Marín, Israel Montes de Oca, Mario Patiño

### RESUMEN:

**Objetivo:** Estudiar la prevalencia de algunos de los signos que se presentan en forma anormal con el envejecimiento del Sistema Nervioso por medio de la exploración de la sensibilidad y los reflejos. **Métodos:** Se estudiaron la sensibilidades superficial y profunda y los reflejos osteotendino-musculares en 200 sujetos mayores de 65 años, sin enfermedades neurológicas, cardiovasculares o psiquiátricas, Se utilizó el estadístico Kappa interobservador para cada modalidad. Se clasificaron los hallazgos como normales, alterados y ausentes. Se aplicaron escalas para la sensibilidad y los reflejos y se realizó el cálculo estadístico por tablas de contingencia 2x2, chi cuadrado, con rango de confiabilidad de 95%. **Resultados:** la edad fue 65-74 años en 73% y más de 75 en 27%. En sensibilidad térmica y posición segmentaria no hubo anormalidad, pero 37% tenían anormalidad en la discriminatoria. La estereognosia fue anormal en el 16,4% y 29,6 % de acuerdo a los grupos de edad respectivamente. La vibratoria mostró una disminución de 4,54 hasta 6,96 seg., en miembros inferiores ( $p < -0,05$ ) y diferencia significativa en los miembros inferiores. Hubo anormalidad para todos los reflejos osteotendinosos, mayor porcentaje en el patelar y aquiliano (21 y 44% respectivamente) y comparados entre si y el grupo de edad con diferencia estadísticamente

significativa. **Conclusión:** los resultados deben considerarse propios del envejecimiento.

**Palabras clave:** cambios neurofisiológicos , adulto mayor, Sensibilidad, Reflejos

### ABSTRACT:

**Objective:** to study the prevalence of some abnormal neurologic signs of aging by exploring sensitivity and reflexes. **Methods:** We studied the superficial and deep sensitivity and the muscle stretch reflexes in a sample of 200 subjects older than 65 years without neurologic, cardiovascular or psychiatric disease. The kappa statistic was applied for each group of signs. We classified the findings in normal, abnormal and absent. A scale for sensitivity and reflexes was used. Statistic analysis was done by 2x2 tables of contingency and chi square with a CI of 95 %. **Results:** the men aged 65 to 74 years were 73 % of the sample and older than 75 was 27%. In thermic sensibility and segmental position there were no abnormalities. Discriminatory sensitivity was abnormal in 37% stereognosis was abnormal in 16,4% and 29, 6% in the age groups respectively. Paresthesia was decreased by 4,54 to 6,96 seconds in the lower limbs ( $p < 0,05$ ) with a significant statistical difference. There were abnormalities in all the reflexes predominantly in the knee-jerk and ankle-jerk (21 and 44% respectively) and comparison with the age groups was statistically significant. **Conclusion:** the prevalence of changes in sensitivity and muscle stretch reflexes in subjects more older than 65 years in this study ought to be considered part of the aging process.

**Key words:** Neurophysiologic changes, aging, sensitivity, muscle stretch reflexes.

\* Servicio de Medicina II. Cátedra "B" Hospital Universitario de Caracas, Venezuela

## INTRODUCCIÓN

Dos elementos constituyen los rasgos principales del envejecimiento: la declinación biológica y las enfermedades características de la edad<sup>(1,2,3)</sup>. El sistema nervioso central ha sido uno de los órganos estudiados y donde mas divergencias se presentan para delimitar que es lo “normal” en un adulto mayor. La prevalencia exacta de los signos físicos anormales en el envejecimiento del sistema nervioso es desconocida. Debido a las divergencias encontradas en la literatura) sobre cuáles signos neurológicos pueden ser considerados “normales” en los adultos mayores<sup>(4,5,6,7,8)</sup>, se hace necesario realizar un estudio uniforme con una metodología y técnicas de exploración apropiadas, que permitan dar luz a este aspecto controversial del proceso de envejecimiento. Este trabajo tiene como objetivo estudiar la prevalencia de determinados hallazgos neurológicos como sensibilidad y reflejos en un grupo de adultos mayores.

## Métodos

Se tomó una muestra de 200 sujetos mayores de 65 años de ambos sexos, del área hospitalaria, consulta externa o de la comunidad. Se excluyeron aquellos con enfermedad diabética, cerebrovascular, neuropatía periférica de cualquier etiología, pacientes en coma, enfermedad de la médula nerviosa, enfermedad psiquiátrica. Se exploraron en forma sistemática y bilateral las siguientes variables: sensibilidad térmica, discriminatoria, sentido de las posiciones segmentarias, estereognosia y vibratoria, además de los reflejos osteomusculotendinosos bicipital, tricipital, estilordial, cúbitopronador, abdominales, mediopubiano, patelar y aquiliano. Al inicio de la investigación se determinó el estadístico kappa para calcular la variabilidad interobservador entre los dos (2) investigadores para cada una de las modalidades estudiadas (tabla N°1).

Se realizó un segundo cálculo en el transcurso de la recolección de la muestra del presente trabajo<sup>(9)</sup>. Para registrar los hallazgos se denominaron como presentes los encontrados normales; alterados los encontrados ya sea en aumento o en disminución y ausentes cuando no hubo ninguna respuesta<sup>(10,11)</sup>. Para la sensibilidad discriminatoria los

Tabla 1 . Estadístico Kappa

Exploración	Kappa 1	Kappa 2
Sensibilidad Térmica	1	1
Sensibilidad Discriminatoria	0,87	0,88
Posición Segmentaria	1	1
Estereognosia	1	0,88
Sensibilidad Vibratoria SUPS	0,88	1
Sensibilidad Vibratoria INFER	1	1
Reflejo Aquiliano	0,65	0,76
Reflejo Patelar	0,75	0,76
Reflejo Mediopubiano	0,88	0,76
Reflejo Osteom. Abdominal	0,88	0,76
Reflejo cúbitopronador	0,53	0,87
Reflejo Bicipital	1	0,87

hallazgos se registraron en base al tiempo que tardó el individuo en sentir la vibración<sup>(12)</sup>. Se utilizó la escala del 0 al 4 para medir la actividad refleja<sup>(11,13,14)</sup>. Los datos se asentaron en un formato tabulario. La tabulación de los datos se hizo con respecto a los siguientes grupos de edad: de 65 a 74 años y de 75 años y más. Se realizaron los cálculos estadísticos por tablas de contingencia 2x2, se calculó chi cuadrado, t de student para las diferencias de medias en el estudio de la sensibilidad vibratoria y se determinaron las respectivas probabilidades con un rango de confiabilidad del 95%.

## Resultados

De la muestra estudiada, el grupo de 65 a 74 años constituye el 73% y el de 75 años o mas el 27%. En cuanto a la condición en el momento de la evaluación se encuentra que el 9,8% del primer grupo se encontraba sin evidencias de enfermedades contra el 3.17% del segundo grupo como se muestra en la tabla N°2.

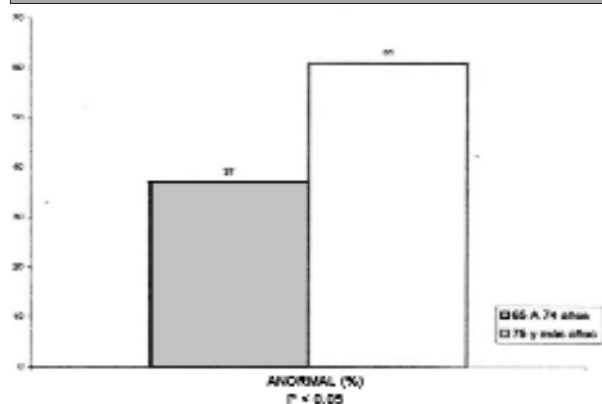
En la exploración de la sensibilidad térmica y el sentido de las posiciones segmentarias no se encontró ninguna anomalía. En el grupo de 65 a 74 años se encontró un 37% de anomalía en la sensibilidad discriminatoria y 61% en el grupo de 75 años y mas ( $p < 0,05$ ) (grafico N°1). En la estereognosia el grupo de 65 a 74 años se encon-

## CAMBIOS NEUROFISIOLÓGICOS EN EL ADULTO MAYOR

Tabla Nº 2 Características de la muestra

Edad	65 a 74 años	75 años y mas
Sexo	64 hombres (43,8%) 82 mujeres (56,16%)	30 hombres (55,56%) 24 mujeres (44,44%)
N	146 (73%)	54(27%)
Condicion	n- %	nº - %
Sano	17 (9,8%)	2 (3,17%)
Hta	47 (27,2%)	16 (24,6%)
Cancer	16 (9,2%)	6 (9,2%)
Cardiop.isq.	15 (8,7%)	5 (7,7%)
Insuf.card.	14 (8,1%)	5 (7,7%)
Eboc	11 (6,4%)	4 (6,2%)
Catarata	9 (5,2%)	2 (3,1%)
Osteoart	8 (4,6%)	1 (1,5%)
Neop. hemat.	4 (2,3%)	5 (7,7%)
Arritmias	4 (2,3%)	1 (1,5%)
Otras	28 (16,2%)	18 (27,7%)
<b>Total</b>	<b>173</b>	<b>65</b>

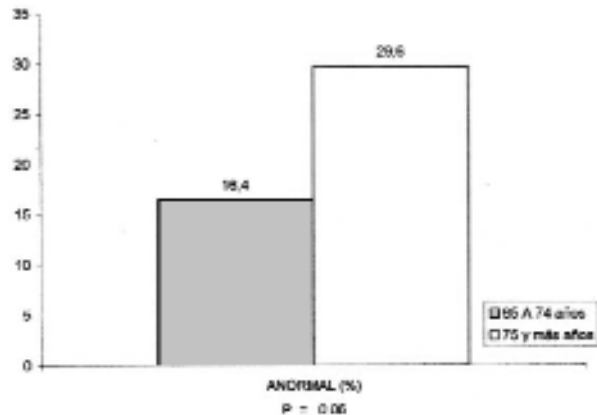
Gráfico 1. Sensibilidad discriminatoria anormal según grupo de edad



tró un 16,4% de anomalía contra el 29,6% del grupo de 75 años y mas ( $p = 0,06$ ) (grafico Nº2).

Los resultados de la exploración de la sensibilidad vibratoria muestran diferencias entre los miembros superiores cuando se comparan con los miembros inferiores, para ambos grupos de edad. La media para miembros superiores estu-

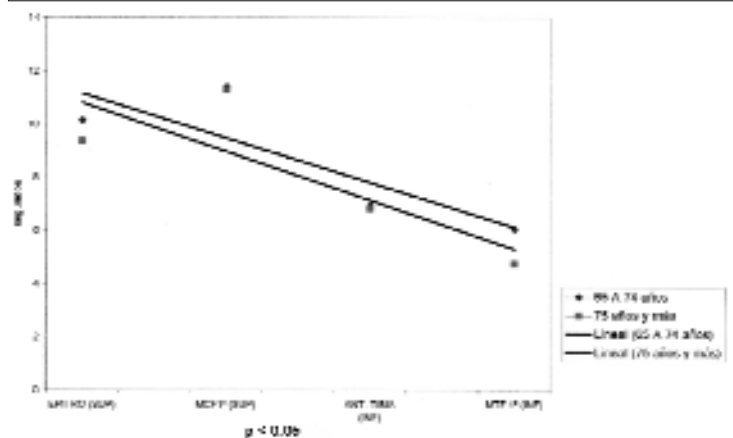
Gráfico 2. Distribución de estereognosis anormal según grupo de edad



vo entre 9,38 segs hasta 11,43 segs y en los miembros inferiores fue de 4,54 segs hasta 6,96 segs ( $p < 0,05$ ).

Se encontró diferencia significativa al comparar el grupo de edad en la exploración de la sensibilidad vibratoria distal en los miembros inferiores (grafico Nº3).

Gráfico 3. Comparación de la sensibilidad vibratoria en segundos entre miembros superiores e inferiores según grupo de edad



En la exploración de los reflejos osteomusculotendinosos se encontró anomalía significativa en los reflejos cubitopronador y estilorrádial (8,9 % vs 24%) entre el grupo de 65 años a 74 años y el de 75 años y mas, respectivamente. Igualmente para el reflejo mediopubiano se

encontró anormalidad significativa entre los grupos de edad comparados (21,23% vs 37,03%).

El mayor porcentaje de anormalidad se encontró en los reflejos patelar y aquilianos (21% y 44% respectivamente), no encontrándose diferencias estadísticamente significativas para los grupos de edad (grafico N° 4). Sin embargo comparando los reflejos patelar y aquilianos entre si con respecto al grupo de edad, se observó diferencia estadísticamente significativa (grafico N° 5).

Gráfico 4. Comparación de reflejos patelar y aquiliano según el grupo de edad

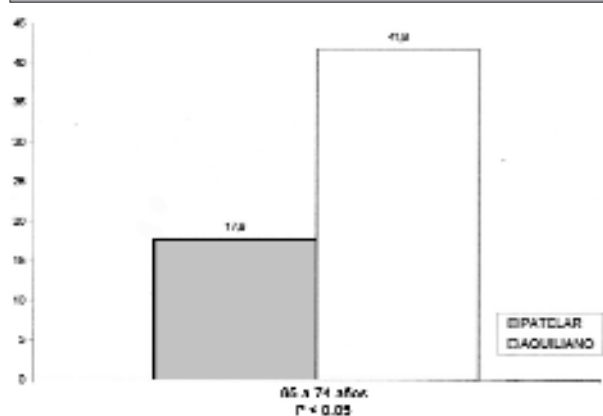
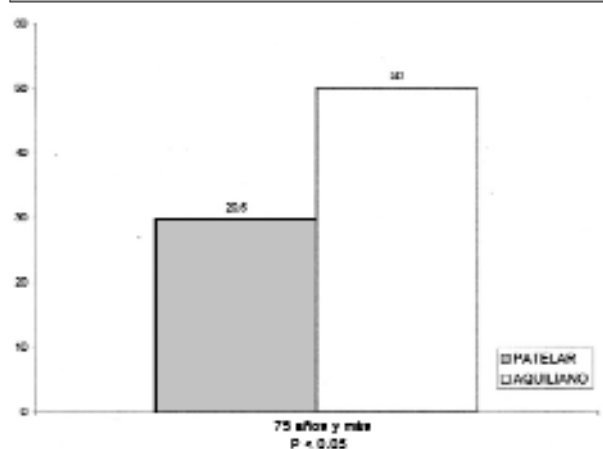


Gráfico 5. Comparación entre reflejos patelar y aquiliano según el grupo de edad



### Discusión

El objetivo primordial del presente estudio fue determinar la prevalencia de alteraciones del examen neurológico en una población de adultos

mayores. En la exploración del sentido de las posiciones segmentarias diferimos de lo encontrado por Kaplan<sup>(15)</sup> quien asevera que en los sujetos mayores de 60 años disminuye la habilidad para percibir la posición de las articulaciones y coincide con los estudios donde no se encontraron anomalías en estas modalidades de exploración sensorial<sup>(1,2)</sup>.

A diferencia de otros estudios<sup>(16)</sup>, se encontró alteración del 43,5% en la exploración de la sensibilidad discriminativa para el grupo total. Los resultados aportados en esta investigación con respecto a la sensibilidad vibratoria solo demuestran que se encuentra disminuida en los miembros inferiores para cualquiera de los grupos de edad estudiados y es más acentuada en los grupos mayores de 75 años. Es importante destacar estos hallazgos, ya que en neuropatías periféricas donde se ha demostrado lesión de los cordones posteriores de la medula espinal, los primeros cambios ocurren en la sensibilidad vibratoria<sup>(8,1,7,9)</sup>.

La exploración de las diferentes modalidades sensoriales y los reflejos osteomusculotendinosos ha demostrado tener sus dificultades en el momento de desarrollarlas en un individuo anciano. Se requiere de paciencia y que el sujeto conozca y entienda los procedimientos a los cuales será sometido, para lograr su mejor cooperación. Tal vez esta actitud frente al adulto mayor sea una de las principales dificultades y divergencias entre los múltiples estudios que se han realizado en esta etapa y son cada vez más los exploradores que se detienen en este aspecto para darle más confiabilidad y validez al resultado de una investigación. Se ha demostrado que al lograr relajación y utilizar métodos de reforzamiento o maniobras de distracción, las pruebas tienen mejores resultados<sup>(5,8,18,19)</sup>. Con respecto a los reflejos patelar y aquiliano donde la prevalencia anormal encontrada fue de 21% y de 44% respectivamente, estas cifras no son tan elevadas comparadas con otros trabajos, donde se describe hasta de un 70% de prevalencia<sup>(7,17)</sup>.

Se sabe que algunos estudios indican que en el 3 al 10% de las personas normales se puede

## CAMBIOS NEUROFISIOLÓGICOS EN EL ADULTO MAYOR

demostrar la anormalidad de 1 o más de estos reflejos<sup>(13)</sup>.

Estudios electromiográficos han demostrado que la transmisión del impulso nervioso está enlentecida en el sistema nervioso central por efectos de la edad. Cobb y Bauer<sup>(4)</sup> encontraron progresión de la pérdida de mielina en los cordones espinales por efecto de la edad y un incremento en la degeneración axonal. Estos cambios fueron más conspicuos en los cordones posteriores de la médula espinal. Los cambios encontrados en estudios electromiográficos supuestamente resultan de un lento proceso de denervación y reinnervación que ocurre únicamente como resultado del envejecimiento del sistema nervioso periférico<sup>(6)</sup>.

Los estudios de revisión más recientes, demuestran la importancia de abordar una perspectiva integral del sistema nervioso periférico<sup>(20)</sup>, lo cual serviría de comparación para estudios posteriores más completos con muestras de población de otras edades.

Los métodos de evaluación de sensibilidades actúan orientados a estudios específicos de nervios, con el objeto de crear y establecer diferencias con el sexo, edad, altura e índice de masa corporal<sup>(21)</sup>.

En relación a la sensibilidad dolorosa en pacientes adultos mayores, merece estudios más específicos, lo cual no se realizó en este estudio, porque a medida que aumenta la edad, aumenta también la variación en la neurofisiología de la población en diferentes edades por lo cual se hace indispensable continuar este tipo de estudio para precisar mejores diagnósticos y pronósticos<sup>(22)</sup>.

### Conclusiones

El presente estudio representa la determinación de la prevalencia de los distintos cambios neurofisiológicos, realizado por el examen clínico en una población de adultos mayores y que muestran un primer abordaje, para un estudio más extenso posteriormente.

Lo que debe quedar claro con este trabajo es que no se debe establecer a priori que la disminu-

ción y cambios de la sensibilidad y de los reflejos en las personas de mayor edad existen como efecto del envejecimiento solamente; deben estudiarse otros factores, explorarse con otros métodos de reforzamiento y agotar los esfuerzos para diagnosticar causas tratables de neuropatía periférica en el adulto mayor, que puedan no tener manifestaciones clínicas muy evidentes en el momento de realizar una exploración y que después de un diagnóstico diferencial pueden aplicarse. Los cambios encontrados en el presente trabajo deben considerarse propios del envejecimiento, considerándose igualmente que para futuros estudios se debe ampliar el examen neurológico de los más variados síntomas y signos propios del adulto mayor.

### Referencias

1. Critchley The Neurology of Old age. Lancet 1931; 1: 1221-30
2. Howell T. Senile deterioration of the Central Nervous System. A clinical study. Br. Med. J. 1949; 1: 56-8
3. Pearson G. Effect of age on vibratory sensibility. Arch. Neurol. Psychiatry 1928; 20: 482-96
4. Dorfman L, Bosley T. Age - related changes in peripheral and central nerve conduction in man. Neurology 1979; 29: 38-44
5. Huang C. Peripheral Neuropathy in the elderly: a clinical and electrophysiologic study. J. Am Geriatr. Soc. 1981; 29(2):49-54
6. Shields R, Robbins N, Verrilli A. The effects of chronic muscular activity on aged-related changes in single fiber electromyography. Muscle and Nerve 1984; 7: 273-77
7. Mayne N. Neuropathy in the diabetic and non-diabetic populations. The Lancet 1965;ii: 1313 -16
8. Impallomeni M, Flynn M, Kenny R, Kraenzlin M, Pallis C. The elderly and their ankle jerks. The Lancet 1984; I: 670-72
9. Longstreth W, Koepsell T, Van Belle G. Clinical Neuroepidemiology. I.Diagnosis. Arch Neurol. 1987;44 (10):1091-99
10. Fustinoni O.Semiología del Sistema Nervioso. Edit. El Ateneo. Buenos Aires. 1983.225-44
11. Bates B.The Nervous System. In: Bates B. A guide to Physical Examination and History Taking.J. B.Lippincot Company. Philadelphia 1987. 474-76; 496 - 505
12. Sanabria A. Clínica Semiológica y Propedéutica. ED. de la Biblioteca UCV. Caracas 1983. 411-24
13. De Jong's. The muscle stretch reflexes.in: De Jong's. The neurological examination. Fifth edition. J.B. Lippincot Company. Philadelphia 1992.433-77
14. Judge R.Nervous System.In: Judge R, Zuidema G, Fitzgerald F. Clinical Diagnosis. Little, Brown and Company.Boston 1989.481-86; 497-500
15. Kaplan F, Nixon J, Reitz M, Rindfleish L.and Tucker. L. Age-related changes in proprioception and sensation of joint position.
16. Potvin A, Syndulko K, Tourtellote W, Lemmon J and Potvin J. Human neurologic function and the aging process J.Am.Geriatrics Soc.1980;28 (1): 1-9.
17. Thomson F, Masson E, Boulton A. The Clinical diagnosis of Sensory Neuropathy in Elderly People . Diabetic Medicine 1993;10:843-46
18. Odenheimer G, Funkenstein H, Beckett L, Chow M, Pilgrim D,

- Evans D and Albert M. Comparison of neurologic changes in successfully aging persons vs the total aging population. Arch. Neurol . 1994; 51: 573-80
19. Elleberg M. The deep reflexes in old age. J.A.M.A. 1960;174(5):468-69.
20. Overview of Peripheral Nerve disease, Russell J. A in Neurology Publish Icon Learning Systems LLC. 2005 ,pp 800-808.-
21. Kokotis P. Kolovow D. Papagianni AS. Zambelis T. Karandreas N. The two sensory branches of the superficial peroneal nerve: electrophysiological differens and correlation witt gender, age, height and BMI Neurophysiol Clin 2009 Aug 39 (3) 143-7.
22. Fine PG. Chronic pain management in older adults special considerations. J Pain Symptom Manage 2009 Aug 38 (2 suppl) S4-S



## Glicemia e Insulinemia en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida del Adulto

Yusmary El Kantar, Carlos Indriago, María Grüber, Anselmo Rosales

### RESUMEN

**Introducción:** Las alteraciones del metabolismo de los carbohidratos son frecuentes en personas infectadas con VIH, como consecuencia de cambios inflamatorios crónicos inducidos por el virus, efecto de la HAART y factores de riesgo clásicos como sobrepeso, obesidad, obesidad abdominal y predisposición genética. **Objetivos:** Describir las alteraciones en la glicemia e insulinemia a través de 2 mediciones consecutivas en un período de 6 meses, en pacientes con infección por VIH provenientes de la consulta del Instituto de Inmunología del IVSS de Caracas, Venezuela y establecer si existe relación entre dichas alteraciones y el tiempo de diagnóstico de infección por VIH, el esquema de tratamiento antirretroviral recibido, tiempo de su uso y con variables antropométricas como índice de masa corporal, circunferencia abdominal y porcentaje masa grasa. **Métodos:** estudio observacional, analítico y prospectivo, realizado entre febrero y octubre de 2007. Se midió la glicemia e insulina, se calculó el índice HOMA y se tomaron medidas antropométricas, se estadió a los pacientes por conteo de linfocitos CD4+ y se obtuvieron los antecedentes familiares de diabetes, en 2 oportunidades con intervalo de 6 meses. **Resultados:** Se incluyeron 77 pacientes que completaron las 2 etapas del estudio, la mayoría recibiendo HAART. Se observó hiperglicemia en ayunas en 10,38%, y DM en 1,3%, siendo

estas alteraciones más frecuentes entre usuarios de INTR + INNTR, aún cuando no pudo demostrarse significancia estadística. Se identificó insulinoresistencia en 20% de los sujetos.

**Palabras clave:** VIH, hiperglicemia, diabetes mellitus, insulinoresistencia, HAART, IP, INTR, INNTR.

### ABSTRACT

**Background:** Carbohydrate metabolism abnormalities are frequent in AIDS patients as a consequence of chronic inflammatory changes caused or induced by the virus, the effect of HAART and the classic risk factors such as overweight, obesity, central obesity and genetic predisposition. **Objectives:** to describe the alterations of glycemia and insulinemia by 2 consecutive determinations in a period of 6 months in patients infected by HIV who consulted at the ambulatory setting of the Instituto de Inmunología IVSS, Caracas, Venezuela. We wanted to determine if there was a relation between these changes and the following variables: type and duration of antiretroviral treatment, body mass index, abdominal circumference and percentage of lean body fat. **Methods:** this was an observational, analytic and prospective study done between february and october 2007. On two occasions the following measurements were performed: blood sugar and insulin, Home Model Assessment (HOMA) index and the above mentioned anthropometric evaluations were done; CD4+ was also measured and family history of diabetes was obtained. **Results:** We included the 77 patients who completed both stages of the study; most of them were under HAART. Fasting hyperglycemia

\* Hospital General del Este, Dr Domingo Luciani. Caracas, Venezuela

*was found in 10,38% and DM in 1,3 %, more frequently in users of INTR+INNTR, although without statistical significance. Insulinresistance was identified in 20% of the subjects.*

**Key words:** *HIV, hyperglycemia, diabetes, insulin resistance, HAART, IP, INTR, INNTR.*

## INTRODUCCIÓN

En la actualidad la infección por VIH/SIDA es una pandemia global, calculándose que alrededor de 40 millones de personas en todo el mundo están infectadas<sup>(1)</sup>. Según el Joint United Nations Programme (UNAIDS), en el 2003 hubo 3 millones de muertes secundarias al SIDA<sup>(2)</sup>.

En Latinoamérica y el Caribe se habían registrado 1,66 millones de casos hasta el año 2003; en nuestro país según UNAIDS existían para ese año 100.000 adultos infectados, con una prevalencia de 0,7% y ya había cobrado la vida de 4.100 personas.

Entre 1995 y 1996 se introdujo en los Estados Unidos el tratamiento combinado de los tres principales grupos de fármacos antiretrovirales: inhibidores de proteasa (IP), inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa (INTR) e inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa reversa (INNTR); también conocido como terapia antiretroviral de gran actividad (HAART, por sus siglas en inglés). Ésta ha resultado en considerable reducción de la replicación viral, mejoría de la función inmune, de la calidad de vida y disminución de la morbilidad y mortalidad relacionadas con el VIH<sup>(3,4)</sup>.

La exposición prolongada a estos agentes, ha sido asociada a efectos adversos: dislipidemia, disminución de la grasa periférica y adiposidad central (síndrome de lipodistrofia), hiperglicemia, insulinoresistencia, diabetes mellitus tipo 2, hipertensión, anomalías de la coagulación y acidosis láctica<sup>(5)</sup>. Existe además el temor de que dichos cambios metabólicos puedan generar una epidemia de enfermedades cardiovasculares en estos pacientes<sup>(6,7)</sup>.

La etiología de las modificaciones en la distri-

bución de la grasa corporal y de las alteraciones metabólicas parece ser multifactorial, incluyendo no sólo efectos colaterales de la medicación, sino también de la propia infección por el VIH<sup>(8)</sup> o gérmenes oportunistas y otros factores dependientes del huésped, como los hábitos alimentarios, la inactividad física y la predisposición genética<sup>(9)</sup>.

En Francia en 1999, Vigouroux informó una prevalencia de insulinoresistencia del 44% entre usuarios de HAART<sup>(10)</sup>. En 2005, Brown y colaboradores al comparar 710 hombres no infectados con 568 seropositivos, la mayoría recibiendo HAART, demostraron que el 14% de éstos últimos tenía DM, versus el 5% de los individuos controles, lo que representa un riesgo 4 veces mayor de desarrollar la enfermedad<sup>(11)</sup>. En una revisión publicada ese mismo año, Grispoon reporta que la DM está presente en el 7% de los infectados con lipodistrofia y que más del 35% tiene intolerancia a la glucosa, comparado con sujetos sanos, pareados por edad e índice de masa corporal<sup>(12)</sup>.

En 2006, el grupo de Jacobson observó que la hiperglicemia en ayunas estaba presente en el 4% de un total de 477 pacientes VIH positivos<sup>(13)</sup>. En México, Castro identificó 9% de alteraciones de la glucosa entre 211 pacientes de ambos sexos, seropositivos<sup>(14)</sup>.

Considerando el efecto de cada grupo de fármacos en particular, los inhibidores de proteasa (IP) han sido los más asiduamente relacionados. El estudio de Carr, en 1999 evidenció una prevalencia de intolerancia a la glucosa de 16% y de diabetes en 7% entre usuarios de IP<sup>(15)</sup>. Salehian y colaboradores publicaron en 2005, la prevalencia de DM en grupos minoritarios de EEUU, con infección por VIH y bajo tratamiento con IP, reportándola en 12%<sup>(16)</sup>.

La insulinoresistencia es considerada el primer paso hacia la intolerancia a la glucosa y eventualmente la diabetes tipo 2; se ha demostrado que ocurre temprano después de iniciar regímenes que contienen IP<sup>(17)</sup>. La patogenia incluye alteración del flujo de ácidos grasos libres, acumulación de lípidos intramiocelulares, reducción de niveles de adiponec-

---

## GLICEMIA E INSULINEMIA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA DEL ADULTO

tina, reducción en la expresión de PPAR  $\gamma$  en adipocitos subcutáneos, reducción de la expresión en las membranas celulares de los transportadores de glucosa GLUT 4<sup>(18)</sup> y de la secreción de insulina por las células  $\beta$  del páncreas<sup>(19)</sup>, especialmente la primera fase de liberación de esa hormona. Estos efectos han sido demostrados aún en voluntarios sanos recibiendo IP por Lee y colaboradores<sup>(20)</sup>.

Aunque inicialmente se pensaba que los IP producían resistencia a la insulina como efecto de clase, existe variabilidad al evaluar cada droga en particular; así una simple dosis de indinavir reduce en 34% la captación de glucosa mediada por insulina, ritonavir en 15%, lopinavir/ritonavir en 13%, mientras que el amprenavir tiene poco efecto<sup>(21)</sup> y el atazanavir no afecta la insulinosensibilidad<sup>(22)</sup>.

En cuanto a los inhibidores nucleósidos de transcriptasa reversa (INTR), en el 2005 Brown y sus colegas, demostraron que sólo la exposición acumulativa a este grupo de medicamentos, fue significativamente vinculada a bajos valores del índice de insulinosensibilidad QUICKI y a un aumento de los valores de insulina en ayunas<sup>(23)</sup>. Los mecanismos involucrados incluyen: inducción de atrofia grasa periférica, inhibición de la polimerasa de ADN mitocondrial<sup>(24)</sup>, disminución de la diferenciación de los adipocitos<sup>(25)</sup>, acumulación de ácidos grasos en hígado y músculo, aumento de los niveles circulantes de factor de necrosis tumoral  $\alpha$  y de interleuquina 6.

Los inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa reversa (INNTR) tienen sólo un leve efecto adverso en el perfil lipídico, y no están conectados con el desarrollo de resistencia a la insulina<sup>(22)</sup>. Hasta la fecha se desconoce el efecto que el inhibidor de fusión, un nuevo tipo de fármaco antiretroviral, pueda tener en el metabolismo glucídico.

En discordancia con lo anteriormente expuesto, Bonfanti y colaboradores publicaron un estudio donde compararon 1263 pacientes con VIH con 1922 VIH negativos, y aún cuando el primer grupo tenía valores más elevados de glicemia en ayunas, triglicéridos y más bajos niveles de lipoproteína de alta densidad, no hubo diferencias estadísticas,

para ninguno de los componentes del síndrome metabólico, entre los individuos bajo tratamiento antiretroviral y los que nunca lo habían recibido<sup>(8)</sup>.

Nuestro propósito fue describir los cambios de glicemia e insulinemia que pueden presentar los pacientes con VIH, determinar algunos de los elementos o condiciones que influyen en la aparición de trastornos del metabolismo glucídico, cuyo punto final sería la diabetes y comorbilidades asociadas, que confieren un mayor riesgo cardiovascular<sup>(25)</sup>, y que pueden afectar considerablemente su sobrevida.

### Métodos

El presente es un estudio observacional, longitudinal y prospectivo, realizado entre febrero y octubre de 2007, mediante entrevistas y medición de parámetros clínicos y de laboratorio semianuales. Previa aprobación por el Comité de Ética del Hospital "Dr. Domingo Luciani", de El Llanito, Caracas, se obtuvo el consentimiento escrito de todos los participantes.

El universo de estudio estaba constituido por todos los pacientes mayores de 18 años de edad, con serología VIH positiva, registrados en el Instituto de Inmunología IVSS San Bernardino. Para el cálculo de la muestra, se utilizó la fórmula de Sierra Bravo. Se excluyó a los pacientes que recibían medicamentos no antiretrovirales que producen hiperglicemia y a quienes reportaron diagnóstico previo de DM.

Previo ayuno de 8 horas, se realizó medición de glicemia por el método de deshidrogenasa de hexoquinasa - glucosa - 6 fosfato (Dimension RXL®) y de insulina, a través de ensayo inmunométrico (Immulite®).

En cada entrevista se tomaron medidas antropométricas: peso, talla, circunferencia abdominal. Se obtuvo el porcentaje de grasa corporal con el uso del sistema de bioimpedancia eléctrica<sup>(26,27)</sup> (Báscula Tanita®, modelo 2001, registrada bajo el número 119147 Sencamer).

El índice de masa corporal (IMC) se determinó y se expresó según la clasificación de OMS de 1998<sup>(28)</sup>.

La circunferencia abdominal se agrupó considerando los límites recomendados para la población latinoamericana por la Internacional Diabetes Federation<sup>(29)</sup>. El porcentaje de grasa corporal se expresó de acuerdo a lo establecido por González y cols<sup>(30)</sup>.

A cada paciente se le calculó el índice HOMA<sup>(31,32)</sup>, según lo establecido en Consenso Nacional de Diabetes tipo 2, del 2003<sup>(33)</sup>. Se aplicaron los criterios de la ADA<sup>(34)</sup>, para clasificar los resultados de glicemia y se siguieron esas pautas.

Los pacientes fueron agrupados según estadio de infección/ enfermedad de acuerdo a las recomendaciones de CDC<sup>(35)</sup>.

### Análisis estadístico

Los datos recolectados se procesaron y analizaron mediante el paquete estadístico SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) versión 7.5, para Windows. Para el análisis inferencial se empleó la prueba de Chi Cuadrado ( $\chi^2$ ) a un nivel de significación del 5% ( $p = 0,05$ ), también se calculó el estadístico de Pearson para Chi Cuadrado y el estadístico exacto de Fisher.

### Resultados

En la tabla 1 se resumen las variables demográficas, epidemiológicas y antropométricas de los pacientes incluidos en el estudio, tanto en la evaluación inicial como en el control. Además se presentan los promedios de glicemia, insulina y HOMA obtenidos en las dos mediciones. Aun cuando existen variaciones en los promedios de las diferentes variables entre las dos evaluaciones estas carecen de significancia estadística (datos no mostrados).

Los pacientes se clasificaron a según sus valores de índice de masa corporal, y tanto en la evaluación inicial como en el control más del 50% correspondía a la categoría normal y el 34% tenía sobrepeso (gráfico 1).

En relación al porcentaje de masa grasa, en ambas evaluaciones (gráfico 2), la mayoría de los pacientes presentaba valores que permitían agruparlos en el rango normal. Al considerar la circunferencia abdominal, el mayor porcentaje pertenecía al grupo normal.

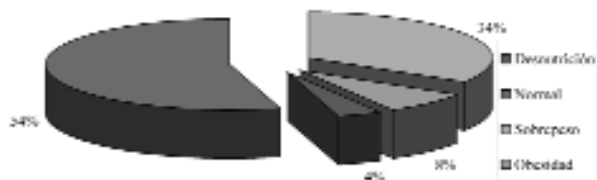
Tabla 1. Datos clínicos, demográficos y de laboratorio de pacientes VIH + en la entrevista inicial y en el control

Características	Inicial	Control
Número	92	77
Género		
Masculino No. (%)	78 (84,8)	63 (81,9)
Femenino No. (%)	14 (15,2)	14 (18,1)
Edad (Años) *	42,42 ± 8,57	
Peso (Kg.) *	70,88 ± 15,25	72,38 ± 14,67
IMC (Kg./m2) *	24,30 ± 4,08	24,71 ± 3,73
Circunferencia Abdominal (cm.) *	87,86 ± 10,48	89,31 ± 10,62
Porcentaje de Masa Grasa *	20,33 ± 8,25	21,29 ± 7,74
Glicemia (mg/dl) *	92,68 ± 9,96	90,77 ± 14,52
Insulina (μU/l) *	9,04 ± 6,75	8,08 ± 5,61
HOMA*	2,10 ± 1,72	2,03 ± 1,59
Tiempo de Diagnóstico (Años) *	7,94 ± 5,27	
Uso de antiretrovirales No.(%)		
SI	85 (92,4)	71 (92,2)
NO	7 (7,6)	6 (7,8)
Tiempo de Tratamiento (Años) *	2,47 (±2,57)	
Esquema de Tratamiento No. (%)		
INTR + IP	44 (47,8)	32 (41,6)
INTR + INNTR	31 (33,7)	31 (40,3)
INTR	8 (8,7)	5 (6,5)
INTR + INNTR + IP	2 (2,2)	2 (2,6)
Inhibidor de Fusión	0 (–)	1 (1,3)
Categoría Clínica No. (%)		
Categoría A	3 (3,3)	0 (0)
Categoría B	81 (88,0)	76 (98,7)
Categoría C	8 (8,7)	1 (1,3)
Niveles de linfocitos T CD4+ No. (%)		
> 500 cls/mm	25 (27,1)	30 (38,9)
200 – 500 cls/mm	56 (60,8)	39 (50,6)
< 200 cls/mm	11 (11,9)	8 (10,3)
Antecedentes Familiares de Diabetes No. (%)		
SI	32 (34,8)	
NO	60 (65,2)	

\* Resultados expresados en media y desviación estándar. IMC: Índice de masa corporal. INTR: Inhibidor nucleósido transcriptasa reversa. INNTR: Inhibidor no nucleósido transcriptasa reversa. IP: Inhibidor de proteasa.

## GLICEMIA E INSULINEMIA EN PACIENTES CON SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA DEL ADULTO

Gráfico 1. Clasificación de los pacientes infectados por VIH, según índice de masa corporal OMS



Tanto en la evaluación inicial como en el control, más del 85% de los pacientes pertenecía al grupo normal de glicemia en ayunas, (gráfico 3). A través del cálculo del HOMA se pudo determinar que más del 20% de los sujetos son insulinoresistentes (gráfico 4).

Gráfico 3. Clasificación de los pacientes infectados por VIH, según resultados de glicemia en ayunas, por pautas de la ADA

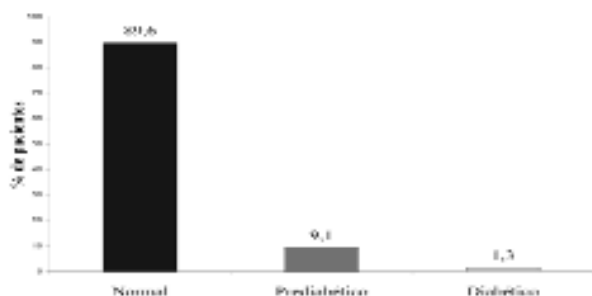
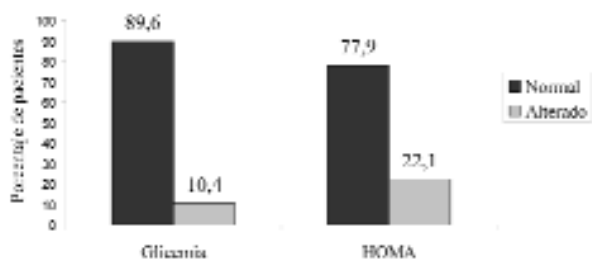


Gráfico 4. Comparación de los pacientes VIH + con glicemia en ayunas y HOMA alterados



La correlación lineal se aplicó a los valores de los 77 pacientes que completaron ambas etapas del estudio. (tabla 2) lográndose demostrar asociación fuerte y estadísticamente significativo sólo entre glicemia y las variables antropométricas peso e índice de masa corporal

Tabla 2. Resumen de la correlación entre glicemia en ayunas y variables independientes consideradas en el estudio

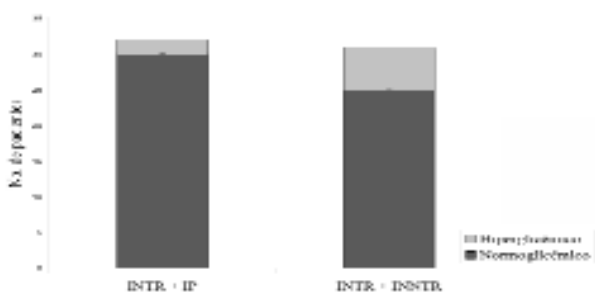
Variables	Coefficiente de Correlación	Significación estadística
Glicemia – Peso	0,274	0,016 *
Glicemia – IMC	0,234	0,041 *
Glicemia – Porcentaje de masa grasa	0,182	0,114
Glicemia – Antecedentes familiares de DM	0,090	0,762
Glicemia – Tiempo diagnóstico	0,009	0,937
Glicemia – Tiempo de tratamiento	-0,092	0,440

\* Significativo  $p \leq 0,05$

De los sujetos con hiperglicemia, todos recibían tratamiento antiretroviral: 2 se encontraban bajo regímenes basados en la combinación inhibidor de proteasa (IP) e inhibidor nucleósido de transcriptasa reversa (INTR), y 6 bajo esquema que incluye INTR con inhibidor no nucleósido de transcriptasa reversa (INNTR). No se observó glicemia en ayunas alterada entre los pacientes bajo los otros esquemas de tratamiento, ni en quienes no estaban recibiendo fármacos antiretrovirales .

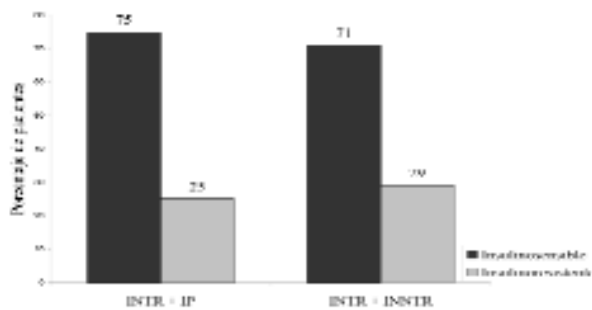
Al aplicar el estadístico exacto de Fischer, para establecer la correlación entre la presencia de glicemia en ayunas alterada y el esquema de tratamiento antiretroviral que recibía el paciente, se obtuvo un valor de p de 0,0582 para la combinación INTR + INNTR; mientras que para la asociación de IP + INTR la p fue de 0,3696 (gráfico 5).

Gráfico 5. Comparación entre esquemas de tratamiento antiretroviral y presencia de hiperglicemia en ayunas



Sólo presentaron HOMA > 2,5 los pacientes que recibían la combinación INTR + INNTR y quienes se encontraban bajo tratamiento con el esquema INTR + IP; aún cuando el valor de p fue mayor a 0,05 (gráfico 6). No se demostraron asociaciones con significancia estadística entre el resultado del HOMA y variables antropométricas, estadio de infección, tiempo de diagnóstico y tratamiento.

Gráfico 6. Comparación entre esquemas de tratamiento antiretroviral y presencia de insulinoresistencia



### Discusión

De acuerdo a los criterios de la ADA, casi el 90% de los pacientes incluidos en el estudio, tenía valores de glicemia dentro de límites normales. Se observó hiperglicemia en ayunas en 10,4%, y DM en tan sólo 1,3%. Se pudo determinar que 6,25% de quienes se trataban con IP + INTR presentaron hiperglicemia; mientras 19,35% de los tratados con INTR + INNTR se comportaron de igual manera.

Estos resultados son similares a los reportados por Castro y colaboradores, en 211 pacientes VIH positivos en México, donde 9% exhibieron alteraciones de la glucosa y se diagnosticó diabetes en 3%<sup>(14)</sup>. En ambas investigaciones la hiperglicemia, fue más frecuente en el grupo tratado con la combinación INTR + INNTR, aunque la diferencia careció de significancia estadística.

En el estudio de Brown<sup>(11)</sup>, que incluyó 568 infectados por VIH, 411 recibiendo HAART, la prevalencia de DM fue de 14% en este grupo de pacientes, mayor a la reportada en esta investigación, sin embargo, es necesario destacar que el

período de seguimiento fue de 4 años y que el 94% de los sujetos estaba siendo tratado con regímenes que incluía ritonavir combinado con otro IP, mientras que en el presente trabajo, sólo 41,6% recibía tratamiento basado en IP.

Por otra parte, se pudo demostrar que del total de 77 pacientes que completaron las dos evaluaciones, 22,1% tenía insulinoresistencia. Este resultado es inferior al derivado de los estudios de Hadigan y colaboradores, quienes reportan resistencia a la insulina en más del 35% de 71 pacientes VIH positivos, (de ellos 70% eran usuarios de IP)<sup>(36)</sup>. Pero el resultado obtenido en esta investigación, es similar, al documentado en el estudio mexicano anteriormente citado.

Una posible explicación para la menor frecuencia de hiperglicemia e insulinoresistencia entre los pacientes evaluados en este trabajo, especialmente en el grupo tratado con combinación de IP + INTR, es que la mayoría de ellos recibe lopinavir/ritonavir, y ya fue demostrado por Lee y colaboradores que este fármaco incrementa los triglicéridos en ayunas, pero tiene menor efecto en la insulinosensibilidad<sup>(20)</sup>. Por otra parte, en la mayoría de las investigaciones consultadas las muestran presentan promedios de índice de masa corporal y circunferencia abdominal mayores, elemento que también puede ocasionar un incremento en la frecuencia reportada de alteraciones en el metabolismo glucídico.

En el presente estudio no pudo demostrarse correlación estadísticamente significativa entre los valores de glicemia y otras variables como duración del tratamiento antiretroviral, conteo de linfocitos T CD4+, tiempo de diagnóstico de la infección y antecedentes familiares de DM. Pudiera plantearse como causa de esta baja asociación el pequeño número de pacientes con glicemias en ayunas anormales, así como la corta duración de la investigación.

Se señaló correlación entre valores de glicemia y el índice de masa corporal y peso, lo que sugiere que en pacientes con VIH, los factores de riesgo clásicos para diabetes también ejercen un papel

## GLICEMIA E INSULINEMIA EN PACIENTES CON SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA DEL ADULTO

importante en la patogenia de las alteraciones metabólicas. No formaba parte del objetivo de esta investigación identificar si los cambios en esas variables antropométricas son el resultado del estilo de vida de los pacientes, o aparecen como consecuencia de la ganancia de peso asociada a la restauración de la función inmune y por ende del tratamiento antiretroviral.

Es importante hacer referencia al hecho que, el TTOG sólo permitió identificar a un individuo con diabetes y a ninguno con intolerancia a la glucosa en los 11 pacientes a quienes se aplicó. Recientemente la Asociación Latinoamericana de Diabetes (ALAD) recomienda no realizar esta prueba a personas bajo tratamiento antiretroviral<sup>(37)</sup>.

Deben reconocerse como limitaciones de este trabajo, el corto período de seguimiento de tan sólo 6 meses, si se compara con los estudios internacionales donde por lo general, se evalúan por 2 años. Además el reducido tamaño del grupo sin tratamiento antiretroviral, que impide establecer comparaciones en relación con el efecto exclusivo de los fármacos.

### Conclusiones

1. Las alteraciones del metabolismo de los carbohidratos son problemas crecientes entre las personas que viven con VIH.
2. La adecuada determinación de factores predisponentes, la realización de apropiadas pruebas para identificarlos y la toma de acciones encaminadas a reducirlos, tales como cambio en el estilo de vida, uso del tratamiento adecuado y oportuno, y cuando sea estrictamente necesario modificaciones en el esquema antirretroviral son elementos que deben considerarse claves en la atención de estos pacientes, para así evitar la aparición de complicaciones cardiovasculares y metabólicas que puedan reducir la sobrevivencia de los individuos.

### Recomendaciones

1. A los pacientes con VIH y criterios de recibir tratamiento antiretroviral, se les debe determinar glicemia e insulina en ayunas y calcular el índice

de HOMA ( para detectar insulinoresistencia) antes de iniciar HAART y luego regularmente durante su evaluación, además de considerar otros parámetros metabólicos.

### Referencias

1. Fauci A and Lane HC. Enfermedad por Virus de Inmunodeficiencia Humana: SIDA y procesos relacionados. En Kasper D, Braunwald E, Fauci A, Hauser S, Longo D. and Jameson L. Editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 16 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p 1194-1202.
2. Joint United Nations Programme on HIV/AIDS (UNAIDS): AIDS Epidemic; 2003.
3. Behrens G, Meyer D, Stoll M and Schmidt R. Clinical impact of HIV-related lipodystrophy and metabolic abnormalities on cardiovascular disease. AIDS 2003;17(sup11):149-154.
4. Tsioudras S, Mantzoros C, Hammer S y Samore M. Effects of protease inhibitors on hyperglycemia, hyperlipidemia, and lipodystrophy. Arch Intern Med 2000;160:2050-2056.
5. Barbaro G. Highly active antiretroviral therapy-associated metabolic syndrome: pathogenesis and cardiovascular risk. Am J Ther 2006;13(3):248-260 (resumen).
6. Roca B. Trastornos metabólicos relacionados con el VIH y el tratamiento antiretroviral. An Med Interna (Madrid) 2003; 20(11):585-593.
7. Floresw D and Kotler DP. Insulin resistance, glucose intolerance and diabetes mellitus in HIV. infected patients. Antivir Ther 2007;12(2):149-162 (resumen).
8. Bonfanti P, Giannattasio C, Rici E, Facchetti R, Rosella E, Franzetti M et al. HIV and metabolic syndrome. J Acquir Immune Defic Syndr 2007;45(4):426-431.
9. Gómez C, Cos A, Mateo R, Castro E, Lorenzo A y Polo R. Alteraciones en el metabolismo hidrocarbonado en el paciente VIH/SIDA. Nutr.Hosp. 2002;17(3):147-153.
10. Vigouroux C, Gharakharian S, Salhi Y, Nguyen TH, Chevenne D, Capeau J et al. Diabetes, insulin resistance and dyslipidemia in lipodystrophic HIV infected patients on HAART. Diabetes Metab 1999;25: 225-232.
11. Brown T, Cole S, Li X, Kingsley L, Palella F, Riddler S, et al. Antiretroviral therapy and the prevalence and incidence of diabetes mellitus in the Multicenter AIDS Cohort Study. Arch Intern Med. 2005;165:1179-1184.
12. Grinspoon S and Carr A. Cardiovascular risk and body-fat abnormalities in HIV-infected adults. NEMJ 2005;352(1):48-62.
13. Jacobson D, Tang A, Spiegelman D, Thomas A, Skinner S, Gorbach S et al. Incidence of metabolic syndrome in a cohort of HIV-infected adults and prevalence relative to the US population (National Health and Nutritional Examination Survey) J Acquir Immune Defic Syndr 2006;43(4):458-466.
14. Castro C, Santos A, Lara D, González P, Alonso G, Góngora R. Hiperlipidemia e intolerancia a la glucosa en un grupo de pacientes infectados con VIH que reciben terapia antiretroviral hiperactiva. Salud Pública Mex 2006;48(3):193-199.
15. Carr A, Samaras K, Thorisdottir A, Kaufmann GR, Chisholm DJ, Cooper DA. Diagnosis, prediction and natural course of HIV-1 protease-inhibitor-associated lipodystrophy, hyperlipidemia and diabetes mellitus: a cohort study. Lancet 1999;353:2093-2099.
16. Salehian B, Bilas J, Bazargan M, Abbasian M. Prevalence and incidence of diabetes in HIV-infected minority patients on protease inhibitors. J Natl Med Assoc. 2005;97(8):1088-92.
17. Fantoni M, Del Borgo C, Autore C. Evaluation and management of metabolic and coagulative disorders in HIV- infected patients receiving highly active antiretroviral therapy. AIDS 2003;17(supl 1):162-69.

18. Murata H, Hruz Pw, Mueckler M. Indinavir inhibits the glucose transporter isoform Glut4 at physiologic concentrations. *AIDS* 2002;16:859-863.
19. Woerle H, Mariuz P, Meyer C, Reichman R, Popa E, Doustou J et al. Mechanisms for the deterioration in glucose tolerance associated with HIV protease inhibitor regimens. *Diabetes*.2003;52(4):918-25.
20. Lee G, Aweeka F, Schwarz J, Mulligan K, Schambelan M and Grunfeld C. Single-dose lopinavir/ritonavir acutely inhibits insulin-mediated glucose disposal in healthy normal volunteers. *Clin Infect Dis* 2006;43:658-660 (resumen).
21. Lee G, Rao M, Mulligan K, Lo J, Aweeka F, Schwarz J et al. Effects of ritonavir and amprenavir on insulin sensitivity in healthy volunteers. *AIDS* 2007;21(16):2183-2190.
22. Aboud M, Elgalib A, Kulasegaram R and Peters B. Insulin resistance and HIV infection: a review. *Int J. Clin Pract* 2007;61(3):463-472.
23. Brown T, Li X, Cole S, Kingsley L, Patella F, Riddler S et al. Cumulative exposure to nucleoside analogue reverse transcriptase inhibitors is associated with insulin resistance markers in the Multicenter AIDS Cohort Study. *AIDS* 2005;19(13):1375-1383.
24. Shikuma CM, Day LJ and Gerschenson M. Insulin resistance in HIV-infected population: the potential role of mitochondrial dysfunction. *Curr Drug Targets Infect Disord* 2005; 5(3):255-262 (resumen).
25. Gougeon ML, Penicaud L, Fromenty B, Leclercq P, Viard JP and Capeau J. Adipocytes targets and actors in the pathogenesis of HIV-associated lipodystrophy and metabolic alterations. *Antivir Ther* 2004;9(2):161-177 (resumen).
26. Kylea UG, Bosaeus I, De Lorenzo A, Deurenberg P, Elia M, Gómez JM et al. Bioelectrical impedance analysis: utilization in clinical practice. *Clinical Nutrition* 2004; 23:1430-1453.
27. Bastidas B, Gordillo E, Gordillo C, Montes C, González M, Torres R y col. Determinación comparativa de grasa corporal mediante plicometría y bioimpedancia eléctrica. Disponible en [http://2005.hcgcongreso.com/b\\_trabajos\\_libres/archivos/T050107-182228790741\\_trabajo.doc](http://2005.hcgcongreso.com/b_trabajos_libres/archivos/T050107-182228790741_trabajo.doc)
28. WHO Programme of Nutrition, Family and Reproductive Health. Obesity Preventing and managing the global epidemic. 1998.
29. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Disponible en [http://www.idf.org/webdata/docs/MetS\\_def\\_update2006.pdf](http://www.idf.org/webdata/docs/MetS_def_update2006.pdf)
30. González L, Giraldo N, Estrada A, Muñoz A, Mesa E y Herrera C. La adherencia al tratamiento nutricional y composición corporal: un estudio transversal en pacientes con obesidad o sobrepeso. *Rev. Chil. Nutr.*2007;34(1):46-54
31. Matthews D, Hosker J, Rudenski A, Naylor B, Treacher D, Turner R. Homeostasis model assessment: insulin resistance and B-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetología* 1985; 28:412-9.
32. Acosta Ana, Escalona M, Maiz A, Pollak F y Leighton F. Determinación del índice de resistencia insulínica mediante HOMA en una población de la Región Metropolitana de Chile. *Rev. méd. Chile* 2002;130(11):1227-1231
33. Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. Consenso Nacional de Diabetes tipo 2. 2003. Disponible en <http://www.svem.org.ve/pdf/consenso.pdf>.
34. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2007; 30(supl 1): 4-41.
35. U. S. Centers for Disease Control and Prevention. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. *Morb Mortal Wkly Rep* 1992;41(RR-17):1-17.
36. Hadigan C, Meigs JB and Corcoran C. Metabolic abnormalities and cardiovascular disease risk factors in adults with HIV infection and lipodystrophy. *Clin Infect Dis* 2001;32:130-139.
37. ALAD. Guías ALAD de diagnóstico, control y tratamiento de la Diabetes Mellitus tipo 2. 2007



## Endocarditis infecciosa por *Streptococcus dysgalactiae* subsp *equisimilis*

Laura V. Sánchez Traslaviña, Élix T. Ramos Ortega, Yokeimi La Cruz Álvarez, Enrique Vera León

### RESUMEN

La infección por *Streptococcus dysgalactiae* subsp *equisimilis* es causa frecuente de faringitis, artritis e infecciones de piel y tejidos blandos; excepcionalmente se ha descrito como causa de endocarditis infecciosa. Se presenta el caso de un paciente masculino de 42 años quien ingresa al Hospital Vargas de Caracas con fiebre, astenia, dolor en hombro derecho con limitación funcional y dolor en hipocondrio derecho; a las 48 horas se evidencia soplo mesosistólico en foco mitral, hemorragias en astillas y lesiones de Janeway, por lo que se plantea Endocarditis Infecciosa, y se inicia tratamiento con Vancomicina + Gentamicina. Los hemocultivos muestran crecimiento de *Streptococcus equisimilis* en ambos frascos; el ecocardiograma transtorácico evidencia una vegetación en valva posterior de válvula mitral. Luego de 48 horas de inicio de tratamiento remite la fiebre. El ecocardiograma control a los 14 días mostró la desaparición de la vegetación en la válvula mitral. El paciente recibió tratamiento por 6 semanas.

**Palabras clave:** *Streptococcus dysgalactiae* subsp *equisimilis*, endocarditis, ecocardiograma, vegetación.

### ABSTRACT

*Streptococcus dysgalactiae* subsp *equisimilis* is

frequent in patients with pharyngitis, arthritis and skin infections; it rarely causes infective endocarditis. We describe a 42 year-old male patient complaining of fever, malaise, right shoulder pain and right upper quadrant pain who was admitted to the Hospital Vargas, Caracas, Venezuela. After 48 hours his physical examination revealed mesosystolic murmur at the apex, splinter hemorrhages and Janeway lesions, suggestive of Infective Endocarditis. Blood cultures identified *Streptococcus equisimilis*; transthoracic echocardiogram revealed a vegetation over the posterior leaflet of mitral valve; the patient was treated with Vancomycin + Gentamicin. After 48 hours of treatment the fever subsided. A transthoracic echocardiogram after 14 days showed no vegetations. The patient was treated during 6 weeks.

**Keywords:** *Streptococcus dysgalactiae* subsp *equisimilis*, endocarditis, echocardiogram, vegetation.

### INTRODUCCIÓN

La lesión prototípica de la endocarditis infecciosa, la vegetación, es una masa constituida por plaquetas, fibrina, microcolonias de microorganismos y células inflamatorias<sup>(1)</sup>. La infección compromete con mayor frecuencia las válvulas cardíacas, pero también puede ocurrir en el septum ventricular, el endocardio mural ó dispositivos intracardíacos.

En países desarrollados, la incidencia de endocarditis se ubica entre 2 y 7 casos por 100.000 habitantes por año<sup>(1,2)</sup>. Es tres veces más común en hombres que en mujeres, y el 25-50% de los casos ocurre en mayores de 60 años<sup>(2)</sup>. El riesgo aumenta con la edad, el uso de drogas endovenosas, válvu-

---

\* Servicio de Medicina III, Hospital Vargas de Caracas. Universidad Central de Venezuela

las protésicas, procedimientos que causan bacteriemia y cardiopatías congénitas<sup>(1)</sup>.

Entre las manifestaciones clínicas destacan: fiebre (80-90%), soplo cardíaco auscultable en la presentación (30-45%) ó eventualmente detectado durante la evolución (85%); insuficiencia cardíaca congestiva (30-40%), escalofríos y diaforesis (40-75%), anorexia, pérdida de peso o malestar (25-50%). Otras menos frecuentes incluyen: síntomas neurológicos (20-40%), embolismos arteriales (20-50%) y manifestaciones periféricas como nódulos de Osler, hemorragias subungueales, lesiones de Janeway y/o manchas de Roth (2-15%)<sup>(1,2,3)</sup>.

Según la evolución temporal de la enfermedad, puede clasificarse en endocarditis aguda ó subaguda. La *endocarditis aguda* cursa con fiebre hética, causa daño rápido de estructuras intracardíacas así como en sitios extracardíacos a través de diseminación hematológica. Esta entidad progresa a la muerte en el 100% de los casos no tratados<sup>(1,2)</sup>.

Los agentes causales más frecuentes son: *Streptococcus β-hemolítico*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus lugdunensis* y *Enterococcus spp*<sup>(1)</sup>.

La *endocarditis subaguda* es una entidad de curso indolente u oligosintomático, que causa daño cardíaco estructural lento ó ninguno a largo plazo; es gradualmente progresiva y rara vez se disemina. Los microorganismos identificados con mayor frecuencia incluyen: *Streptococcus viridans*, *Enterococcus spp.*, *Staphylococcus coagulasa negativo*, grupo HACEK (*Haemophilus*, *Actinobacillus*, *Cardiobacterium*, *Eikenella* y *Kingella*), especies de *Bartonella*, *Coxiella* y *Staphylococcus aureus*<sup>(1)</sup>.

El *Streptococcus dysgalactiae subsp equisimilis* es un estreptococo β-hemolítico del grupo C que ocupa un número importante de nichos ecológicos en animales y humanos<sup>(4)</sup>. Este microorganismo puede causar infecciones como faringitis y artritis; rara vez se identifica como agente causal de endocarditis infecciosa<sup>(3,4,5)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 42 años de edad quien inicia enfermedad actual el 08/03/2009 cuando comenzó a presentar fiebre cuantificada en 40°C, de carácter continuo, que atenuaba parcialmente con la administración de Acetaminofén. El 14/03/2009 se asociaron náuseas, hiporexia y astenia, así como dolor en hombro derecho y articulación coxofemoral ipsilateral con limitación funcional. El 22/03/2009 se agrega dolor en hipocondrio derecho que se exacerba con la inspiración profunda, y cambio en el patrón de la fiebre a predominio nocturno acompañada de escalofríos, motivo por el cual acude a nuestro centro hospitalario e ingresa.

El paciente niega hospitalizaciones o patologías previas. Refiere hábito tabáquico calculado en 2,3 paquetes/año y consumo de OH ocasional. Destaca como antecedente epidemiológico la adquisición de mascota doméstica (perro), 8 semanas previo al inicio de sintomatología.

Al examen físico de ingreso el paciente presenta PA 130/70mmHg, FC 88/min, FR 16/min. Se evidencia palidez conjuntival; a nivel cardiopulmonar no hay alteraciones; dolor a la palpación profunda en hipocondrio derecho, con signo de Murphy negativo. En la esfera articular se aprecia dolor a la palpación de hombro derecho, sin evidencia de flogosis, con limitación para la movilidad activa. Resto del examen físico sin alteraciones.

Exámenes paraclínicos de ingreso:

GB14.000/mm<sup>3</sup>, Neut 90,4%, Hb 11,4 g/dL, Hct 34%, VCM 91,2 fl, HCM 30,1 pg, plaq 375.000/mm<sup>3</sup>, Na<sup>+</sup> 130,8 mEq/L. Se realiza ECG en el que se evidencia taquicardia sinusal. En Rx tórax se aprecia hipertensión venocapilar, con silueta cardíaca redondeada, sin cardiomegalia. Uroanálisis sin alteraciones.

El paciente ingresa con los diagnósticos de: síndrome febril en estudio, planteando como posibles etiologías absceso hepático y síndrome poliarticular; anemia normocítica normocrómica e hiponatremia hipoosmolar euvolémica.

## ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR *STREPTOCOCCUS DYSGALACTIAE* SUBSP *EQUISIMILIS*

Previa toma de muestras para hemocultivos se inicia tratamiento con Ceftriaxone 2 g EV OD + Metronidazol 750 mg EV cada 8 horas. El paciente persiste con fiebre de predominio nocturno luego de 48 horas. El ecosonograma abdominal, que fue normal.

El 28/03/2009 se evidencia al examen físico cardiovascular soplo mesosistólico en foco mitral grado II/IV, no irradiado. De igual forma se observan en piel: hemorragias en astillas en lecho ungueal de 4to dedo de mano izquierda (fig.1) y máculas eritematosas tipo petequias, en cara palmar de 5to dedo de la misma mano (lesiones de Janeway, fig. 2). Paciente persiste con dolor de moderada a fuerte intensidad en hombro derecho y se agrega dolor en rodilla ipsilateral con limitación funcional.

Figura 1. Hemorragias en astillas

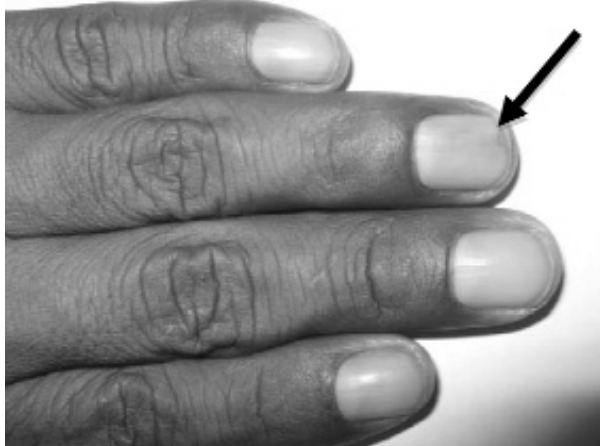
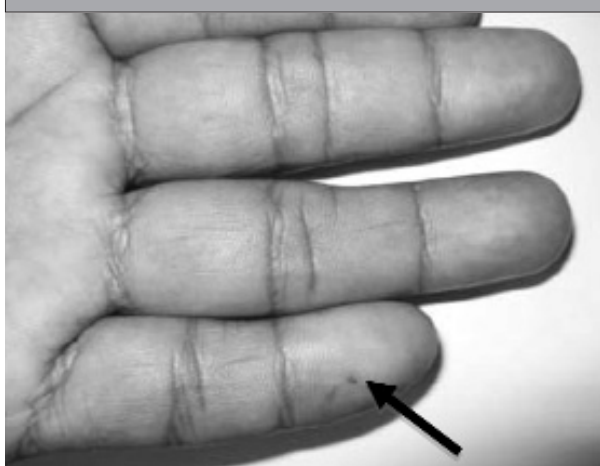


Figura 2. Lesiones de Janeway



Se plantea diagnóstico de Endocarditis Infecciosa, y se indica Vancomicina 1g EV cada 12 horas + Gentamicina 60 mg cada 8 horas. A las 48 horas se evidencia remisión de la fiebre.

El 30/03/2009 se recibe resultado de hemocultivos que reporta crecimiento de *Streptococcus equisimilis* en ambos frascos. El 31/03/2009 se realiza ecocardiograma transtorácico en el que se evidencia vegetación en valva posterior de válvula mitral, insuficiencia mitral moderada, hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo, con FE 57,8%.

El paciente evolucionó satisfactoriamente, remitiendo la clínica descrita de forma progresiva en un período de 4 semanas.

A los 14 días de tratamiento antibiótico se realiza ecocardiograma transtorácico control que evidencia desaparición de vegetación de válvula mitral. El paciente recibió tratamiento por un total de 6 semanas.

### DISCUSIÓN

El *Streptococcus dysgalactiae subsp equisimilis* (SDSE) es el estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo C que coloniza y causa infección en humanos con mayor frecuencia. Este germen ha sido aislado de faringe, nariz y tracto genital de portadores asintomáticos<sup>(6,7)</sup>; también de animales domésticos como caballos, ganado vacuno, cerdos y pollos<sup>(5)</sup>.

La infección por estreptococos del grupo C puede ser endógena, cuando ocurre en huéspedes predispuestos por la edad (neonatos, ancianos), alcoholismo, abuso de drogas endovenosas, diabetes mellitus, terapia inmunosupresora con corticosteroides o drogas citotóxicas y malignidad. También puede ser exógena, cuando proviene de una fuente animal<sup>(5)</sup>.

En una revisión de 31 casos de infección por estreptococo del grupo C se observó que la mayor parte de los pacientes padecía de alguna patología concurrente como enfermedad cardiopulmonar (26%), diabetes mellitus (20%), condiciones dermatológicas crónicas (20%), malignidad (20%), inmunosupresión (19%), abuso de alcohol (13%),

insuficiencia renal o hepática (10%) y uso de drogas endovenosas (6%)<sup>(8)</sup>.

En ocasiones la infección en humanos ha permitido la ubicación de la fuente animal; en una revisión de 88 casos de bacteremia por estreptococos del grupo C, la exposición previa a animales fue documentada en 24% de los casos<sup>(9)</sup>.

Este microorganismo también ha sido causa de brotes epidémicos nosocomiales. En un estudio publicado en el año 2007 se reporta el primer brote de infección nosocomial por SDSE en Brasil; entre enero 2002 y diciembre 2004, este germen fue aislado en 67 de 207 cultivos de secreción de heridas infectadas de pacientes internados en el Hospital de Dermatología Sanitaria en el Estado de Paraná. La prevalencia del SDSE aumentó de 26% en 2002 a 42% en 2004, convirtiéndose en el germen aislado más frecuente superando los casos identificados de *Pseudomona aeruginosa*<sup>(10)</sup>.

La transmisión ocurre por contacto directo, aunque la sobrevida es corta fuera del animal. Puede ser portado en las manos, inhalado, llevado directamente a la nariz o aerolizado por flatos<sup>(7)</sup>.

El SDSE produce entre el 2% y el 6% del total de casos de faringitis<sup>(11)</sup>; se ha descrito glomerulonefritis postestreptocócica luego de la infección por este agente, así como artritis reactiva, pero no hay evidencia de fiebre reumática<sup>(3)</sup>.

Se ha identificado como agente causal de celulitis, infección de heridas quirúrgicas, erisipela, impétigo y úlceras cutáneas; es frecuente en el sitio de safena donante en casos de bypass arterial coronario y en condiciones asociadas con alteración en el drenaje venoso o linfático. También produce artritis con mayor frecuencia en articulaciones con alteraciones reumatológicas; en una revisión de 18 casos de artritis séptica producida por este germen, condiciones predisponentes, reumáticas o no, fueron identificadas en 72% de los pacientes<sup>(5)</sup>.

La endocarditis causada por estreptococos del grupo C es poco frecuente, con menos del 1% de los casos totales de endocarditis y el 8,4% de los

producidos por estreptococos  $\beta$ -hemolíticos [5]. En una revisión de 4.705 casos de endocarditis infecciosa, 166 (3,5%) fueron causados por estreptococos  $\beta$ -hemolíticos, 8 de los cuales pertenecían al grupo C<sup>(12)</sup>.

El agente antimicrobiano de elección es la penicilina<sup>(4,13,14)</sup>; otros agentes con buena actividad in vitro incluyen cefazolina, vancomicina, eritromicina, penicilinas semisintéticas y cefotaxime. Sin embargo, a excepción de vancomicina, la experiencia clínica con antibióticos diferentes a penicilina no es extensa. Se ha demostrado un sinergismo bactericida marcado con el uso de penicilina más gentamicina, independientemente de la tolerancia a la penicilina. La adición de gentamicina o rifampicina a un antibiótico  $\beta$ -lactámico o vancomicina se recomienda en pacientes con infecciones severas como endocarditis, meningitis, artritis séptica o bacteremia en huéspedes neutropénicos<sup>(5)</sup>. Se debe mantener tratamiento por un mínimo de 4 y hasta 6 semanas<sup>(2,3)</sup>.

En una revisión de 88 casos de bacteremia por estreptococos del grupo C, los pacientes con endocarditis (24 casos) presentaban un curso subagudo, con un promedio de duración de los síntomas de 17,4 días; se observó embolismo al sistema nervioso central, ojo, miembros o pulmón en 10 casos; un tercio de los pacientes falleció. La respuesta a la monoterapia con  $\beta$ -lactámicos fue pobre, lo que condujo a los autores a favorecer el uso de combinaciones bactericidas (penicilina + gentamicina). Cuatro pacientes requirieron cirugía para reemplazo valvular por insuficiencia cardíaca<sup>(9)</sup>.

Por el contrario, en otra revisión de infecciones por estreptococos del grupo C en la que 20 casos de endocarditis fueron identificados, la presentación fue típicamente aguda, con mayor tendencia a comprometer válvulas normales y con una tasa de mortalidad elevada (entre 40% y 50%). Más de la mitad de los pacientes desarrollaron complicaciones cardíacas, incluyendo destrucción de valvas, abscesos miocárdicos, alteraciones de la conducción e insuficiencia cardíaca severa. En más de la mitad de los pacientes se observaron émbolos sistémicos en bazo, riñón, miocardio y sistema ner-

---

## ENDOCARDITIS INFECCIOSA POR *STREPTOCOCCUS DYSGALACTIAE* SUBSP *EQUISIMILIS*

vioso central. Los pacientes que recibieron terapia antimicrobiana combinada requirieron reemplazo valvular con menor frecuencia que aquéllos tratados sólo con penicilina<sup>(8)</sup>.

Según nuestro conocimiento, este es el primer caso de endocarditis infecciosa por *Streptococcus dysgalactiae subsp equisimilis* publicado en Venezuela.

### Referencias

1. Karchmer A: Infective Endocarditis. En: Harrison's Principles of Internal Medicine. Capítulo 118. 17th Edition, McGraw-Hill Companies; 2008. p 789-798.
2. Bruschi J: Infective Endocarditis. Dic 2007. Disponible en: <http://www.emedicine.medscape.com>
3. Stekelberg J, Wilson W: Infective Endocarditis. En: Current Diagnosis & Treatment in Infectious Diseases. McGraw-Hill Companies; 2001. p 155-163.
4. Weingberg A: Group C and group G streptococcal infection. Ene 2009. Disponible en: <http://www.uptodate.com>.
5.  $\beta$ -Hemolytic Streptococci (groups C and G). En: Mandell, Bennett & Dolin Principles and Practice of Infectious Diseases. 6ta Ed. Churchill Livingstone; 2005. Disponible en: [www.mdconsult.com](http://www.mdconsult.com)
6. Christensen KK, Christensen P, Flamholz L, et al: Frequency of streptococci of groups A, B, C, D and G in urethra and cervix swab specimens from patients with suspected gonococcal infection. Acta Pathol Microbiol Scand 1974; 82:470-474.
7. Goldman D, Breton S. Group C Streptococcal Surgical Wound Infections Transmitted by an Anorectal and Nasal Carrier. Pediatrics 1978;61(2):235-237.
8. Salata RA, Lerner PI, Shlaes DM, et al: Infections due to Lancefield group C streptococci. Medicine (Baltimore) 1989; 68:225-239.
9. Bradley SF, Gordon JJ, Baumgartner DD, et al: Group C streptococcal bacteremia: Analysis of 88 cases. Rev Infect Dis 1991; 13:270-280.
10. Stadnick R, Coimbra C, Pilonetto M, Crawiec C, Minozzo J, Almeida R. An Outbreak of Streptococcus dysgalactiae subsp equisimilis in a hospital in the South of Brazil. Braz J Microbiol 2007;38(3). Disponible en: <http://www.scielo.br>.
11. Menon T, Nandhakumar B, Jaganathan V, Shanmugasundaram S, Malathy B, Nisha B. Bacterial endocarditis due to Group C streptococcus. J Postgrad Med 2008;54:64-5.
12. Turner JC, Hayden GF, Kiselica D, et al: Association of group C  $\beta$ -hemolytic streptococci with endemic pharyngitis among college students. JAMA 1990; 264:2644-2647.
13. Finland M, Garner C, Wilcox C, et al: Susceptibility of  $\beta$ -hemolytic streptococci to 65 antibacterial agents. Antimicrob Agents Chemother 1976; 9:11-19.
14. Rolston KVI, LeFrock JL, Schell RF: Activity of nine antimicrobial agents against Lancefield group C and group G streptococci. Antimicrob Agents Chemother 1982; 22:930-932.