MEDICINA INTERNA Y SUB-ESPECIALIDADES

En el IV Congreso Venezolano de Medicina Interna, celebrado en abril de este año en Valencia, la Ponencia Central versó sobre el Tema: "Medicina Interna y subespecialidades", interrelación que ha sido considerada como fundamental en todas las naciones para que los programas de atención de la salud alcancen los niveles de desarrollo cónsonos con una amplia cobertura y con la eficiencia y calidad que deben mantener en los aspectos preventivos, curativo y de rehabilitación.

Para la elaboración de dicha ponencia, la Junta Directiva nacional y el comité Organizador designaron una comisión, coordinada por el Dr. Carlos A. Moros Ghersi, presidente de la Sociedad e integrada además por los Dres.: Simón Beker, Israel Montes de Oca, Carlos Zapata, Hernán Wuani, Luis López Grillo y Luis López Gómez.

La comisión trabajó durante meses en la elaboración de los Sub-temas y en la amplia y fructífera discusión de los mismos con la finalidad de presentar conclusiones que significaran una contribución decidida para la organización de nuevos modelos de atención, capaces de representar la interdependencia constructiva que se espera de los Internistas y Subespecialistas. De su exposición y discusión en el congreso, se desprende el amplio interés que el tema merece, así como la esperanza en que sus conclusiones tengan una aplicación real en el progreso de nuestro sistema de salud.

La ponencia se subdividió en cinco partes fundamentales: La aparición y el desarrollo de la Medicina Interna y las subespecialidades en el contexto de la evolución de la Medicina en el país; las características que deben tener los recursos médicos en los diferentes niveles de atención; las funciones de los Internistas y de los Subespecialistas en dichos niveles; el planteamiento de modelos integrados en los cuales se haga evidente y eficiente la interdependencia constructiva de la cual hemos hablado y por último la situación actual y el futuro de las acciones de los Internistas y subespecialistas en docencia de pre y postgrado y en la investigación.

Con sus 283 páginas, el documento es una valiosa contribución que suministra una serie de datos nacionales e internacionales y permite una amplia visualización del problema actual de la atención de la salud y de los inmensos beneficios que se derivan de una organización exenta de antagonismos y al contrario basada en el aporte sustancial que cada sector puede dar en su campo y en la puesta en marcha de planes integrados dentro de la estructura sanitario-docente-asistencial de la nación.

Dada la imposibilidad de sintetizar en este Editorial todas las Conclusiones emanadas de la Ponencia, queremos resaltar algunas de ellas que conceptuamos esenciales en el presente y en el porvenir de Venezuela. En primer término, se definen las funciones que el Internista está en condiciones de aportar en los diferentes niveles de salud. En este sentido, se resalta que nuestra especialidad llena los requisitos para transformarse en un recurso humano invalorable en lo que atañe a todo el movimiento que desde hace mucho tiempo pero especialmente desde la Declaración de ALMA-ATA en 1978, se viene dando para convertir la atención primaria en salud como la meta prioritaria de los gobiernos. En efecto, en lo que recursos médicos se refiere, es un hecho demostrado como lo asienta la ponencia, que la práctica de la Medicina Interna se compadece con los criterios que exige este nivel de atención como son: Fácil acceso, capacidad de ser primer contacto, continuidad e integración de la atención. Se citan experiencias de otros países dónde en forma fehaciente la Medicina Interna ha sido utilizado en cuidados primarios, entre ellos Estados Unidos y Cuba, La ponencia concluye, que si bien por su práctica profesional el Internista realiza y realizará siempre cuidados primarios, su actuación no es excluyente de la Medicina General o Familiar, las cuales por su amplitud rebasan las funciones que sólo en adultos tiene la Medicina Interna. Al contrario, es de extrema utilidad para la resolución global de la asistencia en las funciones

de supervisión, coordinación y primordialmente de consultante, además de labores de Educación Continua y de interrelación con el segundo nivel de atención. Las Unidades de Medicina Interna, actualmente existentes en el 77% de los hospitales de atención primaria de los Estados Unidos es una fiel expresión de este hecho, dichas unidades que han sido consideradas como el cambio académico más importante que han tenido los Departamentos de Medicina en la última década, sin duda alguna representan un extraordinario aporte a la solución de los problemas que confrontan las naciones en lo que ha cuidado primario se refiere. En relación al nivel secundario se fijan las funciones que cumple el Internista en el servicio de Medicina Interna, el cual está establecido en nuestro actual sistema de salud. Allí el Internista, como concluye la ponencia, actúa en la solución de un alto porcentaje de afecciones del adulto, que permitirían cumplir con la meta de reducir a un 5 ó 10% las referencias al nivel terciario. Todo ello se complementa con sus otras labores de Coordinación del trabajo del Centro en atención de adultos, en la Emergencia y en la Educación continua e investigación.

En el tercer nivel, cuya estructura fundamental es el hospital, se precisan las funciones del Internista en las Consultas Externas, en las Consultas intra e interdepartamentales, en el servicio de Emergencia (en su acción directa y como coordinador y Supervisor), en las Unidades de cuidados intensivos, en cuya consolidación a nivel de los Hospitales ha sido pionero y en las salas de hospitalización dentro del concepto del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social en cuanto a las características que debe tener el Departamento Médico desde el punto de vista estructural, en las cuales "no se justifica una distribución diferencial de camas". En todo el contexto de la ponencia se resaltan además de las funciones asistenciales el punto clave para el desarrollo de la docencia y la investigación, en lo cual el Internista ha sido un factor fundamental.

En las conclusiones de la ponencia se exponen las funciones de las Subespecialidades médicas, su aparición en el marco de la revolución tecnológica y la visión integralista y renovadora de la subespecialidad. Igualmente sus extraordinarios aportes a la docencia y a la investigación. Se considera que las subespecialidades médicas constituyen un pilar fundamental dentro de cualquier esquema de atención en salud. Dentro de las múltiples funciones que el subespecialista cumple en el sistema sanitario-asistencial su ubicación de acuerdo a la ponencia es en el tercer nivel y de apoyo o consulta en el segundo y primer nivel.

La ponencia plantea en una forma sincera, las

fallas que no permitieron en nuestro país una consolidación integral, armoniosa entre las subespecialidades y la Medicina Interna fomentándose una disociación completa, con espíritu superdivisional entre los integrantes de un verdadero Departamento de Medicina añadiéndose que nunca se logró la interrelación armoniosa, que hubiera permitido dar una asistencia por excelencia al paciente, una verdadera continuidad educativa a los estudiantes de Medicina y de Postgrado y de elevar la investigación clínica a un nivel conceptual importante. Cita que esta situación no sólo existió en nuestro medio sino también en otras latitudes y que se hace necesario conciliar criterios, puntos de vista dogmáticos y tratar en forma amplia de lograr unos obietivos claros que orienten el futuro tanto educativo como asistencial, para evitar que sigan las distorsiones "tan perjudiciales" en la formación de los médicos del año 2.000.

La ponencia analiza experiencias adecuadas de relación entre los internistas y subespecialistas tanto en otras naciones como en nuestro país.

Algo que consideramos fundamental, es el planteamiento de modelos integrados de internistas y subespecialistas para llegar a resultados concretos tomando como base las conclusiones preliminares del trabajo y especialmente de acuerdo al concepto de atención médica progresiva introducido en la reunión de Belo Horizonte en Brasil en 1969 el cual se basa en la existencia de diferentes niveles de atención: Unidad de cuidados mínimos, Unidad de cuidados intermedios y Unidad de cuidados intensivos, a los cuales se añade la Emergencia y la Consulta Externa (Ambulatorios Generales y de Especialidades). La ponencia da un modelo futuro de las relaciones entre la Medicina Interna y subespecialidades como hipótesis de trabajo. Se conciben los Departamentos (Externo y de hospitalización) con sus niveles de atención (primaria, secundaria y terciaria) en los cuales la Medicina Interna y las subespecialidades tienen el real trabajo de interdependencia constructiva con interrelación con los otros sectores del Hospital y con sus tres funciones de Asistencia, Educación e investigación.

Es muy interesante y de proyecciones importantes el recuerdo que hacen los autores de la ponencia del aforismo de Donan de perpetua enseñanza y con el cual cerramos este Editorial. Ese aforismo nos indica el peligro de una separación que la ponencia trata de corregir "El especialista aprende más y más sobre menos, hasta que finalmente conoce todo acerca de nada, mientras que el generalista aprende menos y menos sobre más y más, hasta que finalmente conoce todo acerca de nada".

LA EDUCACION DE POSTGRADO DE MEDICINA INTERNA EN VENEZUELA. PLANIFICACION DE LOS CURSOS DE ACUERDO A LAS PERSPECTIVAS DE LA FUNCION DEL INTERNISTA EN LOS NUEVOS MODELOS DE LA ATENCION DE LA SALUD

Carlos A. Moros Ghersi*

Los aspectos a los cuales voy a hacer referencia atañen en forma fundamental a la experiencia venezolana en la enseñanza de postgrado de la Medicina Interna, nuestros conceptos sobre la vigencia de el Internista Generalista y los cambios que a nuestro juicio deben introducirse en ellos con el fin de adaptarlos a las nuevas exigencias que están planteadas para dichos médicos en los sistemas de salud.

Por consiguiente dividiré la exposición en las siguientes partes:

- Enseñanza de Postgrado de Medicina Interna en Venezuela, estado actual.
- Bases conceptuales de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna en relación a la vigencia y progreso de la Medicina Interna Generalista. Su influencia en el futuro de las Residencias Decentes Universitarias.
- Tendencias actuales en la Medicina Interna.
 Su proyección en la enseñanza del Postgrado.
- IV. Cambios a realizarse en las Residencias Docentes Universitarias de acuerdo a las perspectivas de la función del Internista en los diversos modelos de la atención de la salud.
- La enseñanza de Postgrado de Medicina Interna en Vzla. Estado actual.

La enseñanza de Postgrado de Medicina Interna a nivel Universitario se inicia en nuestro país en 1959 en los hospitales, Vargas y Universitario de Caracas. Dichos postgrados se organizaron bajo la conducción de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela a través de la escuela de Salud Pública (1,2).

Los factores que condicionaron el nacimiento del entrenamiento de Internistas en Postgrado

fueron los siguientes (3,4).

- La diferenciación y desarrollo de la Medicina Interna en el mundo y en nuestro país.
- La necesidad de especialistas así concebidos para dar respuesta a exigencias nacionales de tipo Sanitario-docente-asistenciales.
- 3.— El desarrollo por parte de los organismos sanitarios y Universitarios de la nación, de una política de postgrado coherente e integrada, con la finalidad de formar los especialistas que se requerían, lo cual se hizo posible dada la instauración del proceso democrático del país iniciado en 1958.

La idea que se planteó en la etapa previa (5) y luego se expresó en los objetivos de los cursos y que prevalece en el momento actual, es la formación a través de los cursos, de un Internista que de manera permanente mantuviera la concepción anotada por F.E. Castillo como primer objetivo a desarrollar (6) "una visión de la enfermedad como un estado de deseguilibrio cuya etiopatogenia y modos de expresión clínica tienen asiento somático, psíguico y social y que por lo tanto es comprensible y tratable desde estos puntos de vista, según la importancia relativa de cada uno de estos aspectos en cada caso individual. Tal acepción implica que el entrenamiento de postgrado, como fue concebido entre nosotros, tiene una meta: Formar Internistas Generalistas y que

^{*} Presidente de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

^{*} Ex-Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela

Ex-Rector de la Universidad Central de Venezuela,
 Presentado como ponencia Central del IV Congreso Ven.
 Med. Int., Valencia, abril, 1986.

por consiguiente la Medicina Interna es una especialidad que no tiene carácter transitorio" (7) de paso previo a otras subespecialidades. Una concepción de esa naturaleza constituye a nuestro juicio una contraposición a sus postulados teóricos y desvirtúa sus objetivos esenciales.

La Sociedad Venezolana de Medicina Interna, en la búsqueda permanente de una definición de la especialidad, después de una consulta nacional efectuada en el año de 1973 emitió la siguiente como la oficial de la Sociedad (8). "La Medicina Interna es una especialidad general, cuyo campo de acción es el hombre desde su adolencia hasta la senectud y cuyo objetivo es el mantenimiento de su salud, mejorándola, previniendo, curando o aliviándole de las enfermedades que la interfieren y rehabilitándole de las secuelas de estas". Los medios para lograr su objetivo son:

- Visión integral de la persona: Psiquis, organismo y medio ambiente que la rodea, lo cual configura una actitud filosófica propia.
- b) Coordinar las acciones de todas las personas (profesionales o no) quienes sean necesarios para el mantenimiento de la salud y
- Ejercer la docencia y promover la investigación en los diferentes niveles en que actúa.

"Según la organización Mundial de la Salud (OMS) se diferencian la especialidad general como son la Medicina Interna, Pediatría y Cirugía de las especialidades en las cuales el médico limita su práctica, en parte o completamente a ciertas enfermedades u órganos y sistemas y que forman el grupo de los especialistas de campo limitado".

Antes de ese año, la formación de Internistas se llevaba a cabo en forma heterogénea, a través de residencias asistenciales, en el exterior o en la adscripción de los interesados a Cátedras de Clínica Médica donde adquirían los conocimientos básicos para su ubicación en el campo de la Medicina Interna (9.10,11). La etapa formal universitaria comprende así dos períodos, tal como lo señalamos en el II Congreso Venezolano de Medicina Interna (12): El de los cursos de Postgrado propiamente dicho, diferenciado de las Residencias Hospitalarias y con estructura y funcionamiento académico dependiente de la Facultad

de Medicina de la Universidad Central de Venezuela que se extendió desde 1959 hasta 1968 y el de las Residencias Docentes Universitarias, en la cual desaparecen esos cursos para dar paso al entrenamiento en Residencias de Postgrado. Este procedimiento que se ha constituido en la actividad oficial para la formación de los especialistas en nuestro país, había sido propuesto en diversas ocasiones en relación a la Medicina Interna y también fue objeto de importantes reuniones en América Latina. (13,14,15,16). La Federación Médica Venezolana en su asamblea No. XXIII las estableció como entrenamiento para la enseñanza del graduado y escogió algunos hospitales venezolanos como centros pilotos. (17).

Dentro de una política oficial debidamente establecida desde el Ministerio de Sanidad v Asistencia Social y respaldada por destacados sanitaristas en posiciones directivas (18,19,20) en una cabal integración con la Universidad Central de Venezuela, institución pionera del desarrollo del IV Nivel en Venezuela, se produjo una gran fluidez y dinamismo para la utilización de los egresados de los cursos en la estructura del sistema de salud. Ello determinó cambios fundamentales en la organización y funcionamiento de los Departamentos de Medicina Interna en todo el territorio nacional. Igualmente, los internistas egresados de los cursos fueron factores determinantes en la promoción y desarrollo de las nuevas escuelas y facultades de Medicina que se fueron creando en el país a raíz de la instauración de la democracia, para el 1-9-71, el 85% de los egresados estaban trabajando activamente en los departamentos del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social (21,22).

Se fundó la sección de Medicina Interna del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social en 1967, que representó una importante estructura para el desarrollo de las actividades docentes, asistenciales y de investigación y como permanente vinculación de las direcciones y Coordinaciones de los postgrados con el primer organismo sanitario de Venezuela (22). Desafortunadamente dicha sección desapareció lo cual ha sido factor negativo para la Medicina Interna Venezolana, (23). Actualmente la Junta Directiva ha enviado comunicación al Ciudadano Ministro solicitando la reapertura de la misma dada su importancia capital para el país, reactivando así gestiones que se realizan desde hace más de 7 años.

La Sociedad Venezolana de Medicina Interna

fundada en 1956 (24) es una agrupación científica que ha alcanzado un sitial de importante proyección en la vida del país. Tanto su Presidente como el grupo que la fundó asumieron una actitud compartida por la Junta Directiva de entonces para estimular la creación del Postgrado de la especialidad (25.26). Desde esa época la Sociedad en sus numerosas actividades mantiene los postulados que le dieron origen y ha procedido en sus eventos à analizar la trayectoria de la Medicina Interna Nacional. Ha celebrado así tres congresos hacionales y en la ocasión de su trigésimo aniversario llevará a cabo el IV Congreso en la ciudad de Valencia, Estado Carabobo, Actualmente se encuentra organizada por capítulos de acuerdo a las regiones geográficas del país y agrupa a 700 miembros. En sus programaciones efectúa actividades de Educación Continua, reuniones Anatomo-clínicas, reuniones capitulares trimestrales, participa en eventos con otras sociedades e instituciones hospitalarias y las Jornadas de Egresados en las cuales se discuten las Tesis de Grado de los cursantes del Tercer Año de Postgrado.

En el diseño de su política ha cobrado siempre una primordial importancia, su activa participación en el delineamiento de los planes de salud del país ya sea a través de sus documentos oficiales o cuando es requerida su opinión para los organismos gremiales o estatales. La aparición de nuestra revista Medicina Interna, órgano oficial de la Sociedad ha permitido a la Sociedad tener una publicación propia a través de la cual reiterar la promoción y desarrollo de la Medicina Interna. En su primer editorial (27) se expusieron así los planteamientos que le sirven de sostén para lograr que los objetivos de los postgrados se traduzcan en el mantenimiento de Internistas Generalistas y que la nación los sepa aprovechar en la atención de la salud en sus diferentes niveles.

No obstante algunos factores que señalaremos luego como agentes distorsionantes de las metas y objetivos de la enseñanza de Postgrado en la especialidad, el crecimiento de las residencias docentes Universitarias se ha dado de una manera efectiva.

En la actualidad existen doce residencias de esa naturaleza para el entrenamiento de Internistas, adscritas a las Universidades Venezolanas. Hay por otra parte diversos servicios o Departamento de Medicina Interna de la nación, en los cuales laboran médicos en calidad de Residentes, los cuales pueden adquirir la

condición universitaria previo cumplimiento de los requisitos exigidos por las Universidades.

De las doce residencias de postgrado, seis están localizadas en Caracas y dependiente académicamente de la Universidad Central. Las otras están radicadas en el interior del país: Mérida y Táchira (Universidad de Los Andes-ULA); Barquisimeto (Universidad Centro-Occidental Lisandro Alvarado) y tres funcionan en Maracaibo (Universidad del Zulia-LUZ). (28,29). En Enero de 1986, de acuerdo a la información recibida la Residencia de Medicina Interna del Hospital Central de Valencia, Estado Carabobo funcionará como Residencia Universitaria (Universidad de Carabobo).

La tendencia de crecimiento de los Postgrados ha sido así progresiva y más marcada; en la última década, se abrieron ocho nuevas sedes. Otra característica relevante es su extensión a una gran parte del territorio nacional.

Los alumnos son seleccionados por las Universidades en un proceso de integración con los organismos Universitarios y gremiales. Aunque no es uniforme en todas ellas, un requisito que comparten es la exigencia de tener dos años de graduado (el servicio en el medio rural es obligatorio para todos los médicos del país al adquirir el título). Se aplican parámetros de selección que incluyen el promedio de notas de pregrado, prueba de conocimientos y prueba psicotécnica, publicaciones en revistas permanentes y otros de características variables. De todos los parámetros enunciados, los que tienen mayor valor son las notas de pregrado y la prueba de conocimientos. Las Programaciones, que tampoco son completamente homogéneas, comprenden un 75% de parte práctica y un 25% de parte teórica, con un total de 160 a 170 créditos. Se dividen en períodos (1 a 3 años). En el conjunto de los 9 períodos se planifica una exhaustiva revisión de los aspectos vitales de la Medicina Interna. Los programa comprenden así: Materias Básicas Integradas, materias clínicas, exploraciones diagnósticas y terapéuticas, salud pública. aspectos doctrinarios. Los médicos cursantes están adscritos a los hospitales como residentes y llevan a cabo trabajos en salas o departamentos de Hospitalización de Medicina Interna (cuidados mínimos, intermedios, larga estancia).

Realizan además Consulta Externa, Triaje y Emergencia en forma permanente y dentro de su entrenamiento asisten a Terapia Intensiva. Las guardias hospitalarias son cada 8 días. Durante el curso, los médicos de postgrado mantienen continuo contacto con las subespecialidades médicas y tiene actividades programadas en tiempo no homogéneo para todas en dichas subespecialidades. Aparte de las labores asistenciales docentes propias de los hospitales, Revistas de salas, Discusiones de caso clínicos, Clínico-Radiológicas, Reuniones Anatomopatológicas, etc., se han establecido experiencias educativas de diversas índole para la sistematización de la adquisición de los conocimientos propios de la Medicina Interna. La capacidad de las residencias es variable de acuerdo a las dimensiones del Hospital sede.

La dedicación es integral. La evaluación es continua y por períodos académicos. Se ha requerido como obligatoria la Tesis de grado. La Universidad confiere el título académico de "Especialista en Medicina Interna". (30). Los objetivos generales de los cursos fueron diseñados por F.E. Castillo (31).

Aunque actualmente hay dificultades para la ubicación de los egresados debido a la desaparición de la Sección de Medicina Interna del Ministerio de Sanidad v Asistencia Social v por debilitamiento de la política que dio origen a los cursos, es indudable y así es reconocido que de los Internistas egresados de los cursos y demás miembros de la Sociedad han surgido importantes modificaciones en la Organización de los Departamentos de Medicina de los Hospitales Universitarios y demás instituciones hospitalarias del país. Igualmente el Internista ha cumplido una destacada labor docente tanto en la enseñanza de pregrado, en el cumplimiento de los objetivos de las Escuelas de Medicina para la formación del médico general como en el afianzamiento de la enseñanza de postgrado de la especialidad y en los nuevos cursos que se han creado. Su acción en los campos de la investigación que ha quedado evidenciada en Congresos y publicaciones han tenido una incidencia importante en la investigación médica en Venezuela. Por estas razones al Internista Venezolano se le reconoce profundidad de conocimientos y calidad en la prestación de servicios. No obstante, si bien su labor en emergencia y triaje y en las consultas externas de los hospitales ha sido definitivamente positiva, los egresados no han sido utilizados en forma coherente en programas extrahospitalarios de cuidados primarios.

Hay interesantes trabajos realizados como el

de Mérida, pero no se ha producido una estrategia nacional en tal sentido. (32,33,34,35). Durante el transcurso de estos 25 años de postgrado universitario se ha perfilado una división de los Internistas entre Internistas Generalistas y subespecialistas que como lo hemos hecho anotar en diversos Congresos cobra importancia sustancial cuando al realizar un nuevo curso de Postgrado en una subespecialidad proveniente de cualquier tipo de entrenamiento especial, se mantiene en su ejercicio clínico, en su actitud para la práctica profesional de adultos y en su evolutivo proceso de aprendizaje en forma prácticamente predominante dentro de esa nueva área. (36). En Venezuela, de acuerdo a las informaciones que hemos recogido en la ocasión del análisis de los postgrados, (1974, 1979, 1984) la tendencia a la subespecialización alcanzó a proporciones de 30, 60 y 60% a (37, 38 y 39). Esta misma cifra es recogida por una residente de postgrado en un trabajo que constituyó su tesis de grado (1985) Medicina Interna y Subespecialización (40) en el cual anota que la tendencia a la subespecialización es alta a nivel de los residentes de postgrado de Medicina Interna. El trabajo fue hecho a nivel de las seis Residencias Universitarias de Caracas.

Este fenómeno es similar en otros países de acuerdo a la bibliografía revisada Beeson (41) para 1980, consideraba que la división de la Medicina Interna en subespecialidades comenzó en ella medio siglo más tarde que en Cirugía. El autor de acuerdo a sus estimaciones cree que esto se hizo más evidente en 1950. Steinberg y Lawrence (42) en 1979 anotaban que "antes de la segunda guerra mundial los médicos en Norte América invertían al menos las tres cuartas partes de su tiempo en atención primaria pero que ahora lo dedican a prácticas especializadas", lo cual es buen índice de lo que ha venido ocurriendo en Medicina Interna. Se han reportado informes importantes que abarcan extensa revisión de las actitudes de los residentes de Medicina Interna en ese país en el cual se demuestra que el porcentaje de subespecialización alcanzaba el 70% de ellos (43). Otro ejemplo es que para 1976-77 el número de subespecializaciones tuvo también en esas latitudes un crecimiento del 10.6 (44). Hay numerosas publicaciones que enfocan ese fenómeno, imposibles de analizar en este trabajo, pero que demuestran en cierta forma la dimensión del proceso. En el III Congreso Venezolano de Medicina Interna expusimos los siguientes factores que a nuestro juicio han influido en Venezuela para determinar la tendencia a la subespecialización en Medicina Interna (45).

- La tendencia a la especialización en Medicina como un hecho dominante en los últimos años.
- Factores derivados de la práctica médica dominante.
- Factores relacionados con los diseños curriculares de las Residencias de Postgrado.
- 4) La falta de continuidad de la política estatal que determinó el proceso de formación de Internistas y lo cual ha traido su irregular utilización, actualmente existente, por parte de los organismos de salud, así como su deficitaria y poca coherente inserción en los nuevos programas de atención de la salud, especialmente en los ambulatorios.

La Sociedad Venezolana de Medicina Interna al analizar estos factores emitió en su asamblea plenaria una serie de recomendaciones que están siendo puestas en práctica de manera de incidir en forma prioritaria en cada uno de ellos.

En esta ponencia me referiré casi de forma exclusiva al aspecto de los diseños curriculares de los cursos, porque creo que es una esencial anotación, que tiene además, por las obras consultadas una importancia relevante en numerosos países.

La posición de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna al desarrollar una estrategia en el sentido expuesto lo ha hecho por estar convencida de que la Medicina Interna como la concebimos está consolidada en el desarrollo científico de la Medicina y mantiene una total vigencia, además de que su progresos y perspectivas de acción depende en buena parte la adecuada organización de los sistemas de salud para prestar la atención médica que abarque a todos los sectores de la población.

 Bases conceptuales de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna en relación a la vigencia y progreso de la Medicina Interna Generalista. Su influencia en el futuro de las Residencias Docentes Universitarias.

Hay evidentemente tres argumentos fundamentales que dan una base conceptual para la consideración de la Medicina Interna Generalista como una especialidad de primordial importancia y que constituyen el soporte sobre el cual la Sociedad Venezolana de Medicina Interna se apoya para intensificar sus esfuerzos en pro del continuo progreso del postgrado con esos objetivos en nuestro país. También son las razones que nos impiden aceptar que por diversas circunstancias la influencia de los factores que hemos señalado como condicionantes de la subespecialización sean tomados como una consecuencia del devenir histórico de la Medicina y se les dé una connotación de enlace fatal de nuestra práctica profesional. Esas apreciaciones que paso a desarrollar nos obligan por lo contrario a asumir, cada vez con mayor seguridad una tenaz lucha que trasciende nuestra propia convicción personal y que tiene como meta coadyuvar en la solución de la problemática de la salud. Ellos son:

- A) Las connotaciones que se derivan de su origen histórico a finales del siglo XIX.
- Su consolidación y progreso en el contexto del desarrollo científico de la Medicina.
- C) Las observaciones provenientes de la aplicación de su práctica profesional.

A) Las connotaciones que se derivan de su origen histórico a finales del siglo XIX.

Históricamente la Medicina Interna surge en Alemania y aparece con ese nombre en el primer escrito que se conoce al respecto. Tal hecho ocurrió en la ocasión del "Congreso de Medicina Interna" que se llevó a cabo en Wiesbaden en ese país, señala Bean (46). La mayoría de tratados Alemanes —agrega el autor— anteriores a esa época designaban la práctica clínica así concebida como "Patología y Terapéutica Especial". Bean cita al respecto que el término Medicina Interna fue introducido en un intento de corregir la

mala interpretación de que ciertos médicos estaban ejerciendo una práctica que tenía que ver con materia puramente clínica.

Desde el comienzo se enfatizó que la Medicina Interna se basaba en el trabajo experimental en Fisiología y bioquímica. El énfasis en la Fisiopatología fue repetidamente planteado en los libros alemanes de Medicina Interna. La exclusión de de enfermedades quirúrgicas y la dermalogía implicó para Bean un punto de vista científico completamente diferente del correspondiente al médico general. En efecto el término "Medicina Interna" significó un entrenamiento especial, con conocimientos y destrezas propios.

Tal como lo ha señalado Romer entre nosotros (47), la primera Sociedad de la especialidad que surge así en Alemania expone como principio fundamental de acción la intención de "establecer lazos espirituales a los fines de mantener y cultivar concientemente el concepto de unidad del organismo humano propio de la medicina Interna".

La Medicina Interna surge así en una etapa de grandes avances científicos. Precisamente en el siglo XIX, en el cual como ha señalado Castillo (48) la Medicina "acelera su transición desde su cuna empírica hasta su adolescencia científica".

En efecto, la Medicina de las últimas décadas anota el autor, reposa entre cauces rectores bien definidos que en la ocasión de descubrimientos importantes surgían como modos complementarios de enfermedad, la anatomía patológica, la orientación fisiopatológica y la orientación bacteriana y es cuando los médicos comienzan a disponer de una suma de conocimientos crecientes y de hechos e interpretaciones cada vez más fundamentales.

En este sentido y dada las apreciaciones que se configuran en su nacimiento, tal como lo hemos anotado, se infiere que la Medicina Interna surge así como lo afirmamos en nuestro primer Congreso (49) como actitud concreta derivada de la observación analítica y experimental que fue creando una imagen cada vez más indivisible del ser humano enfermo. "La Medicina Científica afirma Castillo

(50) descubrió muy pronto interrelaciones funcionales y anatómicas sustentativas de la unidad del organismo humano". El proceso de diferenciación de una especialidad general es así el producto de tal aceptación y sólo eso podría explicar su aparición y expansión rápida hacia otras naciones en momentos en los cuales la ciencia y la propia Medicina como efecto de una rápida evolución de los descubrimientos se encauzaba a la fragmentación, diferenciación y especialización.

B) Su consolidación y progreso en el desarrollo Científico de la Medicina.

La práctica de la Medicina Interna se traslada en forma progresiva a otros países europeos y al resto del mundo. Como un ejemplo tal como lo puntualiza Gómez y Col. (51) en 1908 aparece la Revista Archivos de Medicina Interna, en los Estados Unidos.

Es sobradamente conocido el auge y permanencia de la Especialidad en el presente siglo y su conceptualización prácticamente en todas las naciones. Ello implica, que no obstante el ímpetu de la fragmentación que sufrió la Medicina y que se ha hecho evidente en los años transcurridos, y que dio lugar a especializaciones cada vez más restringidas en el trabajo médico, que la Medicina Interna se ha convertido en una permanente forma especial de la práctica profesional.

Esta consolidación de la Medicina Interna en el desarrollo científico de la Medicina expresa como lo ha expuesto en una interpretación muy cabal y profunda de la materia el internista venezolano Félix E. Castillo (52) "que no obstante la especialización de la ciencia y de la Medicina misma, la investigación y el acrecentamiento de los conocimientos, especialmente los avances en la fisiología de los órganos y a los intentos de eleborar teorías localistas de las funciones del sistema nervioso, surgió la convicción científica de las interrelaciones". "Una fisiología de las correlaciones afirma Castillo, se levantaba al lado de la fisiología de los órganos, así como el descubrimiento de las correlaciones anatómicas, bioquímicas y endocrinas que iban asentando la unidad somática y funcional del cuerpo

humano. Todo ello provocó la aparición de una práctica médica cuyo objeto es la atención integral del hombre. Es indudable también que el avance que se operaba en las incipientes ciencias sociales y de la conducta humana, iban contribuyendo a conformar una tendencia centrípeta, hacia una comprensión integral, personalizada y correlacionante del hombre sano o enfermo"

Los extraordinarios trabajos de Freud, Weissaker, Pavlov, Cannon, son aportes esenciales como citamos en anterior trabajo (53), a la idea la integralidad y la búsqueda permanente en el estudio del paciente, de todas las variables envueltas en la aparición de la enfermedad.

Por todo ello podemos afirmar con Castillo (54) que la Medicina Interna representa la tendencia integradora del desarrollo científico de la Medicina. Su justificación histórica y conceptual agrega, está en la confluencia de las vertientes del pensamiento fisiopatológico, psicológico y anatomoclínico y en la decantación científica de los conocimientos médicos, sus métodos y su desarrollo tecnológico. Estos factores al ampliar la capacidad diagnóstica y terapéutica del médico condicionaron paradójicamente dos tendencias: una fue la fragmentación de las tareas, la otra fue la posibilidad de que un médico pudiese y debiese encargarse del enfoque multifactorial, correlacionante y globalmente interpretativo acerca del enfermo. De la primera tendencia son ejemplo las subespecialidades médicas o especialidades circunscritas, parcelarias o lineales. De la segunda es ejemplo la Medicina Interna".

C) Las observaciones provenientes de la aplicación de su práctica profesional.

Sobre este particular, hemos expuesto las características esenciales de la eficacia del Internista en los diversos niveles de atención de la salud. En nuestro país tal hecho ha sido debidamente reconocido. Sus aportes a la docencia, la asistencia y la investigación constituyen valiosas contribuciones que en el transcurso de los años han sido un permanente soporte al progreso de la Medicina.

El ejercicio de la Medicina Interna Cene-

ral, permite alcanzar ese objetivo para la atención de la salud por reunir un conjunto de atributos que le imprimen una acción integradora, eficaz en lo individual y de utilidad en su aplicabilidad a densos sectores de la población.

Entre ellos exponemos a continuación las que consideramos fundamentales en la ponencia del III Congreso Venezolano de Medicina Interna, complementadas con las descritas por otros autores (55, 56,57,58):

- La experta calidad de su relación interpersonal con el enfermo, desde los puntos de vista científico y humano.
- b) La comprensión y atención de la salud y la enfermedad, dentro del concepto de la totalidad de la conducta, de la fisiología y de la patología humana.
- Su capacidad de observación clínica sensorial e instrumental y el empleo experto de amplios conocimientos y recursos materiales e intelectuales con el fin de establecer diagnósticos correctos.
- d) La aplicación de avances científicos y tecnológicos sin que ello altere la calidad de su relación personal con el enfermo.
- e) Sus responsabilidades en los niveles primario, secundario y terciario de la atención de adultos y adolescentes.
- f) Su ubicación central, de enlace con respecto a otras especialidades y su actuación como consultante en los centros ambulatorios y hospitalarios,

III. Tendencias actuales en la Medicina Interna su proyección en la enseñanza de Postgrado.

La Medicina Interna Generalista aparece en la década del ochenta dentro de un movimiento de tendencia dirigida a su evidente crecimiento, el cual también le exige asumir nuevas posiciones en su campo de acción.

En efecto, en diversas naciones y por causas que no obedecen a un mismo origen la Medicina Interna Generalista ha sido requerida de una forma más intensa.

En algunos de ellos como luego veremos, ese requerimiento implica el desarrollo de manera

mala interpretación de que ciertos médicos estaban ejerciendo una práctica que tenía que ver con materia puramente clínica.

Desde el comienzo se enfatizó que la Medicina Interna se basaba en el trabajo experimental en Fisiología y bioquímica. El énfasis en la Fisiopatología fue repetidamente planteado en los libros alemanes de Medicina Interna. La exclusión de de enfermedades quirúrgicas y la dermalogía implicó para Bean un punto de vista científico completamente diferente del correspondiente al médico general. En efecto el término "Medicina Interna" significó un entrenamiento especial, con conocimientos y destrezas propios.

Tal como lo ha señalado Romer entre nosotros (47), la primera Sociedad de la especialidad que surge así en Alemania expone como principio fundamental de acción la intención de "establecer lazos espirituales a los fines de mantener y cultivar concientemente el concepto de unidad del organismo humano propio de la medicina Interna".

La Medicina Interna surge así en una etapa de grandes avances científicos. Precisamente en el siglo XIX, en el cual como ha señalado Castillo (48) la Medicina "acelera su transición desde su cuna empírica hasta su adolescencia científica".

En efecto, la Medicina de las últimas décadas anota el autor, reposa entre cauces rectores bien definidos que en la ocasión de descubrimientos importantes surgían como modos complementarios de enfermedad, la anatomía patológica, la orientación fisiopatológica y la orientación bacteriana y es cuando los médicos comienzan a disponer de una suma de conocimientos crecientes y de hechos e interpretaciones cada vez más fundamentales.

En este sentido y dada las apreciaciones que se configuran en su nacimiento, tal como lo hemos anotado, se infiere que la Medicina Interna surge así como lo afirmamos en nuestro primer Congreso (49) como actitud concreta derivada de la observación analítica y experimental que fue creando una imagen cada vez más indivisible del ser humano enfermo. "La Medicina Científica afirma Castillo

(50) descubrió muy pronto interrelaciones funcionales y anatómicas sustentativas de la unidad del organismo humano". El proceso de diferenciación de una especialidad general es así el producto de tal aceptación y sólo eso podría explicar su aparición y expansión rápida hacia otras naciones en momentos en los cuales la ciencia y la propia Medicina como efecto de una rápida evolución de los descubrimientos se encauzaba a la fragmentación, diferenciación y especialización.

B) Su consolidación y progreso en el desarrollo Científico de la Medicina.

La práctica de la Medicina Interna se traslada en forma progresiva a otros países europeos y al resto del mundo. Como un ejemplo tal como lo puntualiza Gómez y Col. (51) en 1908 aparece la Revista Archivos de Medicina Interna, en los Estados Unidos.

Es sobradamente conocido el auge y permanencia de la Especialidad en el presente siglo y su conceptualización prácticamente en todas las naciones. Ello implica, que no obstante el ímpetu de la fragmentación que sufrió la Medicina y que se ha hecho evidente en los años transcurridos, y que dio lugar a especializaciones cada vez más restringidas en el trabajo médico, que la Medicina Interna se ha convertido en una permanente forma especial de la práctica profesional.

Esta consolidación de la Medicina Interna en el desarrollo científico de la Medicina expresa como lo ha expuesto en una interpretación muy cabal y profunda de la materia el internista venezolano Félix E. Castillo (52) "que no obstante la especialización de la ciencia y de la Medicina misma, la investigación y el acrecentamiento de los conocimientos, especialmente los avances en la fisiología de los órganos y a los intentos de eleborar teorías localistas de las funciones del sistema nervioso, surgió la convicción científica de las interrelaciones". "Una fisiología de las correlaciones afirma Castillo, se levantaba al lado de la fisiología de los órganos, así como el descubrimiento de las correlaciones anatómicas, bioquímicas y endocrinas que iban asentando la unidad somática y funcional del cuerpo humano. Todo ello provocó la aparición de una práctica médica cuyo objeto es la atención integral del hombre. Es indudable también que el avance que se operaba en las incipientes ciencias sociales y de la conducta humana, iban contribuyendo a conformar una tendencia centrípeta, hacia una comprensión integral, personalizada y correlacionante del hombre sano o enfermo"

Los extraordinarios trabajos de Freud, Weissaker, Pavlov, Cannon, son aportes esenciales como citamos en anterior trabajo (53), a la idea la integralidad y la búsqueda permanente en el estudio del paciente, de todas las variables envueltas en la aparición de la enfermedad.

Por todo ello podemos afirmar con Castillo (54) que la Medicina Interna representa la tendencia integradora del desarrollo científico de la Medicina. Su justificación histórica y conceptual agreqa, está en la confluencia de las vertientes del pensamiento fisiopatológico, psicológico y anatomoclínico y en la decantación científica de los conocimientos médicos, sus métodos y su desarrollo tecnológico. Estos factores al ampliar la capacidad diagnóstica y terapéutica del médico condicionaron paradójicamente dos tendencias: una fue la fragmentación de las tareas, la otra fue la posibilidad de que un médico pudiese y debiese encargarse del enfoque multifactorial, correlacionante y globalmente interpretativo acerca del enfermo. De la primera tendencia son ejemplo las subespecialidades médicas o especialidades circunscritas, parcelarias o lineales. De la segunda es ejemplo la Medicina Interna".

C) Las observaciones provenientes de la aplicación de su práctica profesional.

Sobre este particular, hemos expuesto las características esenciales de la eficacia del Internista en los diversos niveles de atención de la salud. En nuestro país tal hecho ha sido debidamente reconocido. Sus aportes a la docencia, la asistencia y la investigación constituyen valiosas contribuciones que en el transcurso de los años han sido un permanente soporte al progreso de la Medicina.

El ejercicio de la Medicina Interna Cene-

ral, permíte alcanzar ese objetivo para la atención de la salud por reunir un conjunto de atributos que le imprimen una acción integradora, eficaz en lo individual y de utilidad en su aplicabilidad a densos sectores de la población.

Entre ellos exponemos a continuación las que consideramos fundamentales en la ponencia del III Congreso Venezolano de Medicina Interna, complementadas con las descritas por otros autores (55, 56,57,58):

- La experta calidad de su relación interpersonal con el enfermo, desde los puntos de vista científico y humano.
- b) La comprensión y atención de la salud y la enfermedad, dentro del concepto de la totalidad de la conducta, de la fisiología y de la patología humana.
- c) Su capacidad de observación clínica sensorial e instrumental y el empleo experto de amplios conocimientos y recursos materiales e intelectuales con el fin de establecer diagnósticos correctos.
- d) La aplicación de avances científicos y tecnológicos sin que ello altere la calidad de su relación personal con el enfermo.
- e) Sus responsabilidades en los niveles primario, secundario y terciario de la atención de adultos y adolescentes.
- f) Su ubicación central, de enlace con respecto a otras especialidades y su actuación como consultante en los centros ambulatorios y hospitalarios,

III. Tendencias actuales en la Medicina Interna su proyección en la enseñanza de Postgrado.

La Medicina Interna Generalista aparece en la década del ochenta dentro de un movimiento de tendencia dirigida a su evidente crecimiento, el cual también le exige asumir nuevas posiciones en su campo de acción.

En efecto, en diversas naciones y por causas que no obedecen a un mismo origen la Medicina Interna Generalista ha sido requerida de una forma más intensa.

En algunos de ellos como luego veremos, ese requerimiento implica el desarrollo de manera

más activa de su labor en determinados tipos de atención médica que no han sido de aplicación universal. En otros la dinámica ha sido distinta y ha consistido en su resurgimiento por las necesidades de su servicio o solicitudes de la propia comunidad. En todo caso, ello influye decisivamente en el diseño curricular de las residencias de Postgrado que nosotros tenemos funcionando en Venezuela. Por estas razones analizaré con mayor profundidad de seguidas esas tendencias lo cual conceptuó como prioritario para las proposiciones que haré en la última parte en relación a la planificación de los postgrado.

1.- La declaración reitera "el llamado a los gobiernos, a la obligación de cuidar la salud de los pueblos, obligación que sólo puede cumplirse mediante la adopción de medidas sanitarias y sociales adecuadas" añadiendo que "la atención primaria de salud es la clave para alcanzar esa meta como parte del desarrollo conforme al espíritu de la justicia social", (59) También es relevante lo acaecido en algunas naciones como los Estados Unidos, donde como señalan Bloom y Peterson (60) se prestó" una singular devoción a la expansión de los servicios y una conspicua falta de atención a la distribución de médicos por especialidades pero desde, la realización en 1976 del Health Professions Education Assistant Act, el gobierno federal inició un intenso esfuerzo de incrementar el número de médicos de atención primaria y a revitalizar el papel de los Generalistas.

Todo lleva a la conclusión que la atención primaria no puede ser realizada por subespecialistas puesto que ningún sistema soportaría su elevado costo (61).

De allí la tendencia mundial a la inversión en programas de residencia en médicos generalistas: Medicina General, Medicina Interna, Pediatría General. Todo ello señala caminos en los cuales es aplicable en forma generalizada la práctica de la medicina.

2.— Hay ejemplos realmente de gran peso que revela la eficacia de Médicos Internistas en el proceso de atención primaria. Uno de ellos el más denso en América Latina, que ha contribuido en conjunto con otras medidas a la solución de los problemas de ese nivel ha ocurrido en este país, Cuba con la utilización de una tríada Internista, Pediatra, Obstetra y un Estomatólogo dentro de una organización de cuidados primarios que ha tenido así resultados muy efectivos (62,63,64,65).

- 3.- En países como Canadá hay observaciones muy interesantes como las señaladas por Hollenberg (66) en el sentido de que. no obstante la existencia y promoción de los médicos de familia, se ha constatado una evidente brecha entre los servicios ofrecidos por los médicos de familia por un lado y las subespecialidades por el otro, esta brecha es particularmente notable para Hollenberg en el cuidado que se pueda prestar a pacientes con serias enfermedades crónicas y en menor grado con enfermedades multisistémicas por lo cual ha sido requerido el Internista. Iguales anotaciones refiere Ho Ping Kong (67) en el Royal Victoria Hospital de Montreal. La unidad de Medicina Interna Generalista ha demostrado una excelente eficacia y ha producido "una entera satisfacción tanto en la consulta externa como en las referencias Internas. Los servicios de Cirugía proveen el 60% de los pacientes". Es nuestra impresión dice el autor que la satisfacción se deriva del deseo de la mayoría de los cirujanos a tratar con un solo consultante, especialmente cuando el paciente tiene enfermedad mulsistémica o problemas no diferenciados", esta nueva posición de la Medicina Interna ha tenido una amplia receptividad por parte del Real Colegio de Médicos y Cirujanos del Canadá (68. 69).
- 4.— Un aspecto importante que hace anotar recientemente Soffer y Col. (70) es la creencia del paciente en los avances científicos de la Medicina como fundamentales en la atención a recibir y la percepción de que la Medicina Interna Generalista proveía sustanciales beneficios científicos. "Ninguna voz se ha elevado anotan Soffer y Col, para sugerir abandonar los importantes avances científicos en los últimos años, pero la Medicina Interna por sus metas es capaz de combinar dichos progresos científicos con una capacidad por si sola de proveer el cuidado

de la salud que alcanza así a un muy amplio sector de la población".

5.- Por la conjunción de estos factores es claro que la Medicina Interna Generalista en la década actual aparece con signos significativos de revitalización. El resurgimiento del Internista Generalista en el hospital docente fue conceptuada por Hallenberg (71). Como uno de los más significativos desarrollos de la Medicina Académica de la pasada década. Uno de los aspectos sobresalientes de este desarrollo es la disminución entre 1977-78 de la tendencia a la subespecialización en los Estados Unidos la cual decreció de un 10,6% por año que tenía en 1972-77, (que de continuar pasaría de 2:1 la relación Internista Generalista a subespecialistas a 1:2) a 3,3% por año entre 1977-78 (72) Scheleiter y Tarlov en un reciente estudio (73) anotan que esta tendencia continuó hasta 1982-83 pasando así el número de residentes que subsecuentemente entraban en otra especialidad en los años nombrados de 75% en 1977-78 a 69%, 63%, 58%, 56%, v 58%). Del 82-83 que alcanzó el 62% pasó a 60% en 1983-84.

> Otros hechos que apuntan hacia esa misma aseveración es la conceptualización de la Medicina Interna Generalista como una legítima desciplina científica (74).

Un concepto importante de todas estas 6. apreciaciones es la comprensión de las posibilidades del Internista para realizar un trabajo de primer orden en cuidados primarios, en la parte que corresponde así a la utilización de un recurso humano que pueda tener las características que se le exigen al profesional médico en nivel de salud y en una orientación hacia la comunidad, a través de los ambulatorios. Israel Montes de Oca (75) al analizar las características de la atención primaria, señalaba basado en estudios al respecto que cuidados primarios es toda atención médica que tiene por características las siguientes: a) Primer contacto con el servicio de prestación. b) Fácil acceso. c) Continuidad en la atención y d) Integración en la atención. Estas características de accesibilidad, integralidad, continuidad y coordinación, establecen las condiciones necesarias para que los médicos sean catalogados aptos para ese servicio. Como lo anotan Malcon y Peterson (76) la mayoría de los Internistas Generalistas proveen cuidados primarios al serles aplicados tales criterios. Ante la realidad de la necesidad de utilizar el mayor número de profesionales en estas acciones se eleva la responsabilidad de la Medicina Interna Generalista. De allí la profusión de estudios que se han hecho sobre el particular como los de Friedman y Col. (77). Bodgonoff (78) Almy (79), Wartman (80) Lee y Le Roy (81), Friedman (82), Go Roll y Col (83), así como documentos del Consejo Federal de Medicina Interna (84).

Se han planteado tesis básicas sobre la materia. Israel Montes de Oca (85) ha estimado que las funciones de la Medicina Interna estuvieron en el pasado en nuestro país orientadas al "cuidado personal" a través de una interrelación personal originada por la relación médicopaciente y siempre realizada en forma de excelencia por la profundidad aplicada. Al mismo tiempo puntualiza sus nuevas responsabilidades de consultantes en ambulatorios con médicos generales o de familias y otros recursos humanos.

Es interesante señalar que como consecuencia de planes específicos para esa labor han surgido las unidades de Medicina Interna en Estados Unidos y Canadá que han sido consideradas el cambio académico más importante en la organización de los Departamentos de Medicina (86). Sus objetivos se han plasmado en la necesidad de establecer una sección dentro de esos Departamentos destinados a la atención ambulatoria, a la práctica de cuidados primarios y a la docencia e investigación. En 1979, el 77% de las escuelas de Medicina con hospitales de atención primaria en los Estados Unidos poseían esas Unidades de Medicina Interna, hecho verdaderamente resaltante por cuanto sólo el 5% las tenían en 1970. Dado que, la atención de la salud requerirá mayor actividad en los ambulatorios y gran efectividad en la aplicación de los recursos humanos de cuidados primarios que garanticen: accesibilidad, continuidad, integración y coordinación y tomando en consideración las experiencias de Cuba, Estados Unidos y Canadá así como ejemplos parciales en nuestro país (tanto por razones de necesidad como por objetivo natural de la especialidad) es de esperar que esa tendencia continúe y por ende se generalice la incorporación del Internista en tales actividades.

Tal hecho debe ocurrir sin que implique disminución de la profundidad que ha caracterizado el ejercicio la práctica médica del Internista Generalista.

Cambios a realizarse en las Residencias Docentes Universitarias de acuerdo a las perspectivas de la función del Internista.

Tomando en consideración estas premisas es obvio que se hace necesario revisar el diseño de las Residencias Docentes de Postgrado.

En un trabajo publicado por nosotros asentábamos que la planificación de los cursos de postgrado no escapa a los lineamientos que de acuerdo a Mattos (87) deben regir el planteamiento de la enseñanza en general lo cual expresó en una frase que me permito citar textualmente "la enseñanza para ser eficaz debe configurarse como una actividad inteligente, metódica y orientada por propósitos definidos".

Entendido el concepto de curriculum "como el conjunto de actividades formales de aprendizaje que la Escuela pone a disposición de sus alumnos" (88) o en su forma más amplia "como el conjunto de experiencias que se ofrecen al alumno para el logro de un objetivo" (89) la planificación de un curso de postgrado de Medicina Interna debe seguir la formulación de las 4 etapas necesarias en toda planeación curricular, las cuales son (90)

- 1.— El proceso del diseño de objetivos.
- 2.— La elaboración del contenido curricular (programación).
- 3.— El diseño de las experiencias más apropiadas para que el aprendizaje del contenido programático se realice de la manera más efectiva su organización.

4. Evaluación.

En relación a estos procesos en ese trabajo definimos los objetivos Generales de las Residencias de Postgrado de Medicina Interna los cuales copiaremos posteriormente.

En el proceso del diseño de objetivos, entendemos estos tal como lo señala Mattos (91) como "los productos del aprendizaje en una frase de previsión anticipadora, es decir los resultados conscientemente previstos y deseados" o de acuerdo a MacCulloch (92) como "una declaración de la intención de la enseñanza, que describe la competencia o capacidad que ha de adquirir el estudiante". Son así las modificaciones palpables y mensurables en la manera de pensar, expresarse, sentir y obrar del educando.

A los efectos de la técnica docente se clasifican en: 1ra. Categoría: Automatismo, hábitos, destrezas y habilidades específicas.

2a. Categoría: los elementos ideativos o cognoscitivos: informaciones y conocimientos sistematizados que los alumnos deben asimilar, y 3ra. Categoría: Los elementos afectivos: ideales, actitudes y preferencias de carácter seleccionado que deben desarrollar. Ese decir, debe describir lo que el estudiante ha de hacer al demostrar que ha alcanzado su objetivo, las condiciones bajo las cuales lo hará y los criterios o el nível mínimo de desempeño (93, 94). Los objetivos deben ser por otra parte identificados para un programa total y para cada unidad instruccional dentro del programa (95), es decir para facilitar la tarea deben distinguirse los objetivos comunes o generales, los objetivos específicos o de cada área, los especiales de la unidad del área y los inmediatos.

Obviamente que para fijar los objetivos generales se deben partir de lo que la sociedad aspira de él en términos de servicio tal como Andrade (96) señala en lo que atañe las funciones de la Educación Médica, lo cual nos lleva necesariamente a las funciones que debe desempeñar el Internista en el sistema de salud. Eso debe estar complementado, dado que la Educación médica es un doble proyecto, por una parte de la Sociedad que requiere ser servida y del individuo que quiere satisfacer ciertas inquietudes y necesidades personales, por otro factor las necesidades y recursos de los alumnos y de un tercero dependientes de las denominadas políticas de salud y disposiciones legales, por la necesidad de la colaboración en coincidencia del propósito de los educadores médicos y los responsables de la administración de salud.

Luego para redefinir la primera etapa del diseño curricular que son los objetivos generales deberá tomarse en cuenta las nuevas tendencias en la Medicina Interna.

En la definición de cuidados primarios dada

por la conferencia de Alma-Ata, encontramos lo siguiente (97): "Atención primaria de salud es la asistencia sanitaria esencial basada en método y tecnología prácticas, científicamente fundados y socialmente aceptables, puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad mediante su plena participación y a un costo que la comunidad y el país pueden soportar, en todas y cada una de las etapas de su desarrollo con un espíritu de auto-responsabilidad y autodeterminación. La atención primaria forma parte integrante tanto del sistema nacional de salud del que constituye la función central y el núcleo principal, como del desarrollo social y económico global de la comunidad. Representa el primer nivel de contacto entre los individuos, la familia y la comunidad con el sistema nacional de salud, llevando lo más cerca posible la atención de la salud al lugar donde residen y trabajan las personas y constituye el primer elemento de un proceso permanente de asistencia sanitaria".

De allí que los cuidados primarios son todos los cuidados o atención médica; tienen por característica las ya señaladas primer contacto con el servicio de prestación: fácil acceso, continuidad de la aténción e integración en la atención.

El médico Internista a nivel del cuidado primario en ambulatorios debe constituirse en una especialidad de integración dentro de su ubicación de consultante en el servicio, con tal fin debe proceder a cumplir las siguientes funciones en relación a adultos y adolescente.

- a) Solución directa en el diagnóstico y tratamiento de los problemas agudos de saluddel adulto.
- b) Funciones de integración en trabajo de equipo con otros médicos generalistas.
- c) Consultantes ante problemas complicados.
- d) Evaluación y manejo ambulatorio de las enfermedades crónicas y sus componentes sociales y emocionales.
- e) Práctica de Medicina preventiva.
- f) Diagnóstico y tratamiento de las enfermedades serias agudas del adulto.
- g) Atención a los problemas psico-sociales.
- h) Organización y coordinación del equipo de salud.
- Docencia e investigación en atención maria.

- j) Labores de interrelación con los otros niveles de salud.
- k) Labores de Educación continua.
- Coordinador, orientador, supervisor del núcleo de trabajo.
- m) Médico de referencia por excelencia.

En atención a secundaria y terciaria, las labores han sido las tradicionales de la Medicina Interna.

Salas de hospitalización. Unidad de cuidados mínimos. Unidad de cuidados intermedios. Unidad de larga estancia. Terapia intensiva.

2) En cuanto al contenido programático y su organización es importante recordar que el mismo debe ser concebido acorde con lo planteado en todo proceso educativo como un medio y como un fin. Debe haber una correspondencia entre los contenidos programáticos y los objetivos. De no ser así se produce un desfase entre lo que se enseña y lo que se busca.

Un hecho especial en las programaciones de Medicina Interna, es que se mantenga el criterio holístico que caracteriza a la especialidad y que exista un desarrollo armónico e integral de las programaciones de manera que lo que se enseña esté enmarcado en los límites de la Medicina Interna.

Cuando las programaciones en sus diversos aspectos son llevadas a cabo eminentemente por los sub-especialistas o cuando algunas de ellas adquieren relieves cuantitativamente y cualitativamente más prominentes que otros se puede perder la característica de la Medicina Interna y confundirla con una suma de especialidades, lo cual introduce factores de distorsión importantes en la formación de la actitud. De allí que dichas programaciones deben ser mantenidas en su coordinación y elaboración por el Internista Generalista.

En ningún caso debe depender de los intereses de quienes las imparten sino de los objetivos fijados y de las características de los alumnos. En los cambios que se propician los contenidos curriculares deben quedar en estrecha relación con la redefinición de objetivos para el entrenamiento cabal y permanente en cuidados primarios haciendo hincapié en las labores de coordinación, integración y aplicación de la práctica preventiva.

3) En relación a las experiencias educativas su selección y organización significa, tal como lo expusimos en otro trabajo, planificar el encuentro del Residente de postgrado con el contenido del currículo. Dichas experiencias están destinadas a procurar las mejores condiciones para que se produzca la adquisición del conocimiento. Muchas de ellas dadas las características del entrenamiento se derivan del trabajo que realizan los estudiantes de postgrado en salas, emergencia, consultas, interpartamentales, discusiones anatomoclínicas, discusiones clínicas, consultas externas, triaje, pasantías en las subespecialidades.

No obstante, evidentemente en nuestras residencias el trabajo en ambulatorios no representa el tipo de experiencia más importante de acuerdo a las características que deseamos formar en el Internista. Wartman y Col (98) de la Universidad de Rhode Island consideran que los hospitales tradicionales afiliados a las Universidades no han provisto los niveles óptimos de aprendizaje para el entrenamiento de Internistas en este tipo de atención médica. Las razones señaladas son:

- El tiempo que se invierte por parte de los residentes en servicios ambulatorios es mínimo.
- El tiempo que dedican los residentes a ejercer una práctica de cuidados primarios como ejercicio modelo de acción del Internista es también mínimo y
- 3) El foco de interés del entrenamiento se localiza en los problemas de las subespecialidades. En muchos casos se invierte sólo el 10% o menos del tiempo en servicios ambulatorios. De manera que este defecto es bastante generalizado. Barondess (99) argumenta en igual forma al referir que la mayoría de los pacientes vistos por el Internista son ambulatorios con afecciones que usualmente pueden ser resueltas sin hospitalización, constituyendo así lo que él domina "el mundo real del Internista" y que ello no se adquiere de-

bidamente por razones similares a las descritas por Wartman.

Por tales apreciaciones y con fin de propiciar los cambios curriculares es imperativo disponer el trabajo en las Residencias Docentes a nivel de ambulatorios en proporción mucho mayor a la que actualmente se tiene establecida en dichas funciones los alumnos en fase de entrenamiento deben complementar las tareas asistenciales con labores de docencia e investigación.

El trabajo en ambulatorio no debe constituir un hecho episódico sino por el contrario transformarse en una actividad permanente, sustantiva y efectiva durante los tres años de las residencias.

Con la intención de ser determinantes en información y formación los Departamentos de Medicina deben realizar las reestructuraciones necesarias para hacer posible el proyecto. Una de las vías en nuestro sistema de salud es la creación de las unidades de Medicina Interna en dichos Departamentos.

Es igualmente necesario un cambio en las políticas oficiales de salud de manera que los Internistas Generalistas sean utilizadas en los nuevos planes de atención a la salud que deben estar sustentados en el progreso y avance de los cuidados primarios.

Ello amplificará las oportunidades de docencia activa en esos niveles e influirá decisivamente en la atención adecuada de densos sectores de la población.

Las Conclusiones de la IV parte de la Ponencia:

- Las nuevas tendencias en la Medicina Interna Generalistas expresan hechos concretos que inciden en la enseñanza de Postgrado de la especialidad, tanto en nuestro país como en otras naciones en donde la práctica de la Medicina Interna Generalista, presenta características similares.
- 2) Dichas tendencias son: la utilización del prosional así formado de manera más importante a nivel de los cuidados primarios; su consolidación como recurso humano médico de gran efectividad en los niveles secundarios y terciarios por la profundidad de conocimientos y su calificada experiencia en la solución de problemas médicos complicados, de connotación multisistemática y enfermedades crónicas.

- 3) La necesidad de Internista Generalista en cuidados primarios se convierte en un requerimiento indispensable de los nuevos modelos de atención de la salud, ya sea en forma directa como ocurre en algunas naciones o integrado con otros miembros del equipo de salud de esos niveles en funciones de consultante, integrador, coordinador.
- 4) Igualmente ratifica la valiosa colaboración del Internista en la docencia y la investigación.
- 5) Cualquiera que sea el modelo de atención de la salud es un hecho la incorporación del Internista en cuidados primarios. En tal sentido ya sea por disposiciones oficiales o en su defecto por iniciativa de los organismos que coordinan la labor de los Internistas Generalistas (Sociedades Científicas) tal proyecto debe convertirse en una realidad.
- 6) El Internista Generalista así concebido comenzaría su acción en los cuidados primarios y la misma se continuará en todo el espectro de atención (Secundarios y terciarios).
- 7) Es una realidad que, no obstante su calificación de preparación científica y adiestramiento, en algunas naciones, entre ellas Venezuela los internistas Generalistas han estado dedicados en la mayor proporción de su tiempo a la labor intrehospitalaria.
- 8) En los entrenamientos de postgrado, por otra parte la dedicación del tiempo de docencia y asistencia es también de mayor connotación en el trabajo intrahospitalario.
- Por tales razones, en los países con esas características se hace imprescindible una reformulación de los diseños curriculares.
- Dicha reformulación afecta todos los componentes del diseño curricular: objetivos, contenidos, curriculares, experiencia educativa.
- 11) En los objetivos deben tomarse muy en cuenta las nuevas orientaciones de la labor del Internista que están sustancialmente dirigidas a la atención en cuidados primarios, sin que ello implique disminución en su formación científica ni en la calidad de la atención que tradicionalmente ha mantenido.
- Reformulados los objetivos, tanto los contenidos curriculares como las experiencias educativas deben ser modificados para tal fin.
- Los contenidos curriculares conceptuados como medio y no como fin deben cumplir cometidos especiales en referencia a lo anteriormente expuesto.

- 14) Las experiencias educativas requieren ser modificadas, en tal sentido el trabajo en ambulatorio debe transformarse en una actividad central del entrenamiento.
- 15) Para ello es indispensable crear las condiciones que hagan posible el proceso de trabajo, estudio en ambulátorios.
- 16) Dada la experiencia en la creación y funcionamiento de las Unidades de Medicina Interna, se considera altamente recomendable la creación de dichas Unidades en Hospitales como las existentes en nuestro país.
- Se definen las funciones del Internista Generalista en cuidados primarios a fin de ser estimados a la hora de los cambios curriculares.
- 18) Para las modificaciones pertinentes deben ser muy tomados en cuenta en nuestro país los objetivos generales de las Residencias de postgrado en Venezuela, las cuales tales como se ha hecho referencia fueron diseñados por F.E. Castillo. Dichos objetivos son:

Objetivo 1:

Transmitir y cultivar en el alumno la visión de la enfermedad como un estado de desequilibrio cuya etiopatogenia y modos de expresión clínica tienen asiento somático, psíquico y social y que por lo tanto es comprensible y tratable desde estos puntos de vista según la importancia relativa a cada uno de estos aspectos, en cada caso individual.

Objetivo 2:

Aportar el caudal de conocimientos necesarios para la labor diaria del Internista así como las actitudes y aptitudes requeridas para su continuo incremento en un desarrollo integral.

Objetivo 3:

Formar en el alumno la actitud necesaria para transmitir lo adquirido y capacitarlo para ello.

Objetivo 4:

Cultivar en el alumno las dotes necesarias para la convivencia armónica y constructiva con los demás colegas y desarrollar en él la capacidad necesaria para las labores de integración y coordinación que le corresponderá desempeñar-actuación ética.

Objetivo 5:

Crear conciencia acerca de la relación entre las actividades futuras de los alumnos y el desarrollo de la salud en el país con especial referencia la necesidad de su trabajo en áreas donde su labor sea requerida.

BIBLIOGRAFIA

- Moros Ghersi, C.A.: Estado actual y futuro de la Docencia de Postgrado de Médicina Interna.
 Ponencia Central "El papel de la Medicina Interna en el desarrollo de una nueva Medicina Nacional" Memorias del 11 Con
 - greso Venezolano de Medicina Interna, Maracaibo, 1979.

 Wuani, H.: A propósito de los 25 años de los Cursos de Postgrado de Medicina Interna. Med Inter (Caracas) 1985. 1: 87-88.
- Castillo T, F.E.: Principios de la Enseñanza de Postgrado de la Medicina Interna —Tesis de Ascenso— Universidad Central de Venezuela, 1964.
- Moros Ghersi, C.A.: Díaz de Perdomo, Y.: El entrenamiento de Postgrado de la Medicina Interna en Venezuela. Rev Ven San Asist Soc, 1975, 40: 141-168.
- Benaín Pinto, H.: Que es la Medicina Interna, Editorial. Acta Médica Venezolana, 1957, 5:69.
- Castillo T, F.E.: Principios de la enseñanza de Postgrado de la Medicina Interna. Op. Cit.
- 7) Moros Ghersi, C.A.: La Medicina Interna, Proyección de su práctica a nivel Nacional e Internacional. Nuevas perspectivas de la Medicina Interna. Eficiencia del Internista en los nuevos modelos de la atención de la salud.
 - EN: Moros Ghersi, C.A.: Medicina Interna Salud Pública y Universidad. Ediciones del Rectorado, UC 1984, p. 113.
- Sociedad Venezolana de Medicina Interna. Circular A, 31-7-73.
- Moros Ghersi, C.A.: Díaz de Perdomo Y.: El entrenamiento de Postgrado de la Medicina Interna en Venezuela, Op. cit.
- Osuna, A.: Trece años de la Escuela de salud pública de la Universidad Central de Venezuela.
 Acta Médica Venezolana, 1972, 19: 497.
- Wuani, H.: A propósito de los 25 años de los Cursos de Postorado de Medicina Interna. Op. cit.
- Moros Ghersi, C.A.: Estado actual y futuro de la docencia de Postgrado de Medicina Interna. Op. cit.
- Gómez, O.L.: Mata de Gregorio, J.: Wuani, H.: La formación del Internista, Archivos del Hospital Vargas, 1960, 2:151.
- Gómez, O.L.: Editorial, Internados y Residencias en el Hospital Vargas. Archivos del Hospital Vargas, 1960, 2:151.
- 15) Castillo T, F.E.: Clemente, A.: Fernández A.H.: García C.P.: Rago, V.: Rosales, A.N.: Mesa Redonda sobre: "Situación actual de los Médicos Internos y Residentes". Federación Médica Venezolana. XXXIII Asamblea, San Fernando de Apure, 1968.
- 16) Tercera Conferencia de Facultades Latinoamericanas de Medicina, Información básica sobre el temario de la conferencia. Enseñanza del Graduado. Santiago de Chile, 1962, pág. 38.
- Conclusiones Asamblea No. XXIII, Federación Médica Venezolana, Memorias, San Fernando de Apure, 1968.
- García M, L.: Educación y Salud Pública.
 Ediciones del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, 1970.

 Baldó, J.I.: Los cursos de Postgrado Médico y el Departamento de Enfermedades Crónicas e Higiene del Adulto. Orientación y planes inmediatos. Salud Publica, 1959, 4: 103. 3

- 20) Moros Ghersi, C.A.: Análisis histórico de la enseñanza del graduado en Medicina en Venezuela, Bol. I.N.D.I.O. (Ven); 1975, 2: 807-814
- 21) Benaín Pinto, H.: León, C.A.: Informe sobre el Curso de Postgrado de Medicina Interna. Ponencia: Análisis de los Cursos de Postgrado de Venezuela. Federación Médica Venezolana. XXVI Reunión Ordinaria, 1971.
- 22) Montes de Oca Israel: "La Medicina Interna. Una Especialidad imprescindible en los diferentes cuidados médicos en Salud Pública".
 EN: Moros Ghersi, Carlos A.: Medicina Interna, Salud Pública y Universidad, Ediciones del Rectorado, Universidad Central de Venezuela, 1984. P. 85.
- 23) Editorial Med Intern (Caracas) 1985, 1: 63-64.
- Benaín Pinto, H.: Doctrina de la Medicina Interna, I Jornadas de Medicina Interna, Hospital Vargas, Caracas, 1968.
- Moros Ghersi, C.A.: Díaz de Perdomo, Y.: Principios de la Enseñanza de Postgrado de Medicina Interna. Op. cit.
- 26) Editorial. Med Inter (Caracas) 1985, 1: 63-64.
- 27) Moros Ghersi, C.A.: Editorial Med Inter (Caracas) 1985, 1: 3-4.
- Moros Ghersi, C.A.: Estado actual y futuro de la docencia de Postgrado de Medicina Interna, Op. cit.
- Wuani, H.: A propósito de los 25 años de los cursos de Postgrado de Medicina Interna, Op. cit.
- 30) Ibidem.
- Castillo T, E.E.: Principios de la Enseñanza de Postgrado de Medicina Interna. Op. cit.
- Montes de Oca, I.: Revisión de la Medicina Interna como Especialidad. Revista José María Vargas, 1981, 20: 15-31.
- Moros Ghersi, C.A.: Planificación de un curso de Postgrado.
 Objetivos Generales, Memorias 1er. Congreso Venezolano de Medicina Interna, 1974, Tomo 4.
- Castillo, F.E.: La Medicina Interna, Evolución y progreso en el contexto del pensamiento científico de la Medicina.
- Gabaldón, F.: Función del Internista en un programa de atención médica, Memorias del II Congreso Venezolano de Medicina Interna. Maracaibo, 1979.
- Moros Ghersi, C.A.: Medicina Interna, Salud Pública y Universidad. Op. cit.
- Moros Ghersi, C.A.: Diaz de Perdomo T.: El entrenamiento de Postgrado de la Medicina Interna en Venezuela, Op. cit.
- 38) Moros Ghersi, C.A.: Estado actual y futuro de la Docencia de Postgrado de Medicina Interná, Op. cit.

- Moros Ghersi, C.A.: Medicina Interna, Salud Publica y Universidad. Op. cit.
- Rivero, A.M.: Medicina Interna y subespecialización. Tesis de grado para obtener su título de Internista, 1985.
- Beeson, P.B.: The natural history of Medical subespecialties.
 Ann Inter Med. 1980, 96: 624-626.
- 42) Steimberg, E.P.: Lawrence, R.S.: Where all the Doctors Gone. Physicians choices between Specialty and Primar y practice. Ann Intern Med, 1980, 93: 691.
- Lee, P.R.: Internal Medicine Manpower: Trends in Training Programs and Policy Implications. Ann Intern Med, 1979, 91: 308.
- 44) Moros Ghersi, C.A.: La Medicina Interna, Proyección de su práctica a nível Nacional e Internacional, Nuevas Perspectivas de la Medicina Interna. Eficiencia del Internista en los nuevos modelos de la atención de la salud. Op. cit.
- Bean, W.B.: Ocassional notes. Origin of the term Internal Medicine New Englan J Med, 1982, 306: 182-3.
- 46) Keefer, Ch. S.: What's ahead for Internal Medicine New Englan J Medicine, 1958, 258: 1081.
- Romer, M.A.: La Medicina Interna como rama de la Medicina Archivos del Hospital Vargas, 1967, 9: 11.
- Castillo T. F.E.: Principios de la Enseñanza de Postgrado de la Medicina Interna. Op. cit.
- 49) Moros Ghersi, C.A.: Díaz de Perdomo, Y.: El Entrenamiento de postgrado de la Medicina Interna en Venezuela. Op. cit.
- Castillo T, F.E.: Principios de la Enseñanza de la Medicina Interna. Op. cit.
- Gomez, O.L.: Mata de Gregorio, J.: Wuani, H.: La formación del Internista, Archivos del Hospital Vargas, 1967, 9:21.
- 52) Castillo T, F.E.: La Medicina Interna. Evolución y progreso en el contexto del pensamiento científico de la Medicina. En: Moros G, C.A.: Medicina Interna, Salud Pública y Universidad. Op. cit. P. 11.
- Moros Ghersi, C.A.: Díaz de Perdomo, Y.: El entrenamiento de postgrado de la Medicina Interna, Op. cit.
- 54) Castillo T, F.E.: La Medicina Interna, Evolución y progreso en en el contexto del pensamiento científico de la Medicina, Op. cit.
- 55) Montes de Oca, I.: La Medicina Interna, Una especialidad imprescindible en los diferentes cuidados médicos en salud pública. En Moros G, C.A.: Medicina Interna, Salud Pública y Universi-
- 56) Moros Guédez, J.: "El Internista como factor fundamental en la formación del médico General a nivel de pregrado y en su educación continua. En: Moros G, C.A.: Medicina Interna, Salud Publica y Universidad, P. 39.
- Castillo T, F.E.: La Medicina Interna, Evolución y progreso en el desarrollo del pensamiento científico de la Medicina. Op. cit.
- Clinical Competence in Internal Medicine. American Board of Internal Medicine Ann Intern Med, 1979, 90: 402-11.
- La declaración de Alma-Ata.
 Conferencia OMS/UNIVEF, 1978.

dad, Op. cit.

60) Bloon, S.: Peterson, O.L.: Physician manpower expansionism: a Policy review, Ann Intern Med, 1979: 90: 249.

- 61) Rodríguez Castells, H.: El soporte educacional que del en irrindar las Universidades al sector salud. Gaceta Medica de Caracas, Julio, Septiembre, p. 1979, 351.
- Ordôñez, C.C.: Organización de la atención Médica de la Comunidad. Rev Cub Adm Salud, 1976, 2: 141.
- 63) Escalona, M.: Panel Informativo: Lamedicina en la comunidad. El poloclínico, presente y futuro. Medicina en la comunidad. Serie informativa de Ciencias de ciencias Médicas, La Habana, Cuba. 1978.
- 64) Cuba: La salud en la revolución. Editorial Orbe, La Habana, 1975, 43.
- 65) Escalona, M.: Integración de la Administración, docencia, asistencia e investigación en la atención de la Salud en Cuba. Educ Med Salud, 1972, 6: 130.
- 66) Hollenberg, C.H.: The re-emergence of the General Internist in the teaching Hospital, Can Med Assoc J, 1982, 127: 809.
- Kong, H.H.: et al: General Internal Medicine reappears in the teaching Hospital. The experience of the Royal Victoria Hospital. Can Med Assoc J. 1982, 127: 837.
- 68) The Royal College of Physicians and Surgeons of Canadá. Specific requirements and Guidelines for acreditation of Specialty training programs in Internal Medicina, Otawa, 1978.
- 69) The Royal College of Physicians and Surgeons of Canadá, Special training requirement in Internal Medicine, Otawa, 1980.
- Soffer A. et al: Internal Medicine.
 JAMA, 1979, 241: 1303.
- 71) Hollenberg, C.H.: The remergence of the Genral Internist in the teaching Hospital. Op. cit.
- 72) Tarlov, A.E. et al: Mational study of Internal Medicine Manpower IV, Residency and Felowshipo training, 1977,78 and 1879-79, Ann Intern Med, 1979, 91: 295.
- 73) Schleiter, M.K. and Tarlov, A.R.: National Study of Internal Medicine Manpower: Internal Medicine Residency and Fellowsshipo Training: 1984 Update Ann Intern Med 1985, 102: 681-685.
- 74) Soffer, A. et al: Internal Medicine, Op. cit.
- 75) Montes de Oca, I.: La Medicina Interna, Una especialidad imprescindible en los diferentes cuidados de salud pública, Op. cit.
- 76) Malcom, L.: Peterson M.D.: The place of the General Internist in Primary care. (Editorial) Ann Intern Med, 1979, 91: 305.
- Friedman, R.H. et al: General Internal Medicine Units in Academic Medical Center: Their emergence and Functions.
 Ann Intern Med, 1982, 96: 233.
- Bodgonoff, M.D. The Internist and the primary care Archives Intern Med, 1974, 134: 780.
- Almy, T.P.: Primary care and the Department of Internal Medicine Arch Intern Medicine, 1974, 134: 780.
- 80) Wartman, S.a. et al: Increasing the yield of primary care oriented Practitioners from Residency Programs in Internal Medicine Rhode island Med J. 1980, 63: 483.
- Lee, P.R.: Internal Medicine Manpower: Trends in Taining Programs and Policy implications. Ann Intern Med, 1979, 91: 308.
- 82) Friedman, R.H.: The diagnostic Consultant Amer J Med, 1983, 74: 929.

- 83) Goroll, A.H. et al: Residency training en primary care Internal Medicine: report of an operational program. Ann Inter Med. 1975, 93: 872.
- 84) Federate Council for Internal Medicine. Positions papers on the Internist and primary care, Bull Amer College Physisc, 1976, 17: 10.
- 85) Montes de Oca, I.: La Medicina Interna, Una especialidad imprescindible en los diferentes cuidados de salud pública. Op. cit
- 86) Friedman, R.H.: General Internal Medicine Units in Academy Medical Center.
- Mattos, L. de: Compendio de Didáctica General Editorial Kapeluz, Buenos Aires, 1973.
- 88) Moros Ghersi, C.A. Planificación de un curso de Postgrado-Objetivos Generales Memorias Primer Congreso Venezolano de Medicina Interna.
 En tomo 4: Procedimientos de estudio y aprendizaje en Medicina Interna. Op. cit.
- 89) Moros Ghersi, C.A.: Integración Univesidades, Ministerios de Salud en la Educación continua del Médico General, Su tras-

- cendencia en la atención de la salud. Imprenta Universitaria, Universidad Central de Venezuela, 1983.
- 90) Ibidem.
- 91) Mattos, L. de: Compendio de didáctica General, Op. cit.
- McCulloch, W.F.: Métodos de aprendizaje en proceso aprendizaje-enseñanza Educación Med y sal, 1972, 6: 295.
- 93) Miller, C.E.: Enseñanzas y aprendizaje en Escuelas de Medicina. Editorial Alfa, Buenos Aires, 1969, pág. 98.
- 94) Mager, R.F.: Preparing Instructional Objetives Fearon publishers. Palo Alto, California, 1962.
- 95) Mattos, L. de: Compendio de Didáctica General, Op. cit.
- 96) Andrade, J.: El Proceso del diseño del plan de estudios. Educ Med y Salud, 1971, 1: 20.
- 97) Conferencia Alma-Ata, Op. cit.
- 98) Wartman, et al: Increasing the yield of Primary care oriented practitioners fron Residency programs in Internal Med. Op. cit.
- Barondess, J.A.: The training of the Internist with some mesages Arch Intern Med 1979, 90: 412.

FISIOPATOLOGIA DEL SISTEMA FIBRINOLITICO IMPLICACIONES PARA LA TROMBOLISIS TERAPEUTICA

Dr. Carlos Goldstein,*

INTRODUCCION:

Un intrincado conjunto de mecanismos, preponderantemente polienzimáticos, mantienen la fluidez permanente de la sangre circulante, y propician las respuestas hemostáticas apropiadas que surgen al romperse la continuidad de su resguardo vascular (hemorragias). Como parte integrante de estas funciones, el sistema fibrinolítico ejerce su acción fundamental, aunque no exclusiva, en la desintegración de los coágulos de fibrina que se van acumulando sobre heridas, o a nivel de las rupturas de la pared vascular (1).

Al ser activado el proceso de coagulación, a medida que la red de fibrina progresa, el plasminógeno es absorbido a la superficie de los polímeros de fibrina, al igual que ciertos activadores, presentes localmente, o provenientes de la sangre circulante. La conversión del plasminógeno inactivo a plasmina activa es promovida por estos activadores incorporados mientras que la actividad proteolítica de la plasmina, cuya consecuencia es la ruptura de mallas de fibrina en fragmentos (productos de defibrinación), permanece limitada por la presencia de proteínas inhibidoras circulantes (Esquema 1).

PLASMINOGENO Y PLASMINA:

En condiciones fisiológicas, en el ser humano, este sistema enzimático plasminógeno-plasmina constituye la actividad fibrinolítica predominante en la sangre. El plasminógeno se encuentra presente tanto en suero como en plasma en concentraciones de 10-20 mgr/dl, habiéndose identificado algunas variedades genéticas en su estructura protéica (2).

Su síntesis ocurre probablemente en el hepatocito y aunque no comprobado en forma definitiva, este hecho es ampliamente sugerido por los niveles séricos disminuídos observables en enfermos con hepatopatías, y además por el interesante hallazgo en un paciente transplantado de hígado, quien después de la operación empezó a producir una varian-

te molecular de plasminógeno igual a la del donante (3).

La estructura molecular del plasminógeno ha sido bien definida, encontrándose que su única cadena polipéptica incluye 791 residuos, totalizando un peso molecular de 92000 (4y5). La molécula está conformada básicamente por dos partes: la primera conteniendo la zona funcionalmente activa y exhibiendo parentesco estructural con algunas esterasas pancreáticas y con las cadenas correspondientes de la protrombina y del factor X activado, mientras que la otra parte contiene cinco estructuras idénticas en forma de asas, y en ellas se expresa su afinidad de adhesión (en zonas de fijación a lisina) por las mallas de fibrina.

La activación del plasminógeno por la uroquinasa y quizás tambien la que inducen los otros activadores, se acompaña por la partición del enlace peptídico que mantiene unidas a las dos partes, dando como resultado final la fragmentación de la cadena polipeptídica en dos cadenas más pequeñas, conteniendo una de ellas (pesada) la región anexante, y la otra (liviana) el centro activo. Aunque en la conversión a plasmina ambas cadenas permanecen enlazadas por puentes disulfuro, este proceso es suficiente para originar la actividad proteolítica característica (6).

La plasmina es una enzima proteolítica, cuya acción no sólo se manifiesta sobre la red de fibrina, sino que además desintegra fácilmente al fibrinógeno circulante, y a factores lábiles de la coagulación (V y V III). Esta proteólisis múltiple permite explicar la intensidad de algunas hemorragias que frecuentemente acompañan los estados fibrinolíticos, como aquellos inducidos iatrogénicamente por los activadores inoculados en la terapia trombolítica.

Internista y hematólogo. Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

Trabajo presentado en las XIII Jornadas Venezolanas de Cardiología (3-10-84) en el Symposium sobre Trombolisis Coronaria.

Con el objeto de mitigar este alto riesgo hemorrágico, se ha introducido con algunos resultados exitosos, el empleo de complejos de estreptoquinasas-plasminógeno acylados, los cuales aparentemente permiten obtener el efecto lítico deseado selectivamente a nivel del coágulo patológico, sin condicionar en el resto de la circulación un estado fibrinolítico exagerado (7).

ACTIVADORES:

Ha sido plenamente establecido que la plasmina solamente se genera a partir de la proteólisis parcial del plasminógeno. Este proceso lo llevan a cabo diversas enzimas específicas, conjuntamente donominadas "activadores del plasminógeno". Activadores de varias características han sido aislados tanto de tejidos humanos, como de organismos bacterianos (tabla 1).

Para estudios Clínicos los activadores de origen humano presentan mayores ventajas (8), considerando especialmente que la inducción de fenómenos alérgicos y de inmunización indeseada es más prevalente con la administración repetitiva de sustancias extrañas. Sin embargo, el alto precio comercial que conlleva la obtención de activadores de origen humano, ha impedido hasta esta fecha que su utilización haya sido más difundida. La mayor experiencia tanto clínica como experimental ha sido recabada esencialmente con dos activadores: la uroquinasa (de origen humano) y la estreptoquinasa (de origen bacteriano).

El activador encontrado "fisiológicamente" en el torrente sanguíneo se supone proveniente de, y sintetizado por el endotelio vascular (6).

La uroquinasa se elimina en grandes cantidades a través de la orina humana y recientemente su producción comercial se ha simplificado apreciablemente al poderse establecer un sistema de cultivo de tejidos de células renales embriónicas de alta productividad. Aún con los métodos de laboratorio más precisos, no se ha podido determinar si la uroquinasa existe normalmente en la circulación sanguínea. Su acción es enzimática directa convirtiendo el plasminógeno en plasmina, sin requerimientos adicionales de sustancias coadyuvantes. Igual mecanismo de acción se atribuye a los otros activadores extraídos de tejidos y órganos humanos. Contrariamente y en forma indirecta, la estreptoguina forma inicialmente un complejo activador con el plasminógeno, el cual a su vez escinde la molécula de plasminógeno y origina plasmina (9) (Esquema 1).

REGULACION FISIOLOGICA Y FARMACOLO-GICA DE LA FIBRINOLISIS.

Mediante estímulos diversos, no todos bien identificados, se origina la secreción del activador de plasminógino de origen endotelial. Aunque la adrenalina exhibe un efecto mediador en este fenómeno, un mecanismo global de tipo adrenérgico no ha podido ser demostrado, ya que los bloqueadores beta-adrenérgicos no inhiben apreciablemente 'este proceso y tampoco neutralizan el estado fibrinolítico inducido por el ejercicio fuerte, el cual se asocia a elevados niveles de adrenalina sérica (10).

La administración parenteral de vasopresina (un análogo de la hormona antidiuretica) incrementa marcadamente el nivel de activador endotelial en sangre y su analogosintético DDA (1 - desamino-8-D- arginina- vasopresina) es más potente, aún a pesar de carecer por completo de propiedades vasoactivas (11).

Por muchos años, algunos investigadores, han sustentado la hipótesis, de que continuamente en nuestra circulación y quizá en forma más acentuada durante situaciones de stress, el proceso de coagulación se origina permanentemente, aunque en forma limitada. Si consideramos esta posibilidad como cierta, una generación de plasmina debería co-existir simultáneamente para disolver los minicoágulos, que presumiblemente se van depositando en la microcirculación. En tal sentido, algunos experimentos practicados en sujetos sometidos a ejercicio físico intenso, parecen indicar que tales fenómenos pueden efectivamente suceder, en forma solapada, pero discernibles por métodos especiales (12).

Otro agente desencadenante de la fibrinólisis, parece ser la bradiquinina, proveniente de la fase de activación por contacto del sistema de coagulación (13). La aparición precoz de esta sustancia explicaría el origen de la activación selectiva local del sistema fibrinolítico en aquellas zonas donde los coágulos se inician, generandose de esta manera un mecanismo protector que evitaría la extensión incontrolada del proceso coagulativo.

INHIBIDORES DE LA FIBRINOLISIS.

Varios componentes han sido aislados, tanto del plasma como de la orina, con una variable competencia para disminuir la actividad fibrinolítica in vitro; algunas de ellas muestran especiales características de acoplamiento con la plasmina y distintos grados de capacidad para inactivarla. La más importante de las hasta ahora descritas, la 2-antiplasmina, parece ser sintetizada por las células hepáticas, es de acción rápida y con notoria afinidad por la plas-

mina. Su acción bloqueante es tan intensa que los efectos que se persiquen mediante la terapia trombolítica, sólo se logran cuando se ha podido neutralizar primero la antiplasmina circulante (14). La presencia de estos inhibidores en la sangre impide igualmente que se pueda determinar analíticamente con facilidad las concentraciones poco elevadas de plasmina circulante.

Varios inhibidores de la plasmina formada, o de su activación por el plasminógeno constituyen parte del arsenal terapéutico con que contamos para combatir estados hiperfibrinolíticos.

El ácido E-aminocaproico y el ácido tranexámico son los más conocidos y empleados en aquellas raras circunstancias patológicas en las cuales la actividad fibrinolítica excesiva contribuye a determinar o agravar episodios hemorrágicos y deben estar disponibles para uso de emergencia en caso de complicaciones hemorrágicas durante la trombólisis terapéutica.

INDUCCION DE FIBRINOLISIS TERAPEUTICA (Administración sistémica o regional?).

Es natural que la administración sistémica venosa o arterial de uroquinasa o estreptoquinasa, determinen un estado lítico difuso, cuya intensidad dependerá de las dósis empleadas, de la velocidad de infusión, así como la capacidad plasmática de anti-activadores. Y las concentraciones de inhibidores de la plasmina formada, presentes en la circulación. El riesgo hemorrágico de este estado lítico cuando sólo se emplea la perfusión regional, tal como en el caso de la trombosis coronaria, es menos conocido. Aunque los esquemas de infusión de estreptoquinasa usados en los distintos estudios de perfusión coronaria, han sido muy favorables, se ha constatado que por lo menos en un 50% de los casos un efecto fibrinolítico sistémico es fácilmente reconocible (14). Algunos expertos en base a observaciones similares han promovido la idea de que la terapia regional debe ser abandonada, y solamente debe aplicarse el tratamiento trombolítico mediante la infusión sistémica. En todo caso, aún con el empleo de la instilación regional, mientras no existan hemorragias importantes, pudiera ser que la existencia de un efecto sistémico tuviera una influencia favorable para mantener la acción trombolítica deseada. Lamentablemente, el riesgo de hemorragias severas ha sido reportado con ambas modalidades de inducción fibrinolítica, lo que complica aún más la decisión de la vida terapéutica.

Aquellos investigadores que han tratado de identificar cuáles eran los casos más suceptibles, mediante el empleo de técnicas simples, tales como la lísis de euglobulina y los niveles de fibrinógeno

plasmático (15), no han podido evidenciar diferencias predictivas entre los sangradores y no sangradores. Las conclusiones preliminares de estos autores, sugieren que la observación clínica cuidadosa, el evitar traumas y el tratamiento precoz de las zonas hemorrágicas accesibles, son las mejores maniobras preventivas de complicaciones (10). Pero aún así, hemorragias severas, sobre todo intra-craneanas, han complicado algunos casos, incluso cuando se han empleado infusiones regionales selectivas (14).

MEDICION DE LA FIBRINOLISIS EN EL LABO-RATORIO.

Diversas pruebas desde las más simples, hasta algunas de creciente complejidad pueden utilizar para medir in vitro, las consecuencias del proceso lítico in vivo. Los distintos procesos bioquímicos que se originan a partir del momento en el cual se administra un activador, hasta los efectos de la plasmina sobre sus varios sutratos naturales, pueden ser investigados. Unicamente se mencionan en la tabla 2, las técnicas en relación a los cambios originados en la sangre por la presencia del estado fibrinolítico, sin mayores detalles, ya que estos corresponden a una tecnología de procedimientos especiales de laboratorio.

BIBLIOGRAFIA

- SHERRY, S; FLETCHER, A.P; ALKJAERSIG, N: Fibrinolysis and fibrinolytic activity in man. Physiol. Rev. 1959: 39: 343.
- AOKI, N: MOROI, M; SAKAT, Y; YOSHIDA, N y MATSUDA M. Abnormal plasminogen A hereditary molecular abnormality found in a patient with recurrent thrombosis. 1978 j. Clin. Invest. 61: 1186-1195.
- RAUM, D; MARCUS, D; ALPER, C.A; LEVEY, R; TAILOR, P.D. y STARZ L, T. Synthesis of human plasminogen by the liver. Science, 1980, 288: 1036.
- WIMAN, B. Biochemistry of the plasminogen to plasmin conversion. EN: 1978, FIBRINOLYSIS: current fundamental and Clinical Concepts. pp. 47 Edit. Academic Press.
- SOTTRUP- JENSEN, L; CLAEYS, H; ZAJDEL, M; PETER-SEN, T.E y MAGNUSON, S. The primary structure of human plasminogen. EN: Progress in clinical fibrinolysis and Thrombolisis, 1978, vol. 3, pp 191. Edit. Raven Press.
- BROMMER, E.J; BRAKMAN. P.; HAVERKATE, F.; KLUFT, C.; TRAAS, D.; WINJNGAARDS, G. 1981, "Progress in Fobrinolysis". EN; Recent Advances in blood coagulation. Vol. 3. pp 125. Edit. Churchill Livingstone.
- SMITH, R.A.G.: DUPE, R.J.: ENGLISH, P.D.: Green, J. Fibrinolysis with acylenzymes: a new approach to thrombolytic therapy Nature. 1981, 290:505.
- ROBINS, K': The regulation and control of the blood fibrinolytic sisten. EN: "Progress in fibrinolysis" 1981 Vol V. pp. 3. Edit. Churchill Livingstone.

TABLA 1

AGENTES FIBRINOLITICOS EN USO

	Activación del plasminógeno.	Especificidad por fibrina.	Estado lítico Plasmático.	Complicaciones Hemorrágicas.
UROQUINASA	Directa	Nọ	Si	Si
ESTREPTOQUINASA	Indirecta	No	Si	Si
ACTIVADORES TISULARES	Directa	Si	De acuerdo a la dosis.	?
COMPLEJOS A CYLADOS ESTREP- TOQUINASA/ PLAS- MINA.	Directa	Si	De acuerdo a la dosis.	?

TABLA 2

CAMBIOS INDUCIDOS	PRUEBA DE LABORATORIO		
Activador de fibrinólisis presente en la circulación.	Lisis de Euglobulina ALTERADA.		
Infusión de Estreptoquinasa	Medición de actividad ANTIESTREPTOQUINASA sérica. DISMINUCION de Plasminógeno Circulante.		
Conversión de plasminógeno a plasmina.			
Antiplasmina neutralizada	DISMINUCION de niveles de antiplasmina.		
Presencia de plasmina libre	Fibrinógeno DISMINUIDO. AUMENTO de productos de degradación del Fibrinógeno. AUMENTO de productos de degradación de la Fibrina. Tiempo de Trombina ALARGADO. DISMINUCION de factores V y VIII.		

- MULLERTZ, S and LASSEN, M. An activaror system in blood indispensable for the formation of plasmin by streptokinase. 1953, Proc. Soc. Exp. Bol. Med. 82:264.
- BRITTON, B. J.: WOOD, W.C.: AMITH, M.: HAWKEY, C. IRVINGM. H. The effect of beta adrenergic blockade upon exercise- induced changes in blood coagulation and fibrinolysis. Thrombosis and Haemostasis, 1976, 35: 346.
- GADER, A. M.A.: DA COSTA, J and Cash, j.D. 1- Desamino--8-D- arginine vasopessin and fibrinolysis in man. Scottish Medical Journal. 1974, 19: 56.
- COLLEN, D. SEMERARO, N.: TRICOT, J.P.: VERMYLEN, J. Turnover of fibrinogen, plasminogen, and prothrombin during exercise in man. j of Applied Physiology, 1977, 42: 865.
- MARKWARDT, F.: KLOCKING, H.P. Studies on the release of plasminogen activator. Thrombosis Research. 1976, 8:217.
- MARDER, V.J; 1983, Pharmacology of thrombolytic agents. Circulation, 68: suplemento I, I-2, I-5.
- 15.- MARDER, V.J; SOUREN, R.L.: AT ICHART A KARN, V.: BUDZYNS KI, A.Z.: PARULEKAR, S.: KIM, J.R.: EDWARD, N.: ZAHAV I, J.: LAGAZY, K.M. Quantitative venographic assessment of deep vein thrombosis in the evaluation of streptokinase and heparin therapy, J. Lab. Clin. Med. 1977, 89: 1018.
- The Urokinase Pulmonary Embolism Trial: A national cooperative study. Circulation. 1973, 47 (suplemento II) II-1.

LOS ACIDOS GRASOS DE LOS ALIMENTOS Y SUS RELACIONES CON LA TROMBOGENESIS

Dr. Virgilio Bosch*

La influencia de las grasas de la dieta en la génesis de las enfermedades cardiovasculares y, en general, sobre los fenómenos que conducen a la arterioesclerosis, ha sido estudiada intensamente en las últimas tres décadas. Como consecuencias de estas investigaciones, se puede concluir que existen suficientes évidencias para aceptar que la cantidad de grasas saturadas en la dieta es uno de los factores de riesgo en la aterogénesis.

El rol de las grasas saturadas en la trombogénesis, por el contrario, se conoce con menos detalles a pesar de que, después de todo, es la trombosis la que generalmente desencadena la lesión necrotizante de los tejidos.

Es solamente a partir de la década de los 60 cuando aparecen publicaciones que dan cuenta de los efectos que producen las modificaciones experimentales de los ácidos grasos de la dieta sobre la tendencia trombogénica. Ya para 1974 contamos con una extensa revisión del tema hecha por Renaud y Nordoy (1).

Para ese momento quedaba establecido que los ácidos grasos saturados como el palmítico y el esteárico favorecen, y los ácidos grasos poli-insaturados como el linoleico y el linolénico, se oponen, respectivamente a los fenómenos trombogénicos. (2,3,4).

Este tipo de evidencias fundamentales obtenida en animales de experimentación condujo a estudios clínicos que han confirmado, en líneas generales, que esos hallazgos también son aplicables al hombre (5,6). En uno de los trabajos citados realizado por nuestro grupo se observó, que los pacientes que habían sufrido un infarto del miocardio, tenían claramente disminuido el ácido linoleico en las grasas de la sangre. Para explicar este comportamiento, nos planteamos la posibilidad de la existencia de diferencia nutricionales entre los controles y los pacientes o de diferencias metabólicas que de algun modo impidieran la utilización normal del ácido linoleico en los infartados. En apoyo a la primera

posibilidad se tiene información que sin duda el contenido de linoleico de la dieta influye mucho en el enriquecimiento de este ácido en los tejidos, pero la segunda posibilidad no ha sido investigada todavía.

Un impulso grande a nuestros conocimientos sobre las relaciones entre las dietas y la trombogénesis ha resultado de los trabajos en poblaciones que subsisten con dietas muy ricas en grasas provenientes de peces marinos porque, por una parte, tienen una muy baja frecuencia de enfermedades tromboembólicas y por la otra, presentan modificaciones de la función plaquetaria que conduce a un aumento del tiempo de sangría y de la agregación de las plaquetas ante diversos estímulos. Esta situación se ha observado entre los esquimales y también en el Japón (7,8). Se han mostrado modificaciones parecidas en estudios experimentales mediante manipulación dietética en personas que habitualmente consumen dietas ricas en grasas saturadas. Esto se ha logrado aún con unas pocas semanas de tratamiento (9).

Paralelamente los trabajos de numerosos investigadores como Vane, Moncada, Gryglewski, Samuelsson y muchos otros, (10,11,12), nos enseñaban que los plaquetas y el endotelio participan de complejos mecanismos que conducen a un delicado balance de las fuerzas que nos aseguran la hemostasia, por una parte, y las que impiden que esta se extienda inconvenientemente. Lo que en el campo patológico significaba que podíamos empezar a comprender mejor las fuerzas trombogénicas y antitrombogénicas.

Cátedra de Patología General y Fisiopatología

Cátedra de Patología General y Fisiopatología Jefe Sección de Lipidología Instituto de Medicina Experimental Universidad Central de Venezuela,

En efecto, se ha mostrado que metabolitos derivados del ácido araquidónico de las plaquetas estimuladas, (adheridas a una lesión endotelial, por ejemplo), propagan la acción inicial activando a otras plaquetas. El ácido araquidónico se abrevia de la siguiente manera: 20: 4, n-6, lo que indica que tiene 20 carbonos, cuatro insaturaciones, la primera de ellas a seis carbonos del extremo metílico. El principal metabolito del ácido araquidónico responsable de la apropagación de la activación plaquetaria, se comprobó que es el tromboxano A2. (TxA2), por otra parte el metabolito producido por el endotelio a partir del mismo ácido araquidónico es la prostaciclina (PG12), que ha resultado ser una de las moléculas más intensamente antiagregante que se conoce. También quedó demostrada una marcada acción vasoconstrictora del TxA2 y vasodilatadora de la PG12.

Resultaba inevitable que se pensara que los roles trombosantes y antitrombosantes pudiesen estar dominados por las acciones del TxA2 y PG12 respectivamente. Con esta concepción, aun cuando la situación no es tan sencilla, no hay duda que se ha dado un paso de considerable importancia en este campo.

Con esta información se pudo aclarar que una parte considerable de la acción de los ácidos grasos de pescados marinos podría estar relacionada con alguna modificación del balance entre TxA2 y PG12. En efecto, se pudo demostrar que un ácido graso poliinsaturado muy peculiar y parecido al araquidónico puede reemplazarlo y dar origen a sustancias, que en las plaquetas, es principalmente el tromboxano A3 (TxA3) y en el endoltelio, es la prostaciclina I3 (PG13). El TxA3 no es agregante como el TxA2 derivado del ácido araquidónico y la PG13, por el contrario, mantiene, al menos en parte, la capacidad de bloquear la agregación de las plaquetas y de producir vasodilatación. Esfe ácido graso peculiar de los peges capaz de producir estos cambios es el eicosapentaenoico, es decir, que tiene 20 átomos de carbono y 5 dobles enlaces, el primero de los cuales está a tres carbonos del extremo metílico. Esto se abrevia así: 20: 5, n-3.

Ciertamente no toda la acción de las dietas basadas en pescados se debe a su contenido en ácido eicosapentaenoico, es posible que otros ácidos grasos como el docosaexenoico (22: 6, n-3) y otros factores no dependientes de los ácidos grasos contenidos en los peces, podrían también estar relacionados con este importante efecto antitrombogénico. (13,14).

En una reciente publicación, Renaud y sus colaboradores han informado sobre sus hallazgos en casi trescientos granjeros franceses y británicos en los que se ha confirmado una clara acción antiagregante en los grupos con mayor ingestión de ácidos grasos poli-insaturados. (15).

Como conclusión podemos decir que existe una abundante y clara evidencia que permite afirmar que la calidad de los ácidos grasos de la dieta influye en el proceso de la trombogénesis. Por tanto, consideramos de urgente necesidad que se tengan más datos sobre la situación de las características de los ácidos grasos de los alimentos que consumimos en Venezuela. Hemos iniciado esta tarea (16), pero queda mucho camino que andar.

Este problema es de considerable importancia teniendo en cuenta que dependemos del exterior para el suministro de casi el 80% del consumo humano de oleaginosas. De tal modo que podemos bruscamente ser sometidos a cambios radicales de la calidad de los ácidos grasos de nuestra dieta, ocasionados por modificaciones fuera de nuestro control en la disponibilidad internacional de oleaginosas o en el precio de los productos.

En relación con el último punto señalado, debe advertirse que una de las grandes esperanzas de poder aumentar sustancialmente nuestra producción de aceites es el desarrollo del cultivo de palma africana (Ellaeis guineensis) debido a su alta productividad. El tipo de aceite que hasta ahora se obtiene de esta planta no supera el nivel de 10% de ácidos grasos poli-insaturados, lo que contrasta con el de 50% o más que caracterizan los aceites actualmente existentes en el mercado Venezolano. Es decir, que podríamos estar en la etapa inicial de un cambio hacia un patrón de consumo poco prudente.

Es conveniente que se dediquen mayores esfuerzos a la investigación de los factores de riesgo de las enfermedades cardio y cerebrovasculares entre los venezolanos para que se puedan tomar decisiones más racionales en un tema de tanta trascendencia como lo es la política alimentaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Renaud, S. y A. Nordoy. Dietary fats and Thrombosis. INSERM Symposium, Leyon, 1973. S. Karger, Basilea, 1974.
- Renaud, S. Thrombotic, atheroesclerotic and lipemic effects of dietary fats in the rat. Angiology, 1969, 20: 657-669.
- Nordoy, A. The influence of saturated fats, cholesterol, corn oil and linse ed oil on experimental venous thrombosis in rats. Thrombosis Diath Haemorrh. 1965, 13: 244-256.
- Nordoy, A., Hamlin, J.T., Chandler, A.B. y Newland, H. The influence of dietary fats on plasma and platelet lipids and ADP induced platelet thrombosis in the rat. Scand J of Haemost?: 1968, 5: 458-473.
- Bosch, V., Arreaza, C., Pieters, G. y Santana, C. Acidos grasos esterificados del plasma en residentes de Caracas aparentemente normales y en pacientes que han sufrido un infarto del miocardio.
 Acta Cient Ven, 1978, 29: 400-403.
- Renaud, S., Dumont, E., Godsey, F., Suplisson, A. y Thevenn C. Platelet funtions inrelation to dietary fats in farmers from two regions of France. Thromb Haemost. 1979, 40: 518-531.
- Gryglewski, R.J., Bunting, S., Moncada, S., Flower, R. J y Vane, J.R. Arterial walls are protected against deposition of platelet thrombi by a substance (Prostaglandin x) which they make from prostaglandin endoperoxides. Prostaglandins, 1976, 12: 685-713.
- 8. Hamberg, M. y Samuelsson, B. Prostaglandin endoperoxides.

- Novel transformation of arachidonic acd in human platelets. proc Nat Acad Sci USA, 1974, 71: 3400-3304.
- Moncada, S. y Vane, J.R. Unstable metabolites of arachidonic acid and their role in haemostasis and thrombosis. Br Med Bull. 1978, 34: 129-135.
- Lovenverg, W. y Yukio Yamori. Nutritional prevention of cardiovascular disease. Academic Press Inc. New York, 1984.
- Dyerberg, J., y Bang, H.O. Hemostatic function and platelet poly yunsaturated fatty acids in eskimos. Lancet, 1979, 2: 433-435.
- Kromhout, Daan., Bosschieter y Cor de Lezzenne Coulander. The inverse relation between fish coonsumption and 20, year mortality from coronary heart disease. New Engl J of Med. 1985, 312: 1205-1209.
- Thorgren, M, y Gustafson, A. Effects of 11, week increase of dietary eicosapentaenoic acid on bleeding time, lipids and platelet aggregation Lancet, 1981, 2: 1190-1193.
- Renaud, S., Morazain, R., Godsey, F., Dumont, E., Thevenon, C., M. J.L y Mendy, F. Nutrients, platelet function and composition in nine groups of french and British farmers. Atherosclerosis, 1986, 60: 37-48.
- Reyes, O. y Bosch, V. Determinación de ácidos grasos en alimentos de mayor consumo en Venezuela mediante cromatografía en fase gas-líquido. Acta Cien Venz. 1982, 33: 453-458.

EL INTERNISTA EN LOS SERVICIOS DE EMERGENCIA

Dr. Eugeniò Cavallin *

Desde hace varios lustros los Servicios de Emergencia han dejado de ser simples estaciones de tránsito lugares de primeros auxilios, y salas de espera con camas, para convertirse en Servicios o Departamentos con capacidad de prestar una asistencia activa, inmediata y óptima que será continuada en las diferentes Dependencias donde sea ubicado posteriormente el paciente, pero no postergada mientras es admitido en ellas, como sucedía en las antiguas mal llamadas Emergencias. Este concepto es capital para el desarrollo de los modernos Servicios de Emergencia, donde el paciente recibe la máxima atención, aunque sólo permanezca una horas, siendo la diferencia con otras áreas del hospital la del tiempo de estancia, pero no la calidad de atención que el paciente recibe.

A los Servicios de Emergencia acuden pacientes que requieren diferentes niveles de atención, según su condición patológica, que pueden variar desde casos ambulatorios, urgentes, muy urgentes (emergencias estrictas), hasta situaciones dramáticas con riesgo inminente de muerte, sea por enfermedad o por accidentes.

Los Servicios de Emergencia están particularmente destinados a la atención de pacientes en condiciones críticas al momento de su ingreso hospitalario, quienes requieren inmediata y adecuada asistencia médica con la finalidad de mantener las funciones vitales y el equilibrio fisiológico, dando así oportunidad de resolver simultánea o posteriormente la condición patológica primaria que los llevó a ese estado. El establecimiento de un diagnóstico inmediato se impone, así como la selección de exploraciones complementarias necesarias, el inicio de la terapéutica sin demora, según las necesidades, la cual puede incluir desde medidas habituales hasta procedimientos complejos de asistencia y soporte vital.

Los Servicios de Emergencia deben estar dotados con los recursos apropiados para la atención de cada uno de esos niveles, en lo que se refiere a espacio físico, equipamiento, y especialmente, personal médico y auxiliar.

Cada uno de los niveles de atención y de las etapas de asistencia, requieren de una amplia formación integral y de la adecuada capacitación en cuanto a destrezas técnicas para utilizar algunas de las modalidades terapéuticas implícitas en la atención del enfermo crítico. Son múltiples las situaciones patológicas que pueden necesitar atención de urgencia en un momento dado de su evolución, y diversas las conductas iniciales posibles.

Es en esta situación cuando la presencia del Internista se hace sentir, al coordinar el grupo médico dedicado a la atención de urgencia, por cuanto ante la diversidad de situaciones, está integralmente formado y su actitud es deciciva en el diagnóstico, orientación y tratamiento iniciales. Para el Internista es más fácil ampliar sus conocimientos hacia áreas específicas de la Medicina de Emergencia, y en general la Medicina Crítica, que para especialistas con menor formación integral.

Su tarea es primordial al frente de los Servicios de Emergencia, áreas de choque donde sus habilidades médicas específicas pueden desarrollarse al máximo; el trabajo en grupos es necesario y se requieren otros médicos especialistas capacitados, con características propias, algunas de la cuales comparten con el Internista. Es pertinente señalar que la eficiente organización de Servicios de Emergencia no es posible sin la presencia del Internista con su capacidad ampliada hacia el campo de la Medicina Crítica en general. Es en este medio con diversos especialistas y equipos multidisciplinarios donde cobra importancia la formación integral del

Médico Especialista en Medicina Interna y Medicina Crítica.
 Jefe del Servicio de Emergencia del Hospital Universitario de Caracas.

Profesor Asociado de Clínica y Terapéutica Médica, Facultad de Medicina U.C.V.

Internista, su actitud médica global, su capacidad de discriminar, quilibrar, ponderar. Su facilidad para el trabajo un grupo, y así, mediante esta labor coordinadora progresiva y balanceada, convertirse en la fuente y eje central de dichos Servicios.

Los recursos con los cuales cuentan los Servicios de Emergencia son un campo de excepcional interés para la docencia en las áreas clínicas y terapéutica de pre y postgrado. Corresponde al Internista utilizar este instrumento para la enseñanza de actitudes y destrezas que debe adquirir el médico general que intentamos formar en nuestras escublas de medicina, ya que ninguna formación médica es completa si no tiene en cuenta los diversos aspectos de la tención de urgencia, desde el diagnóstico hasta la terapéutica. Por su condición y formación, su actitud y su actuación total, es el Internista quien está en mejor posición para lograr los objetivos básicos de la atención de emergencia como son los de asistencia activa, orientación y referencia adecuadas hacia otros Servicios, y docencia en todos los niveles.

Es el Internista quien debe asumir las funciones de organización y asistencia en las llamadas áreas de Medicina Crítica en los hospitales, como lo es el Servicio de Emergencia, ya que por su formación previa, la extensión de su acción hacia ese campo será fácil fluída y natural que para otros especialistas, actuando en esta área también integralmente. El enfermo en condición de urgencia suele tener variados desajustes generalizados en órganos y sistemas, funciones vitales y no vitales, que requieren una evaluación y manejo integrales, encontrando aquí el Internista un campo propicio para expandir su acción hacia el menejo de procesos agudos y complejos que pueden ser la vía final común de muchas enfermedades.

No hay otro lugar como en la Emergencia donde más dramáticamente nos ubiquemos en la atención de la enfermedad ligada a "crisis e inminencias". El enfermar plantea diversos problemas psicológicos de uno a otro individuo, como también los plantea de una a otra edad en una persona, en uno u otro momento. La angustia del paciente y sus acompañantes se hace presente en la Emergencia y choca con la angustia del equipo médico, producto de diversos factores. Nuevamente aquí la presencia del Internista constituye un elemento facilitador en el manejo de esta situación pacientefamilia-médico ambiente, al tasar en su justo valor los elementos psíquicos de la situación y promover el trabajo multidisciplinario, el apoyo al enfermo, los grupos de espera y reflexión.

Los Servicios de Emergencia deben proyectarse hacia la comunidad en la llamada Atención Prehospitalaria, mediante una apropiada coordinación de los servicios pre-hospitalarios, como ambulancias de distintas entidades, cuerpos policiales, bomberon, grupos de rescate, defensa civil, tránsito, y otros, para lo cual deben desarrollarse sistemas funcionales de comunicaciones, transporte, formación de paramédicos, educación médica y civil. En estos aspectos también el Internista encuentra un campo de acción cónsono con su formación y actitud ante la problemática global de la atención médica. Los Servicios de Emergencia deben estar perfectamente ensamblados y relacionados con el resto de la atención médica del hospital, especialmente con los Servicios de Atención Primaria, servicio este último donde también la participación del Internista es escencial. El éxito final en la organización de los Servicios de Emergencia radica en la posibilidad de motivar y lograr la participación integral de la Institución hospitalaria en la atención de emergencia; si la Institución no se involucra como un todo en esta acción, no hay estructura organizativa que pueda ser eficiente y exitosa. Esta integración con otros servicios y la necesidad de motivación y participación del hospital como un todo para la efectiva atención de las urgencias médicas, son otros retos que se amoldan a las características del Internista, quien tiene la capacidad para enfrentarlos.

Por último, deseo enfatizar lo que señalado en otras oportunidades: nuestro campo de acción como Internistas es muy amplio; pero el éxito de nuestra actuación solamente lo garantizan el estudio permanente y el esfuerzo constante. La vigencia misma de la Medicina Interna dependerá esencialmente de la existencia de Internistas con amplia y sólida formación capaces de hacer sentir sus opiniones en la comunidad médica que los rodea, no porque provengan de un Internista, sino por lo denso y trascendente de su contenido, que es la única razón por la cual serán respetadas y tomadas en cuenta tales opiniones.

CASO ANATOMOCLINICO TUMOR EN MAMA DERECHA

DISCUSION: 5-10-85

Organizado por el Dr. Jesús Boanerges Ramírez*

Fecha ingreso: 20-5-85 Fecha egreso: 20-6-85

Motivo consulta: Tumor en mama derecha.

Enfermedad actual: paciente femenina 75 años, natural de Lobatera y procedente del medio rural quien refiere el ínicio de su enfermedad actual desde hace 1 año aproximadamente cuando nota la presencia de pequeña tumoración, poco dolorosa, a nivel de la mama derecha, la cual ha ido aumentando de tamaño y el dolor más intenso, en los últimos tres meses, irradiándose a hombro y brazo derecho.

ANT. PERSONALES; Cardiópata conocida desde hace 20 años, controlada con digoxina, furosemida.

Ant. Familiares: Madre y hermana cardiópata: muertos. 1 hermana cardiópata: viva.

Hábitos psicobiológicos: masca chimó desde los 18 años.

Examen funcional: pérdida progresiva de peso en los últimos dos años. Dolor quemante en piel de hemitórax derecho y mama del mismo lado. Palpitaciones frecuentes, disnea evolutiva, hiporexia con enfermedad actual.

EXAMEN FISICO: T; 37°C TA 130 / 80 mmhg p: 110 ppm FR: 25, peso 57 Kg. Regulares condiciones generales, disneica, hidratada, afebril.

Piel morena, aumento de la vascularización a nivel de mama derecha, con nodulación y retracción de la piel en cuadrante ínfero-externo, múltiples manchas hipocrómicas a nivel de tercio inferior de miembros inferiores (piernas). Ojos: conjuntivas rosadas, pupilas isocóricas normoreactivas.

F de O. dismunición del calibre con aumento del brillo arteriolar.

Boca: halitosis, caries y dientes manchados.

Cuello: ingurgitación yugular que persiste a 45º Ganglios: no palpables.

Tórax: simétrico, normoexpansible.

Mamas: escoriación postraumática en mama izquierda. En la derecha se palpa tumoración de aprox. 7x7 cm. dura. irregular, móvil poco dolorosa, a nivel de cuadrante ínfero externo.

Pulmones: MV normal no adventicios.

Cardíaco: apex visible en VI EII, LAA hiperquinético, RsCsAs taquicárdicos. SS holosistólico III/IV audible en mesocardio y FM irradiado a axila. 1er intensidad variable. 2°, 3er. izq.

Abdomen: globuloso, doloroso a la palpación en epigastrio e.h.d Hígado aumentado de tamaño: 13-14-12 cm. blando, superficie lisa doloroso.

Genitales: aspecto y configuración normal. TACTO VAGINAL: vagina entreabierta permeable, normotérmica, hipotónica, cuello central, cerrado. Fondos de saco libres.

RECTO: sin lesiones aparentes. Esfínter tónico, ampolla vacía, paredes lisas.

Extremidades: simétrica, buena movilidad (activa y pasiva).

Discreto edema pretibial.

Vascular periférico: pulsos simétricos, presentes y taquifígmicos; en sitios habituales de exploración.

^{*} Médico Internista, adjunto al Servicio de Medicina Interna del Hospital Central de San Cristóbal.
Profesor asistente de Medicina Interna. ULA.

Neurológico: sin anormalidad.

Rx Tórax (pa). Cardiomegalia grado III, botón aórtico calcificado, redistribución de flujo hacia los vértices, opacidad basal derecha que parece corresponder a derrame pleural derecho e interposición de mama derecha.

ekg: adjunto

EVOLUCION

21-5-85: refiere sentírse mejor, disminución dolor mama derecha. T. 32.2°C P (ard) 60 ppm TAA 100-70 mmgh FR 16 rpm FC 60x discreta mejoría de su signología.

22-5-85, regulares condiciones generales. No tolera decúbito lateral izq. disneica, ingurgitación yugular a 90°, crepitantes en abp. RsCsAs SS sin modificación. Abdomen doloroso en HD por hígado congestivo.

24-5-85: Se siente mejor, tolera decúbito lateral izq. Es valorada por cirugía general (problema del seno), programando toma de biopsia para el 27-5-85.

25 al 28-5-85: se mantiene estable, pendiente la toma de biopsia.

29-5-85: regulares condiciones generales, se toma biopsia.

30-5-85: sin cambio de Interés.

31-5-85: paciente disneica, herida biópsica bien. 1-6-85: TA 100-80 mmhg FC 70 x min.

Se queja de dolor en hemitórax, discretamente disneica.

Hidratada, afebril, herida biópsica pequeño hematoma.

2-6 al 10-6-85: estable, heida biópsica bien, ha cedido el hematoma.

11-6-85: se siente mejor. No dolor en mama derecha.

12-6 al 14-6-85: dado el resultado de la biopsia cirugía decide conducta quirúrgica. Se practica preoperatoria no contraindicando la intervención Riesgo quirúrgico III. Discreto dolor mama derecha.

15-6 al 18-6-85: sin cambios de interés, no se ha intervenido por el paro MEDICO.

19-6-85: intervenida bajo anestesia general inhalatoria, recuperándose en el postoperatorio inmediato en forma satisfactoria.

20-6-85: NOTA DE GUARDIA. Paciente con dolor epigástrico intenso, irradiado a espalda, concomitantemente sudoración profusa, palidez cutánea y bradicardia de 50 pm. TA 90-80 mmhg. EKG adjunto. Se hacen indicaciones.

20-6-85: 2 horas después de nota previa paciente sin signos vitales.

EXAMENES LABORATORIO

19-6-85: hb. 11,5 gr% hto. 38% leucocitos: 9850/mm3, SN 76% linf 24%.

Orina: reacción alcalina, alb. neg hb: neg Gluc: neg.

Microscópico: células epit: r/c leuc: 1-2xc/m hemat: 1-2.

Célula redondas escasa.

20-5-85: Orina: alb: neg hb: neg gluc: neg.

Microscópico: cel epiteliales escasas, leuc: 5-6xc/m

Uratos amorfos r/c.

hb: 13.3 gr% leuc: 5100/mm3 SN: 72% Linf:

24% mono: 1% Eos: 3%

urea: 56 mgr% creat: 1.4 mgr% gluc 101.

MEDICACION INDICADA

20-5-85: dieta hiposódica tipo B.

lasix 40 mgr: UD BID

Digoxina 0,25 mgr/día reposos semisentada. Analgésicos SOS.

22-5-85 Lasix 40 mgr/iv stat. Isordil 5 mgr Sublingual c/4 hs.

23-5-85: Demerol 1 amp diluida en 5cc de sol. gluc 5% y pasar 2 cc IV sos (dolor).

24-5-85 al 20-6. No se modifica la terapia.

FONOMECANOCARDIOGRAMA:

SS HOLOSISTOLICO EN BARRA C4, 5 IR INTENSIDAD VARIABLE, IIR NORMAL. IIIR IZQUIERDO.

PC TRIANGULAR PEQUEÑO.

PV PATRON CV.

PRECORDIOCARDIOGRAMA DERECHO HI-PERQUINETICO.

APEXCARDIOGRAMA HIPERQUINETICO.

CRONODINOMETRIA

SEM 400 M: 546 + o-14 F: 549 + o-14 P EXPULSIVO: 560 M: 413+-10 F: 418h-10 P PRE EXPULSIVO: 250 M: 131+-13

F: 133+-13

P PE/PEX: 0,44 (0.35+-0.8) V. MAX. EPC: 444 (500-1200)

QIR: 0.10 (0.03— 0.07) CIV: 0.08 (0.04— 0.09)

RIV: 0.10 (0.04-0.09).

Dr. José Félix Oletta L.*

DISCUSION:

Para la discusión del caso seguiré el método de Weed (1) de orientación de la historia clínica por problemas.

Se trata de una anciana de 75 años de edad procedente del medio rural, portadora de una cardiopatía crónica de 20 años de evolución y cuyas manifestaciones dominantes eran palpitaciones y disnea progresiva, sin buena respuesta a la administración de digoxina y furosemida.

Dos años antes del ingreso acusó hiporexia y pérdida de peso progresivo; y un año antes, notó una masa mamaria derecha, de crecimiento progresivo y dolor local. Los datos objetivos más importantes al ingreso fueron: Taquicardia irregular, polipnea, ingurgitación yugular, aparición de crepitantes basales, 1 ruido variable, 3 ruido izquierdo y soplo sistólico 3/4 mesosistólico, y foco mitral con irradiación axilar, además hepatomegalia dolorosa, blanda y lisa, edemas pretibiales discretos. En el fondo de ojo: aumento del brillo y reducción del calibre de los vasos arteriales. El examen mamario: masa en cuadrante inferoexterno derecho, de 7 por 7 cm. dura irregular, poco sensible, con nodulación y retracción de la piel y aumento de vascularización de los tejidos vecinos.

Una vez hospitalizada es sometida a exámenes complementarios: Laboratorio, electrocardiograma, Fonomecanocardiograma cuyos resultados comentaré durante esta discusión y se le practica una biopsia mamaria 9 días después del ingreso desconociéndose el reporte de anatomía patológica.

La paciente al parecer mejora en su condición cardiovascular y según una Evaluación preoperatoria "puede ser intervenida con riesgo elevado, III". Es sometida a una intervención quirúrgica (probablemente una Mastectomía Simple) una semana después, y fallece en el postoperatorio inmediato luego de un cuadro súbito de dolor epigástrico intenso con diafóresis, palidez, bradicardia e hipotensión, exactamente un mes después del ingreso.

Separaré la Discusión en tres etapas: 1) Al ingreso; 2) Período Preoperatorio y 3) Período Postoperatorio.

PRIMERA ETAPA (al ingreso)

La anamnesis y los hallazgos del examen cardiovascular permiten identificar una Cardiopatía Crónica, caracterizada por insuficiencia Mitral, Cardiomegalia y Fibrilación Auricular, con clasificación funcional IV (NYHA) dada la insuficiencia cardíaca global en reposo que mantiene postrada a la paciente. Conviene revisar algunos complementarios: La radiografía del tórax mostró cardiomegalia global III con signos de redistribución de flujo venocapilar pulmonar hacia los vértices; calcificación del botón aórtico y derrame pleural derecho. El electrocardiograma (No. 1): Fibrilación auricular con frecuencia ventricular rápida aprox. 105 latidos por minuto. Complejos de bajo voltaje en STD. QRS entre o y 15°, con patrón de BIRDHH y sospecha de HBRAIHH; cambios secundarios de repolarización ventricular, y frecuentes extrasístoles ventriculares con morfología monofásica en V-1, intervalo de acoplamiento fijo e intento de pausa compensadora, todos estos criterios permiten diferencialas de latidos supraventriculares con conducción aberrante, (2,3).

El Fonomecanocardiograma confirma los hallazgos auscultatorios, y no comentaré los resultados de las medidas de Intervalos de tiempo Sistólico y Diastólico por la existencia de Fibrilación Auricular que hace de escaso valor el cálculo de dichos datos.

Con los datos disponibles podemos proponer como las hipótesis diagnósticas más favorables para explicar la Cardiopatía:

- Enfermedad Arteriosclerótica del Corazón y Vasos
- 2) Miocardiopatía Crónica Dilatada.

Coordinador del Curso de Postgrado de Medicina Interna, Escuela de Medicina J.M. Vargas. Hospital Vargas. UCV Caracas.

No me parece lícito ir más allá de estas proposiciones, ya que no dispongo de otros datos que habrían sido de gran utilidad para el diagnóstico diferencial, de haberse practicado, a saber: Ecocardiograma modo M y Bidimensional y pruebas serológicas para identificar Enfermedad de Chagas. Me inclino a pensar a favor de la primera hipótesis por la edad de la paciente y la evidencia radiológica de la calcificación del botón aórtico y la insuficiencia mitral explicable por disfunción del músculo papilar. Volveré a comentar las implicaciones de está enfermedad de base en la evolución y eventos finales que conducen a la muerte de la paciente.

Ahora me concentraré en el motivo de consulta principal de la paciente, a saber una masa mamaria cuyas características semiológicas señalan seguramente hacia una enfemedad tumoral maligna. Como se sabe constituyen la segunda causa de masa mamaria palpable, siguiendo a la enfermedad fibroquística de la mama y que obviamente tiene otras características (4). La ubicación de la lesión no es la más frecuente (5) y sus dimensiones mayores de 5cm, con signos de edema e infiltración de la piel permiten clasificarlo según el AMERICAN UICC (6) como un T4-b y en consecuencia un ESTADIO III. El examen semiológico de la axila y las regiones claviculares adyacentes no reveló nódulos linfáticos axilares metastásicos, como podría esperarse de acuerdo con las estadísticas de Say y Donegan, quienes encontraron 70% de metástasis nodales axilares cuando el tamaño de la masa mamaria era mayor de 5,5 cm, contra 38% de positividad cuando la masa es menor de 1,5 cm (7).

Debo mencionar que al parecer no se realizó una mamografía, exploración considerada de gran utilidad (8). A todas luces la enfermedad de esta paciente había alcanzado un estadio avanzado para el momento de su hospitalización, y por lo tanto estamos obligados a buscar manifestaciones tumorales a distancia, en los sitios más frecuentemente afectados, a saber huesos, pulmones, ganglios linfáticos mediastinales e hígado. La posibilidad de metástasis ocultas en un Estadio III es de 70%; y los procedimientos que más ayudan para establecer el diagnóstico son: la Radiografía Simple del Tórax; la dosificación de fosfatasas Alcalinas, calcio y fósforo, y transaminasas. Las primeras si bien no son un marcador específico de metástasis, pueden encontrarse elevadas entre 58 y 90% de los casos con metástasis hepáticas y óseas. (9). El cintilograma óseo con Tc-99. Fosfato, pudo ser de gran utilidad, puesto que se reporta un 27% de positividad en 83 pacientes con cáncer primario de mama operable (10). La utilidad del cintilograma Hepático (sulfuro Coloidal marcando Tc 99) y el ultrasonido

del hígado ha sido comparada con los resultados obtenidos con Tomografía Axial Computarizada, resultando este método el más seguro para identificar metástasis hepáticas (11). La dosificación de Antígeno Carcinoembriónico ha sido empleada eficazmente en combinación con las pruebas anteriores para la identificación de metástasis hepáticas (12). Ninguna de estas exploraciones fue realizada, muy probablemente debido a la limitación de recursos técnicos.

La radiografía simple del tórax realizada a la paciente no mostró densidades nodulares múltiples, ni infiltrado interticial difuso por invasión tumoral linfangítica ni nódulos linfáticos mediastinales; y el derrame pleural derecho reportado pudo explicarse por invasión pleural o consecuencia de la insuficiencia cardíaca que padecía la paciente.

Otros hallazgos de laboratorio encontrados en la paciente son: anemia leve normocítica normocrómica y valores limítrofes de úrea y creatinina, lo primero atribuible a la enfermedad crónica y o tumoral y lo segundo a la condición de Insuficiencia global crónica.

SEGUNDA ETAPA (Período Preoperatorio)

Como lo indica la revisión de la evolución intra hospitalaria de la paciente, aunque se reporta "mejoría" en su condición general y cardiovascular, lo cierto es que la paciente parece permanecer refractaria al tratamiento con diuréticos de asa, digitálicos y reposo. Cabe preguntarse si esto es parte de la Historia Natural de la enfermedad cardiovascular precedente o si se han añadido otros factores agravantes, como Enfermedad Tromboembólica, estimulada por el estado de la Insuficiencia Cardíaca Global Crónica y por la coexistencia de Enfermedad Tumoral, que aparte de facilitar los fenómenos tromboembólicos podría afectar directamente el corazón. Revisemos esta posibilidad:

Según Freiman (13) la enfermedad tumoral metastásica del corazón es de 16 a 40% más frecuente que los tumores primarios del corazón, y se presenta con una frecuencia variable entre 1,5 a 20% de los pacientes que mueren de cáncer. Por otra parte 8,5% de los que tienen metástasis al corazón son asintomáticos; la presencia de metástasis cardíaca no se relaciona con la duración de la enfermedad pero si con la diseminación amplia de la misma.

Es interesante mencionar ahora que la tercera parte de los casos de metástasis del corazón corresponden a tumores primarios de mama y pulmón; estando representado el resto por melanomas, Linfomas, Leucemias y otros tumores. (14).

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad

metastásica del corazón son muy variadas a saber: pericarditis aguda, taponamiento cardíaco o constricción, cardiomegalia de progreso rápido, taquiarritmias, Fibrilación Auricular, Bloqueo AV, Insuficiencia Cardíaca refractaria, angina e infarto Miocárdico y síncope. (13,14).

Con los datos disponibles en la Historia, no puedo descartar categóricamente que el caso en discusión presentará enfermedad metastásica del corazón, por haber presentado en algún momento de su evolución alguno de los fenómenos antes mencionados.

Pasemos ahora a un aspecto de especial interés y que a mi manera de ver jugó un papel importante en el desenlace final del caso. Se trata de la Evaluación Preoperatoria, que fue consignada como "Riesgo Quirúrgico III, sin contraindicación operatoria". Es frecuente encontrar este tipo de informe en nuestros hospitales, caracterizado por su ambiguedad e imprecisión y que no aportó información relevante para el equipo de médicos que intervinieron en el acto operatorio y en el período postoperatorio.

Si por el contrario se hubiera aplicado la Evaluación de Riesgo Multifactorial Operatoria de Goldman, Caldera y Nussbaum (15) a la paciente, se hubiera encontrado un total de 29 puntos en la escala de riesgo, o lo que equivale a decir que su índice de Riesgo era Clase IV, con una estimación de complicaciones graves de 22% y un Riesgo de Muerte Cardiovascular de 56%.

La aplicación de la Estimación de Riesgo Operatorio de la Sociedad Americana de Anestesiología, (ASA), (16), la hubiera colocado también en la

clase IV, por presentar una condición sistémica grave que ponía en peligro la vida de la enferma en todo caso, si con éstas evaluaciones se hubiera decidido seguir adelante e intervenir a la paciente, se habría debido tomar todas las medidas de control intra y postoperatorias, con cuidados intensivos, monitoreo hemodinámico para prevenir y tratar complicaciones graves; desconozco si esto se puso en práctica.

TERCERA ETAPA (Período Postoperatorio)

El evento final que conduce a la muerte de la paciente, se caracteriza por dolor epigástrico, diafóresis, palidez, inestabilidad hemodinámica, con arritmias complejas como se aprecian en el Electro cardiograma No. 2, donde se pueden apreciar colgajos de Taquicardia Ventricular y cambios primarios de repolarización ventricular dados por desniveles negativos del R-ST mayores de 4mm; este tipo de manifestaciones puede ser explicado por Tromboembolismo pulmonar masivo o por Infarto Miocárdico Postoperatorio.

EN CONCLUSION:

- CARDIOPATIA CRONICA, PROBABLE EN-FERMEDAD ARTERIOSCLEROTICA DEL CORAZON Y VASOS.
- CARCINOMA DE MAMA DERECHA. ESTA-DIO III (T-4-b) ESTADIO IV METASTASIS A PLEURA Y CORAZON.
- TROMBOEMBOLISMO PULMONAR MASI-VO (CAUSA PROBABLE DE MUERTE).

BIBLIOGRAFIA

- WEED L. (1968) Medical Records that guide and teach, N. Engl. J. Med. 278, 591-600.
- SABETTI K. (1979) Distinguishing between ectopic ventricular activity and aberrant ventricular conduction of supraventricular impulses. Heart and Lung 8: 949-952.
- RAPEPORT N., SCHAMROTH L. (1985) A study of ventricular ectopy during atrial fibrillation. Heart and Lung. 14: 191-102
- LEIS, H. P. Jr (1973) Premalignant breast lesions. In symposium on neoplastic and reconstructive problems of the female breast, Synderman, R. K. editor. The C.V. Mosby Co. U.S.A.
- FISHER, B.; SLACK, N. H. et al. (1969) Location of breast cancer and prognosis. Surg. Gynecol. Obst. 129: 705.
- AMERICAN U.I.C.C. (1980) T.N.M. New, Engl. J. Med. 302: 17.
- SAY, E. C.; DONEGAN, W. L. (1974) Invasive carcinoma of the breast. Prognostic significance of tumor size and involved axillary lymph nodes. Cancer, 34: 468.

- STRAX, P. (1984) Imaging of the breast, A perspective, Surg. Clin. N.A.; 64: 1961-1072.
- CASTAGNA, J.; BENFIELD, J. R.; YAMADA, H.; et al. (1972): the reliability of liver scans and functions tests in detecting metastases. Surg. Gynecol. Obstet. 134: 463.
- 10) CITRIN, D. L.; FURNIVAL, C. M. BESSENT, R. G.; et al. (1976) Radioactive technetium phosphate bone scanning in preoperative assessment and follow up study of patients with primary cancer of the breast. Surg. Synecol. Obstetc. 143: 360.
- ALDERSON, P. O.; ADAMS, D. F. Mc NEIL, B. J. et al. (1983) Computed tomography, ultrasound and scintingraphy of the liver in patients with colon and breast carcinoma: A prospective comparision. Radiology 149: 225.
- Mc CARTNEY, W. H. and HOFFER, P. B.: Carcinoembryonic antigen assay in hepatic metastases detection, J. A. M. A. 236: 1023.
- FREIMAN, A. H. (1966) Cardiovascular disturbances associated with cancer Med. Clin. N.A. 50: 733-746.

- .14. KASS-WENGER, N. (1974) Cardiac tumours in Hurst W. The Heart 3a. Edit. Mc Graw-Hill N. Y. U.S.A. p: 1413-1425.
- GOLDMAN, L.; CALDERA, D. L. and NUSSBAUM, S. R. et al. (1977) Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac
- Surgical procedures. New Engl. J. Med. 297: 845.
- OWENS, W. D.; FELTS; J. A. SPINTZNAGEL, E. L. Jr. (1978)
 A study of consistency of ratings. American Society of Anesthesiology. Anesthesiology, 49: 239.

DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO

Dr. José Podolfo Becker*

ESTUDIO MACROSCOPICO

- ESTADO POST-OPERATORIO RECIENTE. MASTECTOMIA POR CA. DE MAMA DERE-CHA. BIOPSIA No. 2274-85. HERIDA QUI-RURGICA SUTURADA EN REGION PECTO-RAL DERECHA.
- 2) MIOCARDIOPATIA CRONICA DE PROBA-BLE ETIOLOGIA CHAGASICA. HIPERTRO-FIA Y DILATACION CARDIACA DE PRE-DOMINIO DERECHO. INSUFICIENCIA DE VALVULA TRISCUPIDE QUE MIDE 14. CENTIMETROS.
- CONGESTION CRONICA HEPATO-ESPLE-NICA.
- 4) VARICES DE MIEMBROS INFERIORES
- 5) CAQUEXIA.

ESTUDIO MICROSCOPICO:

Pulmones: En los cortes se aprecian alvéolos dilatados con edema y presencia de infiltrado inflamatorio mixto a predominio de neutrófilos. Hay focos de calcificación pequeños con fibrosis reaccional discreta del perénquima circundante.

Corazón: En los cortes examinados, a nivel del epicardio se aprecia engrosamiento del mismo, con presencia de capilares neoformados e infiltración linfo-plasmocitaria. En el miocardio se aprecian fibras musculares pequeñas con estriación conservada. En algunas áreas hay bandas de fibrosis con discreto infiltrado de predominio linfocitario y evidencia de islotes de fibras miocárdicas dentro de las bandas fibroconectivas.

Cerebro: Se observa edema discreto con hiperemia de las leptomeninges.

Hígado: se aprecia marcada dilatación de los sinosoides hepáticos con gran cantidad de hematíes en su interior. Hay fibrosis periportal discreta.

Bazo: Se aprecia hiperemia de la pulpa roja con marcada dilatación sinusoidal.

SENSIBILIDAD CELULAR AL COLAGENO VASCULAR EN PACIENTES CON TROMBOGENE TROMBO-ANGEITIS OBLITERANTE (ENFERMEDAD DE LEO BUERGER)

Dr. Dimas E. Hernández**
Dr. Alexis Chirinos**
Lic. Luisa Prado***
Lic. Rosa Marcano***
Dra. Nieves González***

RESUMEN

La Tromboangeitis Obliterante (TAO) es una panarteritis segmentaria en vasos de mediano y pequeño calibre que afecta fundamentalmente varones, fumadores, menores de 40 años. Su etiología es desconocida, pero se cree que participan mecanismos de autoinmunidad.

Se estudiaron 7 pacientes (6 varones y 1 hembra) con TAO de menos de 1 año de evolución. 3 con vasculitis y 10 controles sanos. Se exploró la proliferación de las células mononucleares en presencia de fitohemaglutinina (PHA) y colágeno tipo I y III.

Los resultados sugieren:

- Proliferación normal en presencia de PHA tanto en los pacientes con TAO como en aquellos con vasculitis.
- Sólo 2 pacientes con TAO y ninguno con vasculitis mostraron sensibilidad celular al colágeno.

Podemos concluir, que la sensibilidad celular al colágeno pudo ponerse de manifiesto en TAO de corto tiempo de evolución.

PALABRAS CLAVES: Tromboangeitis Obliterante, Colágeno, Sensibilidad celular.

INTRODUCCION

La tromboangeitis Obliterante (TAO) es una enfermedad descrita por Leo Buerger en 1908, predominantemente en varones, fumadores, menores de 40 años, caracterizada por una panarteritis con o sin panflebitis que afecta vasos de pequeño y mediano calibre fundamentalmente en las extremidades (1).

La etiología es desconocida, sin embargo se han acumulado algunas evidencias que sugieren la participación de mecanismos autoinmunes asociados a antígenos del sistema mayor de Histocompatibilidad (HLA) en la génesis y/o progresión de las lesiones (2.3.4).

El presente estudio se realizó en un grupo de pacientes con TAO y otras vasculitis para tratar de evaluar la sensibilidad celular al colágeno vascular.

MATERIAL Y METODOS

Pacientes.

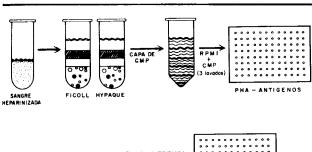
Se estudiaron 7 pacientes, 6 varones y 1 hembra, entre 31 y 40 años (edad promedio: 34,5 años), fumadores con TAO de menos de 1 año de evolución. Se siguieron los siguientes criterios diagnósticos:

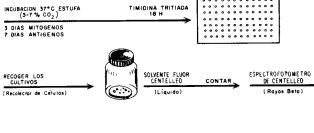
- Arteriografía demostrando oclusión distal segmentaria de vasos de mediano calibre (ulnar, radial, tibial o peroneo) sin evidencia de placas de ateroma. Buen desarrollo de colaterales.
- 2) Comienzo en pacientes menores de 40 años.
- 3) Ausencia de hipertensión, diabetes mellitus, hipercolesterolemia, alteraciones de la coagulación, hiperviscosidad, enfermedad cardíaca o algún signo de colagenosis (3).
- Parcialmente presentado en el III Congreso Bolivariano de Alergia e Inmunología y VI Jornadas Venezolanas de Alergia e Inmunología, Caracas, Octubre, 1985.
- ** Servicio de Medicina 2, Hospital Vargas. Caracas.
- *** Laboratorio de Inmunohematología, Instituto de Biomedicina, Caracas.

Tres pacientes con otras vasculitis (lupus eritematoso sistémico vasculitis no leucocitoclástica y vasculitis eosinofílica) (edad promedio 35 años) y 10 pacientes sanos entre 31 y 42 años (edad promedio 33.5 años) sirvieron de controles.

Aislamiento de las células mononucleares periféricas (CMP).

Muestras de sangre (10 ml) de los pacientes y controles (10 uds. heparina/ml de sangre) se resuspendieron 1:1 con buffer fosfato PH: 7.2, llevándose luego a un gradiente de Ficoli-Hypaque (5). Después de lavar 3 veces (2 con buffer fosfato PH: 7.2 y 1 con RPMI + 20% suero fetal), las células se resuspendieron de nuevo en buffer fosfato PH: 7.2 + 1% suero fetal. La suspensión se ajustó a una concentración de 5 x 106 células/ml (figura 1).





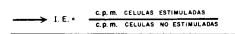


Figura 1: Representación esquemática del método de aislamiento y cultivo de células mononucleares periféricas (CMP)

Colágenos.

Los colágenos tipo I y III fueron obtenidos de aorta humana por precipitación salina diferencial según método descrito por Mayne y col. (6). Las aortas fueron procesadas en el laboratorio de biofísica (IVIC) y las fracciones gentilmente donadas por la Dra. Elba M. Avila. Los colágenos se mantuvieron en ácido acético 0.5 N a 40°C y fueron dialisados durante 24 horas contra buffer fosfato, salino PH: 7.2 antes de ser usados.

Proliferación de CMP en presencia de colágeno y fitohemaglutinina (PHA)

CMP (2x10⁵ cel/hoyo) se colocaron en placas de microcultivo en presencia de RPMI, glutamina 1%, suero fetal 10-15% y penicilina-estreptomicina. Se usaron 2 concentraciones de PHA (25 y 50 ug/ml) y 5 de colágenos tipo I y III (2.5, 5, 10.25 y 50 ug/ml, cada concentración se eñsayó por triplicado. El cultivo se mantuvo en estufa húmeda a 37°C con 5% de co 2 recolectando las células con PHA al 3er día y con colágenos al 7%. Durante las últimas 18 horas de cultivo se agregó timidina tritiada (1 uci/hoyo). Los resultados se expresaron como el promedio de las cuentas x minuto (cpm) de cada concentración promedio de las cpm en las células sin colágeno o PHA (Indice de Estimulación) (2) (Figura 1).

Análisis estadístico

Los resultados obtenidos se analizaron con la prueba "t" de Student y la Chi cuadrado.

RESULTADOS

La proliferación de los CMP frente a ambas concentraciones de PHA fue bastante similar entre los pacientes con TAO y controles (figura 2).

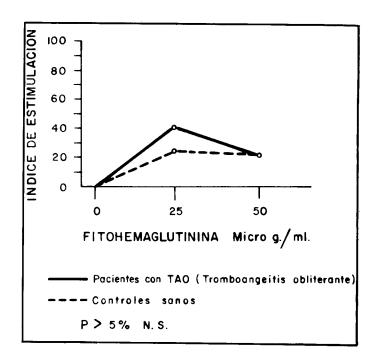


Figura 2: Proliferación de células mononucleares periféricas (CMP) provenientes de pacientes con tromboangeitis obliterante (TAO) y controles en presencia de fitohemaglutinina (PHA).

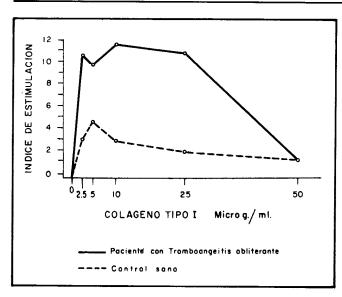


Figura 3: Proliferación de células monucleares periféricas (CMP) provenientes de un paciente con Tromboangeitis obliterante (TAO) y su control en presencia de colágeno tipo I.

Dos de los pacientes corf TAO mostraron una respuesta celular frente a colágeno tipo I y III bastante elevada con respecto a los controles; los otros 5 pacientes, con sus correspondientes controles, no mostraron ninguna respuesta en presencia de ambos antígenos (Figuras 3,4,5,6)

Al analizar los tres pacientes con vasculitis, observamos una respuesta adecuada frente a PHA (figura 7) y no logramos demostrar ninguna actividad frente a los antígenos.

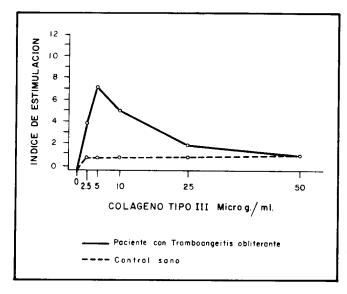


Figura 4: Proliferación de células mononucleares periféricas (CMP) provenientes de un paciente con tromboangeitis obliterante (TAO) y su control en presencia de colágeno tipo III.

DISCUSION

Desde hace varios años se discute si la enfermedad de Leo Buerger o TAO es una entidad completamente separada de la arterioesclerosis obliterante por este motivo se han definido parámetros clínicos para identificar con precisión los pacientes que sufren esta dolencia; además, la participación de mecanismos inmunológicos ayuda a separar aún más a esta enfermedad de la arterioesclerosis obliterante (1,3). Existen varios estudios de la literatura que muestran el papel que juega la inmunidad celular y el HLA en la génesis y/o progresión de las lesiones vasculares en la TAO. Smolen y col. (3) en 1978 reportaron la presencia de anticuerpos circulantes y estimulación de linfocitos en presencia de colágeno humano desnaturalizado con el calor de un cuerpo de pacientes con TAO; más recientemente Adara y col. (2), utilizando fracciones purificadas de colágeno vascular y estudiando un grupo de pacientes con TAO cuya enfermedad tenía "varios" años de evolución, demostraron sensibilidad de linfocitos en 77% de los enfermos v

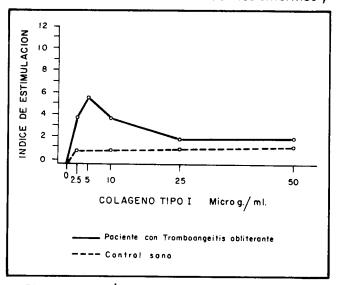


Figura 5: Proliferación de células mononucleares periféricas (CMP) provenientes de un paciente con tromboangeitis obliterante (TAO) y su control en presencia de colágeno tipo I.

anticuerpos en el 50% de los sueros. Nuestros pacientes constituyen un grupo muy particular porque la enfermedad tiene poco tiempo de evolución (menos de 1 año) y a pesar del corto tiempo se logró poner de manifiesto la sensibilidad celular al colágeno en 2 de ellos, esto podría sugerir la participación de mecanismos de autosensibilización precoces en la génesis, y además, el aumentar el tiempo de evolución de la enfermedad se iría incrementando la sensibilización lo cual podría contribuir a la progresión de las lesiones.

Smolen y col. (7), en carta al editor, presentan su experiencia no publicada donde señalan que la mayor o menor sensibilización al colágeno tipo I depende del tiempo de evolución de la enfermedad, sin embargo, ellos no demostraron sensiblización en el grupo con enfermedad de 2.8 ± 2.3 años de evolución sino en aquel con 6.2 ± 3.6 años.

Otro aspecto interesante en la TAO es su mayor prevalencia en Israel, Oriente e India, al compararla con Europa y América; además, los caucásicos son los más afectados. Dentro de estos grupos hay una frecuencia elevada del antígeno HLA-A9 y* HLA B5 (8). Nuestros pacientes en estudio fueron: 1 Caucásico, 5 mestizos y 1 negro; en estas dos últimas razas la TAO es muy poco frecuente y probablemente tenga una evolución diferente ya que observamos sensibilidad muy precoz a los coláge-

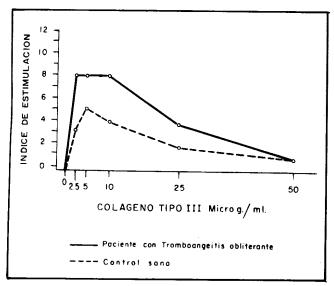


Figura 6: Proliferación de células mononucleares periféricas (CMP) provenientes de un paciente con tromboangeitis obliterante (TAO) y su control en presencia de colágeno tipo III

nos ensayados. Sólo el seguimiento estrecho de estos casos nos podría aclarar esta incógnita.

La sensibilidad celular a fracciones de colágeno se ha puesto de manifiesto en otras enfermedades crónicas (lupus, artritis reumatoidea) (9). Nosotros estudiamos 1 paciente con lupus y vasculitis y 2 con vasculitis no asociadas a enfermedades del colágeno sin poder demostrar sensibilidad celular.

Finalmente, podríamos concluir que estudiando un grupo de enfermos con TAO de corta duración, logramos poner de manifiesto reactividad celular al colágeno vascular, sólo el seguimiento tanto clínico como inmunológico podría definir si estamos en presencia o bien de un epifenómeno que es consecuencia en lugar de causa de la vasculitis así como de una TAO con evolución distinta en razas diferentes a la caucásica.

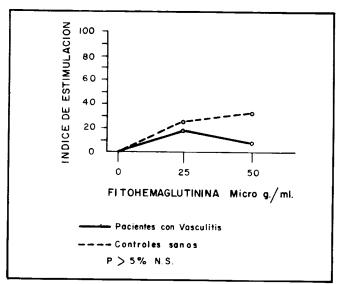


Figura 7: Proliferación de células mononucleares periféricas (CMP) provenientes de pacientes con vasculitis y controles en presencia de fitohemaglutinina (PHA).

- Shionoya, S.' Ban, I., Nakata, Y., Matsubara, J., Shinjo, K., Hirai, M. Kawai, S., Suzuki, S., Tsai, W.H.: Diagnosis, pathology, and treatment of Buerger's disease. Surgery 1974; 75: 695-700.
- Adar, R., Moshe, P., Halpern, Z., Mozes, M., Shoshan, S., Sofer, B., Zinger, H., Dayan, M., Mozes, E.: Cellular sensitivity to collagen in thromboangiitis obliterans. N. Engl. J. Med. 1983: 308: 1113-1116.
- Smolen, J. F., Youngchaiyud, U., Weidinger, P., Kojer, M., Endler, T., Mayr, W.R., Menzel, E.J.: Autoinmmunological aspects of thromboangiitis obliterans (Burger'S disease). Clin. inmunol. Inmunopathol. 1978; 11: 168-177.
- Spitell, J. A.: Thromboangiitis obliterans-an autoinmune disorder., N. Engl. J. Med. 1983; 308: 1157-1158.

- Boyum, A.: Isolation of mononuclear cells and granulocytes from human blood. scand. J. Clin. Invest. 1968; 21 (suppl. 97) 72-80.
- Mayne, R., Zettergren, J.G., Maine, P. M., Bedwell, N. W.: Isola tion and partial characterization of basement menbrane like collagens from bovine thoracic aorta. Artery 1980; 7: 262-280.
- Smolen, J. S., Weidinger, P., Menzel, E. J.: Sensitivity to collagens in thromboangiitis obliterans (Letter). N. Engl. J. Med. 1983; 309: 857-858.
- Mcloughlin, G. A., Helsby. C. R., Evans, C. C., Champman, D. M.: Associations of HLA- A9 anti HLA- B5 with buerger's disease. Br. Med. J. 1976; 2: 1165-1166.
- Trentham, D. E., Dynesius, R. A., Rocklin, R. E., David, J. R.: Cellular sensitivity to collagen in rheumatoid arthritis. N. Engl. J. Med. 1978; 299: 327-332.

AGRADECIMIENTO

Se agradece la colaboración prestada por los enfermos del Hospital Vargas, así como de los servicios de Medicina 2 y Cirugía Cardiovascular.

Nuestro profundo agradecimiento al Dr. Fabio Arias, quien realizó el análisis estadístico.

DIRECCION.

Para solicitud de separatas y correspondencia: Dr. Dimas Hernández Instituto de Biomedicina (antes Instituto Nacional de Dermatología). Apartado 4043, Caracas 1010A, VENEZUELA.

VAGOTOMIA DE CELULAS PARIETALES DIEZ AÑOS DE EXPERIENCIA

Dr. Edmundo Pifano*
Dr. Rafael Chávez**
Dr. Mauro Carretta***
y Dr. Eduardo Carbonell****

RESUMEN:

Los autores presentan 10 años de experiencia con la vagotomía de células parietales en 156 pacientes intervenidos en el Servicio de Cirugía II del Hospital Vargas de Caracas.

Fueron intervenidos por úlcera duodenal 102 pacientes, 30 pacientes con úlcera duodenal asociada a hernia hiatal y 24 pacientes con hernia hiatal solamente.

Los controles clínicos, radiológicos y de secreción gástrica demostraron la utilidad de la intervención, fundamentalmente en la reducción de la secreción de Acido Clorhídrico, que alcanzó un descenso promedio de 67.79%.

Se observaron recidivas, en el 9.6% de los casos. No se registró mortalidad operativa.

PALABRAS CLAVES: Ulcera Doudenal — Vagotomía — Células Parietales — Secreción Acida Gastrica

INTRODUCCION:

En el servicio de Cirugía II del Hospital Vargas de Caracas, hemos venido practicando, desde 1974 la Vagotomía de Células Parietales (VCP) como intervención de elección con el objeto de reducir la secreción ácida del estómago, respetando la inervación antropilórica, sin alterar en esta forma la importante función de la evacuación gástrica (1,2).

El tiempo que ha transcurrido desde nuestras primeras observaciones hasta el presente (3), nos ha permitido la evaluación de carácter longitudinal de una gran mayoría de nuestros pacientes en cuanto a la evolución clínica y fundamentalmente en relación con las modificaciones de la secreción gástrica. Se han publicado muchos trabajos en este sentido (4,5,6) y por tal motivo nuestro interés primordial es evaluar la utilidad del procedimiento en todos aquellos estados patológicos que se beneficien quirúrgicamente de una disminución de la secreción ácida gástrica, El propósito de nuestro trabajo es, por lo tanto, mostrar las modificaciones fisiológicas a nivel secretorio gástrico y el comportamiento clínico de nuestros pacientes.

MATERIAL Y METODO:

156 pacientes han sido operados por nosotros mediante la VCP en un lapso de 10 años. Hemos empleado la técnica descrita por el Prof. E. Andrup en 1970.

De los pacientes operados, 104 fueron hombres y 52 mujeres, con una relación de 3 a 1. Las edades estuvieron comprendidas entre los 15 y 71 años con un promedio de 41.4 años. 102 pacientes fueron intervenidos por úlcera duodenal no complicada; 30 por úlcera duodenal asociada a hernia hiatal con esofagitis de reflujo y 24 por hernia hiatal con esofagitis de reflujo e hipersecreción sin úlcera duodenal. Practicamos la fundoplicatura de Nissen (8,9,10) con la VCP. En un caso se asoció la VCP a colecistectomía y en otro paciente a una cura operatoria de eventración.

Los siguientes parámetros fueron investigados: esófago-gastro-duodenoscopia preoperatoria, estudio radiológico de tubo digestivo superior (fundamentalmente para investigar el tránsito gastroduodenal), pico de secreción ácida (PAO) pre y postoperatoria, utilizando Histalog como estimulante de la secreción y los aspectos clínicos de la "clasificación de Visick" para el grupo de pacientes con úlcera duodenal.

RESULTADOS:

Se practicaron estudios radiológicos pre y postoperatorios en todos los casos, realizándose estudio endoscópico digestivo superior en 99 de ellos (63.7%), en los cuales comprobamos la existencia de la úlcera duodenal, asociada o no a hernia hiatal.

Como complicación postoperatoria hubo una perforación esofágica que se detectó y reparó en la misma intervención y evolucionó sin complicaciones. En 25 pacientes se encontró retardo radiológico del vaciamiento gástrico, siendo sintomático en

- * Prof. Asociado, Cátedra Cirugía C. Esc. Vargas. UCV.
- * Instructor Cátedra de Cirugía C. Esc. Vargas UCV.
- *** Prof. Asociado.

^{***} Jefe del Servicio de Cirugía II. Hospital Vargas. Caracas. Trabajo financiado por la Sociedad de Amigos de la Investigación Quirúrgica. Hospital Vargas.

10 de ellos, con mejoría espontánea. En 69 pacientes hubo disfagia pasajera y tolerable que desapareció sin tratamiento (44.2%). No se registró mortalidad operatoria. La sonda nasogástrica se retiró a las 24 horas excepto en el paciente de la perforación esofágica.

Los pacientes se restituyeron en poco tiempo a una dieta normal. La evolución clínica según la clasificación de Visick correspondió en 75 pacientes a grado 1 (Excelente), en 44 pacientes grado II (Muy bueno), en 21 casos a grado III (bueno) y en 15 al grado IV (No satisfactorio) (Fig. 1).

Secreción Gástrica:

El pico de secreción gástrica promedio preoperatorio fué de 29.6 mEq/hora y el pico de secreción promedio postoperatorio fué de 9.8 mEq/h (Fig. 2). El porcentaje promedio de inhibición fué de 67.79%.

La recurrencia ulcerosa fué de 9.6% . (15 pacientes).

DISCUSION:

Es criterio aceptado en gastroenterología quirúrgica, que el diagnóstico y evaluación de la terapéutica de la úlcera duodenal debe comprender el estudio radiológico y la exploración endoscópica en el pre y postoperatorio de los pacientes, lo cual también es aplicable a la esofagitis de reflujo que generalmente acompaña a la hernia hiatal. En todos nuestros casos se practicó la exploración radiológica del tracto digestivo superior habiendo sido posible realizar la endoscopia solamente en el 63.7% . de los casos.

En lo que respecta a la dinámica antropilórica observamos un retardo en el vaciamiento gástrico postoperatorio en el 25% de los casos, siendo sintomático en 10 de ellos (6.4%), ocasionando llenura post-prandial y vómitos ocasionales, situación que desapareció espontáneamente en el transcurso de 4 a 6 semanas. Este retardo del vaciamiento gástrico que hemos observado en un número reducido de casos, por cierto, y reversible en todos ellos en un tiempo relativamente breve, es debido probablemente al hecho de haber seccionado fibras vagales al comienzo de la inervación del antro. Es conveniente señalar que esta situación la hemos podido observar en pacientes obesos en los que la grasa

intraperitoneal impide poder determinar la exacta distribución de las ramas antrales del nervio de Latarjet. En estas circunstancias es que convencionalmente iniciamos la separación del epiplón menor de la curvatura menor del estómago aproximadamente a 8.5 cm del píloro, ascendiendo luego hacia el esófago terminal.

Observemos una disfagia tolerable y pasajera en el 42.2% de los casos, habiéndose prolongado en 6 pacientes por más de 4 semanas: disfagia que es debida, posiblemente a la manipulación de la región cardioesofágica durante su denervación.

El promedio de PAO en el preoperatorio fue de 29.6 mE1/h, descendiendo en el postoperatorio a 9.8 mEq/h, obteniéndose de esta manera un promedio de inhibición de la secreción gástrica del orden del 67.79%. Esta reducción de la acidez gástrica logra el objetivo que se persigue con la VCP. En el grupo de pacientes con úlcera duodenal que fueron intervenidos por nosotros, observamos 15 recidivas, con las siguientes características: un caso se trató de una paciente con cirrosis hepática, detectada en el acto operatorio y comprobada por biopsia, en esta paciente se mantuvo la hiperclorhídria a pesar de la vagotomía; en el resto de los pacientes con recurrencia se comprobó hipersecreción postoperatoria, demostrando este hecho una vagotomía incompleta. Las recurrencias aparecieron entre 6 meses y 3 años del postoperatorio; después de pasados 3 años no hemos comprobado recurrencias. Uno de estos pacientes requirió tratamiento quirúrgico (antrectomía y vagotomía troncular), el resto de ellos se controla, actualmente en forma satisfactoria con cimetidina.

Desde el punto de vista de la evolución longitudinal, nuestros resultados son halagadores, ya que el 48.7% de nuestros pacientes vagotomizados y controlados se ubican en el grado I de la clasificación de Visick. Mantenemos el criterio, después de 10 años de experiencia con la VCP en el tratamiento de la úlcera duodenal no complicada, de que es una buena intervención porque logra disminuir en forma significativa la acidez gástrica. Es por este motivo que en el tratamiento quirúrgico de la hernia hiatal acompañada de esofagitis de reflujo e hipersecreción agregamos a la técnica de Nissen la VCP, con el objeto de disminuir el tenor de HC1, factor importante que condiciona la esofagitis.

- Amdrup, E. Selective vagotomy of the parietal cell mass preserving inervation of the undrained antrum. GASTROENTERO-LOGY. 1970; 59:522-27.
- Johnston, D. Highly selective vagotomy without drainage procedure in the treatment of duodenal ulcer. Br. J. Surg. 1970; 57:289-96.
- Pifano, E. 5 años de experiencia con la vagotomía de células parietales. 1981; 1-2-:1-6.
- Andrup, E. Five years after parietal cell vagotomy. Surg. Gastroent. 1977; 11:1.
- Golligher, J.G. Proximal gastric vagotomy without drainage for duodenal Ulcer. Resuls after 5-8 years. Br. J. Surg. 1977; 145-51.
- 6.- Pifano, E. Resultados tempranos en 40 casos de vagotomía

- de células parietales en el tratamiento de la úlcera duodenal no complicada, Gaceta Médica. 1978; 32:304-307.
- Amdrup, E. Techniques of vagotomy. Vagotomy on trial. Medical books London 1975; pp 113-119.
- Pifano, E. La gastroplegadura fúndida de Nissen cambinada con la vagotomía de células parietales en el tratamiento de la hernia hiatal. GEN 1978; 32: 3004-3007.
- Bahadorzadeh, E. Evaluation of the Nissen fundoaplication in the treatment of hiatal hernia, use of parietal cell vagotomy es an adjunctive procedure. Ann Surg. 1976; 183:619.
- Jordan, P. H. Parietal cell vagotomy facilitates fundoaplication in the treatment of reflux esophagitis. S.G.O. 1978; 147: 593-95.
- 11.- Visick, A. H. A study of the failures after gestrectomy. Ann. R. Col. Surg. Eng. 1948; 3:266-284.

ANTIGENOS DE HISTOCOMPATIBILIDAD EN LA HEPATOPATIA ALCOHOLICA

Dr. Juan Guillermo Restrepo A.*

INTRODUCCION

La aparición de la hepatopatía alcohólica —con su máxima expresión patológica: la cirrosis— no está invariablemente relacionada ni con la cantidad de alcohol ingerido diariamente, ni con el tiempo de consumo. Solo de 10 a 30% (1) de los pacientes que consumen niveles hepatotóxicos, —40g. o más de alcohol absoluto por cuatro (4) años como mínimo (2,3)— desarrollan cirrosis. Por ello se presume que factores constitucionales y genéticos pudieran influir en la evolución de esta enfermedad (2,3).

El etanol al ser transformado por el hígado, es desdoblado en acetaldehido e hidrógeno, y cada una de estas sustancias altera su metabolismo. El hidrógeno afecta el estado redox desestabilizando el metabolismo de los lípidos e hidratos de carbono, el depósito de colágeno y, en circunstancias especiales, la síntesis de proteínas. La primera transformación histológica consiste en una infiltración grasa. Esta, se debe a la movilización de ácidos grasos libres desde el tejido adiposo, a una menor oxidación de ácidos grasos, al aumento de la lipogénesis hepática, a la reducción de la liberación hepática, a la reducción de la liberación hepática de lípoproteínas y al aumento de la absorción hepática de lípidos circulantes (4,5).

El acetaldehido modifica los microtúbulos causando retención de proteínas y disminuyendo su secreción, produce balonamiento del hepatocito y compromete otras funciones celulares claves, en especial las que dependen de las mitocondrias (4).

El sistema HLA —Antígeno Leucocitario Humano— se llamó así, debido a que las glicoproteínas de la superficie celular fueron identificadas primero en los glóbulos blancos (6). Su control genético está situado en el brazo corto del cromosoma 6, en donde están los 3 loci genéticos reconocidos: HLA-A, HLA-B, HLA-C y la subregión D/DR (7,8). Un locus determinado controla múltiples alelos. Cada producto del HLA es señalado por un número precedido de una letra, la cual identifica el grupo alélico (7). Ejemplo: HLA-B8.

El sistema HLA se ha considerado de utilidad para los trasplantes de órganos, problemas de paternidad, estudios antropológicos y su relación a enfermedades diversas. En 1967, Amiel y Cols (9) publicaron el primer trabajo sobre el HLA vinculado a una enfermedad, encontrando un aumento de la frecuencia del antígeno "4C" en pacientes con linfoma de Hodgkin. Este antígeno "4C" equivale a HLA-B5, BW35 y B18 (9).

El primer trabajo que relaciona la hepatopatía alcohólica y el HLA fue realizado por Bailey y Cols (10,11) en 1976, y en él se informa sobre una mayor incidencia del HLA-B8 en pacientes cirróticos. Partiendo de este estudio y luego de haber revisado la literatura médica (6,10), encontramos 14 trabajos fundamentados en esta asociación (12), en los cuales se observan discrepancias: tres publicaciones con HLA-B8 aumentado (2,11,13), dos con HLA-B40 aumentado (14,15,16), una con HLA-B13 aumentado (17) y ocho sin ninguna alteración de la frecuencia (12, 18, 19).

Teniendo en cuenta la diversidad de los resultados antes mencionados, nos propusimos estudiar la distribución y frecuencia relativa del sistema HLA en la población nativa con hepatopatía alcohólica, comparándola con la distribución de dicho sistema en controles sanos. El presente trabajo constituye un informe preliminar de los resultados obtenidos en el primer grupo de pacientes.

2- PACIENTES Y METODOS

2-1. Pacientes

Se estudiaron 17 pacientes: 16 hombres con edades comprendidas entre 28 y 64 años (promedio: 46 años), y una mujer de 57 años. Todos nativos, con por lo menos una generación precedente nacida en el país. Se excluyeron dos pacientes por tener AgsHB positivo. En todos se descartó cualquier otra causa de hepatopatía. Desde el punto de

Médico Residente del 3er año del Post Grado de Medicina Interna. U.C.V. Hospital José Gregorio Hernández, Los Magallanes. Catia, Caracas.

vista étnico fueron clasificados como mestizos 16 pacientes y sólo uno tipificado como: Puros negros de acuerdo al Octavo Workshop de Histocompatibilidad. California. 1980.

Se utilizaron como controles 109 sujetos sanos de Caracas y Maracaibo.

2-2. Valoración de la ingestión alcohólica.

Todos los pacientes ingirieron diariamente 40 g. o más de alcohol por un lapso mínimo de 4 años.

2-3. Antígeno de superficie del virus de la hepatitis B.

Fue realizado en el Laboratorio de Hematología del Hospital General del Oeste, mediante la técnica de hemaglutinación indirecta.

2-4. Detección del HLA.

Los antígenos HLA fueron identificados por la técnica standard de microcitotoxicidad de linfocitos B y T aislados de sangre periférica tratada con ACD. La separación se hizo utilizando centrifugaración diferencial sobre Ficol - Hypaque y adherencia sobre columna de nylon.

Las determinaciones se hicieron en el Laboratorio de Fisiopatología de Medicina Experimental del Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas –IVIC— utilizando 203 anticuerpos que identifican 14 antígenos A, 20 antígenos B, 7 antígenos C y 12 antígenos DR.

2.5. Valoración Histológica.

Las biopsias hepáticas se fijaron en formol al 10%, se incluyeron en parafina, y luego se practicaron cortes de ocho micras de espesor. En todos los casos se colorearon con hematoxilina y eosina; solamente algunos se tiñeron con tricrómico de Masson y con PAS. Se evaluó la presencia de:

- Infiltración grasa (IG)
- Hepatitis alcohólica (HA)
- Cirrosis (Ci)

2-6. Análisis de datos.

Se hicieron los cálculos en el Servicio Central de Procesamiento de Datos del IVIC en un computador VAX 11/780 de la Digital Equipment Corporation, mediante un programa desarrollado en el Laboratorio de Fisiopatología del IVIC.

3- RESULTADOS

Encontramos en la muestra de los 15 pacientes, la presencia de 7 (46,6%) con HLA-A3 una probabilidad (P) a 0,01 un RR de 4,42 R y un R de 2,45 en 1.000 individuos. Asimismo, hallamos 5 pacientes (33,3%) que tenían HLA-CW6 con una P a 0,05, un RR de 3,39 y un R de 1,85 en 1.000.

Si sólo se toman en cuenta los 7 casos de cirrosis, llama la atención como el B 42 se encontró en un solo caso (14,2%), y al compararlo con los 109 controles sanos, se observa que en ese grupo también hay un solo caso (0,9%) con una P a 0,01, un RR de 18 y un R de 2,45 en 1.000. Esto puede ser debido al azar o a la posibilidad de que al ampliar la muestra, hallemos más pacientes con este antígeno. En la misma muestra de cirróticos encontramos en DR3 aumentado: 3 (42,8%) con una P a 0.02, un RR de 6.08 y un R de 2,51 en 1.000.

Con la muestra de hepatitis alcohólica, apenas hay 3 pacientes, sin embargo como este es un informe preliminar comentaremos lo más resaltante: encontramos el A3 en 2 casos (66,6%) contra la incidencia en los controles sanos de un 16,5%, una P a 0,05, un RR de 10,11 y un R de 2,1 en 1.000. El CW5 tiene un caso (33,3%) contra 3,6% de los controles; aquí adquiere mayor importancia el azar, por ser la muestra tan pequeña. El DRI tiene 2 casos (66,6%) con una P a 0,05, un RR de 8,25 y un R de 2,13 en 1.000.

En la infiltración grasa (5 pacientes), se observa el B5 en 3 casos (60%), con una P a 0,05, un RR de 5,93 y un R de 1,97 en 1.000. El CW6 se observó en 4 pacientes (80%), con una P a 0,001, un RR de 27,14 y un R de 3,7 en 1.000. Como es una muestra pequeña, debemos utilizar el P corregido, multiplicando la probabilidad por el número de antígenos estudiado; de esta forma sólo el antígeno CW6 en la infiltración grasa queda con una probabilidad a 0,01, la cual es estadísticamente significativa.

Todos estos resultados se deben interpretar como "tendencias", que nos motivan a ampliar el estudio con el fin de poder obtener conclusiones valederas.

4- DISCUSION

El problema del alcoholismo en nuestra era moderna afecta de manera decisiva su desenvolvimiento, pues en los momentos más felices o tristes el alcohol está presente. Se ha determinado como problemas de personalidad, factores ambientales, alteraciones emocionales en la infancia, ocupación y aceptación social, etc., pueden llevar a un individuo al alcoholismo (20). De esta manera encontramos que la cirrosis alcohólica en 1976 fue la sexta causa de muerte en el hombre venezolano, comprendido entre los 25 y 64 años (21).

Es una enfermedad que actúa silenciosamente (22), en donde la valoración histológica nos dice el daño que tiene el hígado (23). La mayoría de los que adquieren la hepatopatía alcohólica desarrollan infiltración grasa (1,6,22), y sólo una pequeña pro-

porción desarrolla hepatitis alcohólica, la cual progresa hasta en un 25% a la cirrosis (12,24).

La patogénesis de la enfermedad hepática alcohólica no es clara. Se creyó que la desnutrición unida a una ingestión exagerada de alcohol producía la hepatopatía, pero esto fue descartado (25,26).

Desde hace mucho tiempo se ha sugerido que el alcoholismo es hereditario, pero sólo después de publicación de autores escandinavos y norteamericanos este hecho alcanzó importancia. Se ha observado mayor incidencia de alcoholismo en los hijos adoptados de padres biológicos alcohólicos que en los controles sanos (20).

La reactividad inmunológica de la hepatitis alcohólica y/o cirrosis se encuentra aumentada (1,27,28,29,30,31,32). En el suero de pacientes con hepatitis alcohólica aguda se ha detectado antígeno hialino alcohólico, autoanticuerpos y citotoxicidad de linfocitos sensibilizados para tejido hepático autólogo; sugiriendo todo esto una inmunorreactividad anormal humoral y celular (29). Lo cual persiste aunque no sea detectable, a pesar de suspender la ingesta de licor llevando a algunos individuos a la fase avanzada de la enfermedad.

En pacientes con cirrosis alcohólica se ha encontrado una disminución de los linfocitos "asesinos" (32), los cuales actúan en la defensa del individuo contra tumores e infecciones virales. Las inmunoglobulinas circulantes se alteran en la hepatitis alcohólica y en la cirrosis, especialmente la IgA y la IgG (4,11).

La asociación de los antígenos de Histocompatibilidad con la hepatopatía alcohólica tiene interés pues algunos autores han informado la presencia de antígenos específicos en la cirrosis y en la hepatitis alcohólicas. Al carácter variable de estos hallazgos se le ha dado implicación étnica, pudiendo reforzar la noción de que un número pequeño de genes puede predisponer a la hepatopatía alcohólica (6), modificando la expresión del daño alcohólico, más que directamente determinando la toxicidad del alcohol.

En nuestro trabajo la muestra con hepatopatía alcohólica no mostró significancia estadística, en relación con los controles al aplicarle el P corregido, pero surge un hecho interesante: actualmente sé sabe que la expresión inmunogenética del sistema HLA está más relacionada a la subregión D/DR con la subregión A-B-C (B). La anterior consideración da más relevancia a nuestro hallazgo de una mayor distribución del HLA-DR3 en los pacientes con cirrosis alcohólica.

Llama la atención que el HLA-B8 no apareció en ningún paciente, siendo el antígeno que más se ha encontrado en los diferentes trabajos estudiados (2,11,13).

Agradezco la colaboración prestada por las sisiguientes personas:

Dr. Humberto Esaa: tutor de este trabajo, Dra. Zulay Layrisse, Dr. Pedro Grasses, Lic. Esperanza García, Lic. Zoraida Stokow, Lic. Ingrid Subero, Lic. Mireya Irausquin, Sr. Omar Balbas, Dr. Tony Conti, Dr. Juan Carlos González, Srta. Mirta Gómez. e Instituciones:

Laboratorio de Fisiopatología. Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas, Laboratorio de Hematología. Hospital General del Oeste, Sección de Gastroenterología, Instituto de Anatomía Patológica U.C.V., Servicio de Gastroenterología. Hospital de Lídice, Servicio de Archivo del Hospital Universitario U.C.V., Servicio de Archivo. Hospital General del Oeste, Servicio Social. Hospital General del Oeste, Conicit.

Deseo agradecer muy especialmente a mi compañera Rosaeugenia Bezara, cuya colaboración ha sido invalorable.

- Mihas AA, Bull Dm, Davidson CS: Cell mediated inmunity to liver in patients with alcoholic hepatitis. Lancet (1975), 1: 1951.
- Saunders JB, Wodak AD, Haines A, et al: Accelerated development of alcoholic cirrhosis in patients with HLA-B8. Lancet (1982), 1: 1381.
- Paton A y Saunders J.B. "ABC of Alcohol". Brit. Med. J. (1981), 183:1448.
- Leevy, Carrol M. y colaboradores. Clínica Gastroenterológica: El alcohol y el conducto gastrointestinal. Barcelona, Salvat (1982), Vol. 9 No. 2.
- Geokas, Michael et al. The Medical Clinics of America. Symposium on ethyl alcohol and disease. Philadelphia, W.B. Saunders Company, (1984), Vol 68 No 1.

- Eddleston A.L.W.F. and Davis M. Histocompatibility antigens in alcoholc liver disease. Brit. Med. B. (1982), Vol 38, No. 1.
- Schwartz B.D. Complejo Principal de Histocompatibility HLA Humano. Inminología Clínica. Capítulo 6. El Manual Moderno. México, (1980).
- 8.- Bodmer W.F. and Bodner J.G. Evolution and function of the HLA System. Brit. Med. B. (1978), 34: 309.
- Dick Heather M. HLA and Disease. Introductory Review. Brit. Med. B. (1978), 34: 271.
- Eddleston A.L.W.F. and Williams R. HLA and Liver Disease. Brit. Med. B. (1978), 34:295.
- Bailey R. J. et al. Histocompatibility antigens, autoantibodies, and immunoglobulins in alcoholic lever disease. Brit. Med. J. (1976) 2:707

- 12.- Mackay Ian R. Genetic Aspects of Immunologically Mediated Liver Disease. Seminars in Liver Disease. (1984), 4:13.
- Morgan et al. HLA-B8, Immunoglobulins, and antibody responses in alcohol-related liver disease. J. Clin Pathol. (1980), 33: 488.
- Gluud C., Aldershvile J. et al. Human Leucocyte Antigens in patients with Alcoholic Liver cirrhosis. Scand. J. Gastroent. (1980), 15:337.
- Bell H. and Nordhagen R. HLA Antigens in Alcoholic, with Special Reference to Alcoholic Cirrhosis. Scand. J. Gastroent. (1980), 15:453.
- Bell H. and Nordhagen R. Association between HLA-BW40 and alcoholic liver disease with cirrhosis. Brit. Med. J. (1978), 1: 822
- Meléndez M. et al. Distribution of HLA histocompatibility antigens. ABO blood groups and Rh antigens in alcoholic liver disease. Gut. (1979), 20:288.
- Signalet J., Blanc F. et Lapinski H. Groupes HLA des Cirrhotiques alcooliques. La Nouvelle Presse Médicale (1980), 9:712.
- Scott B. et al. Histocompatibility antigens in chronic liver disease. Gastroenterology. (1977), 72:122.
- Editorial. Alcoholism: An inherited disease? Brit. Med. J. (1980), 281:1301.
- Beker S. y colaboradores. Hepatopatía alcohólica en nuestro medio. Consideraciones relevantes sobre aspectos epidemiológicos clínico-patológicos y planteamientos en la toma de decisiones futuras. Gen, (1985).
- Bruguera M. et al. Asymptomatic Liver Disease in Alcoholic. Arch Pathol Lab Med., (1977), 101:644.
- Játem J.J. Grases P. J. y colaboradores. Hepatopatía Alcóholica. Estudio Clínicopatológico de 122 Casos. Separata de Hepatopatía '74 (IV Congreso Latinoamericano de Hepatología). Editorial Arte. P. 271. Caracas, (1975).
- Galambos J. Natural History of Alcoholic Hepatitis, Gastroenterology. (1972), 63:1026.
- Liber Ch. and DeCarli D.P. y Study of Agents for the prevention of the fatty liver produced by prolonged alcohol intake. Gastroenterology. (1966), 50:316.
- Lieber C.S., Jones D.P. y DeCarli L. Effects of prolonged of ethanol intake: production of fatty Liver despite adequate diets. J. Clin. Invest. (1965), 44:1009
- Zetterman R. et al. Alcoholic Hepatitis. Cell-mediated inmunologital response to ancoholic hyalin. Gastroentelogy. (1976), 70:382.
- Kanagasundram N. et al. Alcoholic Hyalin Antigen (AHAg) and Antibody (AHAb) in Alcoholic Hepatitis. Gastroenterology. (1977). 69:813.
- Chen T. et al. Serum autoantibodies to alcoholic hyalin in alcoholic hepatitis (abstr.). Gastroenterology. (1975), 69:813.
- Kakumu Sh. et al. Limphocyte cytotoxicity in alcoholic hepatitis. Gastroenterology. (1977), 72:594.
- Bernstein I. et al. Reduction in Circulating T. Lymphocyste in Alcoholic Liver Disease. The Lancet. (1974), 11:488.
- Charpentier B. et al. Deficient natural killer cell activity in alcoholic cirrhosis. Clin. exp. Immunol. (1984), 58: 107.
- Goldberg S. et al. "Nonalcoholic" Chronic Hepatitis in The Alcoholic.Gastroenterology. (1977), 72:598.
- Klastkin G. Alcohol and its Relation to Liver Damage. Gastroenterology. (1961), 41:443.
- 35.- Reynolds, T. et al. Portal Hypertension Without Cirrhosis in

- Alcoholic Liver Disease Annals of Internal Medicine. (1969), 70:497.
- 36. Reid N. et al. Genetic Characteristics and Cirrhosis: a Controlled Study of 200 Patients. Brit. Med. J. (1968), 2:463.
- 37.- Chick J. et al. Epidemiology of Alcohol Use and its Hazards. Brit. Med. B. (1982), 38:3
- Shceur P. The Morphology of Alcohlic Liver Disease. Brit. Med. B. (1982), 38:63.
- Sherlock Sh. Alcohol-Related Liver Disease. Clinical Aspects and Management. Brit. Med. B. (1982), 38:67.
- Layresse Z., Rodríguez Iturbe B. et al. Family Studies of the HLA System in Acute Post-streptococcal Glomerulonephritis. Human Immunology. (1985), 7:177.
- 41.- Cruz-Coke R. Colour-blindness and cirrhosis of the liver. Lancet. (1965), 1:1113.
- Joysey V. and Wolf E. HLA-A, -B and -C amtogens, their serology and crossreaction. Brit. Med. B. (1978), 34:217.
- Layrisse Z. et al. Genetic of the HLA System in a Venezuela Heterogeneous Population. Vox Sang. (1976), 31:37.
- Fialkow P.J. et al. Lack of asosociation between cirrhosis and the common types of colour blindness. N. Engl. J. Med. (1966), 275:584.
- Ranek L. and Juhl E. Blood Group Distribution in Patients wuth Cirrhosis of the Liver. Scand. J. Gastroent. (1970), 7: 203
- 46. Lansdorp P. et al. Detection of HLA antigens on blood platelets and lymphocytes by means of monocional antibodies in an Elisa technique. Tissue Antigens. (1982), 19:11.
- Simón M. et al. Idiopathic Hemochromatosis and Iron Overload in Alcoholic Liver Disease: Differentiation by HLA phenotype. Gastroenterology. (1977), 73:655.
- Gluud C, et al. Autoantiboides, histocompatibility antigens and testosterone in males with alcoholic liver cirrhosis. Clin, exp. immunol. (1981), 44:31.
- Smith Richard. The abitual drunken offender: everyboy's fool, nobody's friend. Alcohol and Alcoholism. Brit. Med. J. (1981), 283:1251.
- Edmondson H. et al. The early stage of liver injury in the Alcoholic. Medicine. (1967), 46:119.
- 51.- Danilosv H. et al. Lymphocyte isolation by thrombin Nylon Wool. In Pi Terasaki, Ed Histocompatibility testing 1980. UCLA tissue typing Laboratory University of California, Los Angeles, 1980, p. 287.
- Dausset, Jean. Pla Marika. HLA, complexe majeur d'histocompatibilité de l'homme. Flamarion Medecine - Sciences. París, 1985. pág. 227.
- Cochrane A. et al. Lymphocyte cytotoxicity for isolated hepatocytes in Alcoholic Liver Disease. Gastroenterology. (1977), 72:918.

HEPATOPATIA ALCOHOLICA Y HLA

100	CONTE	OI EC	SANOS
109		くしい とう	SANUS

									109 CC	ONTROLES S	ANOS
HLA		++	%	+_	%	+	'	JICUAD.	R	PROBAB.	RR
Α	1	3	20	18	16,5	12	91	0,114	0,030	NO SIG.	1,26
Α	2	2	13,3	44	40,3	13	65	4,129	0,182	< .05	0,23
Α	3	7	46,6	18	16,5	8	91	7,448	0,245	< .01	4,42
Α	9	7	46,6	42	38,5	8	67	0,365	0,054	NO SIG.	1,40
Α	11	1	6,6	5	4,5	14	104	0,124	0,032	NO SIG.	1,49
Α	19	4	26,6	39	35,7	11	70	0,483	0,062	NO SIG.	0,65
Α	28	3	20	18	16,5	12	91	0,114	0,030	NO SIG.	1,26
-	ר	•	20.0	00	20.7	11	07	0.224	0.052	NO SIC	1 44
В	5	4	26,6	22	20,7	11	87	0,334	0,052	NO SIG.	1,44
В	7	2	13,3	9	8,2	13	100	0,420	0,058	NO SIG.	1,71
	12	4	26,6	23	21,1	11	86	0,240	0,044	NO SIG.	1,36
	14	1	6,6	13	11,9	14	96	0,364	0,054	NO SIG.	0,53
	15	2	13,3	14	12,8	13	95	0,003	0,005	NO SIG.	1,04
В	16	1	6,6	-	_	14	- 00	- 0.001	-	NO SIG.	1.50
	17	2	13,3	10	9,1	13	99	0,261	0,046	NO SIG.	1,52
i	21	2	13,3	11	10	13	98	0,148	0,035	NO SIG.	1,37
	35	5	33,3	28	25,6	10	81	0,395	0,056	NO SIG.	1,45
	40	2	13,3	11	10	13	98	0,148	0,035	NO SIG.	1,37
В	42	1	6,6	1	0,9	14	108	2,746	0,149	NO SIG.	7,71
CW	1	1	6,6	10	10	14	99	0,000	0,000	NO SIG.	0,00
cw	2	3	20	7	6,4	12	102	3,279	0,163	NO SIG.	3,64
CW	3	4	26,6	23	21,1	11	86	0,240	0,044	NO SIG.	1,36
cw	4	3	20	34	31,1	12	75	0,789	0,080	NO SIG.	0,55
CW	5	2	13,3	4	3,6	13	105	2,674	0,147	NO SIG.	4,04
CW	6	5	33,3	14	12,8	10	95	4,266	0,185	<.05	3,39
									82	CONTROLES	SANOS
DR	1	2	13,3	16	19,5	13	66	0,320	0,057	NO SIG	0,63
DR	2	4	26,6	18	21,9	11	64	0,161	0,041	NO SIG.	1,29
DR	3	3	20	9	10,9	12	73	0,953	0,099	NO SIG.	2,03
	i		40	17	20,7	9	65	2,603	0,164	NO SIG.	2,55
DR	4	6	40	''	20,7	١	00	2,000	0,101	1.000.0.	2,00

	HEP/	ATITI	S ALCC	HOLIC	A Y HLA							
	HLA		++	%	+_	%	- +		JICUAD.	R	PROBAB.	RR
							3					
										109	CONTROLES	SANOS
	Α	3	2	66,6	18	16,5	1	91	5,007	0,211	<.05	10,11
	CW	5	5	33,3	4	3,6	2	105	6,024	0,232	<.02	13,13
											CONTROL FO	1
										82	CONTROLES :	SANOS
	DR	1	2	66,6	16	19,5	1	66	3,855	0,213	< 0.5	8,25
e	INFII	LTRA	CION G	RASA `	Y HLA		 			· · · · ·		
]						
	HLA		++	%	+_	%	_+		JICUAD.	R	PROBAB.	RR
					:					109	CONTROLES S	SANOS
	В	5	3	60	22	20,7	2	87	4,427	0,197	<.05	5,93
	CW	6	4	80	14	12,8	* 1	95	16,215	0,377	<.001	27,14
	CIRR	osis	ALCOH	OLICA	YHLA							
	HLA		++	%	+-	%	+		JICUAD.	R	PROBAB.	RR
	:											
										109 (CONTROLES S	SANOS
1	В	42	1	14,2	1	0,9	6	108	6,637	0,245	<.01	18
										82 (CONTROLES S	SANOS
ı	DB			40.0	0	40.0						
	DR	3	3	42,8	9	10,9	4	73	5,620	0,251	<.02	6,08

TRATAMIENTOS MEDICO DE LOS ACV ISQUEMICOS: EVALUACION DE UN PROTOCOLO

Dra. Torres de Rodríguez María del Carmen*
Dra. Morales Parada Lourdes Coromoto**
Dr. Prado P. Rito O.***

RESUMEN

Estudiamos prospectivamente 47 casos de ACV isquémicos ingresados en el Hospital Militar desde 1983 hasta 1985, distribuidos en dos grupos: un grupo de 22 casos que cumplieron los parámetros propuestos por nosotros en un protocolo previo, elaborado en 1983, y otro de 25 pacientes que sirvieron de control.

Encontramos que: los ACV isquémicos son más frecuentes en hombres que en mujeres; que la edad promedio es 62,7 años; que las formas de presentación más frecuentes son los cuadros completados; que el 40% de los casos tuvieron ACV isquémicos previos y que solo 8,5% de los pacientes no tenían factores de riesgo predisponentes.

El grupo estudio presento una mortalidad significativamente menor 9% que el grupo control 28% (p = 0.04), también presentó un % de complicaciones significativamente más bajo 4,5% que el grupo control 24% (p = 0.03).

INTRODUCCION

La frecuencia de los ACV de tipo isquémico, sus complicaciones y secuelas, nos motivaron hace dos años a realizar un estudio descriptivo y retrospectivo que incluyó 200 casos desde 1970 hasta 1982, pudiendo determinar sus características, los procedimientos diagnósticos y esquemas terapéuticos en las diferentes épocas, y la evolución de esos casos; con todos esos datos como antecedentes, revisamos la bibliografía publicada hasta ese momento y nos atrevimos a proponer en 1983, un protocolo para el manejo de los pacientes con ACV isquémicos con la esperanza que fuese de utilidad.

El motivo del presente trabajo es evaluar la eficacia de ese protocolo a través de un estudio prospectivo que iniciamos en 1983; con el cual realizamos un análisis descriptivo de los ACV isquémicos ingresados en el hospital Militar Dr. Carlos Arvelo desde 1983 hasta 1985 y un análisis comparativo de esos pacientes distribuidos en dos grupos: un grupo estudio que cumplía las pautas de nuestro protocolo y un grupo control tratado de forma diferente.

MATERIALES Y METODOS

Utilizamos los 47 casos ingresados en el Hospital Militar Dr. Carlos Arvelo desde Agosto 1983 hasta Agosto 1985, con el diagnóstico de ACV isquémico. Estos 47 casos por azar se distribuyeron en dos grupos: un grupo estudio integrado por 22 pacientes que fueron evaluados y tratados según lo propuesto en nuestro protocolo, y un grupo control integrado por 25 pacientes que fueron estudiados y tratados según los criterios particulares de sus médicos.

DESCRIPCION DEL PROTOCOLO APLICADO AL GRUPO ESTUDIO:

Los pacientes con ACV isquémico al llegar a emergencia o a nuestra consulta externa, fueron ingresados y estudiados en forma inmediata con:

- 1) Historia Clínica.
- Estudios paraclínicos, haciendo hincapié en: estudio de LCR, ultrasonido de vasos accesibles, gammagrama y flujograma cerebral, TAC y arteriografía en los casos que lo ameritasen.

Una vez establecido el diagnóstico y el tipo de ACV se instalaba el tratamiento:

 a) ACV embólico: una vez descartada hemorragia asociada y siempre que no existieran contraindicaciones para su uso, fueron tratados con anticoagulantes: Heparina I.V. 10.000 unidades iniciales y 5000 unidades c/4 hrs. controlando el PTT, a los 5 ó 7 días de tratamiento iniciábamos el uso de Warfarina Sódica o Fenindiona, controlando el tiempo de Protrombina; al obtener una prolongación del mismo 1 1/2 vez, suspendíamos el uso de Heparina. En los pacientes que presentaban contraindicaciones para el uso de anticoagulantes como: bajo nivel

^{*} Médico Residente de Post-Grado de Medicina Interna, Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". Caracas.

^{**} Médico Interno, Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". Caracas.

^{***} Primer Adjunto del Servicio de Medicina Interna, Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo". Caracas.

socio cultural, mayores de 65 años, HTA, hepatopatías y/o coagulopatías, usamos antiagregantes plaquetarios: A.S.A. 650 mg/día y Dipiridamol 75 mg TID. Además se trataban las patologías asociadas y el edema cerebral, si se presentaba como un cuadro completado severo.

- b) ACV en evolución: Fueron tratados inicialmente con anticoagulantes o antiagregantes, como ya describimos en el punto a). Con excepción de los embólicos cardíacos el tratamiento se suspendía al convertirse en ACV isquémicos completado.
- c) A.I.T. y ACV reversibles: Fueron tratados con anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios; en los casos en que se comprobó la estenosis de un vaso accesible se practicó endarterectomía, si no existían contraindicaciones quirúrgicas.
- d) ACV establecidos moderados: sólo se usaron medidas generales, control de patologías asociadas y rehabilitación fisiátrica.
- e) ACV establecidos severos: se trataron con: Medidas generales destinadas a corregir la hipoxia, la hipertensión y la hipercapmia, evitar la fiebre y evitar y/o tratar las neumonías hipostáticas.

Tratamiento antiedema: soluciones osmóticas (Manitol), diuréticos (Furosemida) y esteroides (Dexametasona: 8-16 mg como dosis inicial y luego 16 mg/día x 1 semana máximo).

Control de las patologías asociadas.

Los 25 pacientes del grupo control en algunos casos no fueron estudiados en forma integral y los tratamientos que recibieron más frecuentemente incluían: antiagregantes (independientemente del tipo de ACV), vasodilatadores (Naftidrofuril y/o Bencilan) y Centrofenoxina; además diuréticos y esteroides en casos de edema cerebral.

A cada uno de los 47 casos les determinamos: edad y sexo; forma de presentación del cuadro; ACV isquémicos previos (AIT y ACV reversibles o ACV completados); presencia de factores de riesgo, considerando como tales: H.T.A, cardiopatías (miocardiopatías, valvulopatías, arritmias, cardiopatía isquémica), vasculopatía periférica, diabetes mellitus, obesidad, hiperlipidemia, uso de anticonceptivos orales y hábito tabáquico acentuado.

Con estos datos realizamos:

- 1.— Un estudio descriptivo de los 47 casos en total, distribuyéndolos según:
 - a). Edad v Sexo.
 - b).— Forma de presentación del cuadro isquémico al ser ingresados como:

ACV en evolución, el que aún no se había completado.

AIT, el que revirtió en menos de 24 horas con recuperación total.

ACV reversible, el que revirtió después de las primeras 24 horas con recuperación total.

ACV establecido moderado, el que in gresaba con un cuadro ya instalado pero sin alteración del estado de conciencia ni signos de edema cerebral.

ACV establecido severo, el que ingresaba con alteraciones del estado de conciencia y/o edema cerebral.

- c).- ACV previos.
- d). No, de factores de riesgo asociados.
- 2.— Un estudio descriptivo en cuanto a localización y mecanismo del ACV en los 22 casos del grupo estudio. Esto no se pudo realizar en el grupo control, ya que muchos de estos pacientes no se estudiaron íntegramente.
- 3.— Comprobación de igualdad entre el grupo estudio y el grupo control en cuanto a edad, severidad de los casos, ACV previos y factores de riesgo; para asegurarnos que la única variable en estudio era la aplicación de nuestro protocolo.
- Comparación entre los dos grupos en cuanto a mortalidad, complicaciones y recidivas.

RESULTADOS

El mayor número de casos se presentaron entre los 50 y 80 años de edad, siendo la édad promedio 62,7; 53,2% de los casos eran hombres y 46,8% mujeres. En el grupo estudio el 50% eran hombres y el 50% mujeres y la edad promedio 60,5 años. En el grupo control el 56% eran hombres y 44% mujeres; la edad promedio 64,7 años. La diferencia entre los promedios de edad de los dos grupos no fue significativa (P = 0,1).

Las formas de presentación más frecuentes fueron los ACV establecidos, tanto moderados (28,8%) como severos 29,8%; y 21,3% eran ACV en evolución, 12,7% crisis isquémicas transitorias y 6,4% ACV reversibles. En el grupo estudio el porcentaje de casos severos fue de 27,3% y en grupo

control 32%, la diferencia no fue significativa (p = 0.36).

El 40% de todos los casos estudiados habían presentado previamente ACV isquémicos 13 casos reversibles y AIT y 6 casos establecidos. En el grupo estudio 10 de 22 casos tenían antecedentes de ACV isquémicos: 7 casos reversibles y AIT y 3 completados. En el grupo control 9 de 25 tenían un ACV isquémico como antecedentes: 6 habían sido reversibles y AIT y 3 completados. La diferencia en cuanto a los ACV isquémicos previos entre el grupo estudio (45,5%) y el grupo control (36%) no fue significativa (p = 0,25).

De 47 casos estudiados: 4 no tenían ningún factor de riesgo (8,5%), 2 correspondían al grupo estudio y 2 al grupo control.

La mayoría, 24 casos (51%) tenían entre 1 y 2 factores de riesgo, 11 correspondían al grupo estudio y 13 al grupo control. Catorce pacientes (29,7%) presentaron entre 3 y 4 factores de riesgo, 6 en el grupo estudio y 8 en el grupo control. Cinco pacientes (10,6%) tenían 5 y más factores de riesgo, 3 pertenecían al grupo estudio y 2 al grupo control. Las diferencias entre los dos grupos no fueron significativas.

La localización y mecanismo de producción de los ACV sólo pudieron ser establecidos en el grupo estudio, ya que en muchos casos del grupo control no se hicieron estudios diagnósticos concluyentes. Dos pacientes presentaron ACV embólico de origen cardíaco, 14 fueron aterotrombóticos y 6 de mecanismo dudoso. (cuadro 1).

MORTALIDAD EN LOS GRUPOS ESTUDIADOS

De los 47 casos estudiados 9 fallecieron (19%). Dos en el grupo estudio, los cuales eran ACV establecidos severos, con ACV isquémicos previos y fallecieron en las primeras 24 horas sin presentar otras complicaciones.

En el grupo control fallecieron 7: 2 casos eran establecidos severos, 3 completados moderados y 2 ACV en evolución. Cuatro tenían ACV previos como antecedentes, cuatro fallecieron a causa de complicaciones: embolia pulmonar, sepsis, arritmia ventricular y bronconeumonía.

La diferencia en cuanto a mortalidad entre el grupo estudio 9% y el grupo control 28%, resultó significativa (p = 0,04).

Complicaciones en los grupos estudiados:

Durante su hospitalización 7 pacientes de los 47 presentaron complicaciones (14,9%).

Uno en el grupo estudio: su complicación fue un infarto miocárdico y el paciente sobrevivió.

Seis del grupo control presentaron complicaciones; dos sobrevivieron y 4 fallecieron. Las complicaciones fueron: embolia femoral, crisis hipertensiva, embolia pulmonar e insuficiencia vascular periférica, arritmia ventricular, sepsis y bronconeumonía.

La diferencia en cuanto a complicaciones entre los dos grupos: 4,5% en el grupo estudio y 24% en el grupo control, resultó significativa (p = 0,03).

RECIDIVAS EN LOS GRUPOS ESTUDIADOS:

De los 38 pacientes sobrevivientes, uno perteneciente al grupo control presentó un nuevo ACV. Este paciente había presentado un ACV reversible en 1978, un ACV reversible durante el presente estudio y al mes de su egreso presentó un ACV completado.

La diferencia entre los dos puntos: 0% y 5,5% no resultó significativa (p = 0,14%).

DISCUSION Y COMENTARIOS

Es para nosotros importante recalcar los motivos que nos llevaron a la realización de este trabajo. Cuando hace dos años revisamos los casos de ACV isquémicos desde 1970, nos dimos cuenta que era una patología que por su frecuencia, complicaciones y secuelas, constituían un problema de salud pública, y que siempre se habían manejado muy parcialmente, como poniendo a prueba el último medicamento de moda, olvidando quizás que son pacientes complejos, que muchas veces no fallecen por el problema neurológico sino por las complicaciones que se asocian; de ahí la importancia para nosotros de tratarlos como a un todo, no con una droga nueva sino con un equipo multidisciplinario y un protocolo para estudio y tto (1).

Los ACV isquémicos no cambian clínicamente, ni en el tiempo, ni geográficamente, prueba de ello es que el promedio de edad de los pacientes en nuestro estudio (62,7 años) no difería mucho del promedio obtenido en otros trabajos, por ejemplo la revisión realizada por nosotros hace dos años (1) y el promedio encontrado en el hospital de Lariboisiére (París) (2). En nuestros resultados el discreto predominio en la frecuencia de ACV en hombres (56%) con respecto a las mujeres (44%), es similar al encontrado en años anteriores por nosotros mismos y otros autores. En cuanto a la forma de presentación de los ACV isquémicos, los resultados actuales revelan que más del 50% se presentan como casos establecidos, coincidiendo con otras series, inclusive la previa de nosotros, Afirmar que esto es lo que realmente ocurre es un tanto arriesgado, ya que muchas veces se producen AIT, y crisis reversibles que no consultan a ningún centro de atención médica, o que simplemente son atendidos en emergencia o consulta externa y no quedan registrados en estudios, que casi siempre se realizan en pacientes hospitalizados.

Llama la atención la alta incidencia de ACV previos (40%) encontrados en este trabajo, sobre todo si lo comparamos con el estudio previo (1) realizado en el mismo hospital, donde la frecuencia fue de 16,5%; suponemos que es debido a la falta de un manejo integral en épocas anteriores que permitió que pacientes sobrevivientes a un ACV probablemente muy leve, volvieran a presentar un nuevo cuadro isquémico por falta de tto preventivo como ocurre con los AIT, y los ACV reversibles si no se anticoagulan o medican con antiagregantes en forma adecuada (3,4,5).

También es importante señalar la alta frecuencia de factores de riesgo encontrada en este estudio; sólo 8,5% de los pacientes no tenían ningún factor de riesgo; pero aún así no es un fenómeno extraño, ya que clásicamente se ha descrito la existencia de factores predisponentes en la aparición y alta incidencia de ACV isquémicos. Lo mismo ocurre en los mecanismos de producción y localización más frecuentes, llamando la atención la similitud de nuestros resultados con los obtenidos en material de autopsias por los Dres. González y Céspedes en sus trabajos de 1973 (6) y del Dr. Landi y colaboradores (7).

El uso de un protocolo, donde cada tipo de ACV isquémico recibe un trato especial, permitió en nuestro trabajo, una reducción significativa en cuanto a mortalidad y complicaciones, sobre todo si consideramos que esas complicaciones en el grupo control se convirtieron en causa de muerte en 4 casos y que 5 de 7 pacientes fallecidos en el grupo control, no eran casos severos; por eso es punto controversial en nuestro protocolo, en cuanto al manejo de pacientes con ACV establecidos, la insistencia en el control de las patologías asociadas y del edema cerebral y la ausencia de vasodilatadores como parte del tratamiento, pero es nuestra opinión personal que el uso de ellos pudo condicionar el empeoramiento de algunos pacientes del grupo control, que ingresaron como cuadros moderados o en evolución, posiblemente aumentando el área de infarto por el efecto de "robo de flujo" que se les atribuye (8).

Con respecto a la anticoagulación de los cuadros embólicos de origen cardíaco severos (9,10), insistimos que si se descarta previamente la presencia de hemorragia por PL y TAC (11,12), la anticoagulación prevendría una segunda embolia que en un 95% sería mortal para el paciente (13).

En cuanto a la endarterectomía, a pesar de que recomendamos su uso (14), no negamos los riesgos que ella conlleva (15), por eso nos ceñimos a las sugerencias del Dr. Farber (16) en cuanto a la combinación de métodos diagnósticos, para restringir su uso a casos de estenosis con ulceración (17,18) o en oclusiones mayores del 80%.

En lo que respecta a recidivas consideramos que nuestros resultados aún no pueden ser valorados, ya que dos años es un período relativamente corto, para ello un seguimiento de estos pacientes determinaría si existe o no eficacia profiláctica con nuestros esquemas,

Consideramos que el uso de un protocolo, no limita el tto, a un grupo de medicamentos, sino que por el contrario permite la incorporación de elementos nuevos que sean efectivos; sobre todo porque cada día aparecen nuevos conceptos en cuanto a los ACV isquémicos, como lo son: la relación del calcio cerebral y el grado de isquemia (19,20), los cambios en receptores específicos Beta adrenérgicos durante el infarto cerebral (21) y la relación entre actividad dopaminérgica y recirculación (22). Por eso no descartamos la incorporación en nuestro protocolo, posteriormente, de medicamentos en estudio, pero con grandes perspectivas como los antagonistas de la serotonina (23,24) y los bloqueadores de canales del calcio (25).

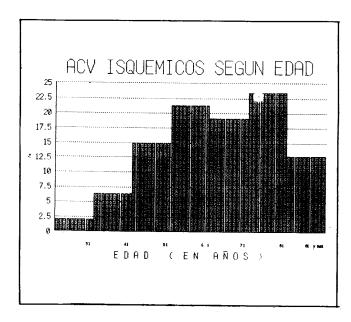
Para finalizar insistimos que lo importante en el manejo de los ACV no es "tratarlos" de cualquier forma, ellos ameritan esquemas de tto. y unidades especiales para su cuidado (2).

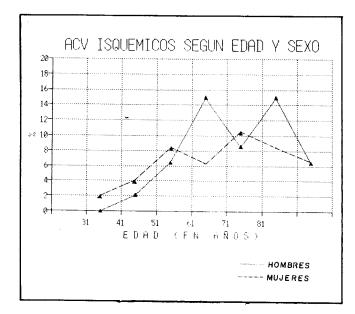
CONCLUSIONES

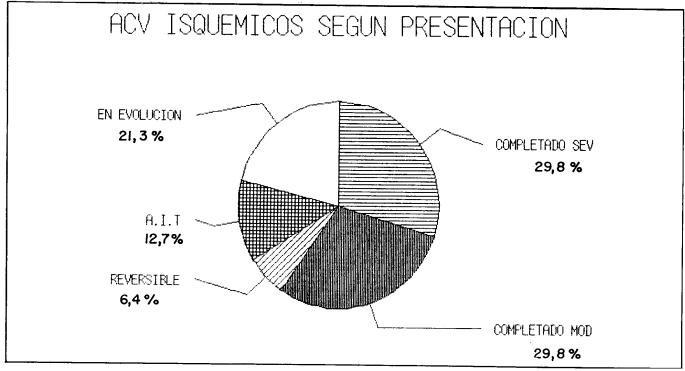
El hecho de que los porcentajes de mortalidad y complicaciones resultaron significativamente más bajos, en el grupo de pacientes que fueron tratados con un protocolo previamente establecido nos permite concluir:

- Los pacientes con ACV isquémico son casos complejos que ameritan un manejo por parte de un equipo multidisciplinario, ya que su estudio y tto. debe ser integral.
- 2) Se debe fomentar la creación de unidades de cuidados especiales para casos de ACV isquémicos para lograr así una mejor atención de las patologías asociadas y cuidados generales que contribuirán a disminuir las complicaciones y por ende la mortalidad, aún en casos severos.
- Los ACV isquémicos deben ser clasificados precozmente, para ser tratados de acuerdo al tipo específico y no en forma general, ya que dependiendo del tipo de ACV el tto. principal

- estará orientado a evitar las complicaciones en unos casos y en otros a evitar recidivas.
- 4) Se debe insistir en la rehabilitación física y psíquica de los pacientes que queden con secuelas, para lograr aunque sea un reincorporación parcial a la sociedad.
- 5) Sugerimos que las drogas que se usen como tto. de ACV isquémicos deben tener una eficacia terapéutica comprobada y bien documentada antes de aplicar a los pacientes, para evitar el
- uso de medicamentos en forma empírica que a veces no sólo no tienen ningún efecto, sino que pueden llegar a perjudicar al paciente.
- 6) En vista que en nuestro centro a veces no se llegan a cumplir ni siquiera tres de los aspectos antes postulados, proponemos la elaboración de una guía de pautas a seguir en el manejo de pacientes con ACV isquémicos, ya que consideramos que sea cual sea el protocolo siempre que sea racional redundaría en mejores resultados que la aplicación de tratamientos anárquicos dispersos.







	Cua	adro No. 1					
LOCALIZACION Y MECANISMO DE LOS 22 CASOS DEL GRUPO ESTUDIO HOSPITAL MILITAR - CARACAS, 1983-1985							
	EMBOLICO CARDIACO	ATEROTROMBOTICOS -	DUDCSOS				
No reversibles:			5				
- Carotideo	1	9					
 Vertebrobasilar 		1					
Reversibles y AIT	1	4	1				
TOTAL	. 2	14	6				
%	9	63,6	27,2				

	Cuadro No	0.2	
	ACV PREVIOS EN LOS GR HOSPITAL MILITAR - CAF	UPOS ESTUDIADOS RACAS 1983 - 1985.	
ACV PREVIO	GRUPO ESTUDIO	GRUPO CONTROL	TOTAL
A.I.T. y Reversible	7/22	6/25	13/47
ACV Completado	3/22	3/25	6/47
TOTAL	10/22	9/25	19/47
%	45,5	36	40

Cuadro No. 3

COMPARACION DE LAS CARACTERISTICA DE LOS GRUPOS ESTUDIADOS HOSPITAL MILITAR - CARACAS 1983 - 1985.

	ESTUDIO	CONTROL	TOTAL	DIFERENCIA ENTRE LOS GRUPOS
N ^o sujetos	22	25	47	
∓ edad	60,5	64,7	62,7	p = 0,1
% severidad	27,3	32	29,8	p = 0,36
% ACV previos	45,5	36	40	p = 0,25

	Cuadro No. 4									
PRES	PRESENCIA DE FACTORES DE RIESGO EN LOS GRUPOS ESTUDIADOS HOSPITAL MILITAR - CARACAS 1983 - 1985.									
FACTORES DE RIESGO	GRUPO ESTUDIO	GRUPO CONTROL	TOTAL	%						
Ninguno	2	2	4	8,5						
1 - 2	11	13	24	51						
3 - 4	6	8	14	29,7						
5 γ más	3	2	5	10,6						
TOTAL	22	25	47	100						

Cuadro No. 5					
MORTALIDAD EN LOS GRUPOS ESTUDIADOS HOSPITAL MILITAR - CARACAS 1983 - 1985.					
GRUPO	MORTALIDAD	%			
Estudio	2/22	9			
Control	7/25	28			
TOTAL	9/47	19			
	p = 0,04				

Cuadro No. 6					
COMPLICACIONES EN LOS GRUPOS ESTUDIADOS HOSPITAL MILITAR - CARACAS 1983 - 1985.					
GRUPO	COMPLICACIONES	%			
Estudio	1/22	4,5			
Control	6/25	24			
TOTAL	7/47 p= 0,03 p= 0,03	14,9			

Cuadro No. 7

RECIDIVAS EN LOS SOBREVIVIENTES DE LOS GRUPO ESTUDIADOS HOSPITAL MILITAR - CARACAS 1983 - 1985.

GRUPO	RECIDIVAS	%
Estudio	0/20	0
Control	1/18	5,5
TOTAL	1/38	2,6
	p=0,14	

- 1.- TORRES M. et al. Tratamiento médico de los ACV isquémicos Salus Militiae. 1984: 9: 7-12.
- WOIMANT F. et al. Tratamiento de los accidentes vasculares celebrales en una unidad de cuidados intensivos. Press. Med. 1985, 7: 1:6-9.
- WIERBEN D. et al. Rebersible ischemic neurologic deficit (RIND) in a comunity: Rochester, Minnesota, 1955-1974. Neurology 1982, 32: 5: 459-65.
- GROTTA J. et al. Does platelet antiagregant therapy lessen the severity of stroke? Neurology 1985, 35: 632-36.
- MILLIKAN C. Anticoagulant treatment to prevent cerebral infraction. Med. Clin. N.A. 1979, 63: 4:897-903.
- GONZALEZ J. Y CESPEDES G. Lesiones vasculares del sistema nervioso central. Gac. Med. Caracas 1973, 9-10: 381-398.
- LANDI G. et al. Reversible ischemic attacks with normal angiogram: risk factors, clinical findings and prognosis. Neurology 1985, 35: 412-15.
- COOK P. and JAMES J. Cerebral vasodi lators part one. N. Eng. J. Med. 1981; 17: 1508-12. Cerebral vasodilators part two. N. Eng. J. Med. 1981; 29: 1560-64.

- YATSY F. and MOHR J. Cerebral embolism anticoagulation. Nuerology 1983; 33: 1103-06.
- YATSI F. and MOHR J. Anticoagulation therapy for cardiogenic emboli to brain. Anticoagulation therapy for cardiogenic emboli to brain. Nuerology 1982; 32; 3: 274-5.
- RUFF R. et al. Evaluation of acute cerebral ischemic for anticoagulant the rapy: compute Tomography or lumbar puncture. Neurology 1981; 31: 6: 736-40.
- BOADAS A. et al. Tomografía computada y ACV: importancia diagnóstica. Salus Militiae 1984; 9: 43-46.
- KOLLER R. Recurrent embolic cerebral infraction and anticoagulation. Neurology 1982; 32: 3: 283-5.
- WOOD J. et al. Relative regional redistribution of cerebral blood flow after carotid endarterectomy. Neurology 1985; 35; 4; 1: 213.
- 15.- Rowed d. and MORRIS J. Risk of carotid enderterectomy implications for management. Neurology 1985; 35; 4; 1; 213.
- FARBER R. B-mode real-time ultrasonic carotid imaging: impact on decision- making and prediction of surgical findings. Neurology 1984; 34: 541-4.
- GROTTA J. et al. The significance of carotid stenosis or ulceration. Neurology 1984; 34: 437-42.
- ALBERTS M. et al. Outcome after ipsilateral endarterectomy for TIA in patients with bilateral carotid lesions. Neurology. 1985; 35; 4; 1:235.
- 19.- CHEN S. T. et al. Brain calcium in graded focal ischemia. Neurology 1985; 35; 4; 1: 231.
- WASTERLAIN C. and CSISZOR E. Calcium, protein phosphorylation and cerebral ischemia. Neurology 1985; 35; 4; 1: 140.
- 21.- CRISOSTOMO E. et al. Specific Beta adrenergie receptor changes in an animal model of functional recovery after stroke.
- 22.- HARIK S. et al. Increased dopaminergic activity after brain ischemic and recirculation. Neurology 1985; 35; 4; 1: 143.
- ZIVIN J. and VENDITTI J. Experimental C.N.S. ischemic: Serotonin antagonist reduce or prevent damage. Neurology 1984; 34; 469-74.
- ZIVIN J. Cyproheptadine reduces or prevents ischemic central nervous systems damage. Neurology 1985; 35, 584-87.
- LITZINGER M. et al. Does Nitrendipina block calcium channels in mammalian neunons, Implications for treatment of ischemic cell death. Neurology 1985; 35, 1:141.

CRYPTOSPORIDIOSIS PRESENTACION DE DOS CASOS Y REVISION DE LA LITERATURA

Dr. Pedro Escalona Méndez*.,
Dra. Laddy Casanova de Escalona**.,
Lic. María Pepe***., Dr. Benito Lozada****.,
Dr. Gil Frenandez****.

RESUMEN

Este artículo presenta los dos primeros casos de Cryptosporidiosis descritos en el Edo. Carabobo y revisan la Literatura acerca de esta enfermedad. PALABRAS CLAVES:Cryptosporidiosis.

Cryptosporidium es un protozoario intestinal, el cual causa gastroenteritis en los animales y recientemente ha sido responsabilizado de producir similar enfermedad en los humanos (1,2).

El primer caso en humano fue descrito en 1976 (5) y antes de 1982, sólo 7 casos habían sido publicados (1).

La presencia de Crypstosporidium en animales como ganado vacuno (6), gatos (7), perros (8), ha hecho pensar que nos encontramos en presencia de una nueva zoonosis y así lo demuestra la descripción de dicha enfermedad en pacientes que han manipulado animales infestados con esos parásitos (6). Sin embargo la transmisión de persona a persona también ha sido descrita y parece ser una ruta importante de programación de la enfermedad (9,10,11).

La gran mayoría de casos en humanos han sido descritos en pacientes con Inmunodeficiencia (12). Sin embargo, se han descrito casos en huéspedes inmunocompetentes (13,14,15,16).

El ciclo evolutivo del parásito ha sido detalladamente descrito (1,17). Presentamos los primeros dos casos de Cryptosporidiosis descrito en el Edo. Carabobo.

CASO No. 1

Paciente masculino, quien consulta por presentar evacuaciones líquidas abundantes de 6 meses de evolución caracterizadas por períodos de evacuación normal de aproximadamente 7 días de duración y luego, líquidas, en número de 4-7 veces al día, durante una o dos semanas, pérdida de peso (16 kgs. aproximadamente). Fué evaluado con procedimientos radiológicos de vías digestivas y múltiples medicamentos sin mejoría.

Antecedentes de relaciones con homosexuales, por lo cual se realizó HTLV III en dos oportunidades, resultando negativo. Se practicó examen de heces por el método de ácido alcohol resistente modificado, observándose la presencia de cryptosporidium. El paciente recibió espiramicina, desapareciendo la diarrea por un período de aproximadamente un mes, para reaparecer los síntomas nuevamente. Se refirió a Caracas para descartar Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

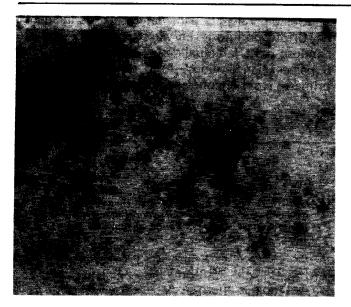
Médico Internista Infectólogo, H.U.A.L., IVSS, Valencia.
 Profesor Asociado Departamento de Medicina Universidad de Carabobo.

^{**} Médico Pediatra-Infectólogo, Hospital Central de Valencia.

Profesor Asociado Departamento de Pediatría Universidad de Carabobo.

^{***} Lic. en Bioanálisis C.A.E. Universidad de Carabobo.

^{****} Residente de Post-grado, Departamento de Medicina, Hospital Universitario Angel Larralde. IVSS, Valencia.



Cryptosporidium (Caso No. 1) Abundantes.

CASO No. 2.

Paciente femenina de 55 años de edad, quien consultó por dolor en articulación coxo-femoral derecha, de cuatro meses de evolución, un mes antes de su ingreso, adenopatías en región supraclavicular izquierda e inguinales; se realizó biopsia ganglionar, diagnosticándose Linfoma de Hodgkin, celularidad mixta, la radiografía de cadera izquierda demostraba lesiones líticas a nivel de cabeza de fémur y trocánter mayor. Se inicia quimioterapia tipo C HOPP y cuatro días más tarde aparecen evacuaciones líquidas, en ocasiones sanguinolentas. El exámen de heces (Z-N modificado) reveló Cryptospiridiun. Se inició Spiromicina y evoluciona satisfactoriamente. (ver gráfico).



Cryptosporidium (Caso No. 2). La flecha señala Cryptosporidium.

DISCUSION

La presencia de diarrea acuosa en pacientes inmunocompetentes o inmunosuprimidos puede ser la presentación clínica de Cryptosporidiosis. Nosotros presentamos dos casos, uno con probable complejo sindromático relacionado con SIDA; otro inmunodeprimido por medicamentos.

Un reporte de Australia ha demostrado que la incidencia del organismo es 4.1% sobre 884 pacientes admitidos con diagnóstico de Gastroenteritis (18). En Costa Rica comprueban Cryptosporidium en 4% de niños con diarrea (19); 1.4% en el Reino Unido (20). La prevalencia en los Estados Unidos aún no ha sido determinada y en nuestro país no conocemos reporte de esta enfermedad.

Clínicamente, la diarrea por cryptosporidiosis en el paciente inmunocompetente generalmente es autolimitada, de carácter benigno, con sangre microscópica, ocasionalmente acompañándose de dolor abdominal, anorexia y febricula. Tipicamente, esta sintomatología es más severa; la pérdida acuosa alcanza un promedio de aproximadamente 3 lts. Y se ha descrito un paciente en el cual produjo 17 lts. de diarrea acuosa por día (21); en este grupo de pacientes, la enfermedad llega a ser mortal.

La fisiopatología de esta diarrea aún se desconoce, sin embargo, la hipótesis de una toxina similar al cólera es una buena posibilidad; la infección característicamente afecta al intestino delgado, donde el organismo se adhiere a las microvellosidades de las células de la mucosa epitelial sin invadirlas pero originando una atrofia de dichas vellosidades, de allí que los primeros diagnósticos se realizan por intermedio de biopsia intestinal.

Actualmente, entre los métodos más utilizados para el exámen de heces en fresco se mencionan los siguientes métodos de flotación azúcar de Sheather's o su modificación (22), método ácido alcohol resistente modificado (14), método directo con coloración de iodo (23) y desde el punto de vista serológico, la presencia de anticuerpos determinada por inmunofluorescencia indirecta (10).

El tratamiento de pacientes con cryptosporidiosis es primordialmente de sostén. Como mencionamos anteriormente, la enfermedad en el inmunocompetente es autolimitada y en los pacientes inmunodeficientes por uso de quimioterapia la sintomatología cede al suspender estos medicamentos (24). En los pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida el uso de spiramicina ha tenido limitada efectividad en la erradicación del parásito; menos del 50% de ellos ha demostrado mejoría y la mitad de este grupo, manifiestan recaída al suspender la terapia (25). La dosis generalmente usada es de un gramo; 3 ó 4 veces al día en adultos y 500 mgs., dos veces diarias en el niño; otros medicamentos han sido utilizados con muy pobre respuesta (1).

Actualmente realizamos un estudio prospectivo en el hospital Angel Larralde (IVSS) y Hospital

Central de Valencia para determinar la incidencia de Criptosporidiosis en nuestra ciudad, comprobándose hasta la actualidad, 7 casos, de los cuales, 5 pertenecien a niños. Aquí describimos los dos primeros casos encontrados en adultos.

- NAVIN TR, JURANEX DD. Crysprosproridiosis: clinical epidemiologic and parasitologic review. Rev Infec Dis. 1984, 6:313-27.
- PITLIK SD, FAINSTEIN V. et al. human cryptosporidiosis: spectrum of disease: report of six cases and review of the literature. Arch Intern Med. 1983; 143: 2269-75.
- TYZZER E. E. Sporozoan found in peptic glands of the common mouse, proc Soc Exp Biol Med. 1970; 5: 12-3.
- SLAVIN D. Cryptosporidium meleagridis. J Comp Pathol 1955; 65: 262-6.
- NIME F. A., BUREK JD, et al. Acute enterocolitis in a human beinf infected with the protozoan cryptosporidiun. Gastroenterology, 1976; 70: 592-8.
- REESE NO, CURRENT WL, et al. Cryptosporidiosis of man and calf: a case report and results of experimental infections in mice and rats. Am J Trop Med Hyg. 1982; 31: 226-9.
- POONOCHA KB, PIPPIN C. Intestinal cryptosporidiosis in a cat, vet pathol. 1982; 19: 708-10.
- TZIPORI S. Cryptosporidiosis: in animals and humans. Microbiol rev 1983; 47:84-96.
- BAXBY D. , HART CA, et al. Human Cryptosporidiosis a possible case of hospital cross infection. Be Med J (Clin Res). 1983; 287: 1760-1.
- KOCH KL, PHILIPS DJ, et al. Cryptosporidiosis in hospital personnel Evidence for person to person transmission. Ann Int Med. 1985; 102: 593-596.
- BOHAM G., SIKES R. et al. Cryptosporidiosis among children attending day- care centers. Georgia, Pennsilvania, Michigan, California New Mexico. M.M.W.R. 1984; 33: 599-601.
- Centers for disease control. Upate on acquired inmune defficiency syndrome (AIDS). United States MMWR. 1982; 31: 507-8.
 - 9B RR, DIFFERDING JT, et al. Cryptosporidia enteristis palthy profesional athete. Am J Gastroenterol. 1982; 77:

- CURRENT WL, REESE N. C. et al. Human cryptosporidiosis in inmunocompetente and imnunodefficient persons. Studies of an autbreak and experimental trnasmission. N Engl J Med. 1983: 308: 1252-1257.
- Case records of the Massachusetts General Hospital. N Engl J Med. 1985; 313: 805-815.
- WOLFSON JS, RICHTER JM, et al. Cryptosporidiosis in inmunocompetent patients. N Engl J Med. 1985; 312:1278-1282.
- BERKOWITZ CD: AIDS and parositic infection including pneumocystic carinii and cryptoporidiosis. Ped Clin North Ame. August 1985; 32: 933-952.
- TZIPORI S., SMITH M., et al. Cryptosporidiosis in hospital patients eith gastroenteritis. Am J trop Med. Aug. 1983; 32 931.4
- MATA L. BOLAÑOS H., et al. Cryptosporidiosis in children from some highland costarican rural and urban areas. Am J Trop Hyg. 1984; 33: 24-9.
- CASEMORE DP, JACKSON B. Sporadic cryptosporidiosis in children Lancet. 1983; 2: 679.
- Centers for disease control. Cryptosporidiosis assesment of chemotheraphy of males with acquired inmunodefficiency syndrome (AIDS) MMWR. 1982; 31: 589-92.
- LEVINE DM. Protozoan parsites of domestic animals and man 2nd ed Minneapolin: Burguess 1973; 406.
- MELVIN DM, BROOKE MM. Laboratory procedures for the diagnosis of intestinal parasites. Atlanta Ga. Centers for disease Control, 1974; CDHHS Publication No. (CDC) 79-8282.
- 24.- MILLER RA, HOLMBERG RE JR, et al. life threatening diarrhea caused by cryptosporidiun in a child undergoing therapy for acute lymphocytic leukemia. J Pediatr 1983; 103: 256-9.
- WHITESIDE M., Mac LEOD C., et al. update: Treatment of crysptosporidiosis in patient with acquired inmunodefficency Sindrome (AIDS). MMWR. 1984; 33: 117-119.

SINDROME DE ALBRIGHT ASOCIADO A HIPOTIROIDISMO

Dr. Manuel Camejo*
Dr. Mario Ogni**
Dra. Marylín Valentine***
Dr. Affredo Velásquez****

RESUMEN

La asociación del síndrome de Albright (displasia fibrosa poliostótica, máculas hipercrómicas y trastornos endocrinológicos) con hipotiroidismo aún no ha sido descrito.

Se trata de una venezolana de 26 años con el clásico síndrome de Albright e hipotiroidismo primario. La paciente tenía una historia de deformidad craneana y de cadera, pubertad precoz, hipotiroidismo y anemia ferropénica. Estudios endocrinológicos demostraron un nivel bajo de tiroxina libre (T4-L) y valores elevados de hormonas estimulante de tiroides (TSH).

INTRODUCCION

El síndrome de Albright (11) se caracteriza por la presencia de una tríada: displasia fibrosa poliostótica, máculas hipercrómicas con bordes irregulares y una variedad de endocrinopatías (1,2,3,4,6,8,9,11,12).

Esto incluye pubertad precoz e hiperfunción de glándulas endocrinas.

Este caso, por el contrario, describe una mujer joven con el Síndrome de Albright e hipotiroidismo primario marcado.

CASO CLINICO

Una mujer venezolana, blanca, consultó el Hospital Ricardo Baquero González, Caracas, Venezuela, por hemorragia genital cuantiosa de dos semanas de evolución y síntomas de anemia aguda. Previamente estaba amenorreica por cuatro años. Era producto de embarazo a término, parto vaginal normal intrahospitalario. Al nacer tenía una mácula hipercrómica en región lumbo-sacra; a los tres meses apareció una secreción lactescente por pezones; al año se notó una deformidad craneana, y a los cinco un defecto para la marcha. Telarquia, adrenarquia y menarquia ocurrieron a los cinco con

dismenorrea hasta los doce, luego eumenorrea hasta los 20. Presentó amenorrea desde los 20-21, eumenorrea de 22-26. A los 21 años observó una mácula hipercrómica en la región naso-malar que se atribuyó a la aplicación de cosmético. Presentó intolerancia al frío de larga data, somnolencia, cansancio fácil, palpitaciones con esfuerzo mínimo, hiporexia de larga data, constipación, piel y cabellos secos y ronquera. Nego cefalea, trastornos auditivos y visuales.

Los antecedentes familiares no fueron contributorios. La paciente recibió educación primaria completa y es obrera en una fábrica de zapatos.

Al examen físico TA 90/60 mmHg; pulso 76 por min, regular, peso 41 Kg., talla 1,34 mts. Es una mujer blanca, pequeña con facciones abotagadas (ver foto 1). Hallazgos pertinentes incluyen palidez, piel engrosada, facies abotagada, máculas hipercrómicas con bordes irregulares con regiones fronto-naso-malar, nuca, región lumbar izquierda; cabeza asimétrica con prominencia sólidas sobre ambas regiones parietales (ver foto 2), más acentuado a la izquierda; asimetría frontal con prominencia izquierda, hipertelorismo, pterigium interno izquierdo; fondo de ojo normal; campimetría normal, audiometría normal; macroglosia; tiro ides no palpable, escoliosis dorsal con convexidad izquierda; manos grado dos (escala de Tanner); ausencia de galactorrea; soplo sistólico aórtico, asimetría de cadera; asimetría de extremidades inferiores: la izquierda 4 cms. más corta que la derecha; retardo en la fase de relajación de los reflejos osteotendinosos; examen pélvico normal.

Médico Internista y Endocrinólogo, HUC, UCV.

Médico Internista, HUC, UCV.

^{**} Médico Residente Hosp. Baquero González.

^{***} Médico Internista, HUC, UCV,





Exámenes paraclínicos demostraron anemia severa microcítica hipocrómica (HB: 3 gr%); leucocitos y plaquetas normales; velocidad de sedimentación elevada; hipertrigliceridemia; hipercolesterolemia; transaminasas séricas discretamente aumentadas; fosfatasas alcalinas, calcio y fósforo normales. Estudios de médula ósea mostraron ausencia de hierro medular. Electrocardiograma: complejos QRS de bajo voltaje, ondas T aplanadas.

Los hallazgos radiológicos fueron: aumento de densidad de la base de cráneo; lesiones quísticas de ambos parietales, displasia fibrosa poliostótica con numerosos quistes en todos los huesos largos; encorvamiento del húmero izquierdo; ambos fémures con aspecto de bastón de pastor, más acentuado a

la izquierda; hipoplasia de cadera izquierda; displasia fibrosa de huesos en manos y pies.

La ecosonografía pélvica era normal y estudios de cariotipo normales; anticuerpos antitiroideos.

DISCUSION

El síndrome de McCune-Albright, descrito por D.J. McCune y F. Albright en 1936 está fundamentalmente constituido por una triada de manifestaciones dermatológicas, entre las cuales se describe precocidad sexual e hiperfunción de diferentes glándulas: hipertiroidismo (1,3), hiperparatiroidismo (10), cortisolismo (4), acromegalia (9), habiéndose tratado de explicar tal hiperfunción glandular de tres maneras diferentes:

- 1. Por aumento de secreción de factores de liberación hipotalámicos.
- 2. Por respuesta exagerada de los órganos blanco a las hormonas tróficas.
- Como un estado adenomatoso de secreción autonómica.

En la revisión de la literatura pertinente durante los últimos diez años, no encontramos la asociación del síndrome de Albright con hipofunción endocrina alguna, teniendo el caso motivo de la presente discusión la particularidad de cursar con un marcado hipotiroidismo primario fácilmente evidenciable clínica y hormonalmente.

Si éste hecho corresponde a una mera coincidencia o si forma parte del contexto clínico de la enfermedad de Albright, está por dilucidarse, va que los mecanismos patogenéticos en esta afección distan mucho de estar aclarados. En el presente caso no se evidenció en las pruebas de estimulación dinámica hipofisaria, alteraciones notables; habiénaose omitido las pruebas dinámicas para secreción de hormona de crecimiento debido al estado de profundo hipotiroidismo en la paciente. Tampoco existe evidencia alguna de enfermedad autoinmune poli o mono-endocrina, aunque un mixedema primario pudiera ser una explicación tentativa para la disfunción tiroidea en esta paciente. Es posible además, que existan variantes raras de síndromes de Albright que cursen con hipo en lugar de hiperfunción glandular.

Finalmente, en cuanto a la anemia severa que presentaba la paciente, ésta es debido fundamentamente al sangramiento genital profuso (depleción en los depósitos de hierro); y con toda seguridad, la contribución del hipotiroidismo en la génesis de esta anemia, de acuerdo a los estudios hematológicos realizados, parece ser mínima.

PRUEBAS DINAMICAS PITUITARIAS CON TRH

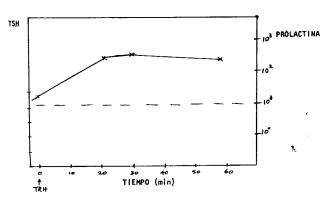


Fig. I. Valores de TSH y Prolactina luego de la administración endovenosa de THR. Nótese que los valores de TSH estaban inicialmente elevados y permanecieron así aún después de estimular con TRH, mientras que los valores de Prolactina se elevaron adecuadamente.

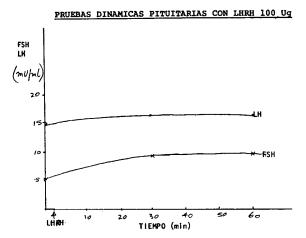


Fig. II. Valores de LH y FSH antes y después de la estimulación con LHRH. Nótese el pequeño incremento de LH y FSH con la administración de LHRH.

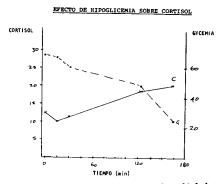
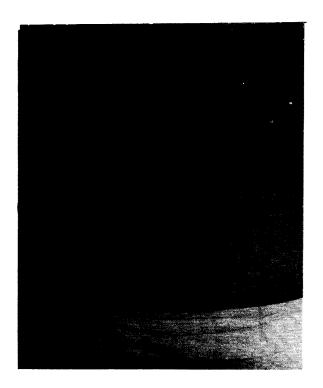
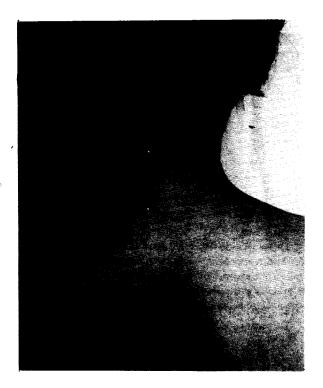


Fig. III. Valores de cortisol después de administrar Insulina (0,1 UD/kg) E.V. Se aprecia una respuesta normal al hipoglicemia al minuto 165.









- ANDREWS BRIAN, Posen Solomon: Thyrotrophon in Albright's Syndrome with Hyperthyroidism. Ann Int Med. 1974, 81(4): 561.
- CARR, D et al: Hyperprolactinaemia in a patient with the Mc cune. Albright Syndrome. Brit Journ Obst Gyn, 1979, 86: 330-331.
- D'ARMIENTO, MASSIMO. Mc Cune. Albright Syndrome: Evidence for autonomous multiendocrine hyperfunction. Journ Pediat, 1983, 4: 584-586.
- DI GEORGE, Angelo. Albright Syndrome: Is it coming of age. The Journ Pediat, 1975, 87: 1018-1020.
- GIOVANNELLI, Giorgio, et. al.: Mc Cune. Albright Syndrome in a male child: A Clinical and endocrinologic enigma. The Journ Pediat, 1978, 92: 220-226.
- JOISHY, SURESH, MORROW, LEWIS. Mc Cune Albright Syndrome associated with functioning pituitary cromophobe adenoma. The Journ Pediat, 1976, 89: 73-75.

- LEMLI, LUE: Fibrous dysplasia of bone. The Journ Pediat, 1977, 91: 947-949.
- LIGHTNER, ELMER. Pituitary adenoma in Mc Cune Albright Syndrome: follow up information. The Journ Pediat, 1976, 89: 159-160.
- LIPSON, ACE: HSU TAH, HSIUNG. The Albright Syndrome associated with acromegaly. The John Hopkins Medical Journal 1981, 149: 10-14.
- MC ARTHUR, Robert et al: Albright's syndrome with rickets. Mayo Clinical Proceeding. 1979, 54: 313-320.
- MC CUNE, D. J. The case of a nine year old girl who also exhibits precocious puberty, multiple pigmentation of the skin and hyperthyroidism, Am Journ Dis Children. 1936, 54: 743-747. 1936, 54: 743-747.
- VALENTINO, V. et al: La Sindrome di Albright: comunicazione di un caso complicato da versamento pléurico e diabete. Minerva Médica. 1982, 73: 1077-1086.

NOTICIAS DE LA SOCIEDAD

 La Revista Medicina Interna, fué inscrita en la Asociación Venezolana de Editores de Revistas Médicas (ASEREME), y pasó a formar parte de la lista de publicaciones biomédicas del país. Así mismo, se participa a todos los miembros de la Sociedad que nuestra revista fué incluida en el Index Medicus Latinoamericano (IMLA), el cual llega a más de 30 países.

Por disposición de la última asamblea de ASEREME, se deberá publicar al final de cada año un índice de la Revista Medicina Interna, por autor y por materia, para su debida inclusión en el (IMLA). También en dicha asamblea se trató el problema de la publicación simultánea de un mismo artículo de un autor en dos o más revistas biomédicas. Para evitar esta irregularidad se dispuso que el editor de una revista, notifique por escrito la aceptación o rechazo de un artículo a su autor para evitar que el mismo lo envíe a otro editor. Igualmente los autores deberán garantizar, según las normas de publicación de la Revista, que el artículo enviado es inédito.

Aprovechamos la oportunidad para pedir a aquellos miembros de la Sociedad a quienes no les ha llegado regularmente la revista, se sirvan notificarlo a la Sociedad Venezolana de Medicina Interna, Apartado 2065, Caracas 1011-A Venezuela. Teléfono: 979 63 97, incluyendo su dirección completa actualizada.

2.- El próximo mes de Julio se conmemoran los 25° años de la culminación de los primeros postgrados de Medicina Interna de Venezuela. La Sociedad ha querido rendir homenaje a los médicos egresados de los primeros postgrados y muy especialmente a los Directores y Coordinadores de los mismos.

También se hará un homenaje a los Doctores José Ignacio Baldó y Leopoldo García Maldonado, quienes desde la Dirección de Salud Pública del Ministerio de Sanidad, brindaron su entusiasmo y apoyo para la fundación de los postgrados de nuestra especialidad en el país. Los Directores del primer Postgrado de Medicina Interna fueron:

En el Hospital Universitario de Caracas:

Dr. Henrique Benaím Pinto. † Dr. Augusto León.

- En el Hospital Vargas de Caracas:

Dr. Otto Lima Gómez.

Los Coordinadores fueron:

- En el Hospital Universitario de Caracas:

Dr. Pedro Armas.

En el Hospital Vargas de Caracas:

Dr. Félix Eduardo Castillo.

Los Médicos egresados de esos primeros postgrados fueron.

- En el Hospital Universitario de Caracas:
 - 1.- Isaac Abadí
 - 2.- Sergio Arias
 - 3.- Alfredo Benmergui
 - 4. Yolanda Díaz de Perdomo
 - 5.- José García Zozava
 - 6.- Eleazar Hernández Castellanos
 - 7.- Angel Bautista López Prado
 - 8.- José Enrique López
 - 9.- Luis Martínez Iturriza
 - 10.- Israel Montes de Oca
 - 11.- Jorge Antonio Osorio Colmenares
 - 12.- Henry Virgilio Paz Martínez
 - 13.- Jesús Rafael Salazar Cordero

En el Hospital Vargas de Caracas:

- 1.- Antonio Crespo Vásquez
- 2.- Fradel Holchblat
- 3.- Eduardo Jahn Montanban
- 4. Rafael Lozada †
- 5.- Luis Navarrette Guevara
- 6.- Jesús Alberto Noguera Ochoa
- 7,- José Padrino Granados
- 8.- Valdemar Keichler

- 3.- Entre las próximas actividades científicas de la Sociedad Tendremos:
 - Una reunión anatomoclínica el 17 de julio a cargo de los Departamentos de Medicina Interna y Anatomía Patológica del Hospital Ildemaro Salas de Caracas (IVSS). La discución clínica de los dos casos estará a cargo de los Doctores Osvaldo García Arenas (Maracaibo) y Rafael Vargas Arenas (Hospital Vargas de Caracas). La discución anatomopatológica a cargo de los Doctores Hely Durán y Renato Olavarría del Hospital Ildemaro Salas.
 - El 19 de julio un curso sobre "Emergencias Médicas", coordinado por el Doctor F. J. Cróquer, a realizarse en el Colegio Médico del Distrito Federal.
 - El 28 de junio se efectuará una reunión intercapitular en Ciudad Bolívar, organizada por los directivos de ese Capítulo, Doctores Valdemar Keichler y José F. Zurita y contará con la participación de la Junta Directiva Nacional en los aspectos científicos y doctrinarios.
- 4.- En el mes de Septiembre, en Cumaná, se realizará la próxima convención de la Federación Médica Venezolana. A la Sociedad le fué pedida su colaboración para la ponencia central "Control de la Atención Médica". A tal efecto la Junta Directiva Nacional, nombró una comisión que se encargará de fijar las normas y procedimientos de las principales causas de morbilidad en el país, de manera de ir creando las bases para la evaluación de las actividades médicas hospitalarias.
- 5.- La Junta Directiva Nacional, recibió una comunicación firmada por dieciséis (16) miembros asociados del Estado Anzoátegui, pidiendo la fundación de un nuevo Capítulo de la Sociedad, denominado: "CAPITULO ANZOATEGUI". Hasta el momento los miembros de la Sociedad, residenciados en dicha entidad federal pertenecían al Capítulo Nor-Oriental, con sede en Cumaná.

- La petición llena los requisitos exigidos por los Estatutos de la Sociedad, los cuales en su Artículo 41° referente a las Secciones o Capítulos dice textualmente: "Para poder fundar un Capítulo se requiere que exista un mínimo de diez (10) miembros titulares o asociados que residan en la localidad. En ningún caso podrá existir más de un (1) Capítulo por entidad federal. Dos o más entidades pueden fusionarse en un Capítulo a solicitud de sus miembros y aprobación de la Junta Directiva Nacional". Por tal motivo se decidió realizar todos los trámites para organizar la fundación de dicho Capítulo de Anzoátegui.
- 6.- En carta dirigida al Dr. Carlos A. Moros Ghersi, presidente de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna, el Director General Sectorial de Salud del Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, contestó a nuestra Sociedad el planteamiento que hiciéramos ante el Ciudadano Ministro en el sentido de crear una Sección de Medicina Interna. Se nos informó que desde 1984, venían estudiando esta situación y se había postergado una decisión al respecto, hasta tanto se tuviera una revisión más amplia de la Dirección de Atención Médica.
 - Por tal motivo, la Junta Directiva Nacional nombró una comisión integrada por los Doctores: Carlos Moros Ghersi, Eva de Sekler, Félix Eduardo Castillo, Hernán Wuani y Eddie Kaswan, con el fin de estudiar y presentar ante el M.S.A.S., un nuevo planteamiento sobre la importancia de la reapertura de la Sección de Medicina Interna en el Ministerio y la importancia y utilidad de la inclusión de la Medicina Interna en los planes de Atención Médica del país.
- 7.- Fe de erratas: en el No. 4, Volúmen 1, de la Revista Medicina Interna, se omitió por motivo de error en correcciones de galeras, el nombre del Dr. Alberto Angulo quien discutió los hallazgos patológicos, de la reunión anatomoclínica publicada en ese número.