

MENSAJE DE LA JUNTA DIRECTIVA NACIONAL LA MEDICINA INTERNA MANTIENE SU PRESENCIA EN EL PAIS E INCREMENTA SU RADIO DE ACCION

La Sociedad Venezolana de Medicina Interna continua su evolución como una de las Sociedades Científicas más pujantes del país y entre otras actividades que se están desarrollando tenemos las siguientes:

Está en formación la Región Afiliada en Venezuela del American College of Physicians (ACP), lo cual para el avance de la especialidad es de mucha significación pues nos permite el acceso a mayor información al facilitar desde el punto de vista operativo la adquisición de dicha información. Por ello hemos dado nuestro apoyo a tal iniciativa y planeamos incluir en el Congreso un Simposio auspiciado por el ACP.

Próximamente convocaremos a una Asamblea extraordinaria a fin de introducir las modificaciones en los Estatutos que van a dar a una serie de Internistas que aspiran tener acceso a la Sociedad, la vía legal para hacerlo en una categoría especial y con requisitos claramente establecidos para ello. En los Estatutos incluimos tentativamente los requisitos que debe tener una ciudad para aspirar a ser sede de nuestros congresos ya que gracias a la gran difusión y asistencia que han alcanzado esos eventos se nos ha hecho limitada la capacidad física para ofrecer un congreso que llene las expectativas de los médicos que se inscriben, tanto desde el punto de vista de alojamiento como de auditorios, transporte, etc. En las asociaciones médicas de otros países incluyendo los

Estados Unidos, se ha presentado el mismo problema y se procedió a reglamentar, a través de la exigencia de condiciones como las que hemos mencionado.

Continuamos nuestra lucha para la reapertura de la División de Medicina Interna en el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social y a pesar de los obstáculos estamos planteando nuestros argumentos incluso por una carta de la Federación Médica Venezolana dirigida al Ministerio y esperamos la respuesta al respecto.

En el mes de noviembre específicamente el día 26, se llevaron a cabo las Jornadas de Egresandos de los Post-Grados de Medicina Interna del país. A pesar de la situación de la nación, de la cercanía de la jornada electoral y de otras circunstancias por ustedes conocidas, contamos con la inscripción de una docena de tesis, lo cual garantiza la vigencia de este evento que nos parece uno de los más importantes que se realizan en Venezuela y de nuevo estimulamos desde la directiva a los coordinadores de cursos de post-grado y a los cursantes mismos, para que preparen desde ya las tesis para el próximo año a fin de realizar unas jornadas brillantes.

Es satisfactorio hacer notar que se continúan desarrollando en Caracas y el interior del país los cursos de educación médica continua auspiciados por la Sociedad y en aquellos a los cuales hemos

tenido oportunidad de asistir, hemos constatado el entusiasmo e interés por actualizarse de la audiencia por demás numerosa que ha asistido a dichos cursos. Seguimos manteniendo que el programa de esta actividad es fundamental para mantener vigente la Medicina Interna nacional y así mismo disponer de especialistas bien informados.

En relación al Congreso, queremos hacerles saber que en licitación realizada en conjunto por el comité organizador y la directiva de la Sociedad se seleccionó a la empresa AS Event C.A. con telefax: 751.48.39 y para cualquier información al respecto, pueden dirigirse al mismo o al teléfono de la Sociedad (979.63.97). El programa se encuentra completo y estamos trabajando, a pesar de los obstáculos en la promoción del mismo.

Hemos visto con gran interés que en la contratación de especialistas específicamente de Internistas en ciertas empresas y consorcios, se está

exigiendo la certificación como miembro de la Sociedad y creemos que la labor que a través de los años se ha venido realizado tratando de mantener una Sociedad estrictamente Académica y Científica está comenzando a rendir sus frutos. En efecto, ya se está comenzado a definir como Criterio de Excelencia en la especialidad, el ser admitido como Miembro de la misma y creemos ese es el rumbo para continuar en nuestro avance y progreso. Para ello, seguimos planteando y se encuentra bastante avanzado, la necesidad de crear el cuarto año de Post-Grado, lo cual haría al especialista en Medicina Interna aún más competitivo desde el punto de vista laboral y profesional. Queremos que los Internistas tengan en cuenta su Sociedad, queremos hacerla más atractiva y para ello, estamos formulando las modificaciones necesarias, y esperamos las sugerencias de Uds. al respecto.

EFECTO DE LAS GRASAS Y OTROS NUTRIENTES SOBRE LA CARCINOGENESIS COLORRECTAL REVISION DE LA LITERATURA

Dr. Héctor Malavé*; Inés Malavé**

RESUMEN

La incidencia y mortalidad por cáncer colorrectal es mayor en las sociedades desarrolladas e industrializadas que en las poblaciones rurales y del tercer mundo. En esto juega papel fundamental diferencias en la dieta y en especial en la ingesta de grasas, proteínas, fibras y algunos micronutrientes. En numerosos trabajos se ha analizado la relación entre la ingesta de diferentes tipos de grasas y la carcinogénesis colorrectal. En general, las grasas saturadas, de origen animal, han sido señaladas como promotoras y las grasas poliinsaturadas como protectoras del desarrollo de cáncer colorrectal. Sin embargo estudios experimentales han mostrado efecto carcinogénico de las grasas poliinsaturadas y trabajos epidemiológicos en poblaciones subdesarrolladas con baja ingesta lipídica, demostraron correlación positiva significativa entre el consumo de grasas poliinsaturadas y la mortalidad por cáncer colorrectal. La ingesta elevada de grasas aumenta la excreción de ácidos biliares, la formación de ácidos biliares secundarios, la proporción de bacterias anaeróbicas y la producción de geno-

toxinas, diacilglicerol y radicales libres capaces de determinar daño celular. Por otra parte, es conocido el efecto protector de las fibras, que aumentan la fermentación bacteriana, disminuyendo el pH intestinal, aumentando el volumen fecal y acelerando el tránsito intestinal. La restricción del consumo proteico al igual que la ingestión de algunos micronutrientes como vitaminas, metales trazas y electrolitos, tienen efectos sobre la carcinogénesis colorrectal.

Palabras Claves: Carcinogénesis. Dieta. Grasas. Fibras. Micronutrientes. Vitaminas.

ABSTRACT

The incidence and mortality due to colorectal carcinoma is higher in developed and industrialized societies than in rural populations of underdeveloped regions. This difference appears determined by differences in the diet, mainly in the uptake of fats, protein, fiber and some micronutrients. Many works have analyzed the relationship between the uptake of different fats and the development of colorectal cancer. Generally, saturated fats appeared to have a promotor and polyunsaturated fats a protective role on the incidence of colorectal carcinoma. However, experimental studies demonstrated a carcinogenic effect of polyunsaturated fat. Furthermore, epidemiological studies in underdeveloped populations with low fat intake

* Profesional Asociado a la investigación. IVIC

** Investigador Asociado-Titular, Jefe del Laboratorio. IVIC
Centro de Medicina Experimental. Instituto Venezolano de
Investigaciones Científicas. IVIC. Caracas Venezuela.

demonstrated a significant positive correlation between the uptake of polyunsaturated fats and the incidence of colorectal carcinoma. High fat ingestion in the diet determines an increase in the excretion of biliary acids, in the formation of secondary biliary acids, as well as in the proportion of anaerobic bacteria in the intestinal lumen with a rise in the production of genotoxines, diacylglycerol and oxygen free radical capable of determining cell damage. On the other hand, it is well known the protective effect of a high ingestion of fiber capable of increasing bacterial fermentation, diminishing intestinal pH, increasing fecal volumen and accelerating intestinal transit. Restriction of protein intake as well as the ingestion of some micronutrients like vitamins, trace metals and electrolites also exert influence on colorectal carcinogenesis.

La incidencia de cáncer colorrectal, considerado actualmente como una enfermedad propia de las sociedades desarrolladas del mundo occidental, está estrechamente asociada a ciertos factores ambientales, en particular la dieta.¹ En efecto, se han reportado mayores cifras de morbimortalidad por cáncer colorrectal en las poblaciones urbanas industrializadas, con hábitos alimentarios tendientes al mayor consumo de grasas totales y menor consumo de fibras, que en las poblaciones rurales y del tercer mundo.^{1,2}

Numerosos estudios epidemiológicos y experimentales han demostrado la existencia de una asociación entre niveles elevados de grasas en la dieta y el desarrollo de cáncer colorrectal, aún cuando los mecanismos responsables no se conocen con exactitud.¹⁻¹⁰

Las investigaciones sobre el efecto de los diferentes tipos de lípidos en el desarrollo de estos tumores muestran resultados variables. Así, estudios realizados en grupos humanos de países desarrollados, señalan, en general, que las poblaciones que consumen altas proporciones de proteínas de origen animal y por tanto de grasas saturadas tienen la más alta incidencia de cáncer de colon.² En un estudio epidemiológico multinacional que abarcó veinte países, se demostró una correlación positiva entre la ingesta de grasas saturadas y la incidencia de cáncer de colon, mientras que no existía asociación entre el consumo de grasas monoinsaturadas y poliinsaturadas y la incidencia de ese tipo de tumores.¹¹ En

forma similar, un estudio epidemiológico realizado en individuos de origen chino residentes en Norteamérica y China, demostró que el riesgo de cáncer colorrectal aumentaba con dietas ricas en grasas saturadas.¹² En forma cónsona, se ha demostrado un efecto protector sobre el desarrollo de cáncer colorrectal, del consumo de aceites con proporciones altas de lípidos poliinsaturados con respecto a lípidos saturados.¹³ También se ha señalado que altas ingestas de colesterol y de grasa de origen animal aumentan el riesgo de cáncer colorrectal.^{1,2} Por otra parte, se ha señalado que los ácidos grasos saturados son capaces de acelerar la transformación neoplásica de fibroblastos en cultivo, inducida por activación de oncogenes.¹⁰ Sin embargo, la mayoría de los estudios preliminares realizados en animales de experimentación, indican que son las grasas insaturadas las que tienen un papel preponderante en el desarrollo de tumores de colon.¹⁴ Del mismo modo, en estudios epidemiológicos realizados en poblaciones de Suecia y en habitantes de Hawaii con ancestros japoneses, se ha demostrado la ausencia de correlación e incluso correlaciones negativas, al asociar el consumo de grasas saturadas con la mortalidad e incidencia de cáncer colorrectal.^{15,16} Además, otros autores observaron que cuando el consumo de grasas en la dieta es alto, existe una correlación estrecha entre el consumo de grasas totales y la carcinogénesis colorrectal, en tanto que cuando el consumo de grasa es bajo, la incidencia de cáncer de colon se correlaciona con la ingesta de lípidos poliinsaturados.¹⁷ En un estudio realizado en Venezuela, en donde el consumo promedio de grasas en la población general (63 g/persona/día) sólo alcanza aproximadamente un tercio del consumo promedio de grasas en Estados Unidos (140 g/persona/día), se observó que la mortalidad por cáncer colorrectal mostraba una correlación positiva significativa con el consumo de grasas totales, correlacionándose también en forma positiva y muy significativamente con la ingesta de grasas visibles, las cuales en nuestro medio están constituidas predominantemente por aceites vegetales y margarina con un alto contenido de ácidos grasos poliinsaturados.¹⁸ También se ha demostrado una dependencia entre contenidos elevados de ácidos grasos esenciales y ácidos grasos de cadena corta en la dieta y la incidencia de tumores del intestino grueso inducidos con azoximetano en ratas de experimentación.^{19,20}

En trabajos más recientes, se ha investigado la influencia inhibitoria de los aceites de origen marino sobre el desarrollo de tumores colorrectales en animales experimentales, la cual parece estar relacionada con su capacidad de disminuir la concentración de metabolitos del ácido araquidónico en el intestino grueso.²¹ Así, se ha comparado el efecto de los aceites derivados del pescado y el maíz sobre la carcinogénesis colorrectal en ratas de experimentación, demostrándose que la incidencia y multiplicidad de tumores fue menor en los animales alimentados con aceite de pescado.²²⁻²⁴ Igualmente se ha comparado el efecto de dietas con aceite de origen marino y aceite de girasol sobre el volumen tumoral y el número de metástasis pulmonares de carcinomas de colon implantados en ratones, observándose menor volumen tumoral y menor número de metástasis en los ratones alimentados con aceite marino que en los controles alimentados con aceite de girasol.²⁴ Se ha demostrado que la alimentación con aceites marinos disminuye las concentraciones de ácido linoleico y ácido araquidónico, y aumenta la concentración de los ácidos eicosapentaenoico y docosahexaenoico que son capaces de antagonizar la producción de eicosanoides, en particular de prostaglandina E2 y otros metabolitos del ácido araquidónico, sustancias estas que parecen ser responsables en parte de promover la carcinogénesis.^{21,25}

El mecanismo propuesto para explicar la capacidad carcinogénica de las grasas en el intestino grueso y el recto, incluye cambios producidos en la excreción biliar y en la composición de la microflora intestinal.^{1,26-28} Esto concuerda con observaciones realizadas en pacientes portadores de cáncer de colon, en los que se demostró un patrón de excreción de ácidos biliares más elevado que en los controles sanos.²⁶ Por otra parte, se ha demostrado que en la microflora intestinal de sujetos consumidores de dietas ricas en grasa animal, hay abundantes cantidades de bacterias anaeróbicas, capaces de producir la activación de procarcinógenos en el lumen intestinal.^{1,29-32} Igualmente, cabe mencionar la capacidad de estas bacterias para deshidroxilar las sales biliares primarias a sales biliares secundarias, las cuales han demostrado estar relacionadas con la carcinogénesis colorrectal en estudios epidemiológicos y experimentales.^{1,27,28} También es interesante destacar que la producción bacteriana de diacilglicerol, sustancia que es capaz de promover el crecien-

to de las células epiteliales del colon, depende de la presencia de ácidos biliares secundarios, entre los cuales el ácido desoxicólico demostró ser el más activo.^{1,30,32} Los ácidos biliares, son capaces de activar la fosfolipasa a nivel de las membranas celulares para liberar ácidos araquidónico y diacilglicerol, lo que conduce a la producción de radicales libres capaces de atraer neutrófilos a la lámina propia de la mucosa intestinal; el diacilglicerol liberado puede activar a la quinasa proteica C de estas células estimulando el sistema oxidasa generador de radicales libres, incrementando al mismo tiempo la proliferación de células de la mucosa colónica por un mecanismo también mediado por la activación de la quinasa proteica C.³⁰ Por otra parte, se ha demostrado que la microflora del colon es capaz de producir dos potentes genotoxinas, los fecapentanos y las aminas heterocíclicas, a partir de fosfolípidos poliinsaturados y alimentos proteicos fritos o asados respectivamente.²⁹ Es notable la alta incidencia de concentraciones elevadas de fecapentanos en las heces de sujetos consumidores de dietas con alto contenido de grasas y bajo contenido de fibras.³³ Por otra parte, el metabolismo bacteriano es capaz de generar radicales libres con capacidad para oxidar procarcinógenos, que de acuerdo a lo señalado anteriormente podrían estar presentes en las heces de personas que ingieren dietas con alto contenido de grasas.^{30,34} Finalmente, se ha propuesto que la depleción de calcio producida por las grasas de la dieta, podría explicar en parte los efectos carcinogénicos de las mismas, al producir alteraciones en los mecanismos intracelulares que regulan la proliferación celular.³⁵

También cabe destacar las observaciones referentes al aumento del riesgo de cáncer colorrectal en consumidores de carne y productos derivados de la leche.^{1,2,8,34,36-38} El alto consumo de carne favorecería la carcinogénesis colorrectal, no sólo por la ingesta de grasas de origen animal que determina, sino por el alto aporte de hierro. En este sentido, se ha demostrado que el hierro en la dieta, presente en cantidades importantes en las carnes rojas, aumenta el crecimiento tumoral inducido por dimetilhidracina en ratones de experimentación, por lo que se sugiere que el hierro iónico podría tener un papel de cocarcinógeno en el desarrollo de tumores del colon.^{30,39} Se ha demostrado que complejos que contienen iones de hierro divalentes, como los grupos hem provenientes de la degradación de la hemoglobina y la mioglobina de

la dieta, sirven como factores de crecimiento para bacterias anaeróbicas en el colon.³⁰

Igualmente, cabe destacar el efecto de la colecistectomía sobre el desarrollo de cáncer colorrectal, ya que el mismo estaría determinado por uno de los mecanismos postulados para explicar el efecto promotor de carcinogénesis colorrectal de la ingesta elevada de lípidos. Estudios experimentales han demostrado un aumento en la incidencia de adenocarcinoma de colon inducido por dimetilhidrazina, en ratones de experimentación colecistectomizados.⁴⁰ Estudios realizados en humanos también han demostrado una mayor incidencia de cáncer de colon en pacientes colecistectomizados.^{1,41} El mecanismo postulado para explicar el efecto favorecedor de la colecistectomía sobre el desarrollo de cáncer colorrectal se basa en la observación de que la eliminación de la vesícula biliar altera la composición del pool de ácidos biliares, aumentando la proporción de ácidos biliares secundarios excretados en la bilis.

En cuanto a la forma de preparación de los alimentos, se ha demostrado la producción de una serie de sustancias mutagénicas en las comidas fritas y asadas preparadas a altas temperaturas; sin embargo, en un estudio epidemiológico no se pudo demostrar antecedentes de una mayor ingesta de este tipo de comidas en pacientes portadores de cáncer de colon.⁴² Igualmente se ha observado un aumento de la incidencia de cáncer colorrectal en consumidores de carnes ahumadas, carnes saladas y encurtidos.^{43,44} Este tipo de preparación de los alimentos crea condiciones en las que los nitratos pueden convertirse rápidamente en nitritos reactivos que a su vez pueden combinarse con los sustratos adecuados para formar nitrosaminas y nitrosamidas las cuales tienen propiedades carcinogénicas.⁴⁴

Otros factores de riesgo involucrados en el desarrollo de cáncer colorrectal son una elevada ingesta calórica total,^{1,5,6,8,9,45,46} la obesidad^{2,5,6} e ingestas altas de proteínas,⁶ huevos,⁴⁷ alcohol (en especial cerveza)^{48,49} vitamina K,³⁰ sodio,^{50,51} y algunos tipos de fibras.⁵²

En cuanto a las proteínas, se piensa que su efecto carcinogénico podría estar relacionado con un aumento del pH de las heces producido por una elevada carga de aminoácidos, así como por la presencia de productos de degradación de los mismos, en especial el amoníaco que tendrían

efectos mutagénicos importantes.⁶ Sin embargo también es interesante destacar que estudios efectuados en animales experimentales demostraron que la restricción de proteínas y/o de calorías en la dieta inhibe el desarrollo de tumores implantados,⁵³ así como la aparición espontánea de carcinoma mamario,⁵⁴ aumentando la longevidad en ratones de cepas con vida media corta.⁵⁵ Los mecanismos postulados para explicar el efecto antagonista de la restricción dietaria de proteínas y/o calorías sobre el desarrollo tumoral son, en primer término, la inhibición de la proliferación celular, con prolongación del ciclo celular, lo cual es el efecto característico más temprano determinado por la disminución del aporte de nutrientes en las células con alta velocidad de proliferación⁵⁶ como serían las células tumorales, lo que disminuiría la posibilidad para la ocurrencia de eventos mutacionales. Además, en varios trabajos experimentales se ha observado que la restricción dietaria moderada potencia algunas respuestas de inmunidad celular⁵⁷ de posible relevancia en el control de los estadios tempranos de la carcinogénesis.

Con respecto a la vitamina K, la microflora colónica es capaz de sintetizar y utilizar a las menaquinonas como cofactores enzimáticos; estos compuestos junto con el hierro contenido en los grupos hem, favorecen las reacciones de oxidorreducción productoras de radicales libres en el colonocito maduro.³⁰

Curiosamente, se han estudiado algunos tipos de fibras capaces de promover la carcinogénesis colorrectal, como las provenientes del "musgo irlandés" y la "goma guar", las cuales producen aumentos de la actividad de la timidina quinasa colónica como se ha observado en animales experimentales.⁵²

Igualmente se han estudiado una serie de factores protectores contra el desarrollo de cáncer colorrectal como dietas con alto contenido de fibras^{1,7,44,58,59} y carbohidratos complejos,^{1,44} la ingesta elevada de frutas, tubérculos, almidón, vegetales verdes y en especial vegetales de la familia cruciferae (brócoli, repollo, coliflor).^{38,44,80} Los vegetales de esta familia, además de su alta proporción de fibra contienen sustancias como indoles e isotiocianatos que aparentemente actuarían bloqueando la activación de compuestos hidrocarbonados en el huésped.⁴⁴

La idea de que las fibras de la dieta tienen un efecto protector contra la carcinogénesis colorrectal, surgió a partir de los hallazgos del epidemiólogo inglés Denis Burkitt en África, quien observó incidencias muy bajas de enfermedades intestinales incluyendo apendicitis, diverticulitis y cáncer de colon en algunas poblaciones de ese continente que consumían elevadas cantidades de fibras en la dieta.⁴⁴ Se han propuesto varios mecanismos para explicar el efecto protector de las fibras contra la carcinogénesis colorrectal. Entre ellos: al favorecer la fermentación bacteriana se determinaría una disminución del pH intestinal lo cual disminuiría los niveles de carcinógenos potenciales; el aumento de las concentraciones de butirato, un ácido graso de cadena corta, producido por las bacterias intestinales; la disminución de los niveles de amoníaco por el metabolismo bacteriano; el incremento del volumen fecal, lo cual diluiría los carcinógenos y cocarcinógenos fecales y finalmente, la reducción del tiempo del tránsito intestinal, lo que permite acortar el tiempo de contacto de los carcinógenos y cocarcinógenos con la mucosa intestinal.^{1,44} Asimismo, el consumo de café podría estar relacionado con una disminución del riesgo de desarrollar cáncer colorrectal, por su contenido en sustancias capaces de reducir la excreción de ácidos biliares, particularmente los ácidos biliares secundarios, que como fue señalado anteriormente, son potentes carcinógenos.^{36,61} Igualmente se ha estudiado el papel protector de la leche y otras fuentes de calcio contra el desarrollo de cáncer colorrectal; se ha planteado que el calcio actuaría como un regulador de la proliferación celular a nivel de la mucosa colónica.^{62,69} Asimismo la ingesta de algunos micronutrientes y vitaminas tienen un efecto protector. Entre ellos, el magnesio,^{70,71} ácido ascórbico,^{8,48} alfa-tocoferol (vitamina E),^{9,72} selenio y zinc,^{1,44,66,71,73,74} vitamina A y carotenoides,^{6,8,28,75,76} vitamina D,⁷⁷ y potasio.⁵⁰ Las vitaminas C y E serían efectivas en la prevención de la formación de nitrosaminas. Asimismo ambas vitaminas pueden inhibir la carcinogénesis inducida por carcinógenos preformados, el crecimiento tumoral, y el daño del DNA inducido por diversos carcinógenos.^{44,66,78} El mecanismo de acción anticarcinogénico de ambas vitaminas no se conoce con exactitud, pero se ha sugerido que podría incluir la modificación del metabolismo de los hidrocarburos policíclicos, la reducción de la actividad mutagénica y la neutralización de radicales libres.⁷⁸ Es de hacer notar que los carotenoi-

des tienen poderosas propiedades antioxidantes y son capaces de fijar radicales libres.⁷⁵

Con respecto al selenio, se ha demostrado que es capaz de estimular la respuesta inmune del huésped y por ende su respuesta antitumoral⁷⁹ e igualmente este metal puede proteger a las membranas celulares del daño oxidativo producido por los radicales libres, debido a su participación en el mantenimiento de concentraciones óptimas de glutatión reducido, al formar parte este metal, de la enzima glutatión peroxidasa y de la glutatión peroxidasa de hidroxiperóxidos de fosfolípidos.⁸⁰

Una deficiencia marginal de micronutrientes antioxidantes protectores en individuos de países subdesarrollados con bajo consumo lipídico, podría explicar la correlación positiva observada en este tipo de poblaciones entre la ingesta de lípidos poliinsaturados, que dan lugar a procesos de peroxidación con formación de radicales libres del oxígeno con capacidad de producir daño celular y la carcinogénesis colorrectal.

También se han estudiado otra clase de sustancias protectoras o antipromotoras contenidas en la dieta, presentes en semillas y frijoles, llamadas inhibidores de proteasas; ellas contrarrestan los efectos de enzimas que digieren proteínas y que presumiblemente ayudan a los tumores a invadir tejidos vecinos.⁴⁴ Del mismo modo, el incremento de la actividad física y del consumo energético^{38,44,81,82} así como niveles elevados de colesterol total y lipoproteínas de baja densidad en plasma⁸³ se han asociado con una menor incidencia de cáncer colorrectal.

Finalmente, es fácil comprender a partir de lo anteriormente descrito la mayor morbilidad por cáncer colorrectal encontrada en las poblaciones urbanas industrializadas, con hábitos tendientes al mayor consumo de grasas totales y menor consumo de fibras, que en las poblaciones rurales y del tercer mundo.^{1,2,4,25,47,69,84,85} Del mismo modo se han establecido algunas recomendaciones dietéticas que buscan reducir el riesgo de carcinogénesis colorrectal en estas sociedades desarrolladas, entre ellas:

- 1.- Duplicar la ingesta diaria de almidón y fibras (2-3 g/día).
- 2.- Reducir a la mitad el consumo de azúcar refinada y sal.
- 3.- Reducir las grasas de la dieta a un tercio (65-80 g/día).^{1,44}

Es interesante señalar que la población de nuestro país tiene consumo de grasas que equivalen aproximadamente a un tercio del consumo de grasas de los Estados Unidos,^{17,18} y en concordancia tenemos una tasa de incidencia de cáncer colorrectal 3,6 veces menor que la observada en dicho país.¹

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Burkitt DP. Etiology and prevention of colorectal cancer. *Hosp Pract*. 1984; 19: 67-77.
- 2.- Padmanabhan PN. Diet, nutrition intake, and metabolism in populations at high and low risk for colon cancer. Introduction: correlates of diet nutrient intake, and metabolism in relation to colon cancer. *Am J Clin Nutr*. 1984; 40: 880-6.
- 3.- Miller AB. Diet and cancer. A review. *Acta Oncol*. 1990; 29: 87-95.
- 4.- Walker AR, Segal I. Colorectal cancer. Some aspects of epidemiology, risk factors, treatment, screening and survival. *S Afr Med J*. 1988; 73: 653-7.
- 5.- Graham S, Marshal J, Haughey B, Mittelman A, Swanson M, Zielezny M, Byers T, Wilkinson G, West D. Dietary epidemiology of cancer of the colon in western New York. *Am J Epidemiol*. 1988; 128: 490-503.
- 6.- West DW, Siattery ML, Robison LM, Schuman KL, Ford MH, Mahoney AW, Lyon JL, Sorensen AW. Dietary intake and colon cancer: sex and anatomic site-specific associations. *Am J Epidemiol*. 1989; 130: 883-94.
- 7.- Wargovich MJ, Baer AR, Hu PJ, Sumiyoshi H. Dietary factors and colorectal cancer. *Gastroenterol Clin North Am*. 1988; 17: 727-45.
- 8.- Vogel VG, McPherson RS. Dietary epidemiology of colon cancer. *Hematol Oncol Clin North Am*. 1989; 3: 35-63.
- 9.- Neil GA, Bruce WR. Experimental approaches to colon cancer prevention in humans. *Gastroenterol Clin North Am*. 1988; 17: 917-30.
- 10.- Hsiao WL, Pai HL, Matsui MS, Weisntein IB. Effects of specific fatty acids on cell transformation induced by an activated c-H-ras oncogene. *Oncogene*. 1990; 5: 417-21.
- 11.- Hursting SD, Thornquist M, Henderson MM. Types of dietary fats and the incidence of cancer at five sites. *Prev Med*. 1990; 19: 242-53.
- 12.- Whittemore AS, Wu-Williams AH, Lee M, Zheng S, Gallagher RP, Jiao DA, Zhou L, Wang XH, Chen K, Jung D, et al. Diet, physical activity, and colorectal cancer among chinese in North America and China. *J Natl Cancer Inst*. 1990; 82: 915-26.
- 13.- Tuyns AJ, Kaaks R, Haelterman M. Colorectal cancer and the consumption of foods: a case-control study in Belgium. *Nutr Cancer*. 1988; 11: 189-204.
- 14.- Halline AG, Dudeja PK, Brasitus TA. Premalignant alterations in rat colonic N1-acetylspermidine levels induced by 1,2-dimethylhydrazine: effects of a high corn oil dietary regimen. *Biochem Biophys Acta*. 1989; 990: 280-7.
- 15.- Rosen M, Nystrom L, Wall S. Diet and cancer mortality in the counties of Sweden. *Am J Epidemiol*. 1988; 127: 42-9.
- 16.- Stemmerman GN, Nomura AM, Heilbrun LK. Dietary fat and the risk of colorectal cancer. *Cancer Res*. 1984; 44: 4633-7.
- 17.- Kane JP. The judicious diet. En: Cecil textbook of medicine. 5ta. edicion. Vol. 1. Wyngaarden, J. B. and Smith. L.H. Philadelphia. W.B. Saunders Co. 1985, pp. 39.
- 18.- Malavé HA, Méndez-Castellano H, Malavé IS. Relación entre el consumo de grasas y la mortalidad por cáncer colorrectal en la población venezolana. *Arch Lat Nutr*. (en prensa).
- 19.- Bull AW, Bronstein JC, Nigro ND. The essential fatty acid requirement for azoxymethane-induced intestinal carcinogenesis in rats. *Lipids*. 1989; 24: 340-6.
- 20.- Jacobs R. Role of dietary factors in cell replication and colon cancer. *Am J Clin Nutr*. 1988; 48(Suppl): 775-9.
- 21.- Karmali RA. N-3 fatty acids and cancer. *J Intern Med*. 1989; 225(suppl): 197-200.
- 22.- Nelson RL, Tanure JC, Andrianopoulos G, Souza G, Lands WE. A comparison of dietary fish oil and corn oil in experimental colorectal carcinogenesis. *Nutr Cancer*. 1988; 11: 215-20.
- 23.- Reddy BS, Sugie S. Effect of different levels of omega-3 and omega-6 fatty acids on azoximethane-induced colon carcinogenesis in F344 rats. *Cancer Res*. 1988; 48: 6642-7.
- 24.- Cannizzo F Jr, Broitman SA. Postpromotional effects of dietary marine or safflower oils on large bowel or pulmonary implants of CT-26 in mice. *Cancer Res*. 1989; 49: 4289-94.
- 25.- Minoura T, Takata T, Sakaguchi M, Takada H, Yamamura M, Hioki K, Yamamoto M. Effect of dietary eicosapentaenoic acid on azoxymethane-induced colon carcinogenesis in rats. *Cancer Res*. 1988; 48: 4790-4.
- 26.- Nemsadze GG, Mosidze BA, Rybin EP, Akopov MA. The characteristics of bile acid excretion in patients with cancer of the large intestine. *Vops Onkol*. 1990; 36: 549-52.
- 27.- Nagengast FM, Van der Werf SD, Lamers HL, Hectors MP, Buys WC. Influence of age, intestinal transit time,

- and dietary composition on fecal bile acid profiles in healthy subjects. *Dig Dis Sci.* 1988; 33: 673-8.
- 28.-McKeigue PM, Adelstein AM, Marmot MG, Henly PJ, Owen RW, Hill MJ, Thompson MH. Diet and fecal steroid profile in a South Asian population with a low colon-cancer rate. *Am J Clin Nutr.* 1989; 50: 151-4.
- 29.-Van Tassel RL, Kingston DG, Wilkins TD. Metabolism of dietary genotoxins by the human colonic microflora; the fecapentaenes and heterocyclic amines. *Mutat Res.* 1990; 238: 209-21.
- 30.-Blakeborough MH, Owen RW, Bilton RF. Free radical generating mechanisms in the colon: their role in the induction and promotion of colorectal cancer? *Free Radic Res Commun.* 1989; 6: 359-67.
- 31.-Gorbach SL, Goldin BR. The intestinal microflora and the colon cancer connection. *Rev Infect Dis.* 1990; 12(suppl): S252-61.
- 32.-Morotomi M, Guillem JG, LoGer Fo P, Weinstein IB. Production of diacylglycerol, an activator of protein kinase C, by human intestinal microflora. *Cancer Res.* 1990; 50: 3595-9.
- 33.-Block JB, Dietrich MF, Leake R, Laidlaw SA, Vinton NE, Kopple JD. Fecapentaene excretion: aspects of excretion in newborn infants, children, and adult normal subjects and in adults maintained on total parenteral nutrition. *Am J Clin Nutr.* 1990; 51: 698-704.
- 34.-Babbs CF. Free radicals and the etiology of colon cancer. *Free Radic Biol Med.* 1990; 8: 191-200.
- 35.-Wargovich MJ, Baer AR. Basic and clinical investigations of dietary calcium in the prevention of colorectal cancer. *Prev Med.* 1989; 18: 672-9.
- 36.-La Vecchia G, Negri E, Decarli A, D'Avanzo U, Gentile A, Francheschi S. A case control study of diet and colorectal cancer in northern Italy. *Int J Cancer.* 1988; 41: 492-8.
- 37.-Benito E, Obrador A, Stiggelbout A, Bosch FX, Mulet M, Muñoz N, Kaldor J. A population-based case control study of colorectal cancer in Majorca. I Dietary factors. *Int J Cancer.* 1990; 45: 69-76.
- 38.-Chang HJ, Chen HH, Chou P. Risk assessment of diet in a community-based study. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih.* 1989; 44: 15-8.
- 39.-Siegiers CP, Bumann D, Baretton G, Younes M. Dietary iron enhances the tumor rate in dimethylhydrazine (DMH) induced colon carcinogenesis in mice. *Cancer Lett.* 1988; 41: 251-6.
- 40.-Rodríguez PM, Cruz NI, González CI, López R. The effect of a high fat diet on the incidence of colonic cancer after cholecystectomy in mice. *Cancer.* 1988; 62: 727-9.
- 41.-Caprilli R, Ciarniello P, De Petris G, Giuliano M, Saltarelli P, Spagnolo A. Do colon and rectum exhibit an opposite cancer risk trend versus cholecystectomy? A case-double control study. *Ital J Surg Sci.* 1989; 19: 29-35.
- 42.-Lyon JL, Mahoney AW. Fied foods and the risk of colon cancer. *Am J Epidemiol.* 1988; 125: 1000-6.
- 43.-Wohlleb JC, Hunter CF, Blass B, Kadlubar FF, Chu DZ, Lang NP. Aromatic amine acetyltransferase as a marker for colorectal cancer: environmental and demographic associations. *Int J Cancer.* 1990; 46: 22-30.
- 44.-Cohen L. Diet and cancer. *Sci Am.* 1987; 257: 42-8.
- 45.-Kumar SP, Roy SJ, Tokumo K, Reddy BS. Effect of different levels of calorie restriction on azoxymethane-induced colon carcinogenesis in male F344 rats. *Cancer Res.* 1990; 50: 5761-6.
- 46.-Freudenheim JL, Graham S, Marshall JR, Haughey BP, Wilkinson G. A case-control study of diet and rectal cancer in western New York. *Am J Epidemiol.* 1990; 131: 612-24.
- 47.-Snowdon DA. Animal product consumption and mortality because of all causes combined, coronary heart disease, stroke, diabetes and cancer in seventh-day adventists. *Am J Clin Nutr.* 1988; 48: 739-48.
- 48.-Payne JE. Colorectal carcinogenesis. *Aust NZJ Surg.* 1990; 60: 11-8.
- 49.-Freudenheim JL, Graham S, Marshall JR, Haughey BP, Wilkinson G. Lifetime alcohol intake and risk of rectal cancer in western New York. *Nutr Cancer.* 1990; 13: 101-9.
- 50.-Kune GA, Kune S, Watson LF. Dietary sodium and potassium intake and colorectal cancer risk. *Nutr Cancer.* 1989; 12: 351-9.
- 51.-Tuyns AJ. Salt and gastrointestinal cancer. *Nutr Cancer.* 1988; 11: 229-32.
- 52.-Calvert RJ, Reicks M. Alterations in colonic thymidine kinase activity induced by consumption of various dietary fibers. *Proc Soc Exp Biol Med.* 1988; 189: 45-51.
- 53.-Blanca I, Malavé I. Changes in the development of the 3LL tumor in syngeneic mice in relation to protein calorie malnutrition. *Clin Immunol Immunopath.* 1978; 10: 389-97.
- 54.-Fernandes G, Yunis E, Good RA. Suppression of adenocarcinoma by the immunological consequences of calorie restriction. *Nature.* 1976; 263: 504.
- 55.-Fernandes G, West A, Good RA. Nutrition immunity and cancer. A review. Part III. effects of diet on diseases of aging. *Clin Bull.* 1979; 9: 91-106.
- 56.-Deo MG, Mathur M. Cell proliferation migration and differentiation in protein-calorie deficiency. In: Regulation of growth and differentiated function in eukaryote cells. Talwar G.P. (ed). New York. Raven Press. 1975; pp. 97-109.

-
- 57.-Malavé I, Pocino M. Nutrition and the regulation of the immune response. En: Nutritional factors: Modulating effects on metabolic processes. Beers, R.F. Bassett E.G. (eds). New York. Raven Press. 1981; pp. 383-404.
 - 58.-Slattery ML, Sorenson AW, Mahoney AW, French TK, Kritchevsky D, Street JC. Diet and colon cancer: assesment of risk by fiber type and food source. J Natl Cancer Inst. 1988; 80: 1474-80.
 - 59.-Scheip FP, Pongpaew P. Protection against cancer through nutritionally-induced increase of endogenous proteinase inhibitors. A hypothesis. Int J Epidemiol. 1988; 27: 287-92.
 - 60.-Young TB, Wolf DA. Case-control study of proximal and distal colon cancer and diet in Wisconsin. Int J Cancer. 1988; 42: 167-75.
 - 61.-Jacobsen BK. Coffee, cholesterol, and colon cancer: is there a link? Brit Med J. 1987; 294: 4-5.
 - 62.-Wargovich MJ, Allnut D, Palmer C, Anaya P, Stephens LC. Inhibition of the promotional phase of azoxymethane-induced colon carcinogenesis in the F344 rat by calcium lactate: effect of simulating two human nutrient density levels. Cancer Lett. 1990; 53: 17-25.
 - 63.-Shike M, Winawer SJ, Greenwald PH, Bloch A, Hill MJ, Swaroop SV. Primary prevention of colorectal cancer. The WHO Collaborating Center for the prevention of colorectal cancer. Bull World Health Organ. 1990; 68: 377-85.
 - 64.-Slattery ML, Sorenson AW, Ford MH. Dietary calcium intake as a mitigating factor in colon cancer. Am J Epidemiol. 1988; 128: 504-14.
 - 65.-Sorenson AW, Slattery ML, Ford MH. Calcium and colon cancer: a review. Nutr Cancer. 1988; 11: 135-45.
 - 66.-Birt DF. Effects of the intake of selected vitamins and minerals on cancer prevention. Magnesium. 1989; 8: 17-30.
 - 67.-Wargovich MJ. Calcium and colon cancer. J Am Coll Nutr. 1988; 7: 295-300.
 - 68.-Rosen M, Nystrom L, Wall S. Diet and cancer mortality in the counties of Sweden. Am J Epidemiol. 1988; 127: 42-9.
 - 69.-Rozen P, Fireman Z, Fine N, Wax Y, Ron E. Oral calcium suppresses increased rectal epithelial proliferation of persons at risk of colorectal cancer. Gut. 1989; 30: 650-5.
 - 70.-Tanaka T, Shinoda T, Yoshimi N, Niwa K, Iwata H, Mori H. Inhibitory effect of magnesium hydroxide on methylazoxymethanol acetate-induced large bowel carcinogenesis in male F344 rats. Carcinogenesis. 1989; 10: 613-6.
 - 71.-Blondell JM. Urban-rural factors affecting cancer mortality in Kentucky, 1950-1969. Cancer Detect Prev. 1988; 11: 209-23.
 - 72.-Colacchio TA, Memoli VA, Hildebrandt L. Antioxidants vs carotenoids, inhibitors or promoters of experimental colorectal cancers. Arch Surg. 1989; 124: 217-21.
 - 73.-Reddy BS, Sugie S, Maruyama H, Marra P. Effect of dietary excess of inorganic selenium during initiation and postinitiation phases of colon carcinogenesis in F344 rats. Cancer Res. 1988; 48: 1777-80.
 - 74.-Dworkin BM, Rosenthal WS, Mittelman A, Weiss L, Applebee-Brady L, Arlin Z. Selenium status and the polyp-cancer sequence: a colonoscopically controlled study. Am J Gastroenterol. 1988; 83: 748-51.
 - 75.-Canfield LM, Forage JW, Valenzuela JG. Carotenoids as cellular antioxidants. Proc Soc Exp Biol Med. 1992; 200: 260-5.
 - 76.-Newberne PM, Bueche D, Riengropitak S, Schragger TF. The influence of dietary levels of vitamin A and fat on colon cancer. Nutr Cancer. 1990; 13: 235-42.
 - 77.-Pence BC, Buddingh F. Inhibition of dietary fat promoted colon carcinogenesis in rats by supplemental calcium or vitamin D3. Carcinogenesis. 1988; 9: 187-90.
 - 78.-Chen LH, Boissonneault GA, Glauert HP. Vitamin C, vitamin E and cancer (review). Anticancer Res. 1988; 8: 739-48.
 - 79.-Kiremidjian-Schumacher L, Stotzky G. Selenium and immune responses. Environ Res. 1987; 42: 277-303.
 - 80.-Levander OA. Selenium and sulfur in antioxidant protective systems: Relationship with vitamin E and malaria. Proc Soc Exp Biol Med. 1992; 200: 255-9.
 - 81.-Gerhardsson M, Floderus B, Norell SE. Physical activity and colon cancer risk. Int J Epidemiol. 1988; 17: 743-6.
 - 82.-Reddy BS, Sugie S, Lowenfels A. Effect of voluntary exercise on azoxymethane-induced colon carcinogenesis in male F344 rats. Cancer Res. 1988; 48: 7079-81.
 - 83.-Cowan LD, O'Connell DL, Criqui MH, Barret-Connor E, Bush TL, Wallace RB. Cancer mortality and lipid and lipoprotein levels. Lipid Research Program Mortality Follow-up Study. Am J Epidemiol. 1990; 131: 468-82.
 - 84.-Fireman Z, Rozen P, Fine N, Chetrit A. Influence of demographic parameters on rectal epithelial proliferation. Cancer Lett. 1989; 47: 133-140.
 - 85.-Walker AR, Walker BF, Funani LS, Segal I. Risk factors and survival from colorectal cancer in black patients in Soweto, South Africa. Trop Gastroenterol. 1989; 10: 220-4.

MEDICINA INTERNA, EDUCACION MEDICA Y COMUNIDAD

MEDICINA INTERNA: VISION DE LA ESPECIALIDAD POR PARTE DEL HOSPITAL MILITAR "Dr. CARLOS ARVELO"

**Dr. L. Graterol, Dr. R. Castro R.;
Dra. G. Blanco; Dr. G. López***

... "De la incapacidad para aceptar toda innovación, del excesivo celo por lo nuevo, del desdén o desidia por lo viejo, de anteponer la ciencia al arte, el conocimiento al buen criterio y de hacer el tratamiento de la enfermedad más doloroso que su persistencia,

libranos Señor"

Hutchinson, 1916

INTRODUCCION

La Medicina Interna es la especialidad clínica de mayor cobertura, también conocida como "especialidad madre".

Definirla ha sido preocupación importante desde hace muchos años dado lo poco preciso de su nombre y de su amplitud de acción. Consideramos fundamentales los intentos en tal sentido hechos por el Jefe de nuestro Servicio, el Dr. Luis Martínez I. quien la define así:

... " Es la parte de la carrera médica que estudia la clínica y la terapéutica médicas, una especialidad de campo amplio o clínica madre. Expresa la concepción de medicina holista, que sobrepasa barreras ideológicas, sociales, económicas, éticas y religiosas"!...

El internista es definido inicialmente en el perfil de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna (SVMi), como un especialista dedicado al cuidado integral de la salud de adolescentes, adultos y ancianos, con una amplia formación científica y humanística. Su interés es la persona, lo cual le

permite establecer un diálogo amplio y continuo, y una excelente relación médico-paciente.²

La Medicina Interna se establece como Sociedad Científica en Venezuela en el año 1956 y sus características le confieren un sitio fronterizo entre ciencia y arte, es pues heredera de una gran tradición y de una estupenda reputación, tanto así que algunos de sus órganos divulgativos (ej: New England Journal of Medicina, fundada en 1812) son crisol donde convergen avances de todas las áreas del quehacer de nuestra profesión.

Sin embargo, hay signos que sugieren que la especialidad cruza por una suerte de crisis, la cual se manifiesta por el número cada vez menor de egresandos que permanezcan en el ejercicio de la especialidad en que fueron formados, tanto en el ámbito nacional,⁴ como internacional, como lo demuestra la declinación que desde 1985 tiene el interés por los programas de residencias de esta especialidad en los Estados Unidos de Norteamérica.⁵

Las explicaciones para este fenómeno son variadas, pero entre otras se pueden encontrar las siguientes. una sociedad marcada por el fantasma de la diversificación en funciones especializadas, con los estigmas de la velocidad, el éxito, la eficiencia y la despersonalización, en un marco

* Internistas. Servicio de Medicina Interna del Hospital "Carlos Arvelo". Caracas. Recibido para publicación Julio 1992.

altamente tecnológico, el contacto con entidades nosológicas crónicas, la alta exigencia intelectual, la elevada inversión de tiempo en el paciente y su baja rentabilidad económica en comparación a subespecialidades (¿o superespecialidades?) quizás más instrumentales, en el contexto de la masificación.

Es fundamenal entonces, no sólo la opinión del que ejerce la Medicina Interna como especialidad, así como sus tendencias, preocupación a la que se han abocado numerosos estudios, sino también la visión que el resto del universo médico que rodea al internista y su especialidad, porque esa visión ejerce influencia fundamental sobre los integrantes de esta rama de la medicina y sobre los que eventualmente formarán parte de ella.

Es así pues, como surge la idea inicial de sondear opiniones en este sentido, en un universo conocido, como lo es el Hospital Central de las FFAA, a través del curso de una encuesta diseñada para tal fin.

OBJETIVOS

- 1.- Evaluar en forma subjetiva, la visión de diferentes aspectos de la especialidad que tiene la población médica del Hospital Militar "Dr. Carlos Arvelo".
- 2.- Evaluar el conocimiento de lo que es la especialidad.
- 3.- Sondear la opinión acerca de la relación costo-beneficio que el especialista en medicina interna representa para la institución hospitalaria.
- 4.- Conocer aspectos concernientes al nivel de satisfacción, exigencia y beneficio económico de la especialidad en opinión de la generalidad de los médicos.
- 5.- Medir la inclinación por la sub-especialización del internista, por diferentes grupos de profesionales de la medicina.
- 6.- Evaluar las actitudes hacia la práctica de la medicina interna de los médicos generales (médicos internos) de nuestra institución.

MATERIALES Y METODOS

1.- Instrumento y Población:

El instrumento de investigación fundamental lo constituyó un cuestionario con el cual se entrevistaron (previa identificación del universo) a

los médicos de los servicios que brindan atención a la población adulta (a excepción de cirugía plástica, cardiovascular y otorrinolaringología) para hacer un total de 391 encuestas, es decir 94,1% de la población total deseada.

2.- Estratificación:

Se dividieron en dos grandes grupos para su análisis:

a) De acuerdo a su situación:

Médicos especialistas formados (adjuntos), médicos especialistas en formación (residentes) y médicos generales (médicos internos).

b) De acuerdo a su campo de trabajo:

- Especialidad clínica:
 - dermatología
 - medicina interna
 - psiquiatría
 - cardiología
 - endocrinología
 - nefrología
 - alergología
 - neumonología
 - gastroenterología
 - neurología
 - infectología
- Especialidad quirúrgica:
 - cirugía general
 - traumatología
 - oftalmología
 - neurocirugía
 - cirugía de tórax
 - urología
 - ginecobstetricia
- Servicios de apoyo:
 - anestesiología
 - terapéutica oncológica
 - medicina física y de rehabilitación
 - anatomía patológica
 - radiología
 - terapia intensiva
- Medicina general:
 - médicos internos

3.- Encuesta

Constó de doce preguntas para médicos en especialidad y cuatro preguntas adicionales para los médicos generales, a través de las cuales se pretendió evaluar:

- a) Conocimiento de lo que es la especialidad y sus alcances.
 - ¿Sabe qué es la medicina interna?
 - ¿Puede definir la especialidad brevemente?
- b) Opinión favorable o no hacia la especialidad a través de la pregunta:
 - ¿Recomendaría la especialidad?
- c) Se evaluó la impresión subjetiva de la población local y general de internistas con las preguntas:
 - Considera que el número actual de internistas es: excesivo, suficiente, insuficiente (en general y en el hospital).
- d) La Medicina Interna es por sus características de alta cobertura y solidez académica, una especialidad altamente eficiente, que implica al ser más de carácter clínico que instrumental y al resolver la mayoría de las patologías de la población con enfermedades médicas, un costo institucional relativamente bajo. En este sentido se sondeó la opinión de los médicos con la pregunta:
 - En su opinión la relación costo-beneficio que brinda el internista a la institución hospitalaria es: muy favorable, favorable, desfavorable.
- e) En virtud de la anterior pregunta surge la siguiente:
 - ¿Recomendaría mayor número de internistas en la institución?
- f) El siguiente grupo de interrogantes evalúan aspectos que tienen que ver con opiniones acerca del ejercicio propio de la especialidad, tales como: grado de satisfacción, rentabilidad y grado de exigencia. Se expresó en la encuesta así:
 - Considera que la práctica de la medicina interna es muy satisfactoria, moderadamente o nada satisfactoria. Económicamente

camente muy, poco, o nada rentable. Intelectualmente muy, poco o nada exigente.

- g) Así mismo se investigó la opinión acerca del porvenir de la especialidad con la pregunta:
 - ¿Considera que el futuro de la medicina interna como especialidad es: muy bueno, bueno o malo?
- h) Por último se indagó la inclinación por la subespecialización del internista con la pregunta:
 - ¿Piensa que el internista debe tener alguna otra especialidad?
- i) La encuesta tuvo un aparte para los médicos generales (médicos internos), grupo al que consideramos de capital importancia porque al no estar en especialidad alguna, nos permite una opinión menos sesgada acerca de la aproximación del médico en formación por la especialidad. Las preguntas fueron:
 - ¿Piensa realizar alguna especialidad?
 - ¿Piensa realizar especialidad clínica?
 - ¿Piensa realizar especialidad en medicina interna?
 - ¿Escogería la medicina interna como especialidad?

RESULTADOS

Se distribuyó la encuesta a 391 médicos de los servicios antes mencionados, es decir, 94,21% de la población médica, obteniéndose respuestas del 47,31% de los casos.

Entre los resultados más resaltantes tenemos:

- 1.- El 100% de los que contestaron la encuesta afirmaron saber lo que es Medicina Interna, sin embargo contestó correctamente el 69,47%, de los cuales los médicos generales (internos) tuvieron el porcentaje más alto: 83,3% y los cirujanos el más bajo: 60%.

Los internistas como subgrupo aislado contestaron acertadamente en el 95% de los casos.

Para evaluar la definición se usaron criterios laxos, ya que las respuestas en la mayoría de

los casos eran más bien incompletas, utilizándose como patrón de referencia el concepto emitido anteriormente por el Dr. Luis Martínez, o por la SVMl, en los cuales se consideraban correctas aquellas que utilizaron los términos "especialista en clínica médica", "especialidad dedicada a la atención integral del paciente", "medicina holista", etc. Llama la atención que sólo un entrevistado (0,52%) respondió de forma adecuada la definición tal y como la expresa la SVMl en el llamado perfil del internista.

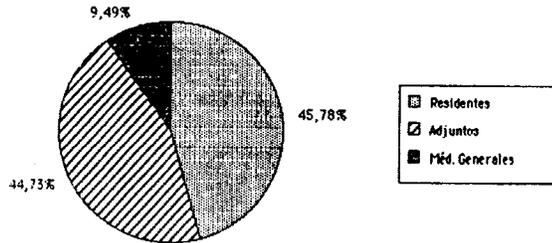
- 2.- La relación costo/beneficio para la institución fue vista como favorable para el 53,68% partidario de un mayor número de médicos de esta especialidad en el hospital.
- 3.- El 87,89% opinó que la especialidad es gratificante, desde el punto de vista intelectual, así

como exigente. Sin embargo, poco rentable (83,68%) desde el punto de vista económico. (El 100% de los especialistas adjuntos, opinaron que la especialidad es poco rentable).

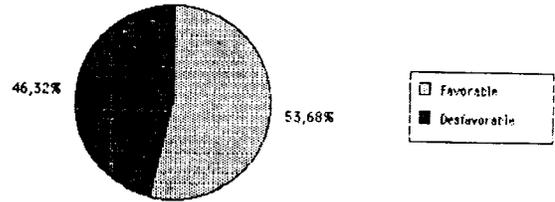
- 4.- El 70% opinó que el futuro de la especialidad es bueno, contradictoriamente mostrándose partidarios por la subespecialización un 69,47% de los encuestados.
- 5.- El grupo de médicos generales (médicos internos) se expresó en un 94,44% de los casos partidarios por realizar alguna especialidad, de los cuales el 70,58% se inclinó por las de tipo clínico, sin embargo sólo el 11,11% realizaría medicina interna, pero no la escogería como especialidad en ninguno de los casos (0,0%).

	Total General	Clínicas	Ox.	Apoyo	Médicos Gral.	Comentarios
Definición	69,47%	77,50%	60,00%	63,80%	83,30%	Respuestas Correctas
Recomendaría la especialidad	88,42%	97,50%	75,56%	89,36%	71,78%	Respuestas Afirmativas
# de internistas en general	71,57%	67,50%	73,33%	74,47%	76,70%	Expresa "Suficientes"
# de internistas en hospital	58,94%	77,50%	64,44%	46,81%	66,67%	Expresa "Suficientes"
Relación costo/beneficio	92,10%	92,50%	86,67%	93,62%	100%	Favorable
Recomendación > N° de internistas	53,68%	56,25%	44,44%	57,45%	55,00%	Respuestas Afirmativas
Práctica Satisfactoria	NE	83,75%	66,67%	NE	100%	Respuestas Afirmativas
Rentabilidad	16,31%	15,00%	22,22%	12,77%	16,66%	Respuestas Favorables
Satisfacción Intelectual	87,89%	90,00%	84,44%	87,23%	88,80%	Respuestas Afirmativa
Futuro	70,00%	68,75%	71,78%	72,34%	50,00%	Expresa Optimismo
Inclinación por Subespecialización	69,47%	66,25%	71,11%	76,60%	61,11%	Respuestas Afirmativas
MEDICOS INTERNOS						
Piensa realizar Especialidad	-	-	-	-	94,44%	Respuestas Afirmativas
Especialidad Clínica?	-	-	-	-	70,58%	Respuestas Afirmativas
Realizará Medicina Interna	-	-	-	-	11,11%	Respuestas Afirmativas
Escogería Med. Int. como especialidad	-	-	-	-	0,00%	Respuestas Afirmativas

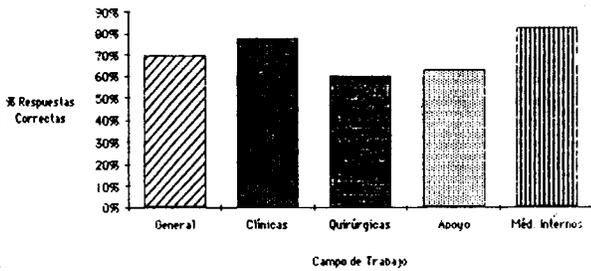
PROPORCION DE RESPUESTAS



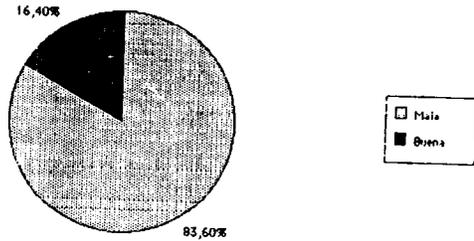
INCLINACION POR MAYOR NUMERO DE INTERNISTAS



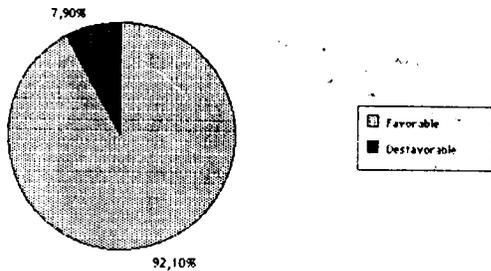
DEFINICION DE LA ESPECIALIDAD



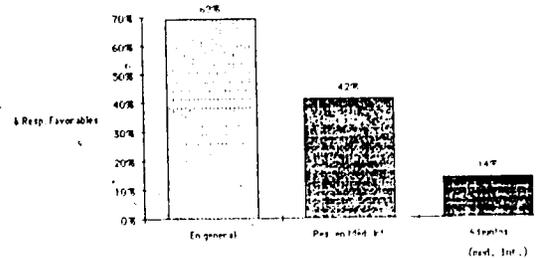
RENTABILIDAD



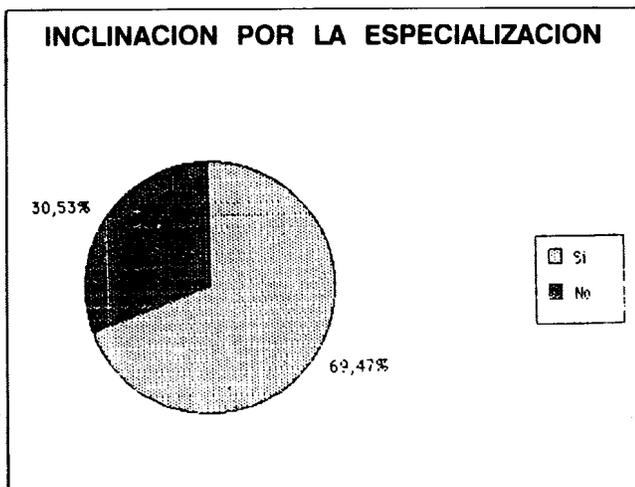
RELACION COSTO/BENEFICIO



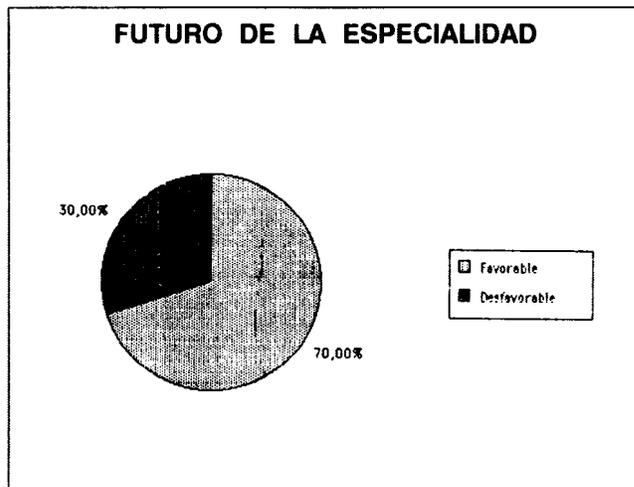
INCLINACION POR LA SUBESPECIALIZACION



INCLINACION POR LA ESPECIALIZACION



FUTURO DE LA ESPECIALIDAD



DISCUSION

El grupo, de acuerdo a su campo de trabajo, que tuvo mayor porcentaje de respuestas correctas en la definición de la medicina interna, fue el grupo de médicos generales (médicos internos), que alcanzó un 83,3% de aciertos. Sin embargo, es este grupo de médicos, que tiene un aparente alto grado de conocimiento de lo que es la especialidad, el que se mostró menos optimista en cuanto al futuro (50%) y el que a pesar de tener una clara inclinación por las especialidades clínicas (70,58%) sólo en un 11,11% realizarían la especialización en Medicina Interna; y en ningún caso (0,0%) la tomaría como especialidad definitiva.

Es obvio que existe en la actualidad una baja motivación hacia el desempeño de la Medicina Interna, lo cual no es fenómeno local,⁶ y es interesante que la decisión a la subespecialización sea previa a la formación en sí como internista, lo cual sugiere que es un fenómeno preconcebido, cuyas raíces hay que buscarlas en la Escuela de Medicina, donde se forman las actitudes del médico. Recordemos que la medicina actual dista mucho de la de hace 20 años, cuando el desarrollo de los servicios de apoyo diagnóstico y terapéutico era relativamente bajo, y el internista ejercía supremacía como especialidad con el título de mayor elegancia en diagnóstico y tratamiento, características que actualmente son menos evidentes gracias al desarrollo de nuevas tecnologías que han aumentado la habilidad para descartar y tratar y han permitido la creación y crecimiento de subes-

pecialidades cuya competencia original era del campo del internista.

Sin embargo, los pacientes con múltiples patologías, con problemas crónicos, o de difícil diagnóstico continúan siendo referidas a la consulta del internista, llegándose a considerar para muchos médicos como "pacientes poco atractivos o motivantes", cuando se piensa que la medicina está hecha para "curar" fundamentalmente, elemento que sin duda influye en la decisión por la especialidad.

El 80% de las patologías médicas pueden ser resueltas por el internista, menos del 15% de los pacientes vistos en los hospitales docentes tienen un sólo problema⁷ y las diez primeras causas de hospitalización en los servicios de Medicina Interna de los hospitales docentes del área de Caracas van desde problemas cardiovasculares, endocrinológicos, infecciosos neoplásicos,⁸ siendo manejados casi su totalidad por este solo servicio.

Esto como es evidente redundaría en beneficio de la institución hospitalaria que tiene actualmente una carga de pacientes con múltiples problemas crónicos que los hacen muy costosos en su atención, cuando esta se hace por el binomio problema - subespecialidad. (Además de no ser la más idónea por no abordar al paciente en su totalidad).

El 92,10% de los encuestados parece entender esta realidad y contesta que la relación costo/beneficio para la institución es favorable, sin embargo sólo la mitad (53,68%) se mostró partida-

rio de un mayor número de internistas en la institución.

Nuestro país entra en el grupo de países en desarrollo que algunos estudiosos han denominado "con problemas sanitarios de transición", es decir, que comparten con países subdesarrollados características como la marginalidad, la pobreza, etc., pero simultáneamente han disminuido la mortalidad materno infantil, han aumentado la expectativa de vida y la prevalencia de enfermedades crónicas, ocupacionales, cardiovasculares, neoplásicas y ambientales en forma similar a los países desarrollados, pero sin contar con la capacidad económica de estos.⁹ En nuestros países hay poco desarrollo, si alguno, en medicina de cuidados primarios, ambiental y del adolescente, que junto a las expresadas anteriormente, son cubiertas por el internista. Del contexto antes expresado se infiere que la presencia del internista, no sólo en el hospital sino en el país en general es mayor, dado su capacidad de resolver con eficiencia⁹ la mayoría de los problemas.

Por último es importante resaltar el hecho que sólo el 0,05% de los médicos (incluidos internistas) considera la especialidad emanada de la SVMI, lo que sugiere que existe un hiato importante entre esta sociedad científica y el servicio que es su sede de post-grado, de esta misma especialidad.

CONCLUSIONES

- 1.- La mayoría de la población médica puede definir la especialidad en forma adecuada.
- 2.- La especialidad se ve como beneficiosa para la institución desde el punto de vista de su eficiencia y desde el punto de vista económico.
- 3.- A pesar de que se estima que su futuro como especialidad es bueno, la mayoría se mostró partidaria de la subespecialización.
- 4.- El grupo de médicos generales, aunque se inclina por realizar especialidades de tipo clínico, no se muestra motivada para formarse como internista.

- 5.- La especialidad se percibe como gratificante desde el punto de vista intelectual y práctico, sin embargo poco rentable desde el punto de vista económico.
- 6.- Las actitudes hacia la subespecialización están presentes aún antes de comenzar los cursos de postgrado, por lo que el fenómeno tiene su raíz en la formación de la escuela del médico general.
- 7.- Los resultados sugieren que no hay comunicación adecuada entre la sociedad científica (SVMI) y los entes docentes, en el trazado de las pautas del especialista que se desea formar.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Martínez L. Memorias del Hospital Carlos Arvelo. 1990, p.91.
- 2.- López J, Marciano M. Formación doctrinaria y el perfil del internista en el proceso de renovación curricular. *Med Intern (Caracas)*. 1993; 9: 6-11.
- 3.- Sekler E, López J, López Prada A, Sucre L. Medicina interna y medicina general. Memorias del Primer Congreso Venezolano de Medicina Interna. Publicación 3. 1974.
- 4.- Rivero A, Prado J. Medicina interna y subespecialización. *Med Intern (Caracas)*. 1986; 2: 108-14.
- 5.- Babbot D, et al. Medical students attitudes about internal medicine: A study of U.S. Medical school seniors in 1988. *Ann Int Med*. 1991; 1140: 16-22.
- 6.- Schroeder S. The troubled profession: Is medicine glass half full or half empty. *Ann Int Med*. 1992; 116: 583-92.
- 7.- Fletcher R, Fletcher S. Internal medicine: Whole or in pieces (Editorial). *Ann Int Med*. 1991; 115: 978-9.
- 8.- Pérez G, Castro R, Boccardo C, Troccoli M, Salazar E, Anselmis R, Pacheco E. La eficiencia y la eficacia del internista en los niveles de atención, investigación y docencia (Ponencia Central) 1990. Memorias del VI Congreso Venezolano de Medicina Interna.
- 9.- Escovitz G. The health transition in developing countries: A role for internists from developed world. *Ann Int Med*. 1992; 116: 499-504.

EVALUACION DE LA MORBIMORTALIDAD EN EL SERVICIO DE EMERGENCIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO "ANGEL LARRALDE" 1991

Dra. M. L. Guevara*; Dra. L. C. Granella*; Dra. M. L. Fariña*
A. Granella**; Dra. Z. Núñez**; Dra. M. Marulanda***; Br. N. Cadenas****

RESUMEN

Los autores presentan un estudio retrospectivo sobre quinientas noventa y dos (592) historias clínicas correspondientes a pacientes admitidos en el Servicio de Emergencia del Hospital Universitario "Angel Larralde", situado en Valencia (Estado Carabobo-Venezuela), durante un período de cuatro meses (Septiembre a Diciembre de 1991).

Conclusiones: Más de la mitad de los pacientes hospitalizados en el Servicio eran mayores de 40 años. El 51% correspondió al sexo masculino y el 48,3% al femenino. El promedio general de estancia fue de 2,5 días. La distribución de los pacientes según especialidad revistió las siguientes características: Medicina Interna: 61,7%; Cirugía: 23%; y Traumatología: 15,3%.

Los motivos de consulta más frecuentes fueron en orden decreciente: disnea, dolor abdominal, traumatismos, fiebre, dolor torácico, vómitos, cefalea, dolor en miembros, pérdida del conocimiento y diarrea.

Las patologías más frecuentes en Medicina Interna fueron: Accidentes cerebro vasculares,

hipertensión arterial, infección respiratoria, diabetes mellitus y cardiopatía isquémica. En cuanto a las quirúrgicas: Obstrucción intestinal, colecistopatía, hemo neumotórax, enfermedad inflamatoria pélvica y pancreatitis; y las traumatológicas: Traumatismos craneo encefálicos, politraumatismos, fracturas, celulitis y artritis séptica.

La mortalidad fue del 12% y las causas más frecuentes de muerte fueron el shock hipovolémico y la insuficiencia respiratoria.

Palabras claves: Medicina en Emergencia. Morbi-mortalidad. Salud pública.

ABSTRACT

The authors present a retrospective study of five hundred ninety two clinical records (592) from the patients admitted to the Emergency Service of the University Hospital "Dr. Angel Larralde", located in Valencia (Carabobo State-Venezuela), during a period of fourth months (September-December 1991).

Conclusions: More than a half of the patients hospitalized at the Service were older than forty years. In relation to sex: 51,7% were males and 48,3% were female. The average time of hospitalization was 2,5 days. The patients according to speciality, had the following distribution: Internal Medicina 61,7%, Surgical 23% and Traumatology

* Médico Interno HUAL.

** Médico Residente Medicina Interna HUAL.

*** Médico Internista. Coordinador Emergencia HUAL.

**** Br. de Ciencias de la Salud.

15,3%. The chief and most frequent complaints were: dyspnea, abdominal pain, traumatism, fever, thoracic pain, vomits, headache, pain in the extremities, loss of consciousness and diarrhea. The more frequent pathologies in the field of Internal Medicine were: Cerebro vascular diseases, arterial hypertension, respiratory infection, diabetes mellitus and ischemic cardiac disease.

In relation to the surgical field, frequent problems were: Intestinal obstruction, gallbladder disease, hemopneumothorax, pelvic inflammatory disease and pancreatitis and the more frequent diagnosis in traumatic diseases were: Cranial encephalic traumatism, polytraumatism, fractures, cellulitis and septic arthritis.

The mortality rate in the 592 hospitalized patients was 12% and the most frequent causes of death were hypovolemic shock and respiratory failure.

Key words: Emergency medicine. Morbidity and mortality. Public health.

INTRODUCCION

El registro adecuado de una población hospitalaria es de incalculable valor en relación al conocimiento de las patologías propias de nuestro medio; esta importancia se acentúa en el servicio de Emergencia el cual por sus características debe prestar asistencia activa y óptima a todos los pacientes que consultan a nuestros centros hospitalarios.

Esta fue la motivación que nos llevó al análisis de la morbimortalidad en nuestro servicio de emergencia.

PACIENTES Y METODOS

Se analizaron retrospectivamente 592 historias clínicas de pacientes que ingresaron en el servicio de Emergencia del H.U.A.L. entre septiembre y diciembre de 1991, considerándose los siguientes parámetros.

- 1.- Edad y sexo.
- 2.- Estancia hospitalaria.
- 3.- Ingreso por especialidades.
- 4.- Motivos de consulta.
- 5.- Patologías médicas.
- 6.- Patologías quirúrgicas.

- 7.- Patologías traumatológicas.
- 8.- Evolución clínica.
- 9.- Causa de muerte.
10. Mortalidad y sexo.
11. Mortalidad y edad.

RESULTADOS

- 1.- La distribución según edad fue: 12-20 años. 78 (13,2%); 21-30 años. 104 (17,6%); 31-40 años. 84 (14,2%); 41-50 años. 81 (13,7%); 51-60 años. 76 (12,8%); > 60 años. 169 (28,5%).
- 2.- La distribución según sexo fue: Masculino 306 (51,7%); Femenino 286 (48,3%).
- 3.- La estancia hospitalaria se caracterizó por lo siguiente: menor de 2 días 433 (73,1%), 3-4 días 85 (14,4%); 5-6 días 36 (6,1%); 7-8 días 21 (3,5%); más de 9 días 17 (2,9%). Promedio general de estancia 2,5 días.
- 4.- La distribución de los pacientes según especialidad revistió las siguientes características: Medicina Interna 365 (61,7%); Cirugía 136 (23%); Traumatología 91 (15,3%).
- 5.- Los motivos más frecuentes de consulta fueron: disnea 129 (21,8%); dolor abdominal 75 (12,6%); traumatismos 66 (11,2%); fiebre 60 (10,1%); dolor torácico 40 (6,8%); vómitos 38 (6,4%); cefalea 29 (4,9%); dolor en miembros 24 (4%); pérdida del conocimiento 13 (2,2%); diarrea 9 (1,5%).
- 6.- Las patologías médicas más frecuentes fueron: A.C.V. 66 (18,1%); H.T.A. 52 (14,2%); Infección respiratoria 47 (12,9%); Diabetes Mellitus 43 (11,8%); Cardiopatía isquémica 42 (11,5%); Miocardiopatía así como EBPOC 32 (8,8%); Asma 28 (7,7%); Hemorragia digestiva superior 27 (7,4%); I.R.C. 14 (3,8%); Dengue 12 (3,3%).
- 7.- En cuanto a las patologías quirúrgicas más frecuentes se encontró lo siguiente: Obstrucción intestinal 22 (16,2%); Colecistopatía 15 (11%); Hemoneumotórax 6 (4,4%); Enfermedad inflamatoria pélvica 5 (3,7%); Pancreatitis 3 (2,2%); Infarto mesentérico 2 (1,5%).
- 8.- Las patologías traumatológicas de mayor incidencia atendidas en emergencia estuvieron constituidas por: T.C.E. 37 (40,6%); Politraumatismos 34 (37,3%); Fracturas 17 (18,7%); Celulitis 6 (6,6%); Artritis séptica 4 (4,4%).

- 9.- En lo que respecta a la evolución clínica se observó mejoría en 460 (77,7%); muerte en 70 (11,8%); otros 62 (10%).
10. Las causas más frecuentes de muerte estuvieron dadas por: Shock hipovolémico e insuficiencia respiratoria 13 (18,6%) respectivamente; shock séptico 8 (11,4%); shock cardiogénico y D.H.E. 4 (5,7%) respectivamente; desequilibrio ácido-base, insuficiencia renal aguda e hipertensión endocraneana 3 (4,3%) respectivamente; insuficiencia hepática 2 (2,9%), no especificado 17 (24,3%).
11. La mortalidad según sexo fue: masculino 35 (51,4%); femenino 34 (48,6%).
12. En la distribución de la mortalidad acorde a la edad se observó lo siguiente: De 12-20 años 5 (7,2%); 21-30 años 1 (1,4%); 31-40 años 6 (8,6%); 41-50 años 8 (11,4%); 51-60 años 22 (31,4%); > 61 años 28 (40%).

DISCUSION

Los servicios de Emergencia han dejado de ser lugares de primeros auxilios y observación para convertirse en departamentos de creciente complejidad con capacidad para prestar asistencia activa y óptima la cual posteriormente es continuada en otros servicios donde serán trasladados los pacientes. Allí radica la importancia del servicio de emergencia, ya que es el sitio donde el paciente recibe la máxima atención aunque sea solo por algunas horas.

A las emergencias acuden pacientes que requieren diversos niveles de atención, desde casos ambulatorios urgentes, hasta situaciones de muerte inminente ya sea por enfermedades aguda, crónica y/o accidentes. Por este motivo los servicios de emergencias deben estar equipados de recursos suficientes y apropiados para la atención de cada uno de estos niveles, tanto en el espacio físico como en la dotación de materiales y personal médico y paramédico. La atención de cada nivel amerita una formación integral en el diagnóstico y en la terapéutica, adecuada utilización de procedimientos y destreza en algunas modalidades terapéuticas implícitas en el paciente grave. Son muchas las enfermedades que pueden necesitar atención de emergencia en algún momento de su evolución y muy diversas las conductas iniciales posibles.

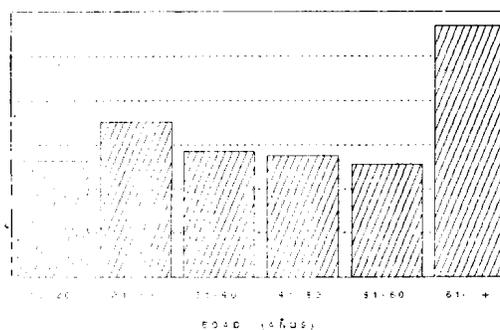
En condiciones menos urgentes el departamento de Emergencia debe funcionar en la orientación diagnóstica mediante la correcta referencia a otras especialidades médicas o quirúrgicas del hospital. La incidencia de ingresos aumenta progresivamente con la edad, fenómeno que se observa en la emergencia y en otros servicios del hospital,² algunos autores reportan que a partir de los 45 años la demanda de ingreso aumenta significativamente^{1,3} similar a lo encontrado en nuestro centro, sin diferencia significativa en relación a sexo (Gráficos N° 1 y 2).

CUADRO N° 1
EVALUACION DE LA MORBIMORTALIDAD
EN EMERGENCIA
DISTRIBUCION SEGUN EDAD. HUAL.
VALENCIA. 1991

Edad (años)	N°	%
12-20	78	13,3
21-39	104	17,6
31-40	84	14,2
41-50	81	13,7
51-60	76	12,8
61- +	169	28,5
Total	592	100

Fuente: Archivo de Historias Médicas. HUAL.

GRAFICO N° 1
MORBIMORTALIDAD DE EMERGENCIA. HUAL
DISTRIBUCION SEGUN EDAD
VALENCIA 1991



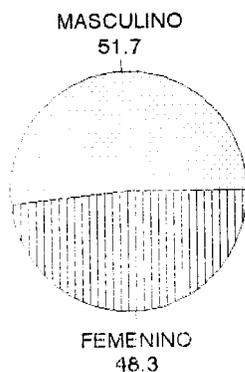
CUADRO N° 2

**EVALUACION DE LA MORBIMORTALIDAD EN EMERGENCIA
DISTRIBUCION SEGUN EL SEXO. HUAL. VALENCIA. 1991**

Sexo	Pacientes	Porcentaje
Masculino	306	51,7
Femenino	286	48,3
Total	592	100

Fuente: Archivo de Historias Médicas. HUAL.

**GRAFICO N° 2
MORBIMORTALIDAD DE EMERGENCIA. HUAL
DISTRIBUCION SEGUN SEXO
VALENCIA 1991**



Generalmente la estancia en nuestro centro es baja en relación a otros servicios (Gráfico N° 3). El mayor porcentaje de los pacientes son ingresados por Medicina Interna y la mayoría de los pacientes graves en nuestro centro, más de la mitad de los pacientes ingresaron por M.I. (Gráfico N° 4).

Coincidiendo con otras casuísticas⁵ son las enfermedades respiratorias el motivo de consulta más frecuente (Gráfico N° 5). En relación a las patologías médicas, coincidiendo con otros trabajos de países latinoamericanos³ que informan la

H.T.A. y Diabetes Mellitus, nuestra casuística coloca estas patologías en los primeros lugares, acompañadas de ACV e infección respiratoria (Gráfico N° 6). Entre las patologías quirúrgicas predominan la obstrucción intestinal y colecistopatía⁶ similares a reportes internacionales (Gráfico N° 7). Los traumatismos por accidentes viales son motivo cada

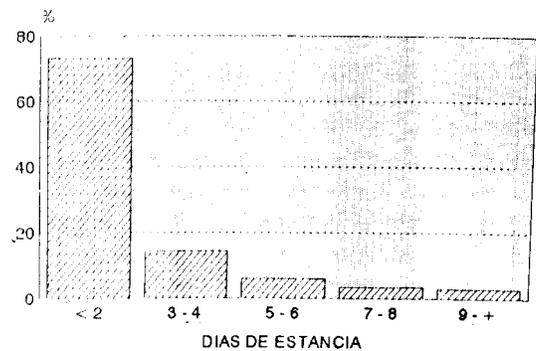
CUADRO N° 3

**EVALUACION DE LA MORBIMORTALIDAD DE EMERGENCIA
ESTANCIA HOSPITALARIA.
HUAL. VALENCIA. 1991**

Estancia (días)	Pacientes	Porcentaje
< 2	433	73,1
3-4	85	14,4
5-6	36	6,1
7-8	21	3,5
9- +	17	2,9
Total	592	100

Promedio: 2,5 días.
Fuente: Archivo de Historias Médicas. HUAL.

**GRAFICO N° 3
MORBIMORTALIDAD DE EMERGENCIA. HUAL
ESTANCIA HOSPITALARIA
VALENCIA 1991**



FUENTE: ARCHIVO DE HISTORIAS MEDICAS HUAL

CUADRO N° 4

**EVALUACION DE LA MORBIMORTALIDAD EN EMERGENCIA
DISTRIBUCION POR ESPECIALIDAD.
HUAL. VALENCIA. 1991**

Especialidad	N°	%
Medicina Interna	365	61,7
Cirugía	136	23
Traumatología	91	15,3
Total	592	100

Fuente: Archivo de Historias Médicas. HUAL.

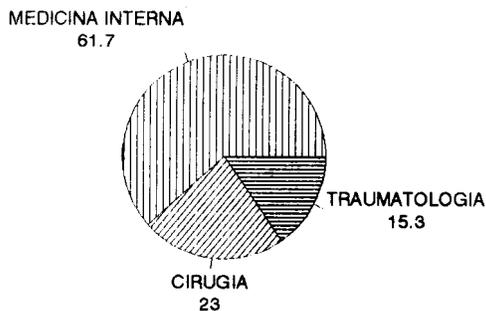
CUADRO N° 5

**EVALUACION DE LA MORBIMORTALIDAD EN EMERGENCIA
MOTIVOS DE CONSULTA.
HUAL.VALENCIA. 1991**

Motivo	N°	%
Disnea	129	21,8
Dolor abdominal	75	12,6
Traumatismo	66	11,2
Fiebre	60	10,1
Dolor torácico	40	6,8
Vómito	38	6,4
Cefalea	29	4,9
Dolor en miembros	24	4
Pérdida del conocimiento	13	2,2
Diarrea	9	1,5
Otros*	99	16,7

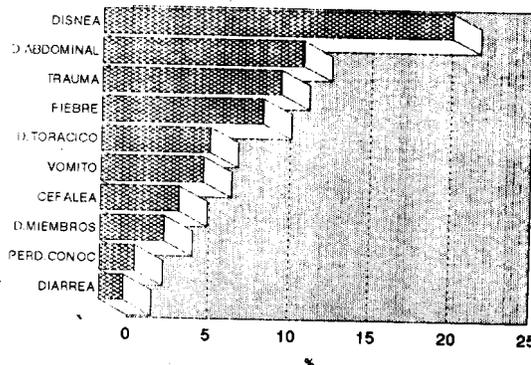
* Otros: Heridas, edema, etc.
Fuente: Archivo de Historias Médicas. HUAL.

**GRAFICO N° 4
MORBIMORTALIDAD DE EMERGENCIA. HUAL
DISTRIBUCION SEGUN ESPECIALIDAD
VALENCIA 1991**



FUENTE: ARCHIVO DE HISTORIAS MEDICAS HUAL

**GRAFICO N° 5
MORBIMORTALIDAD DE EMERGENCIA. HUAL
PRIMEROS 10 MOTIVOS DE CONSULTA
VALENCIA 1991**



vez más frecuente de consulta a la emergencia,⁷ siendo los T.C.E. una causa significativa de morbimortalidad (Gráfico N° 8). La mortalidad reportada por otros autores es elevada^{2,4} sin embargo en nuestro centro es similar a otros servicios (Gráfico N° 9). La mortalidad aumenta progresivamente con la edad sin diferencia en relación a sexo⁸ siendo sus principales causas Shock séptico e insuficiencia respiratoria (Gráficos N° 10,11,12).

CUADRO N° 6

**EVALUACION DE LA MORBIMORTALIDAD EN EMERGENCIA
PATOLOGIAS MEDICAS
HUAL.VALENCIA. 1991**

Patologías	N°	%
ACV	66	18,1
HTA	52	14,2
Infección respiratoria	47	12,9
Diabetes	43	11,8
Cardiopatía isquémica	42	11,5
Miocardopatía	32	8,8
EBPOC	32	8,8
Asma	28	7,7
HDS	27	7,4
IRC	14	3,8
Dengue	12	3,3
Otros*	73	20

* Otros: Infección urinaria, infección de partes blandas, etc.
Fuente: Archivo de Historias Médicas. HUAL.

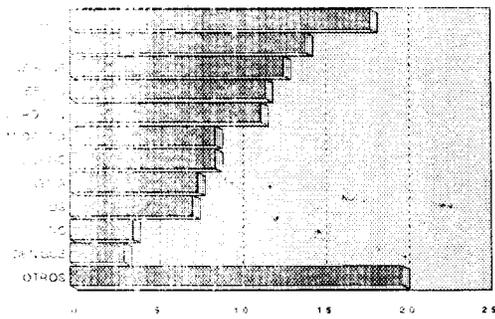
CUADRO N° 7

**EVALUACION DE LA MORBIMORTALIDAD EN EMERGENCIA
PATOLOGIAS QUIRURGICAS
HUAL.VALENCIA. 1991**

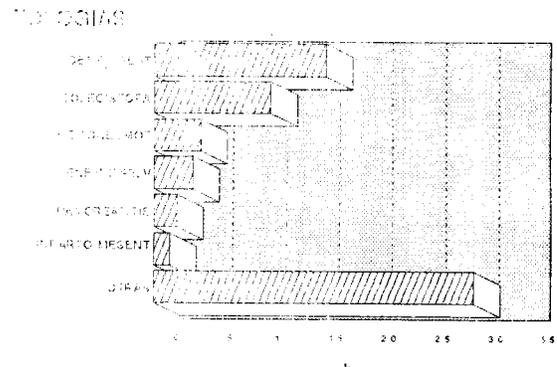
Patología	N°	%
Obstrucción intestinal	22	16,2
Colecistopatía	15	11
Hemoneumotórax	6	4,4
Enf. inflamatoria pélvica	5	3,7
Pancreatitis	3	2,2
Infarto mesentérico	2	1,5
Otras*	41	30,1

* Otras: Heridas, traumatismos, pie diabético, etc.
Fuente: Archivo de Historias Médicas. HUAL.

**GRAFICO N° 6
MORBIMORTALIDAD DE EMERGENCIA. HUAL
PATOLOGIA MEDICA
VALENCIA 1991**



**GRAFICO N° 7
MORBIMORTALIDAD DE EMERGENCIA. HUAL
PATOLOGIAS QUIRURGICAS
VALENCIA 1991**



CUADRO N° 8

EVALUACION DE LA MORBIMORTALIDAD EN EMERGENCIA PATOLOGIAS TRAUMATOLOGICAS HUAL.VALENCIA. 1991

Patologías	N°	%
T.C.E.	37	40,6
Politraumatismo	34	37,3
Fracturas	17	18,7
Celulitis por trauma	6	6,6
Artritis séptica	4	4,4
Otras*	11	12

* Otras: Heridas, hernia discal, etc.
Fuente: Archivo de Historias Médicas. HUAL.

CUADRO N° 9

EVALUACION DE LA MORBIMORTALIDAD EN EMERGENCIA EVOLUCION CLINICA HUAL.VALENCIA. 1991

Evolución	N°	%
Mejoría	460	77,7
Muerte	70	11,8
Otros*	62	10,5

* Otros: Traslado, egreso contra opinión.
Fuente: Archivo de Historias Médicas. HUAL.

GRAFICO N° 8 MORBIMORTALIDAD DE EMERGENCIA. HUAL PATOLOGIAS TRAUMATOLOGICAS VALENCIA 1991

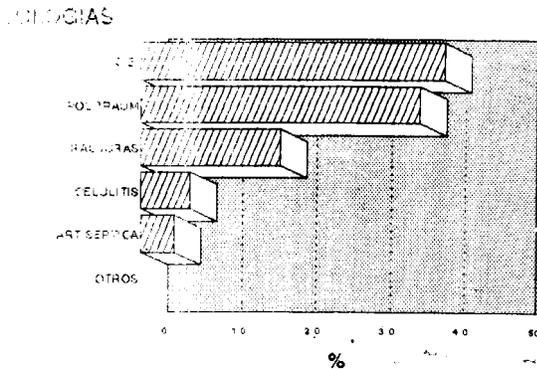
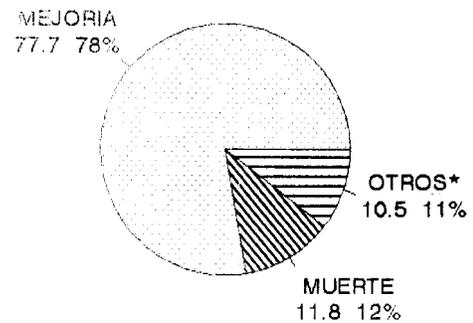


GRAFICO N° 9 MORBIMORTALIDAD DE EMERGENCIA. HUAL EVOLUCION CLINICA VALENCIA 1991



CUADRO N° 10

EVALUACION DE LA MORBIMORTALIDAD EN EMERGENCIA CAUSAS DE MUERTE HUAL.VALENCIA. 1991

Causa	N°	%
Shock hipovolémico	13	18,6
Insuficiencia respiratoria	13	18,6
Shock séptico	8	11,4
Shock cardiogénico	4	5,7
Desequil. hidroelectrolítico	4	5,7
Desequil. acidobase	3	4,3
I.R.A.	3	4,3
Hipertensión endocraneana	3	4,3
Insuficiencia hepática	2	2,9
No especificada	17	24,3
Total	70	100

Fuente: Archivo de Historias Médicas. HUAL.

CUADRO N° 11

EVALUACION DE LA MORBIMORTALIDAD EN EMERGENCIA MORTALIDAD SEGUN EL SEXO HUAL.VALENCIA. 1991

Sexo	N°	%
Masculino	36	51,4
Femenino	34	48,6
Total	70	100

Fuente: Archivo de Historias Médicas. HUAL.

GRAFICO N° 10 MORBIMORTALIDAD DE EMERGENCIA. HUAL CAUSAS DE MUERTE VALENCIA 1991

CAUSAS

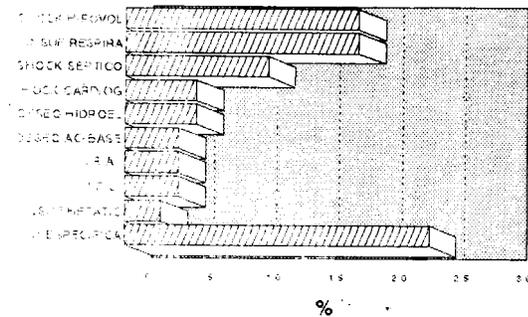
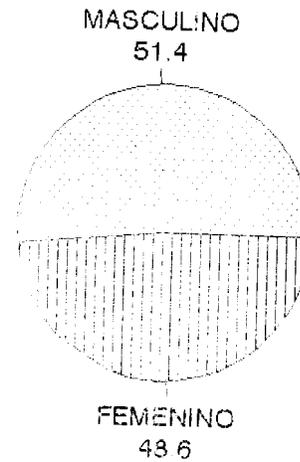


GRAFICO N° 11 MORBIMORTALIDAD DE EMERGENCIA. HUAL MORTALIDAD SEGUN EL SEXO VALENCIA 1991

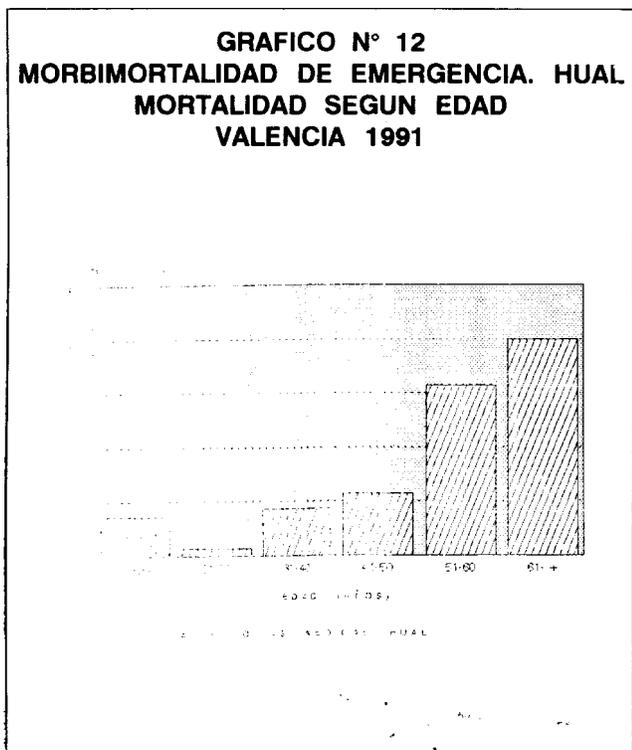


CUADRO N° 12
EVALUACION DE LA MORBIMORTALIDAD
EN EMERGENCIA
MORTALIDAD SEGUN EDAD
HUAL.VALENCIA. 1991

Edad (años)	N°	%
12-20	5	7,2
21-30	1	1,4
31-40	6	8,6
41-50	8	11,4
51-60	22	31,4
61- +	28	40
Total	70	100

Fuente: Archivo de Historias Médicas. HUAL.

GRAFICO N° 12
MORBIMORTALIDAD DE EMERGENCIA. HUAL
MORTALIDAD SEGUN EDAD
VALENCIA 1991



Se dice que solo el 10% de las consultas son verdaderas emergencias¹ y aproximadamente el 70% de todas las consultas las resuelven médicos internistas, lo cual está acorde con las causas más frecuentes de consulta donde predominan las patologías médicas. Los servicios de emergencia

deben proyectarse hacia la comunidad en la atención prehospitalaria mediante servicios de ambulancia, que permitan el adecuado traslado de los pacientes. Solo la adecuada implementación y conciente dirección de nuestros servicios de emergencia nos permitirán disminuir la morbimortalidad en estos servicios.

CONCLUSIONES

- 1.- Más de la mitad de los pacientes hospitalizados en el Servicio de Emergencia son mayores de 40 años, sin predominio de sexo con un bajo promedio de estancia.
- 2.- Más del 50% de los ingresos corresponden a patologías médicas.
- 3.- Los motivos de consulta más frecuentes son disnea y dolor abdominal.
- 4.- Las patologías más frecuentes segun especialidad fueron: accidentes cerebro vasculares e hipertensión arterial, obstrucción intestinal y colestopatía, traumatismos cráneo encefálicos y politraumatismos.
- 5.- La mortalidad fue del 12%, siendo las causas de muerte más frecuentes el shock hipovolémico y la insuficiencia respiratoria, aumentando progresivamente con la edad, sin diferencia significativa con el sexo.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Cavallin E, Morales L. La eficacia y la eficiencia del médico internista en la emergencia. VI Congreso Venezolano de Medicina Interna. Caracas 17 al 21 de abril de 1990. Memorias.
- 2.- Faruqui R, Williams JM. An audit of surgical emergencies in the very old. Ann R Coll Surg Engl Sep 1991; 73(5): 285-8.
- 3.- López IM, Vargas A. Morbilidad ambulatoria en el adulto. Cuad Med Soc 1984; 25(1): 23-9.
- 4.- Viana A, Delgado V. Análisis de la mortalidad en menores de 65 años. Ann Med Intern 1991; 8(7): 336-7
- 5.- González Santos JM, Martínez Ravelo, R. Atención en el cuerpo de guardia. Rev Cuba Salud Pública 1988; 14(3): 71-14.
- 6.- Río Rodríguez A, Aguila Melero O. Análisis de la cirugía de urgencia. Rev Cuba Cir 1985; 24(5): 496-508.
- 7.- Murcia Gómez A. Un sistema de atención de urgencias. Cirugía (Bogotá) 1986; 1(2): 81-6.
- 8.- Quintana Galarde ML. Morbilidad hospitalaria en el servicio de medicina interna en el año 82. Rev Cuba Med 1988; 27(8): 86-99.

ENFERMEDAD DE PAGET OSEO A PROPOSITO DE UNA CASUISTICA VENEZOLANA

Dra. Nora M. Palazzi T.*; Dr. César Cuadra H.*
Dr. Ernesto Rondón*

RESUMEN

Los autores presentan seis casos de Enfermedad de Paget Oseo, señalando que la prevalencia de esta enfermedad en Venezuela no ha sido establecida.

De los seis pacientes, cinco correspondieron al sexo masculino y uno al femenino. Las edades oscilaron entre 59 y 70 años. En todos se encontró elevación de las fosfatasas alcalinas séricas con cifras normales de Calcio y Fósforo en el suero.

Igualmente en la totalidad de los casos se comprobaron hallazgos radiológicos en los huesos, lesiones que acorde a los autores pueden ser confundidas con neoplasias primarias o metastásicas de dichos órganos. Se realiza una revisión de la literatura sobre la enfermedad de Paget Oseo.

Palabras Claves: Enfermedades óseas, Neoplasias óseas, Radiología y Cintilografía ósea.

ABSTRACT

The authors present six cases of Paget's bone disease. The prevalence of this disease has not been established in Venezuela.

There were five male patients and one female with ages in the 59-70 years old range. An

elevation of serum alkaline phosphatase with no increase in calcium of phosphones was found in all cases. All had abnormal X ray findings which could be confused with primary or metastatic neoplastic bone disease. A review of the literature is presented.

Key Words: Bone diseases. Bone neoplasias. Bone radiology and Scintigraphy

INTRODUCCION

La Enfermedad de Paget óseo es un trastorno del remodelamiento del hueso, debido a una actividad osteoclástica excesiva, acompañada por una actividad osteoblástica desmedida, resultando en un alto grado de recambio óseo.

El hueso así formado es más grande que el normal, su estructura es atípica y es mecánicamente débil, por lo tanto se deforma y fractura con facilidad. Ocurre principalmente en la población mayor de 40 años con una incidencia aproximada del 3 al 4% incrementándose al 10% en mayores de 70 años de edad. Es dos veces más frecuente en hombres que en mujeres y más común en América del Norte, Europa, Australia y Nueva Zelanda. Se desconoce la incidencia en nuestro país.

Las características histológicas de la enfermedad abarcan una arquitectura ósea bastante desorganizada con laminillas dispuestas en ángulos diferentes, una con respecto de la otra, en

* Internistas del Hospital Coromoto. Maracaibo - Venezuela.

vez de estar distribuidas concéntricamente dando la apariencia de un "diseño tipo mosaico", además aumenta la celularidad y pueden observarse grandes osteoclastos multinucleados que invaden la superficie ósea. Los osteoclastos anormales son responsables del desarrollo de la enfermedad de Paget.

Esencialmente los osteoblastos son normales y los aumentos de la cantidad y de la actividad probablemente constituyen respuestas homeostáticas compensatorias por la mayor actividad osteoclástica.⁵

Los hallazgos clínicos son extremadamente variables. En muchos pacientes, la enfermedad es diagnosticada como un hallazgo incidental, en radiografías obtenidas por otras causas, se ha sugerido que aproximadamente un 50% de los individuos con compromiso del esqueleto detectables en la radiografía, son completamente asintomáticos.

En pacientes sintomáticos, muchos de los hallazgos clínicos dependen de la distribución de la enfermedad, y aunque tiene predilección por el esqueleto axial, puede estar diseminada al momento del diagnóstico inicial. Otras veces la enfermedad primariamente localizada en uno o dos sitios, puede progresar y comprometer muchas zonas del esqueleto. El dolor local está presente frecuentemente cerca del sitio afectado. Aproximadamente el 60% de los pacientes desarrollan síntomas articulares. El incremento del tamaño del hueso puede producir hallazgos clínicos tales como aumento del tamaño de la cabeza, o prominencia progresiva de la espina tibial, deformidades esqueléticas incluyendo cifosis y curvatura de los huesos largos de las extremidades.

El compromiso óseo podría conducir a fracturas patológicas, produciendo dolor y angulación del hueso.

Las complicaciones no son infrecuentes; el déficit neurológico como debilidad muscular, parálisis e incontinencia rectal y vesical resulta de un roce continuo sobre el cordón espinal, puede aparecer en pacientes con compresión por fracturas de los cuerpos vertebrales. Déficit similar podrá acompañar a la platibasia debido al compromiso de la base del cráneo. La compresión de los nervios craneales en su salida no es muy común,

aunque puede aparecer sordera. La compresión sobre el nervio auditivo usualmente es el resultado del efecto del proceso sobre el laberinto y el hueso temporal. También se ha observado anomalía estructural de los huesecillos del oído medio.

En pacientes con Enfermedad de Paget, se ha encontrado insuficiencia cardíaca. Inicialmente, se pensaba que esta complicación era debida a la presencia de cortocircuitos arterio-venosos en el hueso comprometido, pero estas observaciones no han sido confirmadas. Es más probable que la falla cardíaca con gasto cardíaco elevado esté relacionada a hiperemia e incremento del flujo sanguíneo del hueso pagético.

Se ha reportado que la Enfermedad de Paget puede estar asociada con calcificaciones arteriales, de las válvulas cardíacas, tiroiditis de Hashimoto y Pseudoxantoma elasticum.

Los análisis de laboratorio en esta enfermedad generalmente revelan elevación de los niveles de fosfatasa alcalina e hidroxiprolina. La elevación de los niveles de fosfatasa alcalina podría estar relacionada con un incremento de la rata de formación ósea, mientras que la elevación de los niveles de hidroxiprolina urinaria podría indicar un incremento de la rata de resorción ósea.

Generalmente los niveles séricos de calcio y fósforo, fosfatasa ácida y función paratiroidea son normales. En aquellos pacientes que han desarrollado fracturas o están inmovilizados puede encontrarse hipercalcemia.^{1,2,5,6}

La apariencia radiológica es muy característica, tanto es así, que el diagnóstico de la enfermedad puede ser hecho solamente por rayos X. Inicialmente predomina la resorción ósea con osteoclastosis. La resorción de las trabéculas es seguida por reemplazo de la médula ósea por gran cantidad de tejido fibroso vascular. Seguidamente aparece una formación ósea. La característica de este hueso es anormal, desorganizando las fibras colágenas. La formación ósea puede tener algunas variaciones. El periostio del hueso con Paget puede aparecer comprometido en su corteza. Dentro del hueso hay un refuerzo y engrosamiento de las trabéculas que previamente han sido parcialmente resorbidas. De hecho en algunas áreas del esqueleto, tanto la resorción y la formación del tejido pueden ser vistas. Eventualmente un estadio de inactividad puede ser alcanzado, en el cual el hueso se observa esclerótico y la evidencia de

resorción continua e incremento de la actividad celular es mínima o ausente.

El hueso esclerótico no es normal en su apariencia, está caracterizado por un patrón en mosaico, de líneas de cemento unidas a áreas de hueso laminar.

Estos estadios patológicos tienen su contraparte radiológica. Una fase inicial de intensa actividad osteoclástica con resorción de las trabéculas óseas puede detectarse en la radiografía como una forma osteolítica de la enfermedad. Esta apariencia radiográfica es particularmente común en el cráneo, en el cual se denomina osteoporosis circunscrita. Frecuentemente se observa a nivel de la región frontal y occipital y puede progresar hasta comprometer el cráneo entero. La ampliación diploica del hueso traspasa la tabla interna y externa. Este hueso es poroso en calidad, relacionado con una incrementada radiolucencia. Las trabéculas diploicas son finas y escasas y muestran incrementada actividad osteoclástica. Esta fase osteolítica puede estar seguida por esclerosis ósea y condensación.

La fase osteolítica de la Enfermedad de Paget puede aparecer en otras partes del esqueleto, particularmente en los huesos largos y ocasionalmente en otros sitios como la pelvis, la espina y los pequeños huesos de las manos y pies. En los huesos tubulares, la osteólisis casi invariablemente comienza en las regiones subcondrales de la epífisis y subsecuentemente se extiende a la metafisis y diáfisis; la enfermedad puede aparecer al final del hueso involucrado, pero sólo excepcionalmente aparece en la diáfisis sin comprometer la epífisis. A medida que la enfermedad progresa, la osteólisis puede avanzar dentro de la diáfisis como un área radioluciente en forma de cuña o en V, claramente demarcada por el hueso adyacente. Dentro de esta área pueden aparecer restos trabeculares engrosados, aunque frecuentemente ellos están obliterados y se observa como un "terreno vidrioso".

La evidencia radiográfica de la incrementada densidad o de esclerosis ósea puede ser vista en la fase activa o inactiva de la enfermedad.

Las imágenes cintilográficas son más sensibles que la radiografía en detectar la enfermedad de Paget y sólo raramente una lesión evidente en rayos X puede no ser evidenciada por cintilografía.

El cintilograma óseo es útil para diagnosticar la extensión y actividad de la enfermedad. Las lesiones activas captan ávidamente el tecnecio y el citrato de gallium 67.

La apariencia cintilográfica no es característica de la enfermedad de Paget ya que hallazgos similares son vistos en pacientes con neoplasias, metástasis o fracturas. Por lo tanto la cintilografía ósea complementa pero no reemplaza el diagnóstico radiológico de la enfermedad.⁶

OBJETIVO

El propósito de este estudio es presentar 5 pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Paget óseo, resaltando sus características radiológicas y establecer comparaciones con un paciente con carcinoma de próstata con metástasis a hueso.

MATERIAL Y METODO

Se estudiaron retrospectivamente seis (6) pacientes atendidos en la consulta de Medicina Interna del Hospital Coromoto de Maracaibo. Cinco (5) paciente (4 hombres y 1 mujer). La edad comprendida entre 59 y 69 años, todos con diagnóstico de Enfermedad de Paget óseo y un paciente masculino de 70 años de edad con diagnóstico de carcinoma de próstata con metástasis a hueso.

Los parámetros establecidos para el diagnóstico de Enfermedad de Paget fueron:

- 1.- Elevación de los niveles séricos de fosfatasa alcalina.
- 2.- Calcio y fósforo sérico dentro de límites normales.
- 3.- Alteraciones radiológicas caracterizadas por engrosamiento de la línea ileopectínea a nivel de la pelvis, zonas de mayor y menor densidad ósea con zona de esclerosis, también evidentes en algunas vértebras lumbares (L1-L3).
- 4.- Cintilografía ósea realizada con tecnecio de pirofosfato: observándose un acumulo anormal del trazador radioactivo distribuido en diferentes zonas del esqueleto.
- 5.- Biopsia realizada a nivel de la cresta iliaca demostrando las alteraciones anatomopatológicas características de la Enfermedad de Paget ósea. (Patrón tipo Mosaico).

El paciente con diagnóstico de carcinoma de próstata con metástasis a hueso presentaba niveles de fosfatasa alcalina, antígeno prostático específico, calcio y fósforo dentro de límites normales.

En el estudio radiológico de columna lumbosacra se observó aumento de la densidad ósea o esclerosis en L5. El cintilograma óseo evidenció hipercaptación del trazador radioactivo en varias zonas del esqueleto.

Se realizó biopsia dirigida a nivel de L5 estableciéndose el diagnóstico de carcinoma prostático con metástasis a hueso.

DISCUSION

La Enfermedad de Paget óseo es un desorden del hueso usualmente benigno, de evolución crónica que afecta principalmente a personas mayores de 50 años con predominio del sexo masculino.

Como se demuestra en el estudio, en un 100% de los casos se presenta con elevación de la fosfatasa alcalina, sin modificaciones de los niveles de calcio y fósforo. Todos los pacientes con Enfermedad de Paget óseo presentaron alteraciones radiológicas caracterizadas por engrosamiento de la cortical del hueso, zonas osteolíticas, osteoblásticas y de esclerosis, hallazgos típicos de esta enfermedad.

El paciente con carcinoma de próstata con metástasis a hueso no presentó alteraciones bioquímicas. La radiología de columna lumbar evidenció zona de esclerosis a nivel de L5, hallazgos similares a los encontrados en la Enfermedad de Paget, demostrándose que en esta enfermedad en ocasiones existen alteraciones radiológicas y cintilográficas similares a las observadas en neoplasias y/o metástasis ósea, siendo necesario el estudio anatomopatológico para establecer el diagnóstico definitivo.

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

- 1.- Pensar en la Enfermedad de Paget como diagnóstico diferencial del carcinoma metastásico a hueso.
- 2.- Realizar estudios anatomopatológicos para establecer el diagnóstico definitivo en caso de duda; neoplasia asociada o degeneración sarcomatosa de la enfermedad.



Figura N° 1: Fases combinadas de la enfermedad de Paget del hombro. Se aprecia engrosamiento subarticular y de la cortical del húmero. En cabeza humeral áreas osteolíticas intercaladas con gruesas trabéculas.



Figura N° 2: Fases combinadas de la enfermedad de Paget de la pelvis y columna lumbosacra. A) Engrosamiento de la cortical en la línea ileopectínea y cuerpos vertebrales, evidente. Zonas de menor densidad ósea característica de la fase osteolítica de la enfermedad.

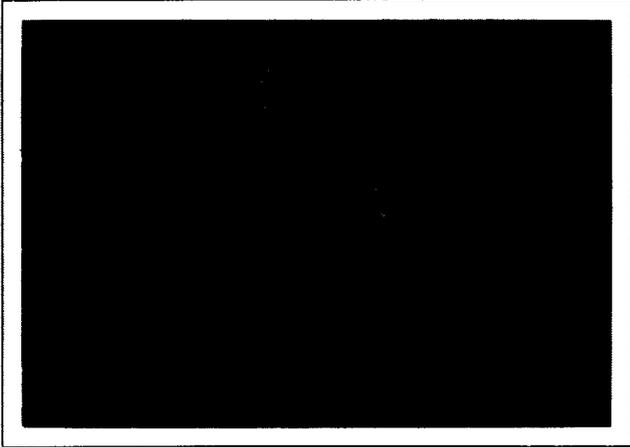


Figura N° 2: Fases combinadas de la enfermedad de Paget de la pelvis y columna lumbosacra. B) Engrosamiento de la cortical en la línea ileopectínea y cuerpos vertebrales, evidente. Zonas de menor densidad ósea característica de la fase osteolítica de la enfermedad.



Figura N° 2: Fases combinadas de la enfermedad de Paget de la pelvis y columna lumbosacra. D) A nivel de la pelvis se aprecian extensos cambios pagéticos. Zona de esclerosis simétricamente dispuestas.

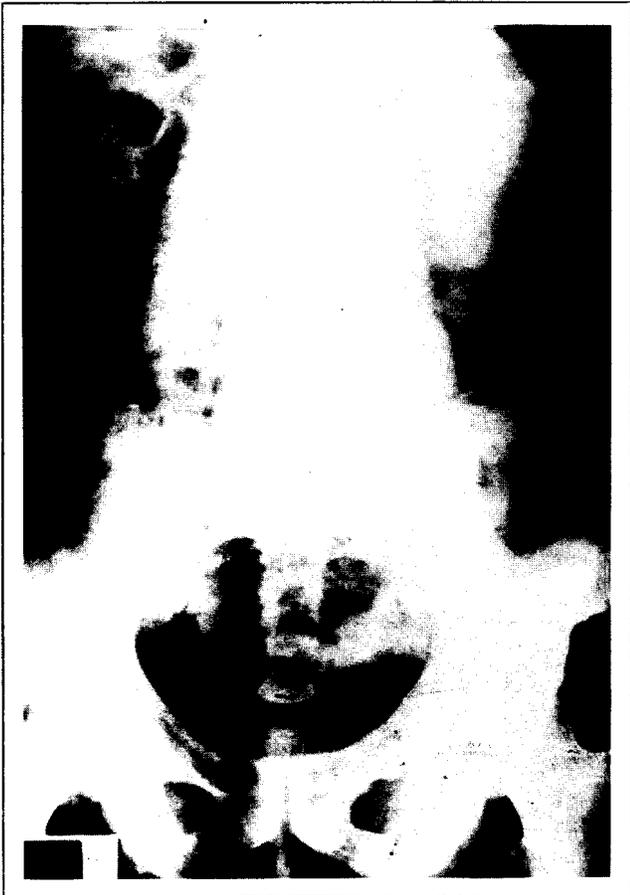


Figura N° 2: Fases combinadas de la enfermedad de Paget de la pelvis y columna lumbosacra. C) A nivel de la pelvis se aprecian extensos cambios pagéticos. Zona de esclerosis simétricamente dispuestas.

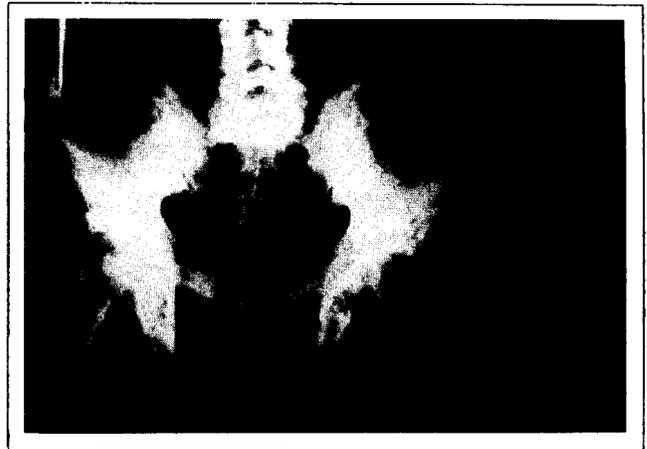


Figura N° 2: Fases combinadas de la enfermedad de Paget de la pelvis. E) A nivel de la pelvis se aprecian extensos cambios pagéticos. Zonas osteolíticas alternadas con zonas de esclerosis.



Figura N° 3: Lesión metastásica en L-5. A,B,C. Posiciones radiológicas para mostrar zonas de esclerosis ósea en lado izquierdo de L-5 similares a las alteraciones radiológicas encontradas en la enfermedad de Paget.

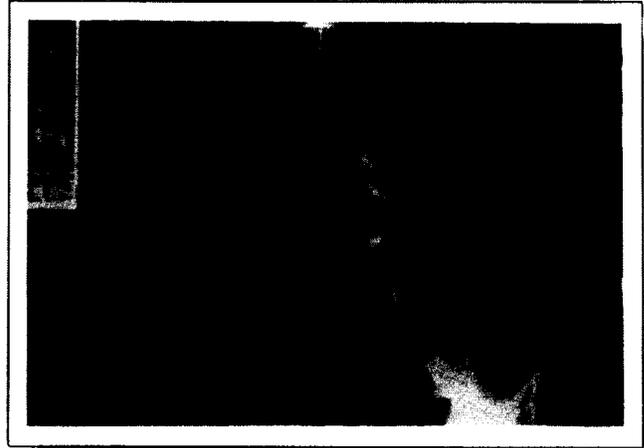


Figura N° 3: Lesión metastásica en L-5. A,B,C. Posiciones radiológicas para mostrar zonas de esclerosis ósea en lado izquierdo de L-5 similares a las alteraciones radiológicas encontradas en la enfermedad de Paget.



Figura N° 3: Lesión metastásica en L-5. A,B,C. Posiciones radiológicas para mostrar zonas de esclerosis ósea en lado izquierdo de L-5 similares a las alteraciones radiológicas encontradas en la enfermedad de Paget.

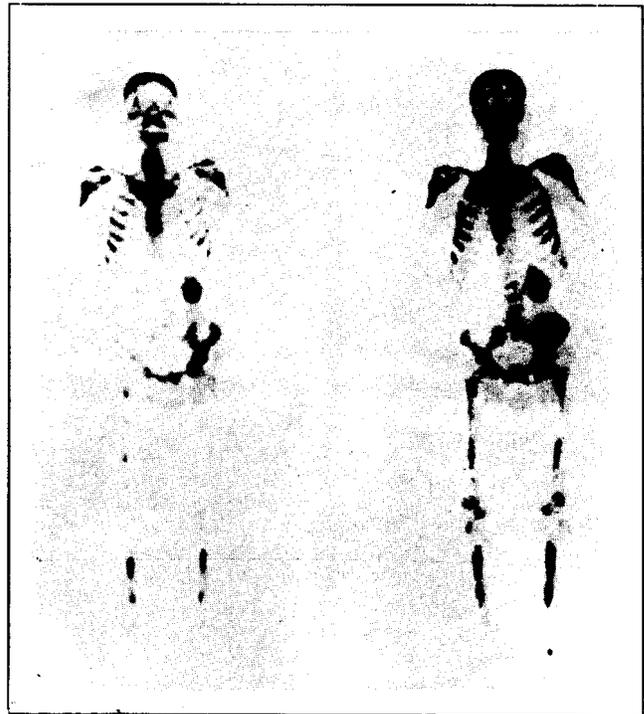


Figura N° 4: Cintilograma óseo en la enfermedad de Paget. A) Cintilograma anterior. Se observa la hipercaptación del isótopo radioactivo en diferentes zonas del esqueleto predominando en columna y pelvis.



Figura N° 4: Cintilograma óseo en la enfermedad de Paget. B) Cintilograma posterior. Se observa la hipercaptación del isótopo radioactivo en diferentes zonas del esqueleto predominando en columna y pelvis.



Figura N° 5: Cintilograma óseo en la enfermedad de Paget. B) Cintilograma posterior. Se observa la hipercaptación del isótopo radioactivo en columna lumbar, pelvis y hombro derecho en un paciente con lesiones conocidas en L1-L3 y pelvis.



Figura N° 5: Cintilograma óseo en la enfermedad de Paget. A) Cintilograma anterior. Se observa la hipercaptación del isótopo radioactivo en columna lumbar, pelvis y hombro derecho en un paciente con lesiones conocidas en L1-L3 y pelvis.



Figura N° 6: Cintilograma óseo en la enfermedad de Paget. A) Cintilograma anterior. Se observa la hipercaptación del isótopo a nivel de cráneo columna lumbar, pelvis y huesos largos en un paciente con lesión a nivel de pelvis.

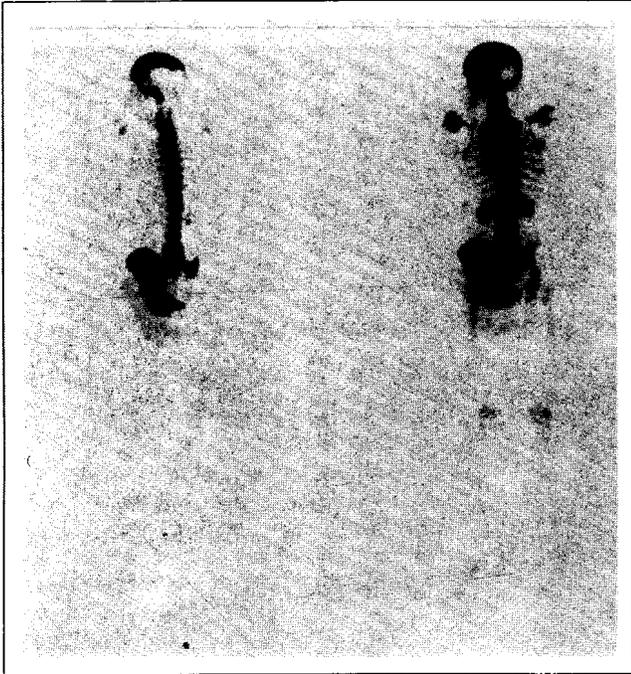


Figura N° 6: Cintilograma óseo en la enfermedad de Paget. B) Cintilograma posterior. Se observa la hipercaptación del isótopo a nivel de cráneo columna lumbar, pelvis y huesos largos en un paciente con lesión a nivel de pelvis.

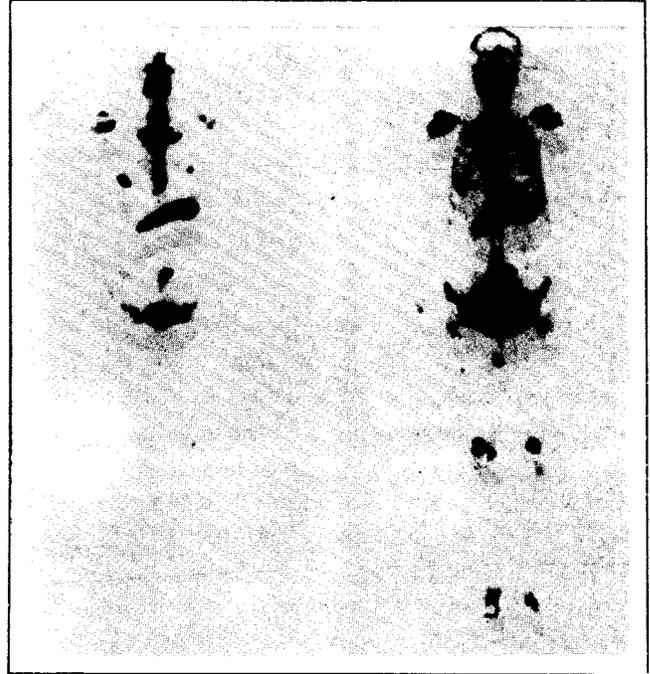


Figura N° 8: Cintilograma óseo en un paciente con carcinoma de próstata con metástasis a nivel de L-5. A) Cintilograma anterior. Hipercaptación del trazador radioactivo en pelvis, arcos costales y huesos largos.



Figura N° 7: Cintilograma óseo en la enfermedad de Paget. Cintilograma anterior. Se observa la hipercaptación del isótopo a nivel de pelvis y hombro izquierdo.

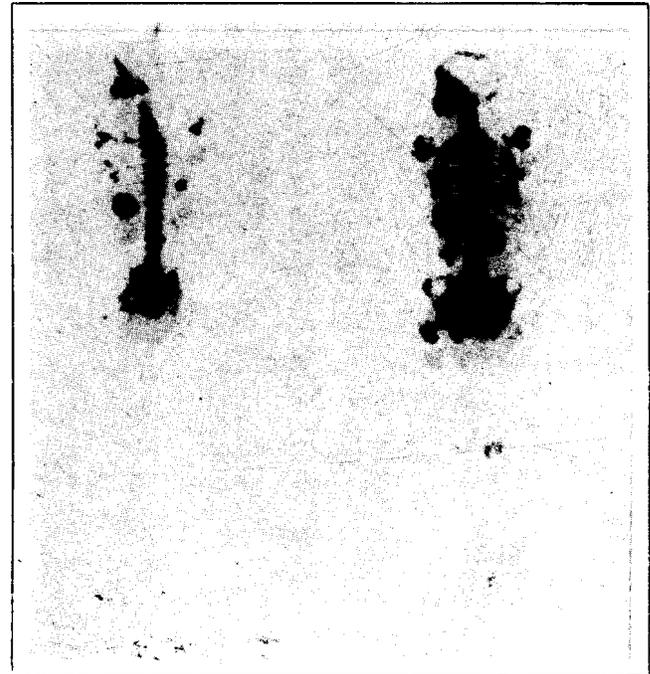


Figura N° 8: Cintilograma óseo en un paciente con carcinoma de próstata con metástasis a nivel de L-5. B) Cintilograma anterior. Hipercaptación del trazador radioactivo en pelvis, arcos costales y huesos largos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Wiegaard JB, Smith H C. Tratado de medicina interna. 16ava Edición. II Tomo. Interamericana. 1986; pp. 1404-7.
- 2.- Haddad JG. Paget's disease of bone. En: Stein JH. Internal Medicine Little Brown and Company. Boston. Third Edition. 1990; pp. 2361-4.
- 3.- Wilner D MD. FACR: Radiology of bone tumors and allied disorders. WB Saunders Company, cap. 28. pp. 1646-750.
- 4.- Arthritis and Rheumatism. Proceedings of the Kroc Foundation Conference on Paget's Disease of Bone. Official journal of the american rheumatism association. Section of the arthritis foundation. Atlanta Georgia. vol 23, N° 10. October 1980; pp. 1073-240.
- 5.- Hamdy R MD. FRCP. Medical care international. The global. Hospital Journal. 1991; 1(3): 25-32.
- 6.- Resnick D MD, Niwayama Gen MD. Enfermedad de las articulaciones. Cap. 50 pp. 1721-54.
- 7.- Vellanga CJ, Bijroet, Paumels EK. Bone scintigraphy and radiology in Paget's disease of bone, a review. Am J Physiol Imaging. 1988.
- 8.- Shih WJ, Riley C, Magoun S. Paget's disease mimicing skeletal metastases in a patient with coexisting prostatic carcinoma. Eur J Nuel Med. 1988; 14(7-8): 422-3.
- 9.- Z Rheumatol. Paget's disease of bone. Medizinische Universitätsklinik, Heildelbrg. 1989; Suppl 1: 68-71.
- 10.-Roberts MC, Kressel HY, Fallon MD, Zlatkin MB, Dalinka MK. Paget's disease; MR. Imaging findings. Radiology. 1989; 173(2): 341-5.
- 11.-Meunier PJ, Salsou C, Delmas PD. Skeletal distribution and biological markers of Paget's disease. Rev Prat. 1989; 1989; 39(13): 1125-8.
- 12.-Basle MF, Audran M, Renier JC, Rebel A. Paget's bone disease. Epidemiology and etiology. Rev Prat. 1989; 39(13): 1110-2.
- 13.-Moore TE, King AR, Kathel MH. Sarcoma in Paget disease of Bone: Clinical, radiology and pathology features in 22 cases. A J R Am J Roentgenol. 1991; 156(6): 1199-203.
- 14.-Vinceneux P. Paget's disease. Diagnosis, principles of treatment. Rev Prat. 1990; 40(23): 2168-72.

PRESENTACION DE CASOS CLINICOS

HEMATOMA ESPINAL SUBDURAL POST-TRAUMATICO

Dr. Vladimir Ropovich*; Dr. Mario Ogni**;
Dr. William Conkright***; Dr. Ariel Eduardo Kad-Bay Z.****

RESUMEN

A continuación describiremos un paciente de 68 años quien posterior a trauma espinal presenta lumbalgia de muy fuerte intensidad; el examen físico y estudios paraclínicos orientaron hacia una L.O.E. a nivel de L4-L5 y el hallazgo operatorio fue el de un Hematoma Subdural Subagudo, siendo su evolución posterior buena. A continuación haremos una revisión de la bibliografía por ser una patología poco frecuente.

Palabras Claves: Hematoma. Subagudo. Espinal. Subdural. Traumático

ABSTRACT

We will describe a 68 year old patient who consulted seven days after suffering spinal trauma with severe back pain. Physical examination and radiological studies were compatible with a tumor mass between L4-L5 spinal vertebrae. Surgical findings were those of a subacute subdural hematoma. Post-operative evolution was successful. Since this is a very seldom-seen pathology we will review the medical literature.

* MASVC-MASVNC. Neurocirujano IMLF. Coord. docente neuroanatomía. Esc. de Medicina Vargas.

** Profesor Asistente Cátedra Clínica y Terapéutica A. Escuela Luis Razetti. U.C.V. H.U.C.

*** Profesor Cátedra Clínica y Terapéutica A. Escuela Luis Razetti. U.C.V. H.U.C.

**** Jefe de Residentes del I.M.L.F. Médico Cirujano.

Key Words: Spinal. Subdural. Hematoma. Traumatic. Subacute.

INTRODUCCION

La lumbalgia es un motivo de consulta muy frecuente para el médico internista. Presentamos a continuación una causa inusual de la misma, como lo es el hematoma subdural espinal subagudo que dependiendo de la rapidez diagnóstica y de su pronta resolución quirúrgica, estará sujeto el pronóstico del paciente.

Se trata de un paciente masculino de 68 años en tratamiento por ACV trombótico desde hace más de 13 años, con nimodipina 30 mg TID, difenilhidantoina 100 mg TID, quien siete días antes de su ingreso sufre caída de sus pies, con traumatismo en región cráneo-facial y a nivel lumbar, presentando en forma súbita y progresiva, lumbalgia intensa, que se extiende hacia miembros inferiores comprometiéndole la marcha, y trastornos esfinterianos.

Al examen físico, se muestra estable, incoherente al interrogatorio, con escoriación en región supraciliar derecha, parestesias e hiporreflexia osteotendinosa de miembros inferiores, sin nivel sensitivo, babinsky o sucedaneos.

Dentro de los estudios realizados se practicó rutina de laboratorio sin mostrar anormalidad. La radiología de columna lumbo-sacra reveló disminu-

ción del espacio interarticular de L4 L5 y osteoporosis leve.

La electromiografía de cuatro miembros y músculos paravertebrales reportaron estado de irritación de las fibras musculares generalizadas.

El estudio de mielografía mostró paso de contraste con disminución de la amplitud del saco dural de L1 hasta S1 (ver Figura N° 1). La mielotomografía evidenció reducción de la amplitud del saco dural a expensas de su parte dorsal, desde L1 hasta S1-S2. El proceso en referencia condiciona a nivel de L3-L4, L5-S1, un aspecto en forma de "dientes de peine", sugestivo de una infiltración de la dura del saco dural (ver Figura N° 2).

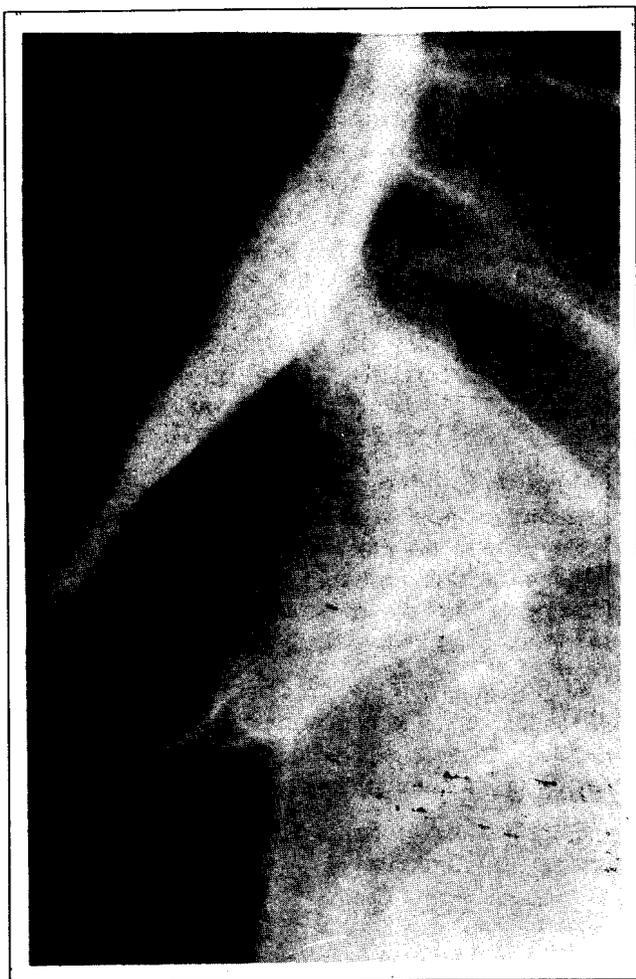


Figura N° 1: Mielografía. Disminución del saco dural L1-S1.

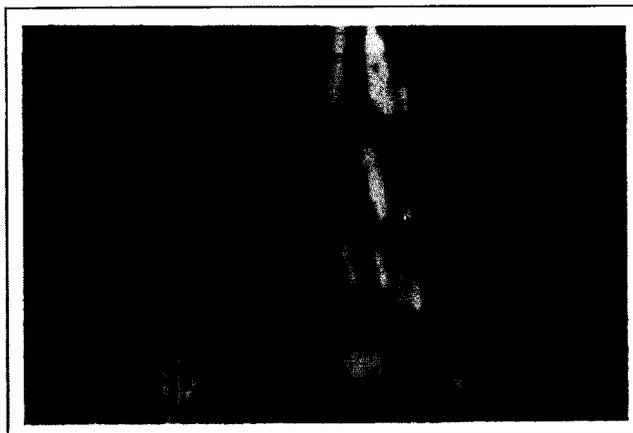


Figura N° 2: Mielotomografía.

A las 24 horas siguientes el paciente es intervenido quirúrgicamente realizándose laminectomía total de L4 y parcial de L3-L5. Se confirma estrechez del canal y discreta hipertrofia del ligamento amarillo. La duramadre se muestra de aspecto oscuro. Se realiza durotomía drenándose un hematoma subdural subagudo, más lavado del espacio.

El paciente egresa a los 6 días con recuperación de la fuerza muscular en ambos miembros inferiores, marcha estable, esbozo de reflejos osteotendinosos y control de esfínteres.

DISCUSION

En 1948 Shiller,¹ y col publicaron lo que se considera el primer caso de hemorragia espinal subdural, en un paciente hemofílico quien presentó paraplejía posterior a una punción lumbar. Sin embargo, Potts² en 1910 y Harris³ en 1911 reportaron casos que deben tomarse como precedentes históricos. Potts describió un paciente de 42 años quien desarrolló dolor del lado izquierdo y paraparesia espástica 8 años después de una lesión traumática; la laminectomía reveló una masa suave, gelatinosa en la superficie dorsal de la columna vertebral. El reporte de anatomía patológica demostró un tejido fibrocelular. Esta lesión fue casi ciertamente un hematoma espinal subdural crónico; Harris reportó un caso similar un año después. Su paciente desarrolló dolor lumbar y la laminectomía mostró una masa subdural que comprimía la cauda equina. Ambos pacientes se recuperaron.

Sin embargo, revisando la literatura, los hematomas sub-durales espinales son infrecuentes. Se reportan como factores precipitantes las discrasias sanguíneas, terapia anticoagulante, traumas menores, punción lumbar, malformaciones vasculares, cirugía espinal, y aún más infrecuente la forma espontánea.

En una revisión por Russel⁴ y col de 45 casos, se encontró una mayor incidencia de hematomas espinales subdurales en mujeres que en hombres, en una relación 2:1; con edades comprendidas entre los 4 meses y los 80 años, con una media de 41 años, siendo más frecuentes en la 6ta década.

En esta serie se encontraron 31 casos de hematoma espinal subdural agudos presentándose como dolor lumbar de fuerte intensidad y aparición brusca, acompañado de dolor radicular y paraplejía progresiva en 2 a 6 días. A su vez reportan 5 casos de hematomas subdurales de instalación subaguda que se presentaron en un periodo mayor de 7 días y menor de 1 mes, con clínica de lumbalgia difusa irradiada a cintura pélvica y extremidades, cefalea intensa y parestesias que evolucionan a la parálisis en el tiempo anteriormente descrito. Por último destacan 10 casos de la variedad crónica, cuyos signos y síntomas de compresión medular ocurrieron entre meses y años, con dolor leve o ausente y déficit neurológico menos importante.

Russel a su vez, menciona la localización de los hematomas subdurales, siendo los tóraco-lumbares más frecuentes con 16 casos, seguidos de los torácicos con 10 casos, tóraco sacros 5 casos, cervicales 5, lumbares 4, lumbo sacro con 2 casos.

UBICACION ANATOMICA DE LA LESION EN 45 CASOS REPORTADOS DE HEMATOMA SUBDURAL ESPINAL

Toracolumbar	16
Torácico	10
Cervical	5
Toracosacro	5
Lumbar	4
Cervicotorácico	2
Lumbosacro	2
Sacro	1

El diagnóstico de los hematomas subdurales se efectuó por medio de la mielografía, sin embargo no tenemos la sensibilidad y especificidad de la resonancia magnética nuclear en estos casos.

En la serie de Russel se le realizó la punción lumbar a 7 pacientes de los cuales la prueba de Quekensterd resultó positiva, 2 casos con punción negativa y el resto con contenido xantocrómico.

Existen controversias sobre el origen del sangramiento en las hemorragias espinales subdurales, ya que el espacio subdural es una cavidad virtual con vasos sanguíneos de muy pequeño calibre. Rader y col. en 1955⁵ propuso como etiología para explicar el sangramiento como el resultado de una aplicación indirecta de una fuerza sobre los vasos espinales, tal como un aumento brusco de la presión torácica e intra abdominal, que al no ser contrarrestada eficientemente por el incremento de la presión del LCR, conlleva a la consecuente ruptura de dichos vasos.

Manelfel en 1969,⁶ demostró una red anastomótica de finos vasos que se dirigen en sentido longitudinal al margen lateral de la superficie interna de la duramadre, también siendo poco probable que sea la fuente del sangramiento. Otra posible explicación es a través de la lesión de la arteria de Adamkiewics y su vena correspondiente, los cuales usualmente entran al canal espinal por encima de la raíz de L3, manteniéndose en el espacio subaracnoideo hasta que penetra a la duramadre en forma lateral envolviendo la raíz nerviosa correspondiente.

Por último, otros autores,⁷ afirman que el sangramiento se origina a nivel del espacio subaracnoideo, donde debido a la magnitud de la hemorragia se produce estasis del LCR, contribuyendo a la formación de un coágulo que penetra la membrana aracnoidea hacia el espacio subdural.

El tratamiento de los hematomas espinales subdurales es la laminectomía con extracción del coágulo y lavado de la cavidad, así como la corrección de los factores predisponentes.

El pronóstico depende de la prontitud del tratamiento quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Schiller F, Neligan G, Budtz Olsen. Surgery in hemifilia: A case of spinal subdural hematoma producing paraplegia. *Lancet*. 1948; 2: 842-5.
- 2.- Potts CS. Intradural cyst of the spinal meninges removed by operation. Remarks on the location of the spinal centers for testicular sensibility. *J New Ment Dis*. 1910; 37: 621-5.
- 3.- Harris W. Two cases of spontaneous hematorrhachis or intrameningeal spinal hemorrhage, one cured by laminectomy. *Proc R Soc Med*. 1911; 5: 115-22.
- 4.- Russell NA, Benoit G. Spinal subdural hematoma. A review. *Surg Neurol*. 1983; 20: 133-7.
- 5.- Rader JP. Chronic subdural hematoma of the spinal cord: Report of a case. *N Engl J Med*. 1955; 253: 374-6.
- 6.- Manelfe C. Contribution a l'etude de la vascularisation arterielle de la dure-mere rachidienne chez l'homme: Etude anatomioradiologique et histologique, considerations pathologiques. Toulouse: Imprimerie Fournie. 1969. Cited by Edelson (12).
- 7.- Gutterman P. Acute spinal subdural hematoma following lumbar puncture. *Surg Neurol*. 1977; 80: 574-7.