

### SESIONES SIMULTANEAS

|       |         |   |
|-------|---------|---|
| SI    | - S5    | ENDOCRINOLOGIA – DIABETES   |
| S6    | - S9    | ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA   |
| S10   | - Si1   | ULCERA PEPTICA  |
| S12   | - S14   | HIPERTENSION ARTERIAL   |
| S15   | - S18   | ARTRITIS EN EL ANCIANO  |
| S19   | - S20   | TRASPLANTE RENAL  |
| S21   | - S25   | ALERGIA CUTANEA   |
| S26   | - S28   | ENDOSCOPIA DIGESTIVA  |
| S29   | - S31   | NEFROLOGIA  |
| S32   | - S35   | NUEVAS TENDENCIAS EN EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS |
| S36   | - S39   | FACTORES DE RIESGO EN ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR                                   |
| S40   | - S44   | LEUCEMIAS Y LINFOMAS  |
| S45   | - S47   | ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR  |
| S48   | - S51   | INMUNODETECCION Y CARDIOLOGIA NUCLEAR   |
| S52   | - S55   | PARASITOLOGIA Y MEDICINA TROPICAL   |
| S56   | - S60   | NEUROLOGIA DEL ENVEJECIMIENTO   |
| S61   | - S64   | GASTROPATIA POR ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS                                  |
| S65   | - S69   | SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR  |
| S70   | - S73   | MEDICINA NUCLEAR  |
| S74   | - S76   | ESTADO ACTUAL DE LA CARDIOLOGIA INTERVENCIONISTA                                  |
| S77   | - S78   | MANEJO DEL DOLOR  |
| S79   | - S81   | REUMATOLOGIA  |
| S82   | - S86   | NEUMOPATIAS OCUPACIONALES   |
| S87   | - S89   | NEUROLOGIA (PELICULAS)  |
| S90   | - S93   | ENDOCRINOLOGIA – DIABETES   |
| S94   | - S96   | CANCER MAMARIO  |
| S97   | - S100  | HEMATOLOGIA   |
| S101  | - S104  | FISIOLOGIA DE LA RESPUESTA INMUNE   |
| SI05  | - S108  | ARRITMIAS   |
| S109  | - SI 11 | ENDOSCOPIA DIGESTIVA  |
| SI 12 | - SI 14 | PARASITOLOGIA Y MEDICINA TROPICAL   |

## S1

**TUMORES FUNCIONANTES DE HIPOFISIS.**

*De Bernal M. Departamento de Medicina Interna. Facultad Salud. Universidad del Valle. Cali.*

Por su actividad endocrina y patología son A) secretantes: de STH (somatotropos), de PRL (lactotropos), de ACTH (corticotropos), de TSH (tirotropos), de LH/FSH (gonadotropos), y de varias hormonas (plurihormonales); B) no secretantes: adenomas de células "null". Por su tamaño, microadenomas (dimensión mayor 10mm, microA), y macroadenomas (dm 10mm, macroA). Estos últimos pueden estar confinados a la hipófisis y silla turca, o comprometer estructuras vecinas como seno cavernoso, esfenoidal, tercer ventrículo, hipotálamo, quiasma óptico y tallo hipofisiario; su extirpación quirúrgica es difícil y con frecuencia incompleta dando lugar a recurrencias. El hallazgo de hipersecreción hormonal sin tumor hipofisiario demostrable hace necesario considerar microA vs hiperplasia vs producción ectópica. Cuadros clínicos. —Somatotropos (generalmente macroA): Acromegalia y gigantismo; por lo general su diagnóstico (dx) es tardío; la mejor corroboración es la ausencia de supresión de STH con glucosa y aumento de somatomedina C. —Lactotropos o prolactinomas (generalmente macroA en mujeres): los más frecuentes; amenorrea, galactorrea, infertilidad e impotencia; dx por hiperprolactinemia notoria, o moderada pero persistente. —Corticotropos (80-90% microA): además de ACTH pueden producir fragmentos de propiomelanocortina y son el 70% de las causas de la enfermedad de Cushing; diagnóstico por hipercolesterolemia y ausencia de supresión con dexametasona a dosis de 8mg/24h, niveles sanguíneos de ACTH, TAC y gammagrafía. —Tirotropos (generalmente macroA): secundarios a hipotiroidismo primario, o productores de hipertiroidismo con T4, T3, TSH y  $\alpha$ TSH elevadas. —Gonadotropos (en hombre de edad media; macroA): no producen síndrome clínico; diagnóstico por imagenología y niveles supranormales de FSH total o de sus sub-unidades. Adenomas de células "null": no hay evidencia de hipersecreción aunque histológicamente se demuestren gránulos secretorios difusos para varias hormonas. El tratamiento de los tumores funcionantes de hipófisis incluye resección quirúrgica, drogas que inhiban las producciones hormonales, y radioterapia.

## S2

**HIPERTIROIDISMO**

*Orrego A. Jefe Sección Endocrinología. Departamento de Medicina Interna. Universidad de Antioquia. Medellín.*

Se han logrado sedimentar en los últimos años muchos conocimientos sobre el hipertiroidismo que no se habían podido obtener en décadas anteriores, especialmente en lo referente a la patogénesis, el tratamiento y otros tópicos.

Variaciones de hipertiroidismo: enfermedad de Graves, bocio multinodular y adenoma tóxico.

Patogénesis: aunque se sugirió desde los años 50 con algunas evidencias directas, que la enfermedad de Graves era de origen autoinmune, aún se desconoce completamente como interactúan estos mecanismos para producir esta entidad.

En esta sección se dará una visión lo más clara posible sobre el engranaje entre sí de los factores posibles en la patogénesis de la enfermedad de Graves: genéticos, ambientales, antígenos HLA, inmunoglobulinas estimulantes de la glándula tiroidea y su interacción con los receptores de la TSH, el antígeno del receptor y sobre el papel jugado por los linfocitos en la autoinmunidad. Al mismo tiempo se mencionarán los posibles mecanismos autoinmunes en la patogénesis del bocio multinodular y del adenoma tóxico. Tratamiento: no existe terapia ideal para el hipertiroidismo; se discutirá el papel de las drogas, cirugía y del yodo 131 en la terapia de esta entidad.

Se discutirán ciertos tópicos relacionados con esta enfermedad: enfermedad de Graves y embarazo, exoftalmos, mixedema pretibial, etc.

## S3

**OSTEOPOROSIS**

*Ardila E. Unidad de Endocrinología. Universidad Nacional. Bogotá.*

La osteoporosis es un importante problema de salud pública, responsable de fracturas especialmente de columna, cuello de fémur y antebrazo. En personas de edad avanzada, una de cada 3 mujeres y uno de cada 6 hombres podrían presentar fracturas de pelvis. Se define como una disminución en la cantidad absoluta de hueso, lo que podría llevar a fracturas después de un trauma mínimo.

Durante toda la vida, las mujeres pierden alrededor del 35% de su hueso cortical y 50% del trabecular, mientras que los hombres pierden solamente 2/3 de esa cantidad. Se ha identificado un patrón bifásico de pérdida ósea, el cual aumentaría en las mujeres después de la menopausia.

Existen factores de riesgo importantes para desarrollar esta entidad, tales como la disminución de los valores hormonales, especialmente los estrógenos, pero también la dieta, el ejercicio físico y el hábito del alcohol y el tabaco; además de un gran número de entidades que pueden estar asociadas, entre las cuales se encuentran los trastornos de las glándulas suprarrenales, de las paratiroides y del tiroides, lo mismo que problemas pulmonares crónicos, mieloma múltiple, etc.; además la administración de drogas como los glucocorticoides y los anticonvulsivantes.

Para su estudio la osteoporosis se ha clasificado en dos grupos, de acuerdo a la edad de aparición y de algunas otras características clínicas y de laboratorio: tipo I o postmenopáusica y Tipo II o senil.

El estudio de la osteoporosis se lleva a cabo mediante una evaluación clínica completa, algunos parámetros de laboratorio tales como las dosificaciones de calcio, fósforo y hormona paratiroidea, lo mismo que de gonadotropinas hipofisiarias y hormonas sexuales. Con el advenimiento de exámenes modernos de medicina nuclear, como la absorción doble de fotones, es posible hacer un diagnóstico precoz y establecer un pronóstico antes de que aparezcan los síntomas floridos de la enfermedad.

Su tratamiento es aún controvertido y está dirigido a prevenir la aparición de los trastornos metabólicos óseos, los cuales en muchos casos podrían ser irreversibles.

S4

**OBESIDAD Y ANOREXIGENICOS***Otero E. Endocrinología. Fundación Santa Fé de Bogotá.*

La incertidumbre sobre la clasificación etiopatogénica y el tratamiento de la(s) obesidad(es) se aumenta en 1988, cuando al factor genético se le viene dando importancia casi universal. Seguramente dicho factor ocupa lugar preponderante en las obesidades atribuidas al sistema nervioso central o al sistema endocrino (incluyendo las llamadas obesidades hipotalámicas), y adquiere una mayor importancia en las llamadas metabólicas o nutricionales. El fenómeno principal, por definición, sigue siendo el almacenamiento excesivo de material energético bajo la forma de tejido adiposo y tiene necesariamente que obedecer a las leyes termodinámicas de la oferta y la demanda calóricas.

El hecho que los modernos estudios de termogénesis en humanos (usando cámaras que miden el consumo de oxígeno y la producción de CO<sub>2</sub> en 24 horas y calorimetría indirecta mediante medición de agua radiomarcada) señalen que la gran mayoría de los obesos con predisposición genética tienen un gasto energético bajo, o sea que mantienen su peso corporal con menos calorías y el exceso resultante lo acumulan como grasas, justifican los esfuerzos terapéuticos tendientes a racionalizar ese gasto energético. La dieta y el ejercicio, por supuesto, siguen teniendo papel preponderante y definitivo en el manejo de los obesos. Pero además, los esfuerzos por acelerar o aumentar ese gasto energético y los nuevos agentes anorexigénicos que parecen actuar a diversos niveles y no sólo reducir la ingesta calórica, siguen teniendo una mayor justificación en la práctica clínica.

Se ilustran los efectos, en dicha práctica, de esa terapia combinada de la obesidad a la que debe añadirse, naturalmente, un estudio individualizado de cada paciente y un constante soporte anímico y afectivo por parte del médico.

S5

**ENFERMEDAD DE CUSHING (EC).***Tafuri C. Jefe Servicio de Endocrinología. Hospital Militar Central. Bogotá.*

La enfermedad de Cushing es un hiperkortisolismo de origen hipotalámico o hipofisiario. Cuando después de una adenoctomía hipofisiaria trans-esfenoidal el paciente conserva una secreción normal de ACTH y cortisol, tendrá una mayor probabilidad de hacer una recidiva de su EC, que si queda parcialmente insuficiente por unos meses y recobra gradualmente la función del eje, en cuyo caso actualmente se considera que el origen del adenoma fué hipofisiario.

El diagnóstico de la EC se hace por clínica y laboratorio especializado. Como primer paso se debe evaluar el ritmo circadiano mediante la medición de cortisol sérico a las 8 am y 5 pm; el valor vespertal normal debe ser un 40% menor que el matinal. Esa misma noche a las 11 pm se administra 1 mg de dexametasona (DXM) con lo cual el cortisol del día siguiente (8am) debe estar muy suprimido. Si los valores de cortisol están elevados y/o el ritmo se ha perdido y no frena con 1 mg de DXM, estaremos en presencia de un síndrome de Cushing. Para llegar al diagnóstico de la EC se debe continuar el freno con dosis crecientes de DXM (2 mg/día por 2 días y 8 mg/día por dos días, administrados cuatro veces al día, midiendo el cortisol diariamente (8am). En la EC suele observarse un modesto descenso del cortisol con los 2 mg que se hace muy evidente con los 8 mg.

En el Cushing producido por adenoma, carcinoma o adenomatosis bilateral suprarrenal, así como el producido por secreción ectópica (tumoral) de ACTH y/o de su hormona liberadora (CRH) el freno no ocurre, por lo cual se debe proceder a medir ACTH que en el primer caso está muy baja y en el segundo está elevada. Cuando existe duda en el diagnóstico diferencial del síndrome de Cushing, se emplean pruebas de estímulo con CRH, ACTH y/o hormona antidiurética y de freno con metopirona y/o bromocriptina cuya utilidad será discutida.

Todo lo anterior se ilustrará con 12 casos de EC tratados en el HMC, incluyendo 5 cirugías trans-esfenoidales de los cuales 2 siguen en remisión y 2 casos de síndrome de Nelson. Se hará una comparación con algunos casos de adenoma y carcinoma suprarrenal.

S6

**EVALUACION CLINICA Y FUNCIONAL DEL PACIENTE CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA (EPOC)***Jefe Servicio de Neumología. Hospital Central de la Policía Nacional. Bogotá.*

La obtención de una historia clínica adecuada y la práctica de un examen físico cuidadoso, son extremadamente importantes en la evaluación del paciente con EPOC. Algunos diagnósticos tales como la bronquitis crónica se basan totalmente en la historia clínica. La evaluación de los síntomas tiene importancia en las decisiones terapéuticas y en la valoración del tratamiento.

La presencia de obstrucción al flujo aéreo puede detectarse por la presencia de sibilancias o por una espiración prolongada y cuantificarse en forma aproximada por el tiempo espiratorio forzado. Clásicamente se han descrito dos tipos clínicos de EPOC: el soplador rosado, tipo A ó enfisematoso y el abotgado azul, tipo B o bronquítico crónico. En la práctica clínica diaria es raro encontrar estas formas puras, lo usual es una presentación clínica que contenga elementos de ambos cuadros.

Funcionalmente la espirometría establece el diagnóstico de EPOC, el cual se basa en una disminución del volumen forzado espiratorio en el primer segundo (VFE1) y de la relación entre éste y la capacidad vital forzada (CVF). La espirometría tiene importancia en la valoración de la reversibilidad de la obstrucción, en el pronóstico y en la estimación de la respuesta terapéutica. La medición de los volúmenes pulmonares y de la capacidad de difusión son útiles en la valoración del enfermo con EPOC. Aunque su uso rutinario no se ha establecido, la medición de la distensibilidad, de la resistencia y la distribución de la ventilación pueden ser de utilidad. La evaluación de la tolerancia al ejercicio puede estar indicada cuando se considera la necesidad de oxígeno suplementario durante el esfuerzo físico, cuando la disnea del paciente está fuera de proporción con la obstrucción de la vía aérea y en la planeación de programas de rehabilitación.

La evaluación de la oxigenación y del estado de hipercapnia debe hacerse en todos los pacientes mediante la toma de los gases arteriales.

**ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA (EPOC): FISIOPATOLOGIA.**

Castillo A. *Unidad de Neumología. Hospital San Juan de Dios. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá*

Evidencias experimentales, clínicas y epidemiológicas acumuladas en las dos décadas pasadas, indican que el fumar cigarrillo es el principal factor de riesgo en la génesis del EPOC.

La contribución del consumo de cigarrillo a la morbilidad y mortalidad del EPOC excede muy lejos todos los otros factores.

Los constituyentes del humo del cigarrillo han sido implicados como la causa fundamental del imbalance proteasa: antiproteasa. La contribución del humo del cigarrillo en los eventos patogénicos conduciendo a enfisema es explicada por una "triada" de efectos sobre los procesos celulares y bioquímicos en el pulmón.

La primera rama de la "triada" se relaciona con la generación de factores quimiotácticos; la segunda parte toca con la interferencia de los componentes del humo del cigarrillo con la función local de inhibidores de proteasas en el tejido pulmonar, que rompen el balance proteasa: antiproteasa; y el último miembro de la "triada" interesa a la supresión por los componentes del humo del cigarrillo de la síntesis de la elastina pulmonar.

Esta "triada" de eventos celulares y bioquímicos —reclutamiento de neutrófilos, inactivación de inhibidor de proteasa (A1 Pi) y depresión de tejido de reparo, suministran una estructura al complejo trabajo de investigación de la patogénesis del enfisema en los fumadores.

Sin embargo, muchas preguntas permanecen a ser resueltas. Quizás una de las principales es, porqué solamente el 15% de los fumadores de cigarrillo desarrollan clínicamente enfisema significativo?

De ahí, la necesidad de integrar una variedad de disciplinas incluyendo expertos en química del tabaco, toxicología, biólogos pulmonares, fisiólogos y farmacólogos, que hagan recomendaciones sobre la mejor comprensión del metabolismo de los componentes del humo del cigarrillo y su acción sobre el cultivo de las células pulmonares (células endoteliales, tipo II, cebadas, claras, macrófagos, etc.).

**DIAGNOSTICO RADIOLOGICO DE LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA (EPOC)**

Varón H. *Hospital de La Misericordia. Bogotá.*

En las radiografías simples del tórax, los cambios observados en pacientes con enfisema pueden dividirse en tres categorías: espacios avasculares, cambios en las marcas vasculares e hiperaireación pulmonar.

Las zonas avasculares son producidas por espacios anormalmente agrandados en el pulmón enfisematoso, que pueden variar desde pocos milímetros hasta ser lo suficientemente grandes para producir imágenes de bulas. El aumento de la translucencia y las bulas de los cuadros avanzados son fácilmente detectables. En el enfisema ligero o moderado las lesiones pequeñas son imposibles de percibir, porque su tamaño está por debajo del poder de resolución radiográfico y porque se entremezclan con tejido pulmonar normal.

El pulmón enfisematoso se vuelve oligohémico por obliteración del lecho capilar y de vasos de mayor calibre, lo que se traduce en deficiencia de las marcas vasculares fácilmente reconocibles por el radiólogo experimentado, siempre que el enfisema sea moderado o severo suficientemente diseminado. El aspecto de aumento de marcas vasculares puede presentarse en pacientes con bronquitis crónica y enfisema, pero falta comprensión del significado morfológico del "tórax sucio" para servir como un criterio diagnóstico. En estados avanzados de enfisema los "vasos marcadores" identifican las zonas del parénquima menos comprometidas.

La sobredistensión pulmonar indica pérdida del retroceso elástico. Se manifiesta por aplanamiento y posición baja y fina de los diafragmas, como también por hiperaireación retroesternal; pero estos cambios no son específicos y para su interpretación correcta el radiólogo debe conocer también el cuadro clínico.

Al emplear todos o una combinación de estos tres hallazgos, los grados severos de enfisema pueden diagnosticarse en más del 90 por ciento de los pacientes. El enfisema ligero casi nunca se diagnostica en la radiografía convencional. El moderado no puede ser identificado con precisión. Todos los criterios usados hasta la fecha dan altas tasas de resultados falsos positivos y falsos negativos, con una elevada variabilidad interobservador e intraobservador, por lo que tiene que concluirse que la radiografía convencional no es sensitiva, específica, ni precisa, en el diagnóstico de enfisema y bronquitis crónica.

**ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA (EPOC). TRATAMIENTO**

Maldonado D. *Director Departamento Medicina Interna. Universidad Javeriana. Bogotá.*

El tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica busca disminuir la obstrucción al flujo del aire, prevenir sus complicaciones y mejorar la calidad de vida del paciente.

Los broncodilatadores adrenérgicos beta-2 selectivos por inhalación son la base del tratamiento, tiene acción broncodilatadora casi inmediata independiente de sus niveles séricos, pueden prevenir el broncoespasmo inducido por el ejercicio y facilitan la individualización de la dosis. Los nebulizadores portátiles son el método recomendado, aunque pueden usarse nebulizadores de partículas sólidas y micronebulizadores accionados por aire comprimido. Por vía oral es más difícil individualizar la dosis. Por vía subcutánea se usan en la crisis severa que también responde a dosis más altas de aerosol. El bromuro de ipatropium tiene indicaciones similares.

La aminofilina I.V. se utiliza en la exacerbación aguda con falla respiratoria inminente. Por vía oral las teofilinas de liberación lenta pueden producir alivio sintomático aunque no se demuestre efecto broncodilatador y se usan como complemento de los beta-2 selectivos. Pueden causar arritmias peligrosas. Sus efectos secundarios y su costo limitan su uso.

Los corticosteroides (prednisolona) pueden mejorar la obstrucción de los pacientes con EPOC "reversible". Esta mejoría debe cuantificarse por espirometría, pues los efectos secundarios son un riesgo grande en estos pacientes.

La administración crónica de O<sub>2</sub> (12 a 15 horas al día como mínimo) puede prevenir la policitemia, el cor pulmonale, la falla cardíaca y la disfunción tisular. En la falla respiratoria se debe usar una dosis inicial baja de O<sub>2</sub> (24% ó 1 L/min) que se aumenta de acuerdo con la respuesta clínica y gasimétrica. La fatiga respiratoria y la retención progresiva de CO<sub>2</sub> requieren ventilación mecánica.

S10

**FACTORES HORMONALES EN LA PATOGENIA DE LA ULCERA DUODENAL (UD).**

Gutiérrez O. Sección de Gastroenterología. Hospital San Juan de Dios. Universidad Nacional. Bogotá.

El papel de las hormonas gastrointestinales (GI) en la fisiopatología digestiva se ha conocido mejor con el descubrimiento de la gastrina (G) (Tracy, Spencer, 1964) y del radio-inmuno-análisis (RIA) (Yellow, 1970). El significado de estos péptidos en la patología de la UD se explicaría por su modo de acción:

1. Influencia en la secreción de ácido y pepsina. En efecto, puede esperarse una hipersecreción ácida ( $H^+$ ) con una estimulación excesiva de gastrina, lo cual se observa en el S. de Zollinger Ellison o en la hiperplasia de células G del antro. En la UD sólo el 20% tiene aumento basal de la secreción de  $H^+$  y las concentraciones de G no difieren de las normales; sin embargo, en condiciones de estimulación, los valores de estos parámetros son generalmente superiores a los normales.
2. Los péptidos GI son parcialmente responsables de la neutralización del ácido y la pepsina. Entre las sustancias defectuosas posibles para dicho efecto se encontrarían la somatostatina (SS), VIP, secretina y enterogastrona. La primera de ellas ha sido la más investigada, sin demostrarse deficiencia en el número de sus células secretantes, las células D, y el coeficiente G/D no se ha encontrado alterado. Igualmente los valores sanguíneos o intragástricos de SS no son inferiores a los normales. Un péptido estudiado recientemente, la bombesina (GRP en el hombre) que estimula la secreción de G y de  $H^+$ , puede también inhibirla al incrementar la dosis de dicho péptido y se ha propuesto como otro factor implicado en la patogénesis de la UD. Un tono vagal elevado también podría inducir una hipersecreción de  $H^+$ ; se ha sugerido que si bien el polipéptido pancreático no se encuentra relacionado con dicha secreción, sería un índice de la medición de este tono.
3. Las hormonas influyen la actividad motora GI y podrían contribuir a un transporte acelerado del  $H^+$  y pepsina al bulbo, siendo la motilina la que más contribuiría a ello. También influyen el flujo sanguíneo y pueden afectar la regeneración epitelial. De los mecanismos mencionados, la respuesta postprandial exagerada de G y  $H^+$ , con menor inhibición a pH bajo son los más conocidos. Esta hiperfunción de las células G puede atribuirse a: autorregulación defectuosa de G y  $H^+$  a un pH bajo, aumento en el tono vagal o en el tono simpático.

S11

**ULCERA PEPTICA. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL PRECOZ**

Peñaloza A. Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Hospital de San José. Facultad de Medicina del Rosario. Bogotá

La hospitalización y la morbi-mortalidad por úlcera péptica han disminuido, debido a métodos diagnósticos más exactos, tratamientos más efectivos y tal vez enfermedad menos severa.

Además, los nuevos métodos diagnósticos han reducido el número de úlceras pépticas al descubrir gastritis, duodenitis o la misma dispepsia no ulcerosa, como origen de la sintomatología acusada.

La radiología y la endoscopia digestiva permiten hacer un diagnóstico positivo, especialmente esta última, diferenciando la lesión maligna de la benigna en lo que a úlcera gástrica se refiere y estableciendo una imagen macroscópica definida en úlcera duodenal duodenal.

S12

**ASPECTOS GENERALES SOBRE HIPERTENSION ARTERIAL (HTA)**

Araújo J. Hospital Universitario del Valle y Fundación Valle de Lili. Cali.

La HTA es una entidad de igual importancia patogenética en Colombia que en los países desarrollados, y con incidencia y prevalencia similares, de acuerdo con estudios que mostraremos y la experiencia cotidiana de nuestros médicos. La HTA esencial (HTAE), la más común, sigue siendo de causa desconocida, pero en relación con ella se han aumentado considerablemente los conocimientos, con gran repercusión en cuanto al estudio y manejo de los pacientes individuales, y sobre las campañas masivas de control de las cifras de la tensión arterial. A pesar de que la resistencia vascular periférica está alterada en la mayoría de los casos, la HTAE no es una entidad homogénea patogenéticamente como se consideraba hasta hace poco, lo cual obliga a la individualización del tratamiento y desalienta el manejo estereotipado para todos los hipertensos, con lo cual se evita el detrimento de la calidad de la vida en muchos casos. La individualización puede tener repercusiones económicas cuando se seleccionan fármacos de alto costo. Ahora se mira también a la HTA por su acción mecánica con producción de falla ventricular izquierda y hemorragia cerebral en los casos moderados y severos, y, por otra parte, como uno de los factores de riesgo para ateromatosis coronaria y cerebral en los casos de HTA ligera. El diagnóstico de HTA ligera no es fácil, como se mostrará, y es de gran responsabilidad para el médico.

La HTA sistólica también ha adquirido importancia patogenética ultimamente y se sugiere que su mecanismo difiere según la edad de los pacientes. La HTA secundaria corregible, cuya frecuencia no está bien establecida en Colombia, siempre debe estar presente en nuestras mentes, pues su omisión lesiona al paciente y al prestigio profesional. En resumen, trataremos de mostrar el tránsito de una visión simplificada y cómoda de la HTA a la actual más compleja, pero más real y, por tanto, más exigente para el médico y provechosa para el paciente.

### NATURALEZA DE LA HIPERTENSION PRIMARIA (HTP)

Revollo A. *Unidad Renal. Hospital San Juan de Dios, Bogotá.*

Los estudios de George Pickering en 1950 condujeron a pensar que la HTP es una desviación cuantitativa de una curva de distribución Gausiana, como un continuo de la normotensión, en que es arbitraria la línea divisoria entre la normotensión y la hipertensión y considerada un fenómeno hereditario y poligénico. 2) Page, mantiene el concepto que la HTP es un mosaico en el cual muchos factores pueden contribuir a su mantenimiento en un determinado momento. 3) Una hipótesis implica al sistema nervioso central y al autónomo, una respuesta anormal a estímulos ambientales y de otro tipo, como en el modelo clásico de Pavlov, directamente o a través del sistema neural-renal. 4) Guyton en 1980 basado en estudios experimentales, estableció que la resistencia arteriolar y la presión arterial aumentan por una falla en la autorregulación del cuerpo a la sobreperfusión, debida quizá a la retención de sodio. 5) Laragh sugiere que la HTP la constituye un grupo de desórdenes que incluyen interacciones anormales de vasoconstricción-volumen, mediados por el sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona. 6) Habiendo un grupo de individuos hipertensos sensibles a la sal en quienes el sodio es determinante en su mantenimiento, y otros no sensibles, la retención de sodio no puede determinarse como una hipótesis unificante en la génesis de la HTP. 7) La contracción del músculo liso y por lo tanto de la resistencia vascular periférica, depende y es iniciada por un aumento en la concentración del calcio celular; de ahí el papel del calcio en la fisiopatología de la HTP. 8) Puede haber un subgrupo de pacientes con HTP, que responde a un aumento en la ingesta de potasio, pero sus características clínicas y bioquímicas no han sido establecidas. 9) Los papeles del magnesio, cloro y la insulina en la génesis de la HTP humana, están por aclararse. Estas y otras pruebas analizadas para comprender la HTP no deben ser utilizadas presumiendo un desorden único, sino un proceso heterogéneo bioquímico, fisiopatológico, con diferente respuesta a los fármacos antihipertensivos utilizados.

### ASPECTOS CLINICOS Y TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL (HTA)

González E. *Massachusetts General Hospital, Boston.*

Hoy se reconoce la HTA como uno de los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de enfermedad cardiovascular. Estudios epidemiológicos revelan que entre el 5% y el 30% de la población general puede padecerla y que entre el 95% y 98% tienen HTA esencial o de causa no determinada. De los 160 millones de norteamericanos mayores de 20 años, 60 millones (37%) tienen presión sistólica mayor de 140 mmHg o diastólica mayor de 90 mmHg o ambas. Y hoy se sabe que el riesgo de complicaciones es proporcional al nivel de presión arterial, aún cuando éste sea normal.

Tratamiento: a pesar de reconocerse como un factor de riesgo devastador y de ser posible su manejo apropiado, la HTA continúa siendo tratada inadecuadamente. De los 60 millones de norteamericanos con cifras tensionales superiores a 140/90, menos de la mitad reciben algún tipo de tratamiento. En cuanto a la terapia no farmacológica, la dieta hiposódica es la única que muestra evidencia de efectividad.

Terapia farmacológica: Los diuréticos tiazídicos introducidos en los años 50s han sido hasta ahora la espina dorsal del tratamiento antihipertensivo.

Beta bloqueadores: comenzaron a utilizarse a mediados de los sesenta y fueron un significativo avance sobre las drogas de acción central como la metildopa y la clonidina.

Inhibidores de la enzima convertidora: se han constituido en una excelente alternativa cuando los beta bloqueadores no son efectivos o no son tolerados.

Calcioantagonistas: son de particular interés pues parece que su efecto está relacionado con la severidad de la HTA.

Finalmente, en el tratamiento de la HTA deberá tenerse en cuenta el no utilizar drogas que a largo plazo eleven las cifras de colesterol y LDL, o que tengan efectos negativos sobre la calidad de vida afectando el estado físico, el bienestar emocional, la función sexual y social y que obligan al abandono del tratamiento por sentir que la medicación en sí es peor que una enfermedad aparentemente asintomática.

### INMUNOLOGIA DEL ENVEJECIMIENTO

Ramírez G. *Inmunología Clínica. Reumatología. Universidad Industrial de Santander. Bucaramanga.*

Diversos estudios, tanto en animales como en humanos, han demostrado cambios en la función inmune con la edad. La involución tímica es una observación constante. El timo alcanza su mayor tamaño en la pubertad, pero a los 45 y a los 50 años sólo tiene el 5 a 10% de la masa celular máxima. Las hormonas tímicas disminuyen después de los 30 años y a los 60 son indetectables. El ingreso y la maduración intratímica de las células T está deprimida. El número de células T y B no cambia, pero sí sus subpoblaciones: aumento de células T inmaduras y CD4 (ayudadoras); disminución de células CD8. La función de las células T está deprimida: expresión de antígenos HLA de la clase II; respuesta mitogénica a PHA, con A y antígenos microbianos; generación de linfocitos Tc; respuesta de hipersensibilidad retardada a antígenos de memoria y neoantígenos; producción de citoquinas (IL-2). La susceptibilidad a radiaciones ionizantes, luz ultravioleta y drogas mutagénicas está aumentada. También son evidentes cambios en la inmunidad humoral: disminución de la IgM, aumento de IgsG y A. La respuesta de anticuerpos a antígenos extraños, principalmente T dependientes está deprimida. Las gamopatías monoclonales son de común ocurrencia en la vejez. Hay pérdida de la autotolerancia. Los cambios anotados conducen a la presencia de autoanticuerpos, no necesariamente acompañados de enfermedad; aumento de infecciones y posiblemente neoplasias, con la edad.

En animales de experimentación hay genes que regulan la edad máxima, ligados al complejo mayor de histocompatibilidad. Algunos autores han propuesto que la vejez es consecuencia directa de cambios en la función inmune.

S16

**ARTRITIS EN EL ANCIANO. ARTRITIS REUMATOIDEA, POLIMIALGIA REUMÁTICA***Starusta P. Cali.*

La definición de anciano es primordial. La aplicabilidad de la edad de retiro o jubilación del trabajo a la clínica; esta es de 65 años en el hombre y 60 en la mujer en los Estados Unidos de América. En Colombia no hay una edad de jubilación uniformemente vigente. En el Instituto de Seguros Sociales es de 60 años en el hombre y 55 en la mujer. En estadísticas internacionales se utiliza 60 años para ambos sexos y debemos adaptarnos a este estándar.

En el año de 1980 este grupo de edad (60 y más) constituía en Colombia el 5.6% de la población, se calcula alcanzará en el año 2000 el 6.8% y en el año 2025 el 12.8%.

En el anciano la artritis reumatoidea se manifiesta clínicamente en tres grupos; I – Factor reumatoideo presente - articulaciones pequeñas - erosiva - nódulos - vasculitis. II – Factor reumatoideo presente - oligoarticular: muñecas y manos - síndrome de Sjögren presente - buena respuesta a antiinflamatorios no esteroides III – Factor reumatoideo ausente - grandes articulaciones: hombros caderas - rodillas. No progresiva. Rigidez marcada - no nódulos - no erosiones. Responde a dosis bajas de esteroides. El síndrome RS3 PE (sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema blando) ocurre también en este grupo de edad y combina características de los grupos II y III.

La polimialgia reumática es definitivamente una enfermedad de los ancianos; excepciones publicadas confirman la regla. Muy rara en Colombia, donde hay una sola publicación en 1976. Se debe a falta en el reconocimiento? Similitud a la artritis reumatoidea en el anciano, grupo III; son una sola entidad?

S17

**GOTA EN EL ANCIANO***Agudelo C. Escuela de Medicina de Bowman Gray, Universidad de Wake Forest, Winston-Salem.*

Las enfermedades articulares, primordialmente la enfermedad articular degenerativa u osteoartritis y la gota, aumentan significativamente con la edad. Es por tanto de vital importancia para el clínico tener un conocimiento adecuado del diagnóstico diferencial de estas entidades y de su tratamiento. Los libros de texto y la literatura reumatológica en general, hacen hincapié en la presentación clínica "clásica" del paciente gotoso y en su tratamiento. Con frecuencia, sin embargo, esto no ocurre en el anciano y el diagnóstico pasa desapercibido o se hace uno erróneo. En la mujer mayor de 60 años, la presentación de la gota puede ser poliarticular, de iniciación lenta, no aguda, y con compromiso de articulaciones pequeñas de las manos, dando lugar a confusión con una posible artritis reumatoidea o una exacerbación de un proceso degenerativo. El examen cuidadoso del líquido sinovial y la identificación de los cristales de urato monosódico, serán primordiales al diagnóstico. Las pautas generales de manejo tampoco aplican, en la mayoría de los casos, en el paciente anciano. Es preciso reconocer la posible reacción cruzada de las medicaciones antiinflamatorias o hipouricémicas con otras que el paciente pueda estar tomando: en numerosas ocasiones hay procesos asociados tales como diabetes, hipertensión, insuficiencia cardíaca/renal, etc., los cuales a su vez requieren tratamiento. El médico debe abstenerse de tratar la hiperuricemia asintomática. Una vez confirmado el diagnóstico de gota, deberá trazarse un plan de tratamiento y seguimiento. Las reacciones severas a los antiinflamatorios no esteroideos, a la colchicina y al alopurinol, son más frecuentes en el anciano.

S18

**OSTEOARTROSIS (OA) EN EL ANCIANO***Gutiérrez-Rodríguez O. Hospital Universitario Evaristo García. Cali.*

Conocida también como osteoartritis, artritis hipertrófica o enfermedad articular degenerativa, la osteoartritis se caracteriza por alteraciones físicas, bioquímicas e histológicas del cartílago articular, acompañadas a su vez por cambios periarticulares, esclerosis y pseudoquistes subcondrales, proliferación osteocondral de los bordes articulares (osteofitos) y engrosamiento capsular y sinovial. A estas alteraciones se agregan episodios frecuentes de inflamación articular y periarticular, los cuales agravan la sintomatología y aceleran el proceso de destrucción del cartílago.

La OA se ha clasificado en primaria o idiopática y secundaria a otros procesos patológicos. Estos pueden ser: trauma agudo o crónico, trastornos mecánicos o anatómicos, endocrinos/metabólicos o bien alteraciones neurológicas.

En la OA primaria se distinguen varias formas: nódulos de Heberden, OA generalizada primaria, OA erosiva y la hiperostosis esquelética idiopática difusa (DISH de los autores anglosajones).

Los síntomas más frecuentes son: dolor, generalmente después del ejercicio y rigidez post-reposo, de corta duración (menos de 15 minutos). Al examen físico se encuentra: sensibilidad, crepitación al movimiento, aumento del volumen articular debido al engrosamiento de cápsula y sinovial y a la proliferación del hueso y el cartílago (osteofitos); ocasionalmente se encuentra derrame articular.

Los exámenes de laboratorio son generalmente normales. Los hallazgos típicos son de orden radiológico, aunque en los períodos tempranos de la enfermedad el aspecto de las articulaciones puede ser normal.

El tratamiento comprende: educación y soporte psicológico, fisioterapia, medicación analgésica y antiinflamatoria, ocasionalmente esteroides intraarticulares. Finalmente, algunos pacientes requieren la aplicación de medidas quirúrgicas: osteotomías, sinovectomías, artroplastias, etc.

**TRASPLANTE RENAL EN MEDELLIN: 15 años**

Arbeláez M., Arango J.L., García L.F., Henao J., Mejía G., Velásquez A. Grupo de Trasplantes. Universidad de Antioquia. Hospital Universitario San Vicente de Paul. Medellín.

A partir de Agosto de 1973 se han realizado 442 trasplantes (txs) renales en 406 pacientes (proporción de retrasplantes: 8%). Las causas de IRC en éstos enfermos fueron: glomerulonefritis 40%, hipertensión 10%, nefritis intersticial 12%, otras 14%, desconocida 23% y diabetes 1%. Tx de cadáver fueron 256 (58%) e intrafamiliares 186 (42%). Edad ( $\bar{x}$ ) 32 años. 274 (62%) fueron hombres. La extracción de los órganos del cadáver se hizo en bloque y la preservación fue por hipotermia simple ( $\bar{x}$  15 horas). El estudio de histocompatibilidad incluyó grupos sanguíneos, HLA A, B, C y DR y anticuerpos citotóxicos. La mayoría recibieron transfusiones al azar pre-Tx, y algunos fueron incluidos en el programa de transfusiones específicas del donante. La inmunosupresión se ha hecho con base en metilprednisolona, prednisolona y azatioprina o ciclofosfamida; a partir de 1984, se agregó ciclosporina.

Se han presentado complicaciones de toda índole a lo largo del seguimiento. La mortalidad fue de 23% (100 pacientes); las cuales fueron infecciosas en 28%, cardiovasculares en 24%, rechazo crónico con insuficiencia renal crónica (IRC) del Tx y desvinculación posterior en 18%, quirúrgicas en 12%, neoplasias en 3% y otras en 15%. Falla del Tx ocurrió en 97 oportunidades (22%), siendo el rechazo la causa principal (76%); trombosis vascular ocurrió en 10%, necrosis ureteral 5%, glomerulonefritis (recurrente o del injerto) 4% y otras 4%. En nuestras manos, el Tx renal es la alternativa terapéutica de elección para el tratamiento de la IRC terminal.

**FACTORES INMUNOLÓGICOS EN LA SOBREVIDA DEL TRASPLANTE RENAL.**

García L.F., Arango A.M., Correa M., Rezonezw R., Arbeláez M., Henao J.E. Grupo de Trasplantes. Universidad de Antioquia, Hospital Universitario San Vicente de Paul. Medellín.

El análisis de supervivencia a dos años de 396 injertos renales realizados entre 1977 y 1987, mostró una supervivencia global del 74.4% de los injertos intrafamiliares HLA idénticos, 90.6% de los intrafamiliares haploidénticos y 49.7% de los cadavéricos. En los trasplantes intrafamiliares no se encontraron diferencias debidas al uso o no de la Ciclosporina A (CyA) en la terapia inmunosupresora. En los injertos HLA idénticos las transfusiones específicas del donador (TSD) favorecen el pronóstico, pues ninguno de los injertos realizados en estas condiciones se ha perdido; igualmente la compatibilidad Lewis también favorece la supervivencia de estos injertos. En el caso de los haploidénticos se observó un efecto aditivo favorable de las transfusiones al azar y las TSD con un 100% de supervivencia cuando se combinaban las dos; sin embargo, no hubo diferencia cuando se dieron independientemente. La adición de azatioprina (AZA) a las TSD también favorece la supervivencia del injerto. En los trasplantes de cadáver la inmunosupresión con Ciclosporina A resultó en una supervivencia entre 25 y 30% superior a la obtenida con la terapia convencional a partir del tercer mes postinjerto. El tratamiento triconjugado con CyA, Aza y esteroideos (EST) se comportó en forma similar al de CyA y Est. El efecto de la compatibilidad HLA fue evidente en los pacientes tratados con Ciclosporina A y particularmente en la compatibilidad HLA-DR, lo cual resultó en un 20% más de supervivencia cuando no había incompatibilidades para estos antígenos. La administración de 1-2 ó de 3-5 transfusiones al azar previas al trasplante aumentó en un 15% promedio la supervivencia de los injertos tratados con terapia convencional o Ciclosporina A respectivamente. La ausencia de transfusiones previas o un número mayor de 10 incidieron negativamente en la supervivencia de los injertos.

**FOTODERMATOSIS**

Mebarak C. Bucaramanga.

La fotodermatosis es la reacción de la piel a la luz de rayos ultravioletas (UV). La energía solar formada por ondas electromagnéticas tiene varias longitudes de onda; para la piel importa UV de 286-400 Nanómetros. UVB 290-320nm quemadura solar, se absorbe en la capa córnea. UVA: 320-400 Nm foto sensibilidad y pigmentación. Sensibilizadores: son moléculas a nivel de la piel que absorben energía y pueden cambiar el sistema biológico de la piel, poseen un espectro de absorción capaz de producir reacción fotobiológica. La melanina y el estrato córneo absorben la luz. La fotosensibilidad comprende fototoxicidad y fotoalergia. Fototoxicidad: no alérgica, se produce por una longitud de onda apropiada y tiempo prolongado. Síntomas: eritema, edema, en pocos minutos u horas. Fotoalergia: de carácter adquirido. En presencia de un fotosensibilizador, dependiendo de anticuerpos circulantes, se caracteriza por eczema en áreas descubiertas. Por exposición previa a una molécula fotosensibilizante; período de formación de la respuesta inmune reexposición de la piel a la luz o al fotosensibilizante (oral tópico, parenteral). Producen fototoxicidad y/o alergias: Sulfas, blancóforos (detergentes), paba, hipoglicemiantes orales, tiazidas (diuréticos), fenotiazinas (tranquilizantes), tetraciclinas, griseofulvina, psoralenos, desodorantes, hexaclorofeno (antiséptico) y edulcorantes. Fotodefeneración: Daño crónico, atrofia, hipo o hiperpigmentación, telangiectasias. La elastosis solar: Degeneración del colágeno por UV produce quemadura con posible daño del DNA de los fibroblastos. Carcinoma de piel: por luz solar crónica da quemadura (epitelioma). UV produce por déficit de protectores naturales: melanina (albinismo-vitiligo) y por fotosensibilizadores endógenos (porfirias). Por otros mecanismos: la urticaria solar de tipo retardado de 290-320 Nm. Enfermedades autoinmunes: L.E. la luz aumenta en 35%, penfigo, pelagra. Otros como el herpes simple, rosácea, dermatitis, seborrética, psoriasis, alteraciones pigmentarias: pecas, cloasma, Addison, Cushing.

Tratamiento: lupus eritematoso. Evitar las causas, antisolares.

## S22

**DERMATITIS ATOPICA**

Deeb A. *Pediatra Alergólogo. Instructora Escuela Colombiana de Medicina. Jefe de Servicio de Alergia Infantil del Hospital Regional Simón Bolívar, Bogotá.*

Enfermedad inflamatoria crónica recidivante de la piel, relativamente frecuente en la edad infantil y caracterizada por prurito intenso con lesiones primero vesiculosas y luego exudativas, acompañadas de escarificación, costras, infección secundaria y finalmente engrosamiento y liquenificación de la piel. Presenta respuestas farmacológicas e inmunológicas alteradas, niveles elevados de IgE sérica y defectos celulares inmunes modificados en las exacerbaciones y remisiones.

Hay aumento en la respuesta a agentes colinérgicos y alfa adrenérgicos, por anomalías en la regulación de los nucleótidos cíclicos. También presenta actividad anormal de la fosfodiesterasa y de la adenosina monofosfato cíclico.

La dermatitis atópica presenta una fuerte tendencia familiar, pero el modo de herencia no es claro.

Se considera la posibilidad de que la elevación de la IgE circulante y la producción de reagentes específicas, esté causada por un defecto a nivel de los linfocitos T supresores.

Los estudios realizados en el sentido de demostrar la existencia de este bloqueo, fueron comprobados por Bullough quien demostró que la estimulación beta adrenérgica inhibía la mitosis en las células epidérmicas y que el aumento de niveles del AMPc tenía la misma acción. La falta de respuesta a las catecolaminas para inhibir la síntesis de DNA y la mitosis de las células cutáneas, podría desembocar en una proliferación anormal de estas células, que se puede traducir en liquenificación.

También en las lesiones está aumentado el nivel de catecol-o-metil transferasa, la principal enzima responsable de la degradación extraneural de la adrenalina y de la noradrenalina.

Además, a través de la acción que estos receptores ejercen, la adenilato ciclasa puede inducir también la liberación de mediadores explicando la existencia de prurito a través de la acción de la histamina.

## S23

**DERMATITIS DE CONTACTO**

De Zubiría CE. *Unidad de Alergia. Hospital Universitario La Samaritana. Bogotá.*

Se trata esencialmente de un tipo de respuesta de hipersensibilidad tipo IV sistémica, en la cual la piel es sensible no en un área determinada, sino en su totalidad. La sensibilización puede durar días, semanas o años. Desde un punto de vista epidemiológico representa el 20 a 30% de todas las dermatitis de contacto y el 10% de todas las dermatitis.

Los cambios histológicos encontrados son: vasodilatación en la dermis, infiltrado perivascular de células inflamatorias, edema intercelular en la epidermis con formación de vesículas intra-epidérmicas y moderada infiltración de mononucleares.

Desde el punto de vista patogénico es una respuesta de hipersensibilidad tipo IV que se sucede en 3 fases. Brazo aferente: la sustancia alérgica se une a las proteínas de la piel y es fagocitada por células de Langerhans, las cuales migran hacia los ganglios regionales. Rama central: el antígeno es presentado a los linfocitos Td que son programados para responder contra el antígeno específico. Brazo eferente: los linfocitos sensibilizados migran a la piel y en un contacto posterior con el antígeno montan una respuesta inflamatoria en la que participan los macrófagos.

Los agentes etiológicos más frecuentes son: cosméticos, metales principalmente el níquel, productos industriales: caucho, drogas, y productos de origen vegetal.

Clínicamente se manifiesta por una lesión eczematosa localizada en áreas descubiertas o en el sitio de contacto con el alérgeno.

El diagnóstico se hace por el test de Parche, que consiste en colocar la sustancia sospechosa en contacto con la piel dejándola por un período de 48 horas. La reacción positiva se manifiesta por eritema (+) formación de vesículas (++) o ampollas (+++).

## S24

**ALERGIA A PICADURA DE HYMENOPTERA**

Sánchez-Medina M. *Cuadros G. Laboratorio de Investigación. Asociación Colombiana de Diabetes. Bogotá.*

Las reacciones sistémicas producidas por insectos del orden Hymenoptera suceden en 0.5% de la población mundial. Su inmunopatogénesis no ha sido plenamente clarificada. Las reacciones cutáneas severas coinciden con las reacciones anafilácticas de mayor gravedad, y es obvio que su tratamiento esté relacionado con la identificación del insecto para usar el veneno específico, en el caso de las abejas, o el veneno de una avispa que sirve para diferentes especies. En Colombia dentro Hymenoptera hay dos familias: Vespidae y Apidae. La primera incluye dos sub-familias, la vespinae y la polistinae. Los géneros *Vespa* corresponden a los avispones del Nuevo Mundo y el género *Vespula* a las chaquetas amarillas. La subfamilia Polistinae tiene el género *Plistes* que incluye un número grande de especies entre las cuales están: *P. carnifex*, *P. versicolor vulgaris*, *P. canadensis costarricensis* y *Polybia rejecta belizensis*. La familia Apidae son las abejas y los géneros *Pambus* son los abejos. Mientras que la recolección del veneno de abejas es fácil por estimulación eléctrica, los venenos de las Vespidae deben recolectarse por extracción del saco, para homogenizarlo y separar los componentes insolubles por centrifugación. El subcomité de nomenclatura de la Unión Internacional de Sociedades de Inmunología, clasifica las proteínas y péptidos de los venenos identificados como alérgenos así: *Apis mellifera*, Api m I = fosfolipasa A2, Api m II = hialuronidasa, Api m III = melitina, Api m IV = fosfatasa ácida, Api m VI = alérgeno C. *Vespula* germánica o chaqueta amarilla, Ves g I = fosfolipasa a1/B, Ves g II = hialuronidasa, Ves g V = Ag 5. *Polistes annularis* o avispa común, Pol a I = fosfolipasa A1/B, Pol a II = hialuronidasa, Pol a V = Ag 5. Son componentes además, las amibas biogénicas que no son alérgenos. La clasificación de las reacciones por picadura de Hymenoptera pueden ser inmunológicas, no inmunológicas y de mecanismos desconocidos, según participen alérgenos u otras sustancias. La identificación de las reacciones no inmunogénicas debe ser precisa para asegurar el tratamiento único de las reacciones anafilácticas que requieren acción inmediata.

**ANGIOEDEMA HEREDITARIO**

*De Zubiría S E. Servicio de Alergia. Hospital La Samaritana. Bogotá.*

Es un trastorno autosómico dominante, ocasionado por la disminución o ausencia del Inactivador de C1 (C1 INH). Cursa con la aparición de áreas de edema súbito en cualquier parte del cuerpo. Un episodio traumático puede desencadenar el ataque, pero en muchas ocasiones no se encuentra un factor desencadenante.

La presencia de compromiso visceral sugiere el diagnóstico. La complicación más grave es el edema laríngeo, siendo éste la mayor causa de mortalidad en este trastorno. Algunos pacientes presentan ataques abdominales caracterizados por dolor abdominal y vómito, en ausencia de fiebre, leucocitosis y ruidos abdominales abolidos.

Desde el punto de vista de laboratorio, los niveles de C4 se encuentran frecuentemente bajos, aún cuando el paciente de encuentre asintomático. Mientras el nivel de C2 se encuentra normal cuando el paciente está asintomático y desciende en forma severa durante los ataques.

En el tratamiento se utilizan derivados androgénicos como el danazol.

**ESOFAGOGASTRODUODENOSCOPIA**

*Carrillo G. Profesor de Medicina Interna. UIS, Bucaramanga.*

La endoscopia gastrointestinal se ha desarrollado en múltiples países, que se inician desde la época primitiva, pero resumiendo se pueden simplificar en tres etapas:

- (1) "El endoscopio rígido" (1868-1932)
- (2) "El endoscopio semiflexible" (1932-1957)
- (3) "El fibroendoscopio" (1957 hasta el presente).

El uso de los tubos en medicina se remonta a los más tempranos días de la civilización y el mismo Hipócrates utilizó un tubo y una vela, como fuente de luz, para examinar el recto de un enfermo. Pero fue en 1868, cuando Adolf Kussmaul inició la verdadera era de la endoscopia, al insertar un tubo metálico en el estómago de un tragasables.

Más tarde, en 1932, Rudolf Schindler avanza con el nuevo "gastroscopio semiflexible", basado en los principios ópticos propuestos por Lang, quien descubrió que las imágenes podrían ser transmitidas por una serie de lentes convexas, a lo largo de un tubo curvo.

Pero fue sólo hasta 1957 que se inició la etapa moderna de la endoscopia, al aparecer la fibroendoscopia basada en los múltiples adelantos técnicos de las fibras flexibles de vidrio, fotografía, video y fuentes de luz. Es ésta etapa de tantos descubrimientos que se ha denominado, con justa razón "la edad de oro de la gastroenterología".

Sin embargo, esta ayuda diagnóstica no debería ser usada sin conocer los principios fundamentales de sus indicaciones, contraindicaciones y complicaciones, con los cuales se convierte en un estudio excelente, en manos expertas.

Además se deben evaluar los costos y beneficios, con lo cual se asegura el máximo de eficacia y al mismo tiempo se evita el error de la sobreutilización.

Se presentan una serie de casos prácticos y comparativos con complementación radiológica.

**COLANGIOPANCREATOGRAFIA RETROGRADA ENDOSCOPIA (CPRE)**

*Alvarado J. Profesor Facultad de Medicina. Universidad Javeriana. Jefe Unidad de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva. Hospital Universitario de San Ignacio. Bogotá.*

La CPRE es un procedimiento diagnóstico endoscópico que permite examinar los conductos pancreáticos, la vesícula y las vías biliares, utilizando un duodenoscopio de visión lateral que facilita la identificación de la papila de Vater y la posterior cateterización selectiva o no, de la vía biliar, la pancreática o de ambas, el llenado con un medio radiopaco y la toma de radiografías.

Como casi todos los procedimientos endoscópicos permite la obtención de muestras, toma de biopsias o práctica de cirugía endoscópica. En esta presentación nos limitaremos solamente a la parte diagnóstica.

Indicaciones: a) Ictericia obstructiva no aclarada con métodos no invasivos y de menor costo. b) Postcolecistectomía con o sin ictericia. c) Estudio preoperatorio indispensable en cirugía pancreática electiva. d) Sospecha de neoplasia pancreática con estudios previos negativos o dudosos. e) Pancreatitis recurrente, persistente o crónica. f) Dolor abdominal crónico que se sospeche sea de origen biliopancreático. g) Complicaciones de la pancreatitis. h) Control de procedimientos terapéuticos biliopancreáticos.

Contraindicaciones: a) Rechazo del paciente. b) Perforación intestinal. c) Obstrucción intestinal aguda. d) Estados terminales. La falla cardiopulmonar y/o renal no lo contraindica cuando la enfermedad biliopancreática sea el factor precipitante de ellas. La cirugía digestiva alta que implique alteración del arco duodenal puede imposibilitar el examen.

Complicaciones: La broncoaspiración, perforación y paro cardiorespiratorio, son excepcionales e inherentes a todo procedimiento endoscópico. Pancreatitis y colangitis en menos del 2%.

Limitaciones: Obstrucción digestiva superior, cirugía duodenal previa o papila intradiverticular.

Se muestran algunos ejemplos de cada una de las indicaciones.

S28

**COLONOSCOPIA Y POLIPECTOMIA***Archila PE. Clínica Shaio. Bogotá.*

Luego de describir los principios generales de la colonoscopia, se trata de definir cuando y por qué se practica este procedimiento, el cual hoy en día, en virtud de la mejor calidad instrumental, es aceptado con mayor facilidad por médicos y pacientes. En la actualidad puede decirse que supera a la radiografía por enema convencional, quedando en un segundo lugar aquella realizada con doble contraste, para aquellos casos en los cuales el diagnóstico endoscópico se dificulta por razones técnicas o por la índole misma de la enfermedad que se investiga.

En ese orden de ideas tenemos un arma diagnóstica esencial para el cáncer del colon, tanto de localización única, como sincrónico. El seguimiento de la colitis ulcerativa idiopática con el colonoscopio, así como el control del cáncer del colon, ha ampliado el margen de seguridad en estas entidades. El estudio de enfermedades benignas, como el Crohn, las colitis en todas sus formas y la diverticulosis, se ha perfeccionado con el uso habitual del colonoscopio. De igual forma ha comenzado a emplearse el diagnóstico de la hemorragia digestiva baja, principalmente en la etapa preoperatoria y en la terapéutica de la misma, como es el caso de la aplicación de rayos laser y corriente bipolar para el tratamiento de las angiodisplasias y del cáncer sangrante. En el campo de la paliación de las estenosis malignas con rayos laser y en la dilatación neumática de la estenosis benignas, se prevé un futuro promisorio. Sin embargo, el terreno en el cual la endoscopia es irremplazable es en el diagnóstico de los pólipos del colon, su resección endoscópica y el seguimiento a largo plazo luego de polipectomía, interrumpiendo así la secuencia natural de adenoma a carcinoma. Queda aún por definir qué tanta seguridad ofrece la polipectomía de adenomas que ya tengan degeneración maligna, frente a procedimientos quirúrgicos más agresivos.

S29

**CORRELACION CLINICO PATOLOGICA DEL SINDROME NEFROTICO (SN) PRIMARIO EN EL HOSPITAL MILITAR CENTRAL***De Torres E., Gasteljondo R., Ossa LJ., Torres H. Servicios de Pediatría, Nefrología y Patología. Hospital Militar Central. Escuela Militar de Medicina. Bogotá.*

Se revisaron 144 pacientes con SN (proteinuria mayor de 3 g en adultos y mayor de 40 mg/h en niños), que tenían estudio histológico de biopsia renal (BR) (inmunofluorescencia, coloraciones de hematoxilina - eosina, PAS, tricrómico y plata metenamina). En todos estos pacientes se había descartado la presencia de enfermedad sistémica que pudiera estar produciendo SN secundario. Para identificar la historia natural de la enfermedad se hizo una revisión de las historias clínicas desde enero/74 hasta diciembre/87 teniendo en cuenta la evolución clínica, la función renal, el tratamiento y los controles histológicos, cuando se habían realizado. Los pacientes se distribuyeron en los 5 grupos tradicionales a saber: lesiones glomerulares mínimas, glomerulonefritis (gl) focal y segmentaria, gl membrano-proliferativa, gl membranosa, gl con proliferación mesangial y otras como la nefropatía por IgM en niños.

Los pacientes con cambios gl mínimos en la biopsia, han sido el grupo con mejor pronóstico y con sobrevida del 100% y función renal normal, independiente de la respuesta al tratamiento. Aquellos con gl focal y segmentaria y membranoproliferativa han sido los de peor pronóstico, 60% en insuficiencia renal crónica (IRC) y 40% en actividad tanto en niños como en adultos. La gl membranosa con predominio en el adulto y de evolución crónica, lentamente progresiva y en algunos casos de remisión espontánea. El grupo de gl mesangial fue más frecuente en la edad pediátrica, encontrándose un tercio de los pacientes en cronicidad, un tercio en actividad y un tercio en mejoría. Se encontraron 3 casos de nefropatía por IgM en niños, en los cuales se encontró que es de mal pronóstico, pues dos de ellos fallecieron después de entrar en IRC.

La historia natural del SN primario guarda relación con los tipos histológicos de la BR, siendo ésta muy útil salvo en aquellos pacientes pediátricos con respuesta adecuada al tratamiento convencional con corticoides. En el paciente adulto hay menos pacientes con cambios gl mínimos, no pudiéndose predecir su evolución a largo plazo sin la práctica de una BR. Es importante la nefropatía por IgM en niños, pero para predecir su pronóstico se necesita una mayor casuística.

S30

**NEFROPATIA DIABETICA***Barreto F., Cadena D. Servicio de Nefrología y Departamento de Patología. Hospital San José. Universidad del Rosario. Bogotá.*

En la diabetes, la nefropatía se presenta como resultado de la microangiopatía y puede agravarse por asociación de otras situaciones, como la presencia de nefritis intersticial y arteriosclerosis, que sumadas, pueden llevar a insuficiencia renal crónica (IRC). Es más frecuente en la diabetes insulino-dependiente.

Su presentación clínica se caracteriza por dos fases: una temprana, no preteinúrica, sin síntomas o signos de nefropatía, en la cual se encuentra un aumento en la filtración glomerular. Otra tardía o proteinúrica, que es predictiva de evolución hacia IRC.

Histológicamente, se presentan diversos cambios que ocurren a nivel glomerular, comenzando por las alteraciones de la cápsula de Bowman y la membrana basal capilar, hasta el compromiso avanzado de la glomerulosclerosis nodular y difusa. A su vez, se encuentran cambios vasculares y de la membrana basal tubular, encontrando también compromiso intersticial de tipo inflamatorio.

En el origen de la nefropatía diabética se han implicado el aumento en la filtración glomerular, la hormona del crecimiento y alteraciones en las características de la membrana basal glomerular, entre otras.

El manejo está centrado en el control de la glicemia, medidas dietéticas, diálisis cuando sea necesario, teniendo siempre en cuenta la posibilidad de trasplante renal y pancreático.

**INSUFICIENCIA RENAL AGUDA (IRA)**

*D'Achiardi R. Jefe Servicios de Nefrología, Hospital San Ignacio y Hospital Central de la Policía. Profesor Asociado de Medicina. Universidad Javeriana. Bogotá.*

La IRA es una entidad en la cual los riñones suspenden su función excretora de forma abrupta, lo cual se refleja por un incremento progresivo del valor de nitrogenados, y oligoanuria en la mayoría de los casos; cuando esta última no se presenta, favorece el pronóstico.

Hay casos con etiología definida: glomerulonefritis, nefritis intersticial aguda, vasculitis, etc. Descartadas éstas causas, el diagnóstico es necrosis tubular aguda (NTA), y su etiología se puede dividir en isquémica y tóxica, esta última cada vez más frecuente en los años recientes. La IRA generalmente es de etiología multifactorial.

Desde el punto de vista fisiopatológico, en la génesis de la NTA hay factores vasculares y mecánicos.

Se ha demostrado que el manitol, la furosemida, las prostaglandinas, la dopamina y los anticálcicos pueden prevenir el problema en algunos modelos experimentales, y varios de éstos compuestos podrían ser protectores en situaciones clínicas especiales. El diagnóstico diferencial entre la IRA prerrenal y la NTA es difícil, por lo cual se utilizan una serie de pruebas de laboratorio, incluida la fracción excretada de sodio. Una vez se inicia la terapia, el cálculo seriado de la depuración de creatinina y de agua libre son útiles cuando el paciente es evaluado en pocas horas.

La NTA presenta una fase oligúrica, durante la cual es necesario mantener al paciente estable, mientras la función renal se recupera en forma espontánea. La prevención y manejo de disturbios hidroelectrolíticos, la diálisis temprana (Creatinina  $8 \text{ mg\%}$  y BUN  $<100 \text{ mg\%}$ ) y un manejo nutricional adecuado, son pilares fundamentales para mejorar la sobrevida del paciente. Durante la fase diurética se pueden presentar disturbios hidroelectrolíticos.

La morbilidad por lo general es secundaria a infección y hemorragia. La mortalidad depende de la enfermedad de base, y no ha mejorado en forma considerable en casos quirúrgicos o traumáticos.

**SONDAS GENÉTICAS EN EL DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS**

*Villanueva A. Infectólogo. Director Programa sobre Enfermedades Infecciosas. Universidad del Norte. Barranquilla. Colombia.*

La utilización de los procedimientos genéticos como ayuda en el diagnóstico de las enfermedades infecciosas, ha venido aumentando en los últimos años. Debido a que todas las especies microbianas poseen una secuencia única de DNA, que los distingue en forma clara de otros microorganismos; un "probe" de DNA puede ser virtualmente practicado de cualquier microorganismo, utilizando las técnicas del DNA recombinante.

La unión de un "probe" de DNA a su secuencia complementaria puede ser observada y conservarse marcando la prueba con substratos radiométricos o colorimétricos; esta metodología resulta ser bastante específica. El desarrollo de un probe de DNA para un determinado microorganismo es generalmente largo y tedioso, pero una vez conseguido, su aplicación es bastante útil y rápida. La base de esta tecnología es la reacción de hibridización DNA-DNA. Aunque la mayoría de estos estudios están siendo utilizados todavía en el campo de la investigación, ya empiezan a verse sus contribuciones directas en la aplicación clínica para un rápido y seguro diagnóstico de las enfermedades infecciosas.

**DIAGNOSTICO INMUNOENZIMATICO**

*Montoya F. Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Medellín.*

Se analizan los principios metodológicos de este procedimiento diagnóstico, las diferentes técnicas de lectura y las diversas enzimas usadas como marcadores.

Se demuestran las ventajas de este método frente a otras técnicas diagnósticas, en referencia a su complejidad, sensibilidad y especificidad.

Se presentan los pros y contras de la determinación de la IgM específica, como marcador de infección de fase aguda.

Por último, se hace un recuento de los estuches comerciales disponibles para el diagnóstico en virología, bacteriología, micobiología y parasitología.

S34

### LOS ANTICUERPOS MONOCLONALES EN LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Boshell J. Laboratorio de Virología, Instituto Nacional de Salud, Bogotá.

Los anticuerpos monoclonales tienen la particularidad de identificar fracciones muy precisas de los antígenos y además pueden producirse artificialmente en forma indefinida con bajos costos. Estas propiedades han mostrado tener un gran potencial para el diagnóstico de algunas enfermedades infecciosas.

En las enfermedades virales, por ejemplo, la posibilidad de producir anticuerpos contra una amplia variedad de determinantes antigénicos de múltiples virus, los hace útiles en el diagnóstico rápido de infecciones respiratorias o en infecciones herpéticas, entre otras, lo cual ha mostrado enorme utilidad en la práctica médica.

Por otra parte, la epidemiología clínica de múltiples enfermedades parasitarias, bacterianas y virales también tuvo gran impulso con el desarrollo de los anticuerpos monoclonales. En la poliomielitis paralítica, por ejemplo, que sigue siendo prevalente y de importancia en países tropicales como Colombia, estos anticuerpos permitieron estudiar el fenotipo de diferentes polivirus, facilitando así el estudio de las variaciones antigénicas de las distintas cepas de un mismo serotipo. Actualmente las técnicas que utilizan sondas de ácidos nucleicos permiten estudiar fragmentos del genotipo mismo, por lo cual los han desplazado en esta disciplina, pero aún siguen siendo útiles para detectar cepas de origen vacunal.

La altísima especificidad de estos anticuerpos es una propiedad particularmente útil en el diagnóstico de algunas infecciones, pero, paradójicamente, plantea problemas de diagnóstico en otros. Se ilustran algunos casos en los cuales la variación antigénica natural de algunas cepas de los diversos virus circulantes es problemática en el diagnóstico rutinario.

Las aplicaciones terapéuticas de los anticuerpos monoclonales en las enfermedades infecciosas son más limitadas pero se ilustra el uso que han tenido como sueros inmunes para algunos casos específicos.

S35

### FLUORESCENCIA Y COAGLUTINACIÓN EN EL DIAGNOSTICO DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS.

Castañeda E. Grupo de Microbiología, Instituto Nacional de Salud, Bogotá.

El empleo de las técnicas de fluorescencia e inmunofluorescencia (IF), esencialmente histoquímicas o citoquímicas, ha incrementado la habilidad para la detección y localización de antígenos microbianos. De acuerdo con la técnica de coloración la IF puede ser directa e indirecta; en la directa el antisuero conjugado al fluorocromo se agrega directamente al corte de tejido o a la suspensión de células. La técnica de IF indirecta permite demostrar anticuerpos, es una técnica de doble anticuerpo que proporciona una sensibilidad adicional además de una gran versatilidad. Recientemente se ha incrementado la fluorescencia con un sistema de avidina-biotina, con la ventaja adicional de la unión específica del fluorocromo acoplado a la avidina con varios substratos. En las técnicas de fluorescencia no inmunológica merece destacarse el uso reciente del fluorocromo calcofluor blanco en micología, que tiñe específicamente la pared celular de los hongos, permitiendo visualizarlos en nuestras clínicas. Las pruebas para demostración de antígenos bacterianos en fluidos y líquidos corporales (LCR, sangre, orina) son de gran importancia en el diagnóstico de las enfermedades infecciosas; sus principales ventajas son: resultados rápidos que permiten la inmediata administración del tratamiento, implicaciones pronósticas y en algunos casos, en pacientes ya tratados, son las únicas pruebas disponibles. Estas pruebas se emplean también para rápida identificación de aislamientos clínicos. La coaglutinación es la técnica con mejores resultados para los propósitos anteriores por ser de simple realización, rápida, de fácil interpretación, sensibilidad alrededor de 1 ng/ml y disponibilidad comercial. La coaglutinación emplea como principio la agregación de partículas inertes mediante una reacción antígeno-anticuerpo. La partícula inerte acarreadora es en este caso el *Staphylococcus aureus*, que contiene proteína A en su pared y a la cual se une el fragmento Fc de la IgE. Es esencial que esta IgG sensibilizante tenga un alto título y sea monoespecífica.

S36

### FACTORES DE RIESGO METABOLICOS

Urina-Daza M.

1. Hiperlipidemia: en el momento actual se encuentra bien establecido que la asociación de colesterol sérico total y enfermedad aterosclerosa se deriva de la elevación de los componentes LDL en forma directa y en forma inversa de la elevación de las HDL. (A mayor nivel de LDL mayor riesgo y a mayor nivel de HDL menor riesgo). El efecto protector de las HDL es por lo menos tan importante como el efecto aterogénico de las LDL, y es independiente del nivel de otros lípidos y de otros factores de riesgo. Los valores de VLDL y triglicéridos como factores de riesgo son objeto aún de controversia y en varios análisis estadísticos no han probado ser predictores independientes de enfermedad coronaria, sin embargo, en los estudios de Framingham resultaron ser factor de riesgo independiente en mujeres. Por otra parte existe una fuerte correlación estadística entre la hipertrigliceridemia y niveles bajos de HDL.

2. Diabetes: esta contribuye al desarrollo de todas las enfermedades cardiovasculares ateroscleróticas, pero la cardiopatía coronaria es la más común de sus secuelas. El impacto de la diabetes en la incidencia de la cardiopatía coronaria es mayor en la mujer que en el hombre y anula la ventaja que en este sentido confiere el sexo a la mujer. En el estudio de Framingham la incidencia de infartos miocárdicos silenciosos fue mayor en diabéticos.

3. Hiperuricemia: no existe acuerdo sobre si constituye un factor de riesgo independiente, sin embargo, su frecuente asociación con otras anomalías metabólicas (diabetes, hipertrigliceridemia) o a su posible efecto nocivo sobre las plaquetas, hacen que su nivel deba ser tenido en cuenta en la evaluación del riesgo cardiovascular.

4. Factores de coagulación: los niveles elevados de fibrinógeno y el aumento de la actividad del factor VII y la mayor incidencia de enfermedad coronaria se demostraron en los estudios prospectivos del Reino Unido y de Gottenburg. La elevación de estos factores puede asociarse a una elevación de la actividad de la protrombina y a una disminución de la actividad de la antitrombina III y del plasminógeno.

**DIABETES COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR**

*Aschner P. Asociación Colombiana de Diabetes, Bogotá.*

El estudio de Framingham reveló que el riesgo relativo de desarrollar una enfermedad cardiovascular es de 1.8 a 5.7 veces mayor en diabéticos, con la cifra más alta correspondiendo a mujeres entre 45 y 54 años. La diabetes acelera el proceso arterioesclerótico. En parte, este efecto está mediado por la hiperlipidemia que acompaña al diabético, especialmente cuando está descompensado. En un grupo de pacientes de la A.C.D. con DMNID, la prevalencia de hipercolesterolemia (mayor de 200 mg/dl) fue del 77.9%, correspondiendo principalmente a elevación de LDL ( $r = 0.89$ ). Un tercio de los pacientes tenían también hipertriglicéridemia y otro tanto disminución de las HDL. La hiperinsulinemia que se observa en los diabéticos tipo 2 e inclusive en intolerantes a carbohidratos y/u obesos parece ser un factor aterogénico como se ha demostrado in vitro. La hiperglicemia puede dar lugar a la glicosilación de las LDL cuya vida media se prolonga. También cambia la composición de las apoproteínas en las VLDL. Estas y otras alteraciones serán discutidas con énfasis en sus implicaciones terapéuticas. En el paciente diabético las metas de control de lípidos deben ser más rigurosas especialmente en lo que respecta a triglicéridos. Aún existen varias incógnitas sobre el papel que juega la diabetes per se, como factor independiente y determinante de enfermedad cardiovascular.

**CIGARRILLO, SEDENTARISMO, OBESIDAD Y ALCOHOL COMO FACTORES DE RIESGO DE ENFERMEDAD CORONARIA (EC).**

*Celis A. Unidad de Cardiología. UIS. Bucaramanga.*

**Cigarrillo.** Constituye un riesgo de enfermedad coronaria independiente, más marcado si acompaña a otros factores, y en mujeres que reciben anticonceptivos orales. El fumar facilita la agregación plaquetaria, hace al miocardio irritable, reduce la capacidad transportadora de oxígeno (O<sub>2</sub>) de la sangre y el aporte de O<sub>2</sub> al miocardio. La nicotina aumenta la demanda de O<sub>2</sub> por el miocardio. Hay una mayor incidencia de fibrilación ventricular y de paro cardíaco en fumadores. El riesgo de infarto prematuro puede reducirse al suspender el cigarrillo.

**Sedentarismo:** El ejercicio físico vigoroso disminuye ligeramente el riesgo de enfermedad coronaria. El gasto de 2.000 kcal (equivalente a trotar 32 km) por semana se ha correlacionado con protección de enfermedad coronaria; éste efecto es directo. Además produce otros beneficios que reducen ese riesgo al controlar el peso, la tensión arterial y los niveles de glicemia, aumentar los niveles de lipoproteínas de alta densidad (HDL) y reducir los de baja densidad (LDL).

**Obesidad.** Se encuentra asociada con trastornos del metabolismo y de los lípidos y carbohidratos, pero puede ser un factor de riesgo independiente. Debe distinguirse entre obesidad centralizada y generalizada. Se ha encontrado una asociación positiva entre muerte súbita, angina de pecho y obesidad centralizada, la cual ha sido menos directa en la obesidad generalizada. Si se excluye a los diabéticos de estos estudios, todavía se nota que la obesidad centralizada es un factor que señala un riesgo aumentado de EC.

**Alcohol.** Es recomendable la abstención o moderación en su consumo; la moderación indica un límite de 50 gramos (2 - 3 tragos) por día, ó 60 onzas al mes. Los bebedores moderados presentan un nivel más alto de HDL. Los no bebedores tienen una tasa de mortalidad por enfermedad coronaria similar a la de quienes beben en forma moderada pero si éstos sobrepasan al límite de 6 tragos/día, presentan una mortalidad más alta.

**LA HIPERTENSION COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR, ES TRATABLE?**

*Valhalla, S. Profesor Asociado de Medicina y Farmacología, New York Medical College, Nueva York.*

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de mortalidad en las sociedades modernas. La muerte a la postre ocurre por isquemia en órganos vitales (corazón y cerebro), y se sabe que un vasto número de factores predisponen a los individuos para esta lesión vascular. Estos "factores de riesgo" incluyen hipertensión, hipercolesterolemia, fumar cigarrillo, hipertrofia ventricular izquierda, influencias genéticas y enfermedades específicas como diabetes. La hipertensión ha sido considerada como el más tratable de estos factores de riesgo y existen muchos medicamentos que efectivamente disminuyen la presión sanguínea. No obstante, a pesar de nuestra habilidad para bajar la presión sanguínea, la revisión de un gran número de pruebas clínicas sugiere que sólo disminuyen las muertes debidas a accidentes cerebrovasculares y no aquellas a enfermedad de las arterias coronarias. Esto ha llevado a un número de hipótesis sobre la falta de efecto de la terapia antihipertensiva en las tasas de mortalidad por infarto del miocardio y muerte repentina. Prominente dentro de estas hipótesis, es el hecho de que el tradicional primer paso en drogas antihipertensivas, los diuréticos y los beta-bloqueadores, pueden modificar adversamente otros riesgos como niveles séricos de lípidos, glucosa, potasio, balance de magnesio, e hipertrofia ventricular izquierda. Esta preocupación ha llevado a incrementar el entusiasmo por el uso de otras clases de drogas antihipertensivas en el tratamiento inicial de la hipertensión. Está claro, sin embargo, que los pacientes difieren en la magnitud de la disminución de la presión sanguínea como respuesta a diferentes clases de drogas antihipertensivas. El razonamiento en la selección de una terapia antihipertensiva para un paciente dado puede desarrollarse considerando características demográficas (edad, raza, peso, dieta), marcadores bioquímicos (actividad plasmática de renina, calcio, creatinina) y la presencia de enfermedad concomitante. Esto permite el desarrollo de un enfoque "individualizado" en terapia antihipertensiva, que también se espera que reduzca la incidencia de morbilidad y mortalidad de la enfermedad arterial coronaria.

S40

**LEUCEMIA EN NIÑOS***Escobar MA. Profesor Titular de Medicina. Universidad Libre. Cali.*

La década del 80 ha sido de grandes avances en el conocimiento de la leucemia. Se descubrieron los oncogenes en los retrovirus que se forman por transducción de genes (proto-oncogenes) en las células de vertebrados y que regulan el crecimiento celular codificando sus factores. La citogenética y la biología molecular han contribuido con el estudio de las translocaciones de cromosomas, constantes en las leucemias, identificando regiones que contienen genes que pueden ser carcinogénicos. Ha surgido la teoría de los "sitios frágiles" heredados en algunos cromosomas que predisponen a deleciones, translocaciones y fragmentación cromosómica que inducirían una reorganización anormal asociada a leucemia. El descubrimiento del hibridoma y a partir de este, de los anticuerpos monoclonales específicos, que marcan los receptores de membrana celular, ha permitido conocer subgrupos de leucemias con fenotipos que no se distingúan morfológicamente en la clasificación FAB con coloraciones de rutina. La evaluación morfo-métrica de las células por microscopía electrónica ayuda también en la clasificación de los distintos tipos de leucemia. Avances en el tratamiento especialmente de la leucemia linfóide aguda (LLA) en la cual se logra una sobrevida mayor del 50% a 5 años, con quimioterapia. Progresos con los autotransplantes previo tratamiento de la médula con anticuerpos monoclonales específicos para limpiar la médula de células malignas. Se revisarán los últimos avances en el diagnóstico y tratamiento de las leucemias en niños. Se presentará la experiencia del autor con un grupo de 125 niños con LLA en la ciudad de Cali.

S41

**TRATAMIENTO DE LAS LEUCEMIAS AGUDAS DEL ADULTO***Ospina L. Servicio de Hematología. Hospital Militar Central. Bogotá.*

Las leucemias agudas del adulto se definen como una proliferación y acumulación de células primitivas (blastos) de las líneas celulares que se originan en la médula ósea. Como consecuencia de esto existe un bloqueo en la producción de las líneas granulocítica, linfocítica, eritrocítica y plaquetaria, con la consiguiente producción de infección, anemia y síndrome hemorrágico. Se reconocen dos grupos de leucemias agudas del adulto: no linfoides y linfoides.

En el primer grupo se encuentran 7 tipos diferentes de acuerdo con la clasificación FAB, correspondientes a las leucemias mieloides, mielomonocíticas y megacariocíticas clásicas.

El tratamiento comprende las siguientes fases:

1) Inducción: en esta fase se usan los siguientes medicamentos como drogas inductoras: 1. Rubidomicina o derivados modernos de esta y la daunomicina. 2. Citarabina 3. Amsacrine 4. Mitoxantrone 5. Teniposido o etoposido 6. Thioguanina. La combinación más recomendada, con la cual se consigue un 70% de remisión completa es la dauno o rubidomicina 30-50 mg/M<sup>2</sup> IV x 3 días, seguidos de citarabina 100-200 mg/M<sup>2</sup> IV infusión continua de 7 días.

2) Tratamiento post remisión: Comprende las siguientes fases: a) Consolidación o intensificación temprana: consiste en administrar 2 a 3 ciclos de quimioterapia intensiva después de la remisión completa, con medicamentos nuevos o los usados en la fase de inducción a una dosis muy superior. Acostumbramos administrar ciclofosfamida 2 g/M<sup>2</sup> IV x día, por 3 días, más 2 ciclos adicionales, puede utilizarse además metotrexate a dosis de 1000 mg/M<sup>2</sup>, o una combinación de citarabina + teniposido por 6 semanas. b) Profilaxis de sistema nervioso: mandatorio en la leucemia linfóide. Se realiza con base en metotrexate intratecal más radioterapia craneal. Recomendable en las leucemias M4 - M5, usando citarabina intratecal. c) Mantenimiento: Muy controvertido en las leucemias agudas no linfoides del adulto. Conveniente en la leucemia linfóide aguda a base de purinetol-metotrexate por vía oral por tiempo indefinido. d) Trasplante de médula ósea: recomendable en los pacientes menores de 12 años. Inútil en los pacientes de más de 50 años. Recomendable en los pacientes con leucemia aguda no linfóide menores de 40 años, quienes han tenido la primera recaída y han alcanzado una segunda remisión completa.

S42

**LEUCEMIAS CRÓNICAS***Maldonado JE. Centro Médico de los Andes. Bogotá*

A la luz de nuevos principios de biología molecular se están revisando los conceptos hasta ahora clásicos o tradicionales sobre las leucemias crónicas. Esto es particularmente pertinente en el caso de la leucemia granulocítica o mielóide crónica hoy redefinida con base en el esclarecimiento de los mecanismos moleculares subyacentes a la translocación 9:22. El desplazamiento del oncogene c-abl y su fusión con el gene bcr resulta en un gene híbrido c-abl/bcr que tiene implicaciones diagnósticas, fisiopatológicas y quizás terapéuticas. Fenómenos similares se comienzan a dilucidar en los procesos linfoides.

Como corolario del desarrollo biotecnológico y de productos activos modificadores de la respuesta biológica, se abren nuevas perspectivas terapéuticas como el uso de Interferon en la tricoleucemia y en la leucemia granulocítica crónica.

La presentación consistirá en una revisión de los conceptos clásicos sobre las leucemias crónicas y los hallazgos recientes básicos, clínicos y terapéuticos.

**AVANCES RECIENTES EN EL TRATAMIENTO DEL LINFOMA HODGKIN**

Castro J. Sección de Hematología-Oncología. Centro Médico de los Andes. Fundación Santa Fé de Bogotá.

El desarrollo de nuevas tecnologías en las imágenes diagnósticas y en el avance terapéutico de la Oncología moderna, especialmente en lo que se refiere al perfeccionamiento de técnicas de radioterapia y la aparición de la quimioterapia en las últimas décadas, han permitido que el oscuro panorama que tenía el linfoma Hodgkin sea uno completamente diferente, en el cual ya no se discute mucho cómo debe tratarse un paciente con intención curativa, sino que se discute cómo hacerlo con la mayor efectividad y la menor toxicidad.

El progreso en el manejo de esta entidad es, sin lugar a dudas, producto de la interacción de la cirugía, la radioterapia, la quimioterapia y la biología tumoral, cuyo papel se discutirá brevemente, haciendo énfasis en la importancia de la estadificación clínica y patológica de la enfermedad.

Se discutirán las series más grandes que han sido publicadas en el mundo, discutiendo los pros y los contras de cada una de las combinaciones terapéuticas utilizadas, finalizando por analizar esquemas novedosos basados en la teoría de Goldie-Colman, que preconiza la utilización de combinaciones alternantes que no tengan resistencia cruzada. Con este tipo de estrategia se están curando entre un 70 y un 80% de casos avanzados.

Se analizarán los costos económicos que conlleva la utilización de este tipo de tratamientos en un país en vías de desarrollo como el nuestro. Por último y en vista del número creciente de sobrevivientes a la enfermedad, se mencionarán las consecuencias tardías que se están observando en este grupo, tales como la aparición de leucemia aguda, otros tumores sólidos, hipotiroidismo y trastornos en el desarrollo psicomotor, con el fin de alertar a la comunidad médica de estas nuevas situaciones, a fin de prevenirlas o tratarlas a tiempo.

**LINFOMAS NO HODGKIN (LNH)**

Marulanda M. Servicios de Hematología. Clínica San Pedro Claver y Hospital de San José. Bogotá.

Hoy es aceptada la clasificación internacional conocida como Working Formulation en la evaluación de la respuesta a los diversos esquemas terapéuticos. Los avances en la inmunología en los años setenta y posteriores han permitido conocer los diferentes fenotipos de las enfermedades linfoproliferativas, confirmando la heterogeneidad de las mismas y su definición como proliferación clonal del linfocito transformado en un nivel de su diferenciación-maduración.

Desde el punto de vista terapéutico los LNH se pueden dividir en 2 grandes grupos: la variedad nodular indolente (arquitectura folicular y células pequeñas) y la variedad difusa agresiva (arquitectura difusa y células grandes).

Bajo estos parámetros se analiza la respuesta a los protocolos C-MOPP y CHOP en los linfomas nodulares y BACOP, COMLA y ProMACE en los linfomas difusos.

La observación se llevó a cabo sobre 62 casos de LNH vistos en el servicio de Hematología de la Clínica San Pedro Claver de Bogotá, en un lapso de 7 años (abril 1981 - abril 1988).

12 casos (19.3%) de linfomas nodulares; 8 hombres y 4 mujeres con edades entre 24 y 65 años. Remisiones completas: 8 casos (66.7%); recaídas: 6 casos (50%) entre los 6 y 14 meses, continuando con enfermedad clínica hasta los 36 y 40 meses cuando fallecieron 4. A los 7 años sobreviven 4 casos (33.3%), de los cuales 2 (16.6%) sin enfermedad.

50 casos (80.6%) de linfomas difusos; 48 hombres y 2 mujeres entre 20 y 80 años de edad. El 84% en estadio avanzado (IIIB-IVB). Remisiones completas en 29 casos (58%); recaídas: 8 casos (16%). 21 casos (42%) sobreviven libres de enfermedad a los 7 años.

En los linfomas nodulares la sobrevida libre de enfermedad es muy baja en comparación con los difusos donde se alcanza un 30% a los 7 años. Cuando se emplearon los protocolos C-MOPP y CHOP en los linfomas nodulares no se apreció diferencia significativa.

En los linfomas difusos con compromiso de la médula ósea se apreció mejor la respuesta con los protocolos COMLA-ProMACE.

**IMAGENES DIAGNOSTICAS EN LA ENFERMEDAD CEREBROVASCULAR**

Montoya J. Departamento de Imágenes Diagnósticas. Fundación Santa Fé de Bogotá. Centro Médico de los Andes. Bogotá.

Accidentes isquémicos transitorios (AIT): los AIT son la manifestación de la disminución momentánea del flujo sanguíneo en un territorio vascular cerebral; si son alternantes o comprometen dos o más territorios vasculares, posiblemente su causa es sistémica (corazón, cayado de la aorta); si están localizados a un territorio vascular cerebral, usualmente su causa es lesión arterial local (estenosis y/o placas ulceradas en la pared arterial); los AIT frecuentemente anteceden el desarrollo de un infarto cerebral; el estudio de estos pacientes comprende el TAC para excluir otras lesiones (neoplasia, hematoma subdural, hemorragia); el examen fundamental en pacientes con AIT localizados a un territorio vascular cerebral es el estudio angiográfico selectivo por cateterismo, con el fin de encontrar lesiones estenosantes y/o ulceradas, usualmente en el origen de la carótida interna, las cuales son susceptibles de endarterectomía con buen resultado quirúrgico para restablecer el flujo sanguíneo normal. Infartos y hemorragia cerebral: clínicamente no es posible diferenciar entre ACV hemorrágico e isquémico. Con el TAC esta diferenciación es precisa e inmediata. La hemorragia es identificada desde el momento en que ocurre, debido a la atenuación que produce en los rayos X el alto contenido de proteína del coágulo sanguíneo; el infarto isquémico es visible más o menos 12 horas después de ocurrida la lesión tisular por el edema que en ella se produce. Pequeños infartos isquémicos lacunares en tallo cerebral y cápsula interna son demostrados de manera más precisa por medio de resonancia magnética. El estudio angiográfico se hace en hemorragias cerebrales que por su localización y edad del paciente pueden ser debidas a ruptura de aneurisma o de malformación arteriovenosa. Hemorragia subaracnoidea (HSA): el 90% son producidas por ruptura de aneurisma; el estudio comprende TAC para localizar el sitio de origen de la hemorragia, lo cual es de ayuda cuando en la arteriografía se encuentran dos o más aneurismas; además sirve de base de comparación para valorar complicaciones posteriores que pueden presentarse (resangrado, hidrocefalia, infarto); el estudio angiográfico selectivo es definitivo para el tratamiento quirúrgico del aneurisma localizando con precisión su origen, cuello y tamaño.

S46

**ANTICOAGULACION EN ENFERMEDAD CEREBRO-VASCULAR (ECV) EMBOLICA**

Uribe CS. Sección de Neurología. Departamento Medicina Interna. Universidad de Antioquia. Medellín.

La causa más frecuente de ECV embólica es cardiogénica. Los émbolos originados en el corazón causan 1 de cada 6 infartos isquémicos cerebrales y probablemente 1 de cada 4 infartos cerebrales en pacientes menores de 40 años de edad. La terapia anticoagulante es efectiva para prevenir el embolismo cerebral en pacientes con émbolos cardiogénicos. La anticoagulación inmediata en la ECV embólica es motivo de controversia, por el peligro de la transformación de un infarto isquémico blanco en hemorrágico. Por otro lado, un 10-15% de los pacientes con infarto cerebral embólico cardiogénico presentan embolización recurrente dentro de 2 semanas. Es recomendable la anticoagulación inmediata de pacientes no hipertensos con infartos cerebrales embólicos siempre y cuando el TAC o preferiblemente la R.M.I. (Imágenes de resonancia magnética); practicados 24-48 horas después del infarto cerebral no demuestren hemorragia. Los pacientes con grandes infartos cerebrales e hipertensión arterial, solamente se anticoagulan después de 7 días. Se empieza la anticoagulación con heparina en infusión I.V. a la dosis de 800-1.200 U. por hora; hasta obtener 1.5-2 veces la prolongación del TPT por espacio de 7-10 días; luego coumarínicos por 6 meses o más. La anticoagulación está contraindicada en émbolos sépticos.

Son promisorios el uso del factor activador tisular del plasminógeno (t-PA) para uso intravenoso, en los primeros minutos después de la oclusión vascular. También el uso de la nifedipina (dihidropiridina, bloqueadora del Calcio), dentro de las primeras 24 horas del comienzo del infarto isquémico cerebral así como los antagonistas del glutamato que impiden la entrada del calcio a las neuronas.

S47

**ISQUEMIA CEREBRAL TRANSITORIA (AIT) ENDARTERECTOMIA, ANTIAGREGACION PLAQUETARIA, ANTICOAGULACION.**

Vallejo E. Sección de Neurología. Fundación Santa Fé de Bogotá.

Los accidentes isquémicos transitorios son déficits neurológicos focales, de iniciación repentina y duración corta (menos de 24 horas) y sin secuelas permanentes (puede haber algún déficit entre 24 y 48 horas en los llamados por algunos autores AIT de recuperación incompleta), pueden repetirse en forma muy variable, desde varias veces en un día hasta un solo episodio antes de llegar a una oclusión parcial o total. Manejo y conducta a seguir. Endarterectomía: la endarterectomía carotídea está indicada cuando se puede demostrar por panangiografía que el origen de los microtrombos causantes del AIT se encuentra en placas ulceradas situadas en la iniciación de las carótidas comunes, en éstas, o en carótidas internas hasta su entrada en la cavidad craneana y en aquellos casos en los cuales puede demostrarse una estenosis mayor del 50% de la luz del vaso. No está indicada: en pacientes con lesiones múltiples bilaterales, lesiones carotídeas y vertebrobasilares, enfermedad coronaria severa y no corregible, pacientes con síndrome cerebral multi-infarto, demencias, arteritis, enfermedades sistémicas que lesionen los vasos e hipertensión arterial severa no controlable. Antiagregantes plaquetarios: son numerosos los estudios que han probado el beneficio del uso de los antiagregantes plaquetarios (AAS, dipiridamol, sulfpirazona, ticlopidina). El uso de estas drogas debe circunscribirse a aquellos pacientes con: enfermedad vascular demostrada que no son candidatos para endarterectomía o anticoagulación, en pacientes con enfermedad cardíaca causante o parcialmente causante de embolias cerebrales quienes hayan estado anticoagulados inicialmente o haya contraindicación para hacerlo. Las dosis de aspirina no deben sobrepasar de 1 gm/día. Las dosis corrientes oscilan entre 50 y 250 mg/día. Anticoagulación: los anticoagulantes deben usarse en los AIT comprobados, una vez que el TAC cerebral ha descartado hemorragia, otras lesiones cerebrales, tales como: meningiomas, metástasis, malformaciones vasculares que a veces simulan cuadros clínicos de AIT y cuando no existen contraindicaciones formales para ello (hipertensión arterial severa, edad avanzada, demencia, enfermedades sistémicas que lesionan o pueden lesionar el sistema vascular. La anticoagulación se inicia con heparina en infusión continua (uso de bombas de infusión) o en bolos intermitentes. Se debe continuar con heparina hasta cuando una vez iniciada la administración de cumadín el TP alcance 19'. Los niveles de anticoagulación deben oscilar entre 19 y 22', no es conveniente prolongar la anticoagulación por más de seis meses. Después de este tiempo se continúa el tratamiento con antiagregantes plaquetarios.

S48

**MARCADORES TUMORALES**

Orozco O., Bravo M., Campo M., Jiménez M. Laboratorio de Inmunología. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá

Algunas de las sustancias sintetizadas por las células malignas y presentes en los líquidos orgánicos, sirven como marcadores biológicos tumorales y su detección es muy importante en el diagnóstico, pronóstico y seguimiento de las neoplasias. El concepto de marcador tumoral se hace extensivo a sustancias presentes en las membranas o en el interior de las células, algunas de las cuales se han identificado como "antígenos tumorales" y a modificaciones estructurales de los cromosomas que ocurren algunas veces en lugares correspondientes a "oncogenes". En un sentido general, un marcador inmunológico sería toda sustancia sintetizada y secretada por un tumor, cuyo nivel periférico refleje el crecimiento tumoral "in situ". Esta definición toma todo su valor cuando se aísla un marcador específico para un tipo de tumor determinado y se desarrolla un método de dosificación, por ejemplo mediante la obtención de un anticuerpo altamente monoespecífico y que permita la detección bastante sensible de esta molécula. Infortunadamente, hasta el momento la utilización de estos marcadores no es aplicable para la detección subclínica precoz del cáncer, principalmente por su falta de especificidad. Ejemplo de este tipo de marcadores, asociados pero no específicos de cáncer, son el antígeno carcinoembrionario (ACE) y la alfafetoproteína; recientemente y gracias a la utilización de anticuerpos monoclonales, se han definido una serie de estos marcadores asociados a tumores tales como de seno, ovario y melanomas.

En el Instituto Nacional de Cancerología se desarrolla un proyecto que ha permitido la producción de anticuerpos monoclonales contra estos marcadores, siendo aplicados para la detección inmunohistoquímica, la dosificación sérica y con la perspectiva de utilizarlos en la radioinmuno-detección externa. Entre los anticuerpos ya producidos, se encuentran varios con actividad anti-ACE, obtenidos por inmunización con tumores de distinto origen histológico; se han utilizado para hacer el mapeo de determinantes antigénicas, para estudio de la heterogeneidad de estas moléculas y para las aplicaciones diagnósticas en los pacientes del Instituto Nacional de Cancerología.

**INMUNOGAMMAGRAFIA**

*Ahumada J.J. Sección de Medicina Nuclear, Instituto Nacional de Cancerología Bogotá.*

Los intentos por detectar y curar la enfermedad a través de la metodología inmunológica, datan de fines del siglo pasado. El advenimiento de los trazadores isotópicos produjo un notorio progreso en este campo a partir de 1948; y el decenio de 1960 fue testigo de avances significativos en el logro de resultados más consistentes gracias a la producción de anticuerpos específicos y de mejores métodos de marcación. Sin embargo, el paso más importante ha sido la introducción de la tecnología de los anticuerpos monoclonales por Kohler y Milstein en 1975, con profunda influencia básicamente en dos aspectos: este método ha permitido el descubrimiento de un sinnúmero de antígenos asociados a tumores humanos que sirven de blanco a los anticuerpos marcados y, por otra parte, ha hecho posible la producción de grandes cantidades de anticuerpos más específicos. Los tumores contra cuyos antígenos se han podido producir anticuerpos monoclonales de especificidad aceptable, incluyen las neoplasias gastrointestinales, el cáncer de seno, de ovario y útero, el carcinoma broncogénico, el hepatocelular y el melanoma. Si bien la sensibilidad y especificidad del método no superan las logradas con el empleo de los anticuerpos policlonales en algunos casos, en general se encuentran en niveles de confiabilidad muy satisfactorios dentro de los parámetros actuales. Es de gran importancia la selección óptima de los casos, ya que indiscriminadamente la sensibilidad puede no ser superior al 50%, mientras que se logran resultados de más del 80%, con especificidad alrededor del 90%, en pacientes escogidos adecuadamente. Aún teniendo en cuenta los problemas que representa la dificultad de detección de tumores o metástasis pequeñas, de alto fondo corporal radioactivo provocado por la formación de complejos solubles circulantes, del costo significativo de la prueba y de la selección precisa de la población que se estudia, se prevé en el futuro inmediato una utilización más amplia de la metodología con la aplicación a patología no tumoral muy variada y, en especial, con el campo de usos terapéuticos que ya se ha comenzado a explorar con resultados halagadores. Es apenas lógico pensar, por otra parte, que la inmunodetección progresará al ritmo que le imprima el avance de otras tecnologías diagnósticas y básicas de las cuales es un complemento de importancia.

**S50****CARDIOLOGIA NUCLEAR. VENTRICULOGRAFIA DE EQUILIBRIO**

*Vélez O. Servicio de Medicina Nuclear. Clínica de Marly. Bogotá.*

El estudio de la función ventricular y en especial el análisis de la motilidad regional de las paredes ventriculares, ha alcanzado un creciente interés en la práctica clínica en los últimos veinte años.

La relación entre disfunción dinámica del ventrículo izquierdo y enfermedad coronaria ha sido bien establecida. Entre los múltiples procedimientos diagnósticos de carácter no invasivo, la ventriculografía nuclear de equilibrio, gracias a su reproductibilidad y seguridad, es un método útil para la evaluación y seguimiento de un importante número de afecciones cardíacas.

Se presentan algunas consideraciones técnicas sobre la marcación de glóbulos rojos y su distribución en los compartimientos sanguíneos, métodos de adquisición de estudios multigatillados con cámara gamma, filtrado y procesamiento de la información, presentación y análisis de resultados.

Finalmente se hace énfasis en las limitaciones e indicaciones del método.

**S51****CARDIOLOGIA NUCLEAR: ESTUDIOS DE PERFUSION MIOCARDICA**

*Merlano de García S. Instituto Nacional de Cancerología. Hospital Central de la Policía. Bogotá.*

Se presenta la información fundamental desde el punto de vista histórico, metodológico y analítico de los estudios de perfusión miocárdica, partiendo de la introducción de los análogos del potasio propuestos por Kawana en 1970; revisando las técnicas para la utilización de estos isótopos en la evaluación de pacientes con enfermedad miocárdica isquémica principalmente. La metodología parte del conocimiento de que la distribución inicial del talio 201 depende de dos factores principales: el flujo sanguíneo coronario y la capacidad celular miocárdica, para extraer el trazador. La inyección se realiza al obtener el 85% de la frecuencia máxima esperada para la edad siguiendo el protocolo de Bruce o como metodología alterna, en casos de contraindicación para la prueba de esfuerzo, se produce vasodilatación farmacológica con dipiridamol inyectando el radiofármaco cuando se obtenga una caída en 10 mm. de la presión diastólica o un aumento en 10 unidades de la frecuencia cardíaca.

Las imágenes se adquieren dentro de los siguientes 10 minutos en proyecciones OAI, ANT y LAT en tecnología planar adquiriendo información por 10 minutos. En metodología tomográfica adquiriendo información en 180° preferiblemente.

El análisis de las imágenes planares se hace en forma cuantitativa mediante perfiles horizontales o con perfiles circunferenciales y mediante mapas polares para las imágenes tomográficas. Recientemente se han introducido en Europa moléculas que se pueden marcar con tecnecio, las cuales facilitan desde el punto de vista técnico la realización de los estudios de perfusión miocárdica. Estos son los denominados isonitrilos y se encuentran actualmente en fase de experimentación clínica en los Estados Unidos.

S52

**HEPATITIS FULMINANTE AGUDA POR VIRUS DELTA***Jaramillo C. Jefe Departamento de Patología y Laboratorio Clínico. UPI León XIII. ISS Seccional Antioquia. Medellín.*

La hepatitis aguda fulminante es un problema que ha estado presente en varias partes de América, en forma epidémica, desde hace varios años. Actualmente son bien conocidos focos importantes en la Sierra Nevada de Santa Marta, Colombia, desde 1902; el territorio Yucpa y Yanomami en Venezuela desde 1979; el río Purus y la zona de Lábrea en Brasil, así como todo el territorio amazónico de Colombia y Perú.

Hace algunos años y por primera vez en la zona del territorio Yucpa en Venezuela, se estableció por Hadler y colaboradores una asociación de esta forma de hepatitis epidémica con un agente recientemente descrito, el Delta. Este virus, fue descubierto por Rizzetto y cols en 1977 en un grupo de alcohólicos italianos portadores crónicos del virus de la hepatitis B, no se le conoce familia, tiene un ácido nucleico de tipo R.N.A. y hay fuerte evidencia que se trata de un virus defectuoso.

Modelos experimentales en primates y algunas investigaciones de campo, han permitido establecer por lo menos dos tipos de infección y varias formas de transmisión.

Dos nuevos focos de hepatitis fulminante por virus Delta acaban de ser descubiertos, en Perú y Urabá, Colombia. El autor tuvo la oportunidad de participar en las investigaciones que se han iniciado sobre el nuevo foco colombiano y presentará un resumen a la fecha en la exposición.

S53

 **NUEVAS FACETAS DE LAS MICOSIS OPORTUNISTAS***Restrepo M.A. Corporación para Investigaciones Biológicas. Hospital Pablo Tobón Uribe. Medellín.*

El desarrollo de la Medicina moderna ha traído consigo cambios en el ambiente interno del hombre, con la aparición de poblaciones en riesgo de adquirir infecciones oportunistas. Es así como los pacientes en tratamiento prolongado con antibióticos, aquellos que reciben citostáticos y los que están inmunosuprimidos, son huéspedes susceptibles a la invasión micótica. El espectro de las micosis humanas se ha ampliado dramáticamente en los últimos años. No solamente las micosis ya conocidas se presentan ahora bajo formas mucho más severas sino que también hongos considerados hasta hace poco como saprofitos, están causando enfermedades severas en pacientes con alteraciones de base. Por ejemplo, en los pacientes con SIDA, la histoplasmosis se transforma en una fungemia de curso agudo. En otros pacientes ocurre afección por mohos ambientales como *Fusarium*, *Paecilomyces*, *Bipolaris*, *Drechslera* y otros. Ello ha promovido la creación de un nuevo grupo de micosis, las Hifomicosis, de las que existen 2 variedades dependiendo de la pigmentación (oscura o clara) del hongo causal, *Faeohifomicosis* y *Hialohifomicosis*. Las formas clínicas de las hifomicosis están en relación con la vía de penetración del hongo, el grado de compromiso tisular y el estado inmunitario del huésped. Estas entidades se clasifican como las demás afecciones micóticas, es decir, en superficiales, cutáneas, subcutáneas, sistémicas y oportunistas. En muchos casos, el establecimiento del diagnóstico es tardío y además, muchos de los nuevos agentes causales son resistentes a los antimicóticos actuales por lo que su tratamiento es difícil. Dado que en Colombia existen informes sobre este nuevo grupo de micosis, es importante alertar a médicos y laboratoristas sobre su presencia y significado.

S54

 **ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS Y TERAPEUTICOS DE TENIASIS-CISTICERCOSIS EN COLOMBIA***Botero D., Castaño S., Franco S., Mejía O.E., Hincapié M. Facultades de Medicina. Universidades de Antioquia y Pontificia Bolivariana. Medellín.*

La epidemiología de la cisticercosis humana y porcina debe estudiarse en relación con la epidemiología de la teniasis intestinal humana por *T. solium*. La prevalencia de esta tenia fue igual a la *T. saginata* en nuestro estudio de 32 casos, en los cuales fue posible examinar el escólex después del tratamiento. En otra investigación en la cual se hizo el diagnóstico de 60 casos por examen de proglótidos y de huevos, se encontró que en el 50% no fue posible identificar la especie, en 23 casos fue *T. saginata* y en 7 casos *T. solium*. El tratamiento de estos 60 casos de teniasis con praziquantel en dosis única de 5 mg/kg/ en la mitad y de 10 mg/kg en la otra mitad produjo curación del 100%.

La epidemiología de la teniasis-cisticercosis y su relación con epilepsia fue estudiada en el Municipio de San Vicente - Antioquia en 287 familias (2069 personas). En 63 epilépticos comparados con 63 controles, hubo mayor frecuencia para los epilépticos en cuanto a los 3 factores de riesgo encontrados estadísticamente significativos para teniasis-cisticercosis; fueron: tener cerdos en las viviendas, tenerlos en malas condiciones y casos humanos de teniasis intestinal. Nuestra experiencia en el tratamiento de 73 casos de neurocisticercosis con praziquantel ha demostrado que se obtiene curación entre 60% y 70% de las formas intraparenquimatosas. La dosis recomendada es de 50 mg/kg/día por 15 días ó 75 mg/kg/día por 10 días. En todos los casos hemos usado corticosteroides concomitantemente. El Praziquantel es bien tolerado y no produce efectos tóxicos pero en el 32% de los pacientes hubo síntomas neurológicos debidos a la inflamación cerebral, consiguiente a la destrucción de los parásitos. Nuestros estudios preliminares en 3 casos de neurocisticercosis tratados con albendazol, muestran resultados prometedores.

**NEUROCISTICERCOSIS: DIAGNOSTICO CLINICO, RADIOLOGICO E INMUNOLOGICO**

Lorenzana P. Servicio de Neurología. Universidad Nacional. Bogotá.

La Neurocisticercosis (NC) es una de las parasitosis más comunes que afecta al Sistema Nervioso Central (SNC). Esta parasitosis se encuentra en todas las partes del mundo donde existe *Taenia Solium* y especialmente en aquellas regiones donde impera la pobreza y la higiene personal es deficiente. Afecta ambos sexos por igual y se puede presentar en cualquier época de la vida, aunque es rara antes de los seis años de edad. El cuadro clínico de la NC es muy variado y depende de la cantidad de parásitos presentes en el encéfalo ó en la médula espinal, de su localización, de su estado de desarrollo, de la respuesta inmune del huésped y de la edad de éste. Los síndromes más frecuentes son el convulsivo y el de hipertensión endocraneana. En menor proporción se encuentran cambios mentales, meningitis basal, déficit focal, hidrocefalia aguda y oftalmoplegía supranuclear. Se dice que la NC está activa cuando hay aracnoiditis, hidrocefalia obstructiva por inflamación, quistes parenquimatosos, intraventriculares o espinales, ó vasculitis. Se consideran formas inactivas los granulomas parenquimatosos calcificados y la hidrocefalia residual por meningitis basal fibrosa. La tomografía computarizada (TC) ha sido sin duda la base más importante en el diagnóstico de la NC en los últimos años. Las imágenes más frecuentemente halladas son calcificaciones con o sin captación del medio de contraste, quistes intraparenquimatosos, subaracnoideos e intraventriculares. En niños es frecuente ver imágenes nodulares, pequeñas, iso o hipodensas que captan contraste y se asocian a edema de sustancia blanca. También puede observarse hidrocefalia obstructiva o comunicante y realce meníngeo. El diagnóstico inmunológico se hace con el ensayo inmuno-enzimático (ELISA) para anticuerpos anticisticercó ó para el antígeno. El ELISA para anticuerpos tiene una sensibilidad del 85% en líquido cefaloraquídeo (LCR) y del 73% en suero. En pacientes con presentaciones meníngeas o ventriculares la positividad es aún mayor en LCR. La especificidad es prácticamente del 100%. Actualmente estamos trabajando en la detección de antígenos en LCR por el método de ELISA. Se han estudiado muestras de pacientes parasitológicamente comprobados con NC activa encontrándose valores de absorbancia positivos con antisuero anticisticercó preparado en conejo. En muestras de LCR de pacientes con otras enfermedades del SNC se ha encontrado una buena especificidad.

**EXAMEN NEUROLOGICO DE LA TERCERA EDAD**

Potes G.J. Fundación Instituto Neurológico de Colombia. Bogotá.

La tercera edad es una etapa en la cual se vive en forma más pausada, en la que se aprende menos y menos rápidamente y en la que las respuestas no se evocan tan fácil como en la adultez plena.

El examen neurológico en la tercera edad es complementario al interrogatorio y al examen físico general y por sí solo no aclara diagnósticos insospechados.

Así, antes de señalar defectos corticales o profundos, de evaluar posible falta de fuerza, de coordinación o de sensibilidad, es preciso tener una apreciación básica sobre el grado de nutrición y de oxigenación, de la motilidad o limitación articular, de posibles interferencias por drogas o elementos extraños con la funcionalidad neurológica del paciente. Durante el examen tendremos en cuenta que hay normalmente lentificación de las conducciones aferentes y de las eferentes con mayor latencia de las respuestas; pero la mayor lentificación esta en el período intermedio central, es decir en el que implica análisis antes de producir una respuesta. Las tareas que requieren abstracción o en las cuales se trabaja contra reloj tienen un pico de máxima velocidad hacia los 20 años y van luego tomando tiempos adicionales con el aumento de edad sin que esto signifique anormalidad, pero siempre que la respuesta sea correcta. Esa demora en la ejecución se compensa con la mayor experiencia que garantiza análisis intermedio más complejo.

Los neurotransmisores son menos abundantes y eficientes y a ello se deben retardos en la percepción de algunas sensaciones (vibración, discriminación de dos puntos); y han disminuido los receptores químicos y mecánicos con deterioro de la capacidad de olfato, oído, gusto y visión. Los actos motores voluntarios toman mayor tiempo para su ejecución y su coordinación es menos exacta, en parte por pérdidas neuronales corticales y del cerebelo, por alteraciones de postura y del equilibrio. Los gestos, posturas, limitaciones de la enfermedad de Parkinson exageran la senectud de los movimientos. Y la suma de las limitaciones de ejecución con el progresivo aislamiento sensorial van situando al anciano en un plano más diferente que lejano pero que debemos comprender para poderlo penetrar.

**NEUROLOGIA DEL ENVEJECIMIENTO: TRASTORNOS DE LA MARCHA**

Pradilla G. Unidad de Neurología. Facultad de Salud. UIS. Bucaramanga.

La marcha es el movimiento rítmico del tronco y las 4 extremidades, en especial de los miembros inferiores, con el objeto de trasladar el cuerpo de un sitio a otro. La edad impone límites en su velocidad, gracia y flexibilidad, los cuales parecen ser acumulativos y progresivos. Al trastorno de la marcha usual en la vejez se le ha denominado "Marcha idiopática senil" y es multifactorial. Sin embargo, la anomalía neurológica más consistente es la alteración del sistema propioceptivo en los miembros inferiores. Característicamente, la marcha de los ancianos varones presenta una ligera anteroflexión del tronco superior, con flexión de los brazos y de las rodillas, disminución del balanceo de los brazos y pasos cortos. Las ancianas a su vez presentan marcha con pasos cortos, bipedestación con una base amplia y una cualidad de bamboleo.

En la historia clínica de un paciente senil con trastorno de la marcha hay que enfatizar el tiempo de evolución, el grado de inhabilidad, las circunstancias de empeoramiento (caminar en la oscuridad, en las escaleras) y otros síntomas relevantes (demencia, alteraciones en el tallo cerebral, con los esfínteres, debilidad muscular y anomalías sensitivas). En su examen hay que recalcar en las características funcionales de la marcha y en aspectos como girar, el balance, el levantarse de una silla, usar las escaleras, la fuerza, los reflejos y la sensibilidad especialmente en los miembros inferiores.

Hay varias marchas anormales clínicamente definidas y las más importantes en el anciano serían:

1. Apática.
2. Parkinsoniana.
3. Hemiparética.
4. Paraparética.
5. Por disfunción neuromuscular.
6. Atáxica.

El diagnóstico se basará en el análisis clínico individual, confirmándose con los medios paraclínicos requeridos en cada caso. Obviamente que el tratamiento y el pronóstico dependerán del correcto diagnóstico establecido.

S58

**MAREO Y VERTIGO**Zurek R. *Fundación Instituto Neurológico de Colombia. Bogotá.*

Se define el término de mareo como un síntoma inespecífico que describe una sensación de desorientación en el espacio. Debido a que estímulos visuales, propioceptivos y vestibulares, dan la información acerca de la posición de la cabeza y el cuerpo en el espacio, daños en estos sistemas producirán la sensación de mareo.

El vértigo es un síntoma específico que indica compromiso del sistema vestibular periférico o central.

Trataremos de revisar las causas productoras de mareo y vértigo en pacientes en la tercera edad. Iniciaremos con un breve recuento anatómico y fisiológico de la vía vestibular, así como también de la vía propioceptiva y visual. Posteriormente recalcaremos en la importancia de la historia clínica enfatizando en el carácter del mareo, su curso temporal, factores precipitantes, síntomas asociados y factores predisponentes, elementos de importancia para dilucidar la etiología del mismo.

Continuaremos con el examen general orientado al examen de la cabeza, cuello y neurológico. Recalcaremos sobre los signos de disfunción del aparato vestibular periférico y central, se discutirán los diferentes tipos de nistagmus y sus posibles etiopatogéneas.

Al final se analizarán las causas más frecuentes de mareo y vértigos en pacientes en la tercera edad, así como también las posibilidades terapéuticas actuales.

S59

**EL SÍNDROME DE LA DEMENCIA**Roselli A. *Sección de Neurología. Fundación Santa Fé de Bogotá.*

La demencia es un síndrome que se caracteriza por la pérdida de las funciones mentales por enfermedad cerebral. Un 15% de individuos mayores de 65 y un 20% de los mayores de 90 años, sufren procesos demenciantes constituyendo un grave problema de salud pública. En los últimos 25 años se han hecho considerables adelantos en el estudio de este problema: el cuadro clínico del síndrome demencial es diferente según el sistema neuronal afectado: una demencia cortical como la Enfermedad de Alzheimer es distinta de una demencia subcortical como la hidrocefalia normotensa o de una demencia axial como el Síndrome de Korsakoff. Un 10% de las demencias son tratables en su causa con recursos médicos o quirúrgicos y un 35% adicional pueden mejorarse o detenerse. Entre las formas tratables están: las masas intracraneeanas, las alteraciones metabólicas, endocrinas y carenciales; las intoxicaciones exógenas y endógenas; las infecciones y parasitosis del cerebro. Otras como la hidrocefalia normotensa, la demencia multi-infartos, la enfermedad de Wilson son parcialmente tratables. No tienen tratamiento la enfermedad de Alzheimer, la Corea de Huntington, la enfermedad de Creutzfeld-Jakob y la demencia por SIDA. Todo paciente con deterioro mental o cambio de personalidad debe ser cuidadosamente estudiado con recursos neurológicos para establecer precozmente un diagnóstico y si es posible un tratamiento oportuno.

S60

**TRASTORNOS DEL SUEÑO EN VIEJOS.**Dávila M. *Unidad de Electroencefalografía y Neurofisiología Clínica. Sección de Neurología. Centro Médico de los Andes. Bogotá*

La vejez conlleva cambios fisiológicos y patológicos en los ciclos sueño-vigilia que alteran psíquica y comportamentalmente al individuo produciendo o agravando diversidad de trastornos que el clínico debe reconocer. Ellos son reducción del tiempo total de sueño nocturno, con fragmentación por aumento del despertares breves y rotación a un horario más precoz de dormir y despertar. Hay aumento de la somnolencia diurna. Estos cambios implican alteración en la organización biorrítica con ruptura y reducción de la amplitud de los ciclos, que pasan de uno fuerte monofásico circadiano a uno polifásico ultradiano. Hay alteración neuroendocrina y vegetativa como el ritmo de la temperatura corporal, las funciones respiratorias y la hormona del crecimiento con pocos cambios en ciclos ACTH-Cortisol y secreción de prolactina y erecciones peneanas en sueño MOR. Los trastornos del sueño son de gran prevalencia en la vejez e implican un factor más de riesgo de mortalidad, en especial con el extenso uso de hipnóticos y el aumento del peso. Se debe prestar atención al síndrome de insomnio por dependencia de drogas y alcohol, a las apneas de sueño (potencialmente fatales), a movimientos periódicos en sueño, a los reflujo GE y al Parkinson y a las demencias, como la de Alzheimer, que perturban el sueño.

**FISIOLOGIA DE LA FUNCION SECRETORA GASTRICA**Archila PE. *Clínica Shaio. Bogotá.*

Para mejor comprensión de la fisiología gástrica consideramos primero su aspecto arquitectónico, diciendo que el fondo gástrico se encarga del almacenamiento lento, el cuerpo del trabajo químico y mecánico activo y el antro del transporte y control de la retroalimentación química y motora; para que una vez en el bulbo duodenal, el quimo sea chequeado antes de comenzar el proceso de absorción en el intestino delgado. Para el cumplimiento de esa función, se desarrollan mecanismos en cada segmento, que deberíamos dividir en dos conceptos que permitan el equilibrio de los productos del proceso mismo.

**Factores agresivos intrínsecos:** secreción de ácido clorhídrico, pepsinógeno y pepsina. Esta depende de la masa total de células parietales y principales, del estímulo vagal, de la regulación hormonal y de la motilidad gastroduodenal. Participa también la acción de sustancias orgánicas extragástricas, como la bilis en el reflujo duodeno gástrico y las catecolaminas en las situaciones de estrés.

**Factores defensivos intrínsecos:** estructura de las glándulas gástricas, reguladas por la bomba de protones, estabilizadas por el proceso de regeneración celular en el cuello glandular, protegidas por la síntesis de prostaglandinas y de moco gástrico. Acción trófica y reguladora de las hormonas gastrointestinales, con especial participación de la gastrina. Acción neutralizante del bicarbonato de las células de Brunner y del páncreas, mediado este hormonalmente. Acción trófica del flujo sanguíneo del estómago.

**MORBILIDAD INDUCIDA POR ANTIINFLAMATORIOS EN EL TRACTO DIGESTIVO SUPERIOR**Liévano G. *Hospital General. Universidad Surcolombiana. Neiva. Huila.*

La revisión de la literatura médica mundial muestra una amplia morbilidad en el tracto digestivo superior por el uso de aspirina y antiinflamatorios no esteroideos (AINE), aunque persisten aspectos polémicos en relación a dosis, presentación, edad y existencia o no de enfermedad ácido péptica previa. El examen endoscópico y la biopsia en pacientes sintomáticos revela daño en la mucosa, que varía entre las lesiones erosivas y hemorrágicas hasta la ulceración múltiple. Una revisión de 100 pacientes ambulatorios con hemorragia digestiva alta examinados en la ciudad de Neiva, mostró ingestión de AINE en 18 de ellos. Es preciso determinar los factores de riesgo en pacientes que usan dichos fármacos, haciendo una correlación clínico endoscópica en forma prospectiva.

**GASTROPATIA POR ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE) UNA PERSPECTIVA PARA REUMATOLOGOS**Alvarado J. *Jefe Unidad de Gastroenterología. Hospital San Ignacio. Universidad Javeriana. Bogotá.*

La asociación entre el uso de antiinflamatorios no esteroideos y síntomas dispépticos y/o enfermedad ulcerosa está suficientemente comprobada, lo mismo que el marco fisiopatológico que lo explica. Diferentes estudios cuantifican la "gastrolesividad" de cada AINE y otros han mostrado el beneficio de la citoprotección.

Presentamos nuestra experiencia en un grupo de más de 70 pacientes con osteoartritis (OA) y artritis reumatoide (AR) que venían recibiendo AINE y a quienes se les practicó historia clínica, examen físico y endoscopia digestiva superior.

**Resultados:** en 67 pacientes tabulados, 11 hombres (16.4%) y 56 mujeres (83.6%), con edad X de 52 años, 55 de ellos tenían AR y 12 OA con un X de duración de 11 años. Todos recibían AINE, por más de 11 meses en promedio, de diferente tipo (etodolac 25.3%, naproxen 20.9%, diclofenato 14.9% y otros) solos o asociados (55.2%) a otro(s) medicamento(s) (prednisona 16.4, sales de oro 10.4%, cloroquina 7.5%, etc.). Hasta el 95% no tenían antecedentes de úlcera gástrica, duodenal o de hemorragia digestiva, aunque el 89.6% presentaban dispepsia atribuible a enfermedad ácido péptica.

La endoscopia mostró tres pacientes con sangre libre en la luz gástrica al momento del examen, un 6% de úlceras en el cuerpo, 10.4% en antro y 20.9% en el duodeno. No se encontró diferencias en edad, duración de la enfermedad, tiempo de uso de los AINE en los grupos de ulcerosos y no ulcerosos. En forma global, hasta un 60% de los pacientes tenían hallazgos positivos en la endoscopia.

**Conclusiones:** nuestros datos confirman la alta frecuencia de enfermedad ácido péptica asociada al uso de AINE con muy poca correlación entre los síntomas y la severidad de la lesión. La endoscopia es un buen método para comprobar y cuantificar la enfermedad. Parece racional tratar de evitar el efecto gastrolesivo de estos medicamentos.

S64

### TRATAMIENTO TRADICIONAL DE LOS DESORDENES GÁSTRICOS, DEBIDO A ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINE)

Molina J. Instituto de Reumatología. Medellín.

El daño a la mucosa gástrica es un efecto secundario muy común de los diferentes AINE. Estas drogas pueden producir síntomas gastrointestinales, erosiones gástricas, úlcera péptica o hemorragia gastrointestinal. Esto constituye lo que en la actualidad se conoce como gastropatía por AINE. Difiere de la enfermedad ulceropéptica en muchos aspectos; ésta es primordialmente duodenal, mediada por ácido, ocurre más en hombres jóvenes y mejora con la supresión de ácido. La gastropatía por AINE se asocia con el tratamiento, es de localización antral prepilórica, ocurre en mujeres de mayor edad, no mejora satisfactoriamente con antiácidos y sí con agentes citoprotectores y es mediada por la supresión de PGE<sub>2</sub>. Infortunadamente muchos de los efectos adversos de los AINE se deben también al bloqueo de la ciclooxigenasa, enzima fundamental en la cascada de las prostaglandinas; en consecuencia su inhibición no solo produce acción antiinflamatoria sino también efecto ulcerógeno.

El mejor tratamiento de los desórdenes gástricos por AINE es el uso racional y adecuado de ellos; se deben utilizar únicamente cuando se requiere efecto antiinflamatorio. Muchos pacientes con reumatismo de partes blandas, osteoartritis o enfermedad inflamatoria articular inactiva se pueden manejar adecuadamente con analgésicos. En pacientes con artritis reumatoidea activa con patología digestiva, se deben considerar las drogas de segunda línea, pequeñas dosis de corticoesteroides o supositorios. El uso de múltiples AINE se asocia con mayores efectos secundarios y realmente no ofrece ventajas terapéuticas.

El tratamiento rutinario con antiácidos y antagonistas H<sub>2</sub> no resulta muy apropiado, y son superiores los agentes citoprotectores como sucralfato o análogos de las prostaglandinas.

S65

### SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR (SVCS), HISTORIA. ETIOPATOGENIA Y ASPECTOS CLÍNICOS.

Valderrama S. Sección de Medicina Interna. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá.

Fue William Hunter en 1757 quien describió por primera vez un paciente con SVCS por aneurisma sifilítico de la aorta. Antes de 1949 McIntire y Sykes encontraron que el 33% de los casos de SVCS eran producidos por tumores malignos, 30% por aneurismas de la aorta y 19% por mediastinitis de diversa etiología. En 1962 la Cleveland Clinic reportó solo 25% de origen benigno y en 1979 este porcentaje bajó al 3% en un informe de Lochridge, siendo el resto de causa tumoral maligna. Entre las causas benignas más comunes Skinner menciona un 70% por mediastinitis secundaria a enfermedades granulomatosas con fibrosis perinodular. Ocasionalmente la fibrosis postradioterapia puede ser la causa. El tumor benigno más común capaz de producir el SVCS es el bocio subesternal, y de origen vascular el aneurisma de aorta. De origen iatrogénico se encuentran casos de catéteres centrales, marcapasos transvenosos y Swan-Ganz. Los tumores torácicos malignos son los que más frecuentemente producen SVCS, el carcinoma broncogénico ocupa el 82% del total de los casos. Cerca del 3% al 15% de todos los casos de carcinoma broncogénico van a desarrollar este síndrome. El tumor de células pequeñas de pulmón, junto con el indiferenciado originan el 50% o más de los casos; el linfoma maligno ocupa el 5% al 15% de los tumores que producen el SVCS. Cerca del 3 al 8% de los linfomas malignos desarrollan este cuadro clínico. De los tumores metastásicos los más frecuentes son el carcinoma de mama y de testículo. Este síndrome obstructivo se relaciona con la obstrucción del drenaje venoso del principal canal de retorno de la sangre al corazón derecho desde la cabeza, el cuello, extremidades superiores y parte superior del tórax. La vena cava superior se encuentra en el mediastino superior y anterior derecho, es de paredes delgadas y de baja presión rodeada de ganglios y cerca del bronquio derecho. Por lo tanto, cualquiera de estas estructuras puede crecer y obstruirla produciendo el SVCS con el cuadro característico que puede ser agudo o de evolución lenta. Lochridge describe como síntomas más comunes: edema facial (83%), disnea (83%), ortopnea (64%), tos (70%), obstrucción nasal (35%), disfonía (35%), estridor laríngeo (33%), mareo (33%), disfagia (1%), y síncope ocasional. Entre los signos más frecuentes el mismo autor menciona: distensión venosa del cuello (92%), edema facial (86%), edema de brazo (86%), cambios mentales (27%), edema laríngeo (24%), cianosis (14%) y coma (6%).

S66

### MÉTODOS DIAGNÓSTICOS Y MANEJO DEL SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR (SVCS)

García-Hereros P. Sección de Neumología. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá.

Mientras la imagenología diagnóstica hace importantes precisiones topográficas, es deseable en lo posible obtener comprobación histológica de las lesiones responsables del Síndrome de Obstrucción de la Vena Cava Superior, antes de proceder con el tratamiento definitivo, siempre y cuando no se constituya en una amenaza para la vida del paciente. A este respecto debe iniciarse por los métodos menos invasivos como la citología seriada de esputo, si se tiene en cuenta la frecuencia con la cual los tumores centrales del pulmón producen el SVCS. En presencia de derrames pleurales la citología del líquido y las biopsias pleurales pueden ser de ayuda. La broncofibroscopia ha facilitado con menor trauma de la vía aérea la obtención de muestras de lavado, cepillado y biopsias bronquiales y transbronquiales. La punción y biopsia de ganglios o masas cervicales y/o intratorácicas proporcionan excelente material para el diagnóstico. Es evidente que la gran circulación colateral externa e interna desarrollada durante un SVCS y las altas presiones que se generan en este circuito, son una limitante para procedimientos más invasivos; sin embargo, en manos expertas la mediastinoscopia y la mediastinotomía paraesternal han demostrado ser útiles y seguras. La citología y la biopsia de médula ósea tiene un propósito más de clasificación oncológica para los pacientes con linfoma o carcinoma broncogénico de pequeñas células. Finalmente, la toracotomía aporta el mayor rendimiento diagnóstico, pero es considerada solo en caso de falla de los métodos descritos.

En cuanto al manejo médico, pretende inicialmente prevenir o aliviar los efectos derivados de la obstrucción al drenaje venoso, y son principalmente medidas antiedema que pueden ser instauradas mientras se estudia al paciente; estas comprenden el reposo absoluto, posición semisentada, diuréticos, restricción hídrica y sódica, corticoides, anticoagulantes y trombolíticos. Existe también la alternativa quirúrgica para casos muy seleccionados del SVCS de causa benigna o maligna y consiste en extirpación de las masas, trombectomías o recanalización por medio de puentes venosos.

**RADIOLOGIA EN EL SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR**

Morales N. Sección de Radiología. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá.

Los signos y síntomas del síndrome de vena cava superior son tan característicos e inconfundibles que su diagnóstico se establece clínicamente. El diagnóstico radiológico debe encaminarse a demostrar el tipo de compromiso que el proceso tumoral ejerce sobre el vaso, la localización de dicho proceso y el grado de obstrucción que produce.

Las modalidades de diagnóstico radiológico comprenden las radiografías simples del tórax, la venografía con medio de contraste de los miembros superiores y la tomografía axial computarizada.

Las radiografías simples del tórax pueden mostrar masas en los lóbulos superiores, hilios y mediastino, que nos permiten sospechar la existencia de un tumor. En ocasiones se puede observar dilatación de las venas ácigos e intercostal superior izquierda. Estos hallazgos no son específicos para demostrar una obstrucción pero sí ofrecen la posibilidad de localizar el proceso que la causa.

La venografía de los miembros superiores con medio de contraste permite determinar si la vena cava superior está comprimida, rechazada u obstruida, si la obstrucción es parcial o total, el sitio exacto de la misma, el compromiso de las venas tributarias y el desarrollo y extensión de la circulación colateral. Establece además la existencia de trombosis venosas que en ocasiones son la causa del fracaso de la radioterapia.

La tomografía axial computarizada con medio de contraste puede señalar la permeabilidad y el curso y calibre de la vena cava superior y su relación con las estructuras pulmonares y mediastinales. En este sentido es capaz de definir al mismo tiempo la presencia de compresión o invasión extrínsecas de la vena cava superior por una masa mediastinal o pulmonar, el desarrollo de circulación colateral y la infiltración de otras estructuras mediastinales. Adicionalmente resulta una guía segura para planear el tratamiento con radioterapia o cirugía.

**MEDICINA NUCLEAR EN EL DIAGNOSTICO DEL SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR (SVCS).**

Vásquez E. Sección de Medicina Nuclear. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá.

La obstrucción de la vena cava superior fue reportada primeramente como una entidad clínica por William Hunter en el año de 1747, en un paciente con aneurisma sacular de la aorta, de etiología luética.

La evaluación radioisotópica del sistema venoso central y periférico se realiza obteniendo imágenes secuenciales, que permiten observar el tránsito de un bolo radioactivo a través de los trayectos venosos.

La venogramagrafía nuclear fue realizada en pacientes con evidencia y sospecha clínica de obstrucción de la cava superior, secundaria a enfermedad neoplásica de orden primario metastásico intratorácico.

Los angiogramas nucleares fueron obtenidos luego de la inyección simultánea en venas antecubitales de ambos brazos de 10 milicurios de pertecnecato, en bolos de 0.5 ml cada uno, seguidos de una inyección de 10 ml de solución salina normal. Veinte imágenes de 1 segundo cada una, son obtenidas con una cámara de centelleo de campo grande y procesadas por un computador. La imagen de la vena cava superior obstruida total o parcialmente, pone de manifiesto las posibilidades de circulación venosa colateral que derivan el flujo hacia la vena cava inferior, con el consecuente llenado tardío de la aurícula derecha.

En la experiencia de la sección de Medicina Nuclear que consta de 11 casos durante el período comprendido entre los años de 1983 a 1987, se realizaron estudios dinámicos con una sensibilidad y especificidad del 100%, lo cual demuestra la certeza de este método en el diagnóstico del síndrome de vena cava superior.

**RADIOTERAPIA EN EL SINDROME DE VENA CAVA SUPERIOR**

Noguera C. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá.

Usualmente las medidas terapéuticas utilizadas en el síndrome de vena cava superior, agudo o subagudo comprenden: radioterapia, quimioterapia y medidas médicas como la anticoagulación.

El tratamiento primario es la radioterapia, en los casos agudos, aún sin confirmar el diagnóstico etiológico. El esquema comprende dos a cuatro sesiones de 300 a 400 centigray con lo cual se obtiene respuesta objetiva en un 85%. Una vez que el paciente ha salido de la crisis podrán practicarse medidas tendientes a establecer el diagnóstico. Es muy poco probable que el patrón histológico sea alterado por la terapia instaurada.

La dosis de radioterapia total, así como el empleo de otra modalidad terapéutica, tanto en la forma aguda como en la subaguda, estará determinada por la naturaleza y extensión del tumor. Los tumores epiteliales requerirán dosis de 5.000 a 6.000 centigrays en cinco a seis semanas para conseguir control local de la enfermedad.

Cuando el síndrome se presenta por carcinomas indiferenciados de células pequeñas del pulmón o por linfomas, que constituyen alrededor del 55% de los casos observados en las diferentes series, deberá utilizarse la quimioterapia, reservándose la radioterapia para refuerzo del tratamiento practicado o para profilaxis.

Cuando no hay respuesta al tratamiento primario, habitualmente es signo de obstrucción trombótica de la vena, en estos casos se ha intentado cirugía derivativa con escaso éxito y alta mortalidad.

S70

**GAMMAGRAFIA OSEA***Cadavid B. Medicina Nuclear. INC. Hospital de San José. Bogotá.*

Para obtener una imagen gammagráfica del esqueleto, es condición necesaria el intercambio molecular entre los cristales de hidroxipatita y los fosfatos marcados con  $^{99m}\text{Tc}$ . Este evento fisicoquímico es directamente proporcional al grado de vascularidad, crecimiento y remodelación del hueso. De acuerdo a lo anterior, la gammagrafía es la representación del estado metabólico del hueso, más que de su forma estructural, esta última demostrada muy fielmente por la radiología convencional.

El principal factor que incrementa la fijación del radiofosfato en las estructuras óseas es el aumento del flujo sanguíneo, como ocurre en las metástasis, infecciones y fracturas. Sin embargo, se dan otras situaciones clínicas como la neoformación ósea (osteosarcoma), formación de hueso heterotópico (osificación pulmonar, miositis osificante), disminución del flujo sanguíneo (infartos óseos), aumento del flujo sanguíneo (simpatectomía, fractura, drogas adrenérgicas), calcificación distrófica en tejidos blandos (hiperparatiroidismo, uremia), acción hormonal (hiperparatiroidismo, hipertiroidismo).

El examen consiste en la administración endovenosa del fosfato radioactivo y obtener imágenes una y media a tres horas después, en pacientes bien hidratados, para conseguir una rápida eliminación del radiofármaco que no se ha fijado al hueso (60% de la dosis administrada), permitiendo visualizar normalmente las siluetas renales. La captación ósea en niños y adolescentes que no han completado el crecimiento es muy superior a la observada en adultos y disminuye con la edad.

El método se caracteriza por una altísima sensibilidad (95%), pero una pobre especificidad (60%). Expresado en términos no estadísticos, significa esto una muy buena capacidad para establecer si existe daño óseo pero tiene gran dificultad en aclarar su causa. Contrasta lo anterior con lo que ocurre con los rayos X, que siendo menos sensibles, son más específicos.

Las principales situaciones clínicas en las cuales resulta útil el empleo de esta metodología son: investigación de la enfermedad metastásica y clasificación de procesos oncológicos, dando una información entre 8 y 12 meses más precoz que la detección radiológica. En casos de osteomielitis son evidentes las alteraciones desde las 24 horas, cuando la lesión estructural evidente en los rayos X requiere de 2 semanas. En el diagnóstico temprano del infarto óseo como ocurre en el Perthes y la inducida por esteroides o falciformía. En el estudio del dolor óseo inexplicable como es el caso del osteoma osteoide, tumor de células gigantes o displasias fibrosas. En ortopedia ayuda al diagnóstico de aflojamiento o infección de prótesis y fracturas radiológicamente ocultas. En algunas enfermedades metabólicas como artritis, osteodistrofias y Paget del hueso. Tiene escasa utilidad en lesiones líticas.

S71

**ESTUDIOS DE MEDICINA NUCLEAR EN PATOLOGIA RESPIRATORIA***Murgueitio R. Jefe. Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Central de la Policía. Especialista Hospital Militar. Bogotá.*

En el campo respiratorio, la Medicina Nuclear ofrece tres posibilidades de estudio: 1. - Perfusión pulmonar. 2. - Ventilación y 3. - Depuración mucociliar.

**Perfusión Pulmonar:** Usualmente se utilizan los macroagregados de albúmina humana marcados con  $\text{Tc}^{99m}$ . Tienen un tamaño entre 5-100 micras lo cual permite que sean retenidos en el capilar pulmonar. La dosis recomendada es de 1 millón de partículas. Esta dosis no produce cambios hemodinámicos demostrables ya que el número total de arteriolas pulmonares con diámetro entre 15-30 micras es de aproximadamente 300 millones. El T 1/2 biológico en el pulmón se ha estimado en 3-10 horas.

**Ventilación Pulmonar:** El Xenon 133 es un gas de aplicación IV con una depuración pulmonar de 20 seg., lo cual permite hacer exámenes de perfusión y ventilación. Es poco usado en nuestro país dado su costo y corta vida media. Se han desarrollado estudios de inhalación de aerosoles marcados con  $\text{Tc}^{99m}$  para determinar la ventilación pulmonar. Cuando se obtienen partículas de 1 micra de diámetro, la distribución de éstas en los pulmones, luego de un período de respiración normal, se relaciona estrechamente con la distribución de la ventilación. Las fosas nasales se ocluyen con un clip y el paciente respira a través de una cánula bucal conectada al nebulizador.

**Depuración Mucociliar:** los aerosoles marcados con  $\text{Tc}^{99m}$  pueden ser utilizados para el estudio de depuración de partículas, los cual depende directamente de la acción mucociliar. Las partículas se introducen selectivamente en el bronquio o bronquiolo a través de un catéter de polietileno. La radioactividad en el sitio de depósito puede ser monitorizada con una gamacámara y seguir el movimiento de las partículas en los bronquios.

Cuando se utilizan en forma conjunta los estudios de ventilación y perfusión, pueden obtenerse cuatro tipos de resultado:

1. Perfusión normal, ventilación normal: Sujeto sin patología.
2. Perfusión disminuida, ventilación normal: embolismo pulmonar.
3. Perfusión disminuida, ventilación disminuida: enfermedad parenquimatosa pulmonar o pleural u obstrucción bronquial.
4. Perfusión normal, ventilación disminuida: poco frecuente, ya que generalmente los sitios mal ventilados conllevan alteración de la perfusión pulmonar.

S72

**APLICACIONES DE LA MEDICINA NUCLEAR EN NEFROLOGIA***Esguerra R. Servicio de Medicina Nuclear. Centro Médico de Los Andes. Fundación Santa Fé de Bogotá.*

La Medicina Nuclear ha contribuido en forma importante al estudio de la fisiología renal y al seguimiento de procesos del riñón y las vías urinarias.

El procedimiento más ampliamente usado es el renograma cuya aplicación más conocida es el estudio y seguimiento de la patología obstructiva, sin embargo la tecnología moderna ha ampliado sus indicaciones, permitiendo entre otras cosas la evaluación de la función de cada riñón por separado y aún de diferentes zonas del mismo riñón.

La introducción de renograma con diurético permite diferenciar la existencia de dilatación del sistema colector sin obstrucción de la ocasionada por ésta; el renograma con captopril es una importante ayuda para el estudio de la hipertensión renovascular.

La determinación de la filtración glomerular, del flujo plasmático renal efectivo y de la fracción de filtración por medio de isótopos son procedimientos muy precisos que no sustituyen a los métodos rutinarios en el seguimiento de la mayoría de los pacientes, pero si son de gran utilidad en aquellos casos en que es crítica su exactitud.

El valor de la medicina nuclear en el seguimiento del riñón trasplantado es indiscutible en la actualidad y son permanentes las publicaciones que muestran las bondades de los métodos, así como nuevos fármacos que potencialmente pueden tener utilidad.

Otro grupo de procedimientos como los disponibles para el diagnóstico y el seguimiento de las pielonefritis o aquellos para la determinación de los volúmenes hídricos o de la cantidad total de algunos electrolitos en el organismo, tienen indicaciones muy específicas y reducidas.

**MEDICINA NUCLEAR: IMAGENES FUNCIONALES EN GASTROENTEROLOGIA**

Ucrós G. Sección de Medicina Nuclear. Departamento de Imágenes Diagnósticas. Fundación Santa Fé de Bogotá.

Los principios en los que se basa la medicina nuclear hacen que en las imágenes obtenidas se puedan evaluar no solamente las características morfológicas de un órgano, sino también su función de acuerdo al radiofármaco utilizado y a su vía de administración. Estos se localizan por diferentes mecanismos, como son transporte celular activo, bloqueo capilar, difusión simple, localización compartimental, unión específica a receptores, etc.

Las aplicaciones en gastroenterología son amplias aunque algunas poco conocidas. El hígado puede estudiarse aprovechando la fagocitosis por parte de las células de Kupffer, lo que permite determinar forma, tamaño, posición y distribución intrahepática del trazador; tiene utilidad en enfermedades difusas o alteraciones focales. El estudio de las vías biliares y vesícula se realiza con compuestos que son tomados, conjugados y excretados por el hepatocito; está indicada principalmente en el diagnóstico de patología vesicular aguda y en la evaluación del drenaje de las vías biliares, especialmente en presencia de fístulas o cirugía derivativa.

El bazo se estudia en forma simultánea con el hígado; en determinados casos puede ser necesario la realización de gammagrafía esplénica específica, especialmente cuando se desean detectar bazos supernumerarios luego de esplenectomía. Aunque hace ya algún tiempo se desarrollaron compuestos para el estudio del páncreas, no existe en la actualidad alguno que tenga utilidad en la práctica clínica rutinaria.

En el estudio de las glándulas salivales se observa la perfusión, concentración y eliminación del trazador. Se utiliza especialmente en la evaluación de trastornos funcionales de las parótidas y submaxilares. En el tubo digestivo las principales aplicaciones son el estudio de reflujo gastroesofágico, tránsito esofágico, vaciamiento gástrico, reflujo enterogástrico, detección de mucosa gástrica ectópica (divertículo de Meckel) y evaluación de hemorragia digestiva baja.

**AVANCES EN CIRUGIA CARDIOVASCULAR. TRASPLANTE CARDIACO.**

Villegas A. Grupo de Cirujanos y Cardíolos del Centro Cardiovascular Colombiano-Clinica Santa María. Grupo de Trasplantes del Hospital Universitario San Vicente de Paúl y de la Universidad de Antioquia. Medellín.

El trasplante cardíaco es un procedimiento ya aceptado e incluido en el tratamiento de patología cardíaca terminal, no tratable por otros medios médicos o quirúrgicos. La experiencia actual es con 6 pacientes, de los cuales 4 han sobrevivido a largo y mediano plazo. Todos fueron pacientes en grado funcional IV. Las indicaciones fueron: enfermedad coronaria en un paciente, miocardiopatía dilatada en cuatro, estenosis aórtica moderada y miocardiopatía en otro. Hubo dos muertos en el post-operatorio inmediato. Uno por infección con citomegalovirus y otro por edema cerebral con herniación de las amígdalas cerebelosas. De los 4 pacientes sobrevivientes, todos recobraron su grado funcional I. Uno murió a los 22 meses de infarto extenso del miocardio con patología coronaria muy severa, semejante a la que presentaba preoperatoriamente. Hay 3 vivos, con 22, 16 y 2 meses de evolución, respectivamente. La inmunosupresión se hizo con base en ciclosporina y prednisona, en el primero, con adición de azatioprina en los otros. En conclusión, creemos que el trasplante cardíaco en Colombia es una terapia aplicable a casos seleccionados que los justifiquen, por sus condiciones socio-económicas y emocionales.

**TRATAMIENTO MEDICO O INTERVENCIONISTA DE LA ENFERMEDAD CORONARIA**

Matiz. H. Sección de Cardiología. Clínica El Bosque. Escuela Colombiana de Medicina. Bogotá.

El tratamiento médico o intervencionista lo consideramos en dos tipos de pacientes: 1o. quienes necesitan intervención para la interrupción del infarto agudo de miocardio. 2o. intervención en el paciente post-infarto agudo del miocardio.

En el primer grupo la mortalidad está dada por la cantidad de miocardio comprometido reflejada en el compromiso funcional del ventrículo izquierdo. De tal manera que salvar el miocardio comprometido es el primer objetivo, ya sea reduciendo las necesidades de oxígeno o aumentando la oferta de éste. Los intentos iniciales se dirigieron a lo primero; sin embargo, este tipo de intervención no siempre resulta en recuperación miocárdica. Otros métodos de "re canalización coronaria" pueden salvar el miocardio isquémico en pacientes previamente seleccionados, tales como: puentes coronarias, infusión de fibrinolíticos y angioplastia, reduciendo la mortalidad temprana.

Los pacientes post-infarto son estratificados en grupos de riesgo alto, moderado y bajo. Los pacientes de alto riesgo son aquellos con disfunción ventricular aguda, isquemia persistente y arritmias. Constituyen un 20% de todos los pacientes con infarto agudo, y además, tienen una mortalidad post-infarto que varía entre el 20 al 50%. Los pacientes de bajo riesgo (25%) no tienen evidencia de isquemia o arritmias al tiempo de su salida del hospital y tienen una mortalidad anual del 1 al 5%. El resto, un 55% constituye el grupo de riesgo moderado. Su mortalidad al año post-infarto es más o menos un 10%.

El uso de test no invasivos, cateterismo, arteriografía coronaria u otros procedimientos nos dan una información importante e indican pronóstico. Sin embargo, el uso de múltiples test no es siempre necesario y a veces es económicamente imposible. Las recomendaciones terapéuticas deben individualizarse de acuerdo al estado clínico del paciente.

S76

### MANEJO INVASIVO DE LA ENFERMEDAD CORONARIA

Corzo O. Sección de Cardiología C.M.A. Fundación Santa Fé de Bogotá.

El manejo médico, quirúrgico o combinado de la arterioesclerosis coronaria, depende fundamentalmente del estado funcional y anatómico del corazón. Con el advenimiento de la arteriografía coronaria, la paliación de esta enfermedad ha sido más racional y los resultados a corto y mediano plazo han demostrado hechos que hoy no presentan discusión. La cirugía de revascularización con injertos venosos como primer tratamiento invasivo, es altamente beneficioso en ciertos grupos de pacientes altamente seleccionados. No cabe la menor duda de que los pacientes con lesión de tronco equivalente y malos ventrículos con angina, van mejor con cirugía que con cualquier otro tratamiento. Lo mismo se puede afirmar de la falla ventricular izquierda por ruptura del músculo papilar y/o del septum. Recientemente se ha demostrado que la angina inestable tiene mejor pronóstico a largo plazo con cirugía que con tratamiento médico. Queda aún por clarificar su utilidad en la fase aguda del infarto del miocardio. Otra forma invasiva muy útil es la postura precoz del balón de contrapulsación aórtica en pacientes con angina inestable, ruptura del septum e insuficiencia mitral aguda. Pero, hablando de la fase aguda de un infarto, la trombolisis con diferentes sustancias ha cambiado significativamente las estadísticas de morbi-mortalidad. Los estudios de los holandeses, del grupo italiano y de la Universidad de Washington son una clara evidencia. Y qué decir, de la angioplastia coronaria en pacientes anginosos, post-revascularizados, anginosos con prótesis valvulares, pacientes de edad, etc. Pero se debe mencionar la gran utilidad de la angioplastia en la fase aguda del infarto, que en manos experimentadas ha logrado reducir la mortalidad a tan sólo el 7%. Desde luego, que si se combinan varios procedimientos los resultados a mediano y largo plazo serán mucho mejores. Es decir, reperfusión con drogas y luego angioplastia o cirugía es la forma más objetiva de preservar función ventricular y por ende mejorar la sobrevida y la calidad de vida. A estas combinaciones, se deben agregar las endoprótesis coronarias que han mostrado inicialmente resultados muy halagadores, en oclusiones agudas durante procedimientos de angioplastia o intentos de reperfusión. En resumen el manejo invasivo y precoz en grupos seleccionados es de gran conveniencia.

S77

### USO DE OPIOIDES AGONISTAS PARCIALES

Kay B. Manchester University, Teachen Hospital. Consultant Anaesthetist at Withington.

El documento explica el concepto de los agonista receptores de opiáceos, antagonistas y agonistas parciales, usando ejemplos para ilustrar las diferencias en los efectos clínicos y farmacológicos observados. Típicamente, los agonistas parciales muestran una curva de respuesta de dosificación más plana que los agonistas completos. La buprenorfina es una droga agonista parcial opiácea con más potencia que cualquier otra en uso clínico. Por su dinámica en los receptores tiene una larga duración de acción, y a diferencia de la pentazocina y la nalorfina no produce disforia o alucinaciones. Durante varios años hemos evaluado el uso de esta droga en la prevención del dolor postoperatorio y en el manejo del dolor crónico, tales como en casos terminales de cáncer. Datos de estos estudios son presentados en este documento, y pueden ser recopilados como siguen: el uso de 0.3 mg de buprenorfina intravenosa al final de la cirugía, en la cual la anestesia ha sido con óxido nítrico, halotano y relajante muscular, produjo analgesia prolongada comparada con morfina. La analgesia intramuscular fue necesaria 10 horas y media después de la recuperación en el grupo de buprenorfina, pero únicamente después de 5 horas en el grupo de morfina. La presión sistólica sanguínea media fue mantenida mejor con buprenorfina que con morfina, pero causó más somnolencia. Nosotros también hemos demostrado que los agonistas parciales y en especial la buprenorfina pueden reemplazar al fentanyl como componente analgésico en la anestesia, con mejor control de las respuestas cardiovascular y otras autonómicas durante la cirugía. La recuperación después de cirugía fue la misma con buprenorfina que con fentanyl, pero la buprenorfina produjo analgesia prolongada post-operatoria. La técnica ha estado siendo usada exitosamente tanto en niños como en adultos. Este tipo de medicamentos se han utilizado en otras indicaciones clínicas y se presentaron otros datos mostrando el uso de buprenorfina en premedicación de cirugía, y también en analgesia epidural, en donde la circulación de buprenorfina al cerebro no produce la depresión respiratoria severa típica de la morfina. Los agonistas parciales son drogas seguras cuando se usan solas, pero se debe tener precaución si se están usando otras drogas depresoras respiratorias concomitantemente. La náusea y el vómito que se presentaron en algunos pacientes pueden ser controladas con haloperidol o droperidol. En conclusión, este grupo de opiodes y en especial la buprenorfina son medicaciones seguras y eficaces en la prevención del dolor post-operatorio.

S78

### NUEVOS ENFOQUES PARA EL MANEJO DEL DOLOR EN EL PACIENTE CON CANCER

Bejarano P. Departamento de Anestesiología y Clínica del Dolor. Centro Médico de los Andes. Fundación Santa Fé de Bogotá.

El dolor como "experiencia desagradable de origen sensorial y/o emocional asociada a daño tisular actual o potencial, o descrita en términos de este" (IASP, 1984). Ella hace una clara diferenciación entre el componente nociceptivo (sensorial) originado en una estructura con conexiones nerviosas, y el componente perceptual (percepción consciente e interpretación) que determina la respuesta ante el estímulo doloroso, siendo fuertemente influenciado por componentes emocionales, cognoscitivos y sociales que determinan el grado de sufrimiento emocional experimentado por el paciente. No es infrecuente que la poca atención al componente perceptual pueda convertir un dolor manejable en otro de carácter intratable. La evidencia estadística demuestra una severa falla médica en la solución al problema del paciente con dolor y cáncer, cuando se reporta que el 30 a 40% de los pacientes con estados intermedios de cáncer presentan dolor, moderado o severo en el 80% de estos casos, y que en los estados terminales se incrementa hasta el 70-90% la incidencia del dolor severo. Ello se ha atribuido a 1— inadecuada aplicación del conocimiento y las técnicas terapéuticas actualmente disponibles (formulación analgésica insuficiente, miedo a la adicción, desconocimiento de la utilización de medicación co-analgésica), 2— conocimiento insuficiente de los diversos mecanismos de producción del dolor en cada paciente (la mayoría de ellos tienen dolor de dos o más tipos y/o etiologías), 3— supresión del enfoque diagnóstico sistemático para la causa del dolor una vez se "deshaycia" al paciente (el 3% de los dolores en estos pacientes son de etiología no maligna), y 4— subestimación de la importancia del componente perceptual en el manejo del dolor. Tomando en cuenta estos conceptos, en la actualidad el control de dolor en estos pacientes se centra en 1— modificaciones del proceso patológico (irradiación local, cirugía, quimioterapia), 2— elevación del umbral doloroso mediante analgésicos, antiinflamatorios y medicación adyuvante, así como mediante el control de la información adecuada, manejo de la ansiedad y depresión, 3— interrupción o modulación de la transmisión del dolor a través de sus vías y 4— modificaciones en la actividad y hábitos del paciente.

**SUBGRUPOS DE ARTRITIS REUMATOIDE (A.R.)**

Uribe O. Sección de Reumatología. Departamento de Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín

La AR es una enfermedad grandemente heterogénea. Existen diferentes mecanismos patológicos, que demarcan la existencia de sub-grupos clínicos, inmunológicos, genéticos y patológicos. Esto explica la diferencia en la expresión clínica, evolución y respuesta terapéutica. Con base en la edad de inicio, encontramos 3 grandes grupos: 1) AR juvenil: comienzo antes de los 16 años, 2) A.R. del adulto, entre 17 y 59 años y 3) A.R. del viejo, instalación después de los 60 años. En la A.R. juvenil, se demarcan 5 subgrupos: A. enfermedad de Still o sistémica, B. poliarticular seropositiva, factor reumatoideo (FR) +, C. poliarticular seronegativa, D. pauciarticular, B27+ y E. pauciarticular ANA+. La A.R. del adulto es el grupo más heterogéneo en su expresión clínico-radiológica, curso y pronóstico. La instalación puede ser insidiosa (60 a 70%), aguda (10%), o intermedia (20%). El curso: intermitente con remisiones completas, intermitente con remisiones incompletas, gradualmente progresivo, agudo con remisión total, de baja actividad, o progresivo maligno. El FR demarca 2 subgrupos: seropositivo y seronegativo. La AR seropositiva con ANA+ es más erosiva y cursa con muchas manifestaciones extra-articulares; el HLA-DR4 es positivo en 70% de este subgrupo. En la instalación encontramos: 1) el reumatismo palindrómico: crisis de edema, eritema, calor, impotencia funcional articular y periarticular de corta duración, con períodos intercríticos de remisión completa y 2) la enfermedad de Still de instalación en el adulto: fiebre alta en picos (40°C) con brote máculo-papular evanescente, color salmón, poliartritis, faringitis, poliadenopatías, hepato y esplenomegalia. La AR del viejo se presenta de manera abrupta, con sinovitis proximal de hombros y caderas, y con intensa rigidez matinal, es FR negativo, no hay nódulos subcutáneos, ni erosiones óseas. El pronóstico es excelente, y tiene una respuesta dramática a pequeñas dosis de corticoides.

**ARTRITIS REACTIVA**

Valle R. Jefe Servicio de Reumatología e Inmunología Clínica. Hospital Militar Central. Bogotá.

Una de las definiciones de la artritis reactiva es que es una artritis aséptica estrechamente relacionada a un episodio de infección en otro sitio del cuerpo.

Los agentes desencadenantes más frecuentes son: Salmonella, Shiguella, Chlamydia, Campylobacter y Yersinia. También se han involucrado la Brucela melitensis, el Estreptococo, ciertos virus como adenovirus, el de la Hepatitis B y algunos parásitos; giardia lamblia, Strongyloides y Entamoeba histolítica. Los criterios clínicos para el diagnóstico de la artritis reactiva son: oligoartritis asimétrica con dolor lumbar o dolor sacroilíaco, o talalgia o dedos en salchichas; diarrea de no más de un mes antes de presentarse la artritis; uretritis o cervicitis de no más de un mes antes de la artritis; lesiones ungueales o cutáneas parecidas a psoriasis; predisposición familiar con HLA B27 (68%); la presencia de un agente desencadenante. Con 4 de los criterios se hace el diagnóstico de artritis reactiva definida. Es más frecuente en el hombre y en general comienza antes de los 40 años. El pronóstico de esta entidad varía de acuerdo a la presentación clínica inicial. Por ejemplo, en una oligoartritis con VSG menor de 50, sin fiebre, el tiempo de recuperación sería aproximadamente de 6 meses. Los antiinflamatorios no esteroideos con terapia local de corticoides son suficientes en la mayoría de los casos. Cuando las recaídas son prolongadas, la terapia con oro puede ayudar.

La importancia de la artritis reactiva no es tanto por su prevalencia, sino por la significancia de su patogénesis. Nosotros reconocemos dos elementos causales: un componente genético y un microbio específico. Al lado de la asociación con HLA-B27, el principal avance en los últimos años es la acumulación de información clínica y bacteriológica implicándose un incrementado número de microorganismos en artritis reactiva.

**SINDROMES DOLOROSOS MIOFASCIALES**

Lizarazo H. Jefe Unidad de Reumatología. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá.

**Definición.** Los síndromes dolorosos miofasciales (SDM) forman parte de los reumatismos de tejidos blandos, comprometen el músculo y su fascia; el diagnóstico se hace por la presencia de una zona dolorosa denominada "punto gatillo" localizada en el músculo o su fascia y otra de "dolor referido" originado al presionar el punto gatillo, situado en el mismo músculo y en una región distante.

**Clínica.** Pueden ser agudos o crónicos, a la palpación el punto gatillo está formado por una banda tensa, dolorosa, bien definida situada en el músculo y al presionarla con el dedo se desencadena el signo del salto, que consiste en un movimiento brusco del paciente debido al dolor que se produce, simultáneamente presenta el dolor referido con localización característica para cada músculo; el movimiento de extensión activo y pasivo está limitado y aumenta el dolor. Los exámenes de laboratorio y radiológicos son normales o negativos.

**Tratamiento:** Su finalidad se orienta hacia la destrucción del ciclo doloroso utilizando diferentes técnicas como son las infiltraciones del punto gatillo con anestésico local o corticoide, spray con cloruro etílico, además de terapia física y del uso de psicotrópicos para la ansiedad y depresión.

Los S.D.M. observados en la consulta externa de Reumatología del Hospital Universitario San Juan de Dios de Bogotá, Universidad Nacional correspondían en primer lugar al músculo trapecio con compromiso del segmento superior, seguido en orden descendente de frecuencia; el elevador de la escápula, infraespinoso, supraespinoso, pectoral mayor y piriforme, con predominio del sexo femenino y de actividades del hogar.

S82

**DAÑO CELULAR Y AGENTES AGRESORES EN EL APARATO RESPIRATORIO***Caballero H. Hospital San Ignacio. Universidad Javeriana. Bogotá.*

Un adulto moviliza alrededor de 10 a 20 mil litros de aire al día a través de sus pulmones. Las sustancias inhaladas son potencialmente peligrosas, cuando son excesivas (como sucede en algunas situaciones laborales) o cuando las defensas se encuentran alteradas; pueden producir daño celular a nivel de la vía aérea o del parénquima pulmonar.

Las células del aparato respiratorio pueden agruparse en: 1.— Células que participan el intercambio gaseoso (neumocito tipo I, C. endoteliales), 2.— Células especializadas de la vía aérea (ciliadas, calciformes, claras, neumocito tipo II), 3.— C. intersticiales y 4.— C. inmunes e inflamatorias (macrófago, polimorfonuclear neutrófilo y linfocito).

Las enfermedades ocupacionales pueden clasificarse de acuerdo al agente agresor: 1.— Polvos inorgánicos (neumoconiosis), 2.— Factores inmunológicos (alveolitis alérgica, asma ocupacional), 3.— Gases, vapores, humos (edema pulmonar no cardiogénico, bronquitis industrial).

Un agente agresor puede producir daño a nivel de las células de la vía aérea o del parénquima pulmonar, ya sea por la injuria en sí o por la estimulación antigénica de células que a su vez, pueden inducir el reclutamiento de otras células con las mismas características, capaces en su conjunto de producir inflamación o en otros casos destrucción o fibrosis.

En el caso de la neumoconiosis, se produce alteración a nivel del macrófago (célula encargada de la defensa del huésped, con actividad fagocítica, capaz de secretar proteasas, de liberar mediadores inmunes e inflamatorios) y a nivel de las células de la vía aérea. En la alveolitis alérgica, se relaciona con la inhalación de un antígeno que desencadena una reacción de hipersensibilidad tipo III o IV, con formación de granulomas, alveolitis o fibrosis, que llevan a alteraciones del intercambio gaseoso. Cuando se trata de vapores, gases o humos, la alteración se localiza a nivel de las células de la vía aérea y de aquellas que participan en el intercambio gaseoso.

Se analizarán en detalle, los diversos tipos celulares, funciones y consecuencias de la injuria por diversos agentes.

S83

**INMUNOLOGIA DE LA NEUMOPATIAS OCUPACIONALES: SILICOSIS, ASBESTOSIS Y SILICOTUBERCULOSIS***Ortega J.E. Hospital Santa Clara. Bogotá.*

Las neumoconiosis son provocadas por la inhalación crónica de polvos minerales. Las más importantes son: silicosis, asbestosis, beriliosis, talcosis y silicoantracosis. La silicotuberculosis se considera una complicación de la silicosis. En la silicosis se ha establecido que las partículas de sílice libre (SiO<sub>2</sub>) de tamaño adecuado (0.5 a 5  $\mu$ m) interactúan en forma muy íntima con los macrófagos alveolares y tisulares. El resultado de esto es la presencia de una respuesta inflamatoria e inmune con la participación de otros grupos celulares como los monocitos periféricos, linfocitos T y B, con amplificación de los fenómenos mencionados por intermedio de factores solubles secretados por los macrófagos y linfocitos (monoquinas y linfoquinas). También participan otras células como los fibroblastos y en casos especiales son afectadas las células epiteliales tipo 2. Actualmente se considera que es más importante que el macrófago alveolar y tisular conteniendo sílice, sobreviva para que produzca y libere factores solubles ya mencionados, en vez de que muera. Es la interacción permanente entre las células mencionadas, con sus productos, lo que es responsable de la patogénesis de la enfermedad, ocupando el macrófago el papel central. De destacar están la presencia de hiperglobulinemia, complejos inmunes y la mayor incidencia de enfermedades de colágeno en pacientes silicóticos.

En relación al asbesto se menciona que estas fibras son capaces de activar las 2 vías del complemento con generación de factores quemotácticos para los neutrófilos y monocitos hacia el sitio donde están las fibras. Estas células liberan sus productos tóxicos (enzimas lisosomales, radicales tóxicos de O<sub>2</sub>, etc.) causando la fibrosis.

Los factores solubles liberados por los macrófagos reclutan más células amplificando y perpetuando la inflamación. A su vez los factores fibrogénicos liberados por macrófagos activan y hacen proliferar los fibroblastos con biosíntesis de colágeno y fibrosis.

En cuanto se refiere a la silicotuberculosis desde hace mucho tiempo se conoce la mayor frecuencia de tuberculosis en los pacientes con silicosis especialmente la forma conglomerada. Se ha asumido que los macrófagos expuestos a sílice tienen menos capacidad para destruir el bacilo tuberculoso.

S84

**EVALUACION FISIOLÓGICA PULMONAR EN LA ENFERMEDAD OCUPACIONAL***Morales A. Sección Neumología. Fundación Santa Fé de Bogotá.*

Las pruebas de función respiratoria se han usado desde los años 50 para el estudio de la enfermedad respiratoria ocupacional. Han detectado ciertas alteraciones y riesgos específicos en determinadas ocupaciones (disminución de CVF y VEF1 en trabajadores de industria textil, asma ocupacional en panaderos etc.). El tipo de examen practicado siempre estará limitado por la complejidad del mismo y la facilidad con que se puedan transportar los equipos al lugar de trabajo, aceptándose que los siguientes parámetros son suficientemente útiles en la mayoría de los grupos estudiados:

Capacidad Vital Forzada (CVF) — Tiempo Expiratorio Forzado al 95% de la CV (TEF95) — Volumen Expiratorio Forzado al 1er segundo (VEF1) — Flujo Expiratorio Máximo (FEFmax) — Flujo Expiratorio Forzado 25-75 (FEF25-75) — Flujo Inspiratorio Máximo (FIF).

Se obtienen mediante espirometría simple practicada en máquinas adecuadamente calibradas siguiendo reglamentación al respecto. Exámenes más elaborados como volúmenes pulmonares, difusión, ejercicio, provocación, etc. estarán limitados para grupos específicos en quienes queremos estudiar determinada alteración o para individuos en situaciones o enfermedades conocidas.

La tríada de la evaluación respiratoria, pruebas de función respiratoria, cuestionario para la evaluación respiratoria, radiografía de tórax son la base en el estudio de la enfermedad ocupacional respiratoria.

Se definen claramente algunos patrones específicos de alteración en la enfermedad pulmonar ocupacional que sirven para su agrupación: I. — Obstrucción de vías aéreas (broncoconstricción alérgica — irritación química directa — síndrome de la vía aérea reactiva — broncoconstricción farmacológica — bronquitis industrial — obstrucción de pequeñas vías aéreas — bisinosis). II. — Cambios periódicos a lo largo del horario de trabajo. III. — Alteraciones restrictivas (pulmonares — extrapulmonares). IV. — Mixtas.

**MESOTELIOMA PLEURAL Y ASBESTOSIS**

*Cassallas A., Russi H., Camacho F., Schrader C. Hospital Santa Clara. Bogotá.*

Se hace un estudio retrospectivo comparativo entre los distintos métodos de diagnóstico y tratamiento del mesotelioma pleural y su relación con el asbesto. Desde 1898 se demuestran los peligros de la contaminación por asbestos y en 1960 se comprueba el papel etiológico de los asbestos en el mesotelioma pleural maligno.

Asbesto es un término genérico que se usa para identificar una gran variedad de silicatos con estructura fibrosa que son resistentes al calor. Se clasifican como serpentina: crisotilo y anfíboles: crocidolita, siendo éste último el más nocivo y al ser inhalado forma el "cuerpo ferruginoso", produciendo la activación del complemento y el macrófago que originan la fibrosis pulmonar (asbestosis), el Carcinoma broncogénico y el mesotelioma pleural maligno.

El mesotelioma pleural maligno se clasifica como: 1. Epitelial, 2. Sarcomatoide, 3. Mezcla de ambos; y de acuerdo con su evolución se clasifica en 4 estados. Se revisan los casos de mesoteliomas en el Hospital Santa Clara desde 1980 hasta Mayo de 1987, siendo ellos: benignos 10 y malignos 14. Presentaban exposición a asbestos 64%. Como métodos diagnósticos importantes se usaron Rayo X, TAC, toracentesis, biopsias transpercutáneas y abiertas. En estado I se trataron con pleurectomía solamente, pleuro-neumonectomía más terapia complementaria (radioterapia y/o quimioterapia en el mesotelioma maligno. La lesión benigna tiene muy buen pronóstico con el tratamiento quirúrgico solamente y no tiene relación con la exposición al asbesto.

A pesar del mal pronóstico del mesotelioma maligno, la mejor sobrevida (36 meses) se obtiene con la cirugía más terapia complementaria.

**PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS NEUMOPATIAS OCUPACIONALES**

*Restrepo M. Laboratorio Nacional de Salud Samper Martínez. Instituto Nacional de Salud. Bogotá.*

Las neumopatías ocupacionales son un grupo heterogéneo de enfermedades que afectan diferentes sitios del pulmón y que son causadas por una cantidad grande y variada de agentes químicos, físicos y biológicos de muy diversas naturaleza; la reacción del pulmón a estos agentes cubre una gama amplia de procesos agudos y crónicos. La única característica común de estas enfermedades es que se originan mediante la contaminación del aire en el ambiente de trabajo de las personas que las padecen.

La prevención primaria de estas enfermedades se logra eliminando el agente contaminante del aire, objetivo que se logra mediante diseños de ingeniería adecuados, que permitan una apropiada ventilación, encierro de ciertos procesos, sustitución de algunos agentes peligrosos, etc. Una segunda medida es el examen médico preocupacional que permite asegurar la aptitud del trabajador para desempeñarse en un determinado puesto de trabajo. Complemento indispensable de las anteriores medidas son la educación a patronos y trabajadores y normas legislativas que obliguen a mantener un ambiente laboral higiénico.

En la prevención secundaria se considera la vigilancia del ambiente y de la salud de los trabajadores, mediante protocolos bien definidos y de probada eficiencia.

La prevención terciaria implica el tratamiento médico de los afectados, su rehabilitación y la compensación económica al daño causado.

**HIPERTENSION INTRACRANEANA BENIGNA Y SINDROME DE PICKWICK. PRESENTACION DE UN CASO**

*Dávila M. Servicio de Neurología. Centro Médico de los Andes. Kattah W. Servicio de Endocrinología. Hospital de San José. Roa J. Laboratorio de Fisiología Pulmonar. Centro Médico de los Andes. Bogotá.*

Se presenta el caso de una paciente de 38 años de edad, quien consultó el 10 de junio de 1986 al Servicio de Endocrinología del HSJ por cefalea global intensa, diplopía intermitente, visión borrosa, obesidad morbosa y crisis inicialmente interpretadas como convulsivas, caracterizadas por sobresaltos durante el sueño, acompañados de cianosis y ronquidos. Durante el día la paciente permanecía con hipersomnia. Los hallazgos físicos más importantes mostraron: obesidad global de 150 kg, TA 130/80, FC 80, FR 26, fondo de ojo papiledema bilateral con hemorragias retinianas. Se evidenció cianosis central y periférica, hipersomnia y edema de miembros inferiores. Durante el sueño la paciente presentaba ronquidos, cianosis y sobresaltos al tratar de llegar a una fase profunda del sueño. Los exámenes paraclínicos mostraron: glicemia de 117 mg%, gases arteriales: pH 7.36, PCO<sub>2</sub> 44, PO<sub>2</sub> 25 y HCO<sub>3</sub> 25 y fueron interpretados como acidosis respiratoria crónica parcialmente compensada con severa hipoxemia. La presión inicial del LCR fue de 36 cm de H<sub>2</sub>O y la presión final de 15 cm H<sub>2</sub>O. El TAC de cerebro descartó masa intracraneana y solo mostró estrechamiento del sistema ventricular. El polisomnograma mostró apneas obstructivas severas y prolongadas, con una saturación arterial de oxígeno que llegó a niveles menores de 18%, confirmado por una medición simultánea de gases arteriales. El Síndrome de Pickwick es conocido pero infrecuente en mujeres. La asociación entre obesidad y pseudotumor cerebral corresponde al 90% de los casos conocidos. La asociación entre obesidad, hipertensión endocraneana benigna y síndrome de Pickwick en una mujer es excepcional. La hipoxemia y la hipercapnia crónicas podrían explicarla.

S88

**MOVIMIENTOS ANORMALES. PRESENTACION FILMICA DE CASOS***Daza JS. Servicio de Neurología. Hospital Universitario de Barranquilla. Universidades del Norte y Libre. Barranquilla.*

La evolución en los sistemas audiovisuales ha imprimido a la enseñanza médica cambios curriculares, porque se han convertido en recursos indispensables en el proceso de enseñanza aprendizaje, tanto a nivel de pregrado como de post-grado. Esto ha sucedido especialmente en el área de Neurología, y más específicamente con los movimientos anormales, en donde la visualización directa es de ayuda en el diagnóstico sindromático. Además, el archivo fílmico se convierte en un elemento objetivo de insustituible valor en la evolución natural, clasificación y respuesta terapéutica. Se presenta un archivo fílmico de pacientes con movimientos anormales con los objetivos anteriormente descritos, distribuidos así: temblor esencial (2), Parkinsonismo (6), Corea de Sydenhan (2), Corea de Huntington (1), sinquencia facial (1), hemiespasma facial (1), blefarospasmo (1), torticulis espasmódica (1), distonias (2) y mioclonias (2). Se comentan los probables mecanismos fisiopatológicos, clasificaciones y tratamientos.

S89

**LOS INICIADORES DE LA NEUROLOGIA EN COLOMBIA (VIDEO)***Amador R. Vicepresidente Asociación Colombiana de Neurología. Bogotá.*

Los inicios se remontan a la época de 1870 en el Asilo de locos, Asilo que se trasladó a la recoleta de San Diego donde el profesor de Neuropsiquiatría, doctor Antonio Gómez Calvo, audidacta, mostró su propensión científica, clínica y epidemiológica por la neurología. En 1916 el profesor Maximiliano Rueda G., el primer siquiatra colombiano, organicista, trabajó en nuevos métodos de tratamientos biológicos. Hacia los años cincuenta eximios internistas como Miguel Jiménez, Edmundo Rico y el profesor Alfonso Uribe dedicaban lo mejor de sus conocimientos a estas ciencias. La enseñanza médica estaba dominada por la Escuela Francesa, y es en esta época cuando apareció la influencia anglosajona y nació la neurología colombiana con la llegada de neurocirujanos como el profesor Mario Camacho, Alejandro Jiménez, Salomón Hakim y Fernando Rosas, entre otros. En 1956 el doctor Andrés Rosselli fundó el primer Servicio de Neurología en el Hospital Militar de San Cristóbal y en 1961 se fundó el Servicio de Neurología del Hospital San Juan de Dios bajo la dirección de los doctores Ignacio Vergara y Jaime Potes, siendo este el primer Servicio aprobado por Ascofame para estudios de postgrado en neurología. Los doctores Arturo Morillo y Eduardo Vallejo iniciaron la docencia en Neurociencias en la Universidad Javeriana. El doctor Fernando Rosas contribuyó con el desarrollo de las ciencias básicas en la Universidad Nacional, siendo uno de sus discípulos Rodolfo Llinás, quien se convirtió en uno de los neurocientíficos más prestigiosos del momento. El doctor Salomón Hakim fuera de su actividad quirúrgica, le dió un vuelco al concepto de demencia al describir el síndrome de "Hidrocefalia de presión normal", y fue el iniciador de la Neuropatología continuada por el doctor Gabriel Toro. En Medellín la Neurología se desarrolló a partir de la Neuropsiquiatría y la Neurocirugía, y fue sólo desde 1962 cuando se inició la Neurología clínica con personas como Rodrigo Londoño, Federico Gaviria y posteriormente Carlos Santiago Uribe y Jorge Holguín, entre otros. El nacimiento de la Neurología Clínica como especialidad no ha sido producto del azar. El reto para las nuevas generaciones es labrar nuestra propia historia gracias a su ejemplo.

S90

**DIABETES Y EMBARAZO***Kattah W. Asociación Colombiana de Diabetes. Bogotá.*

El embarazo en la mujer diabética en la actualidad tiene una mejor evolución y una notable disminución de la morbi-mortalidad materno fetal. El mayor conocimiento de la fisiopatología de la enfermedad, el manejo integral de un equipo médico constituido por el endocrinólogo, el obstetra y el pediatra, y el advenimiento de nuevas tecnologías han hecho que el pronóstico de estas pacientes mejore. Para recomendar el embarazo es necesario la educación previa de la paciente, que tenga una gran motivación y aceptación de las indicaciones médicas a través del embarazo. Inicialmente hay un manejo pre-conceptual para lograr un control óptimo de la diabetes; con un régimen dietético estable, utilización de insulina si es necesaria, monitoreos de glicemia hasta obtener cifras ideales (menores de 110 mg en ayunas y 160 mg post-prandiales) y niveles de hemoglobina glicosilada (hg) menores de 7.2%. Una vez logrado esto se inicia la búsqueda del embarazo el cual ya logrado debe continuar con estricto control durante toda su evolución. El régimen dietético debe ser de 35 calorías /Kg peso, con un aporte de 2 gr de proteínas/Kg peso y un 60% de carbohidratos, el resto del aporte se debe dar en grasas; la dieta debe ser fraccionada en 6 porciones como mínimo. El incremento de peso debe estar entre 9 y 11 kg. La insulina debe ser preferiblemente porcina o humana altamente purificada; su administración va desde un esquema muy sencillo, una dosis de NPH antes del desayuno, hasta 4 dosis diarias, tres de cristalina, una antes de cada comida, y una de NPH a las 10 de la noche. Este esquema se escoge y se modifica de acuerdo con cada paciente y con la evolución de sus glicemias, las cuales se deben realizar varias veces al día antes y 1 hora después de las comidas, buscando siempre la obtención de cifras ideales de glicemia. La hg se debe realizar cada dos meses y siempre debe ser normal. La unidad feto-placentaria debe ser monitorizada especialmente en el último trimestre del embarazo. Se debe realizar estriol sérico y/o urinario, pruebas de no-estrés y perfil biofísico, amniocentésis para medición de fosfatidil-glicerol y fosfatil-inositol. El parte se debe atender entre la 34 y 38 semanas; muchas veces está indicada la cesárea.

**BOCIO ENDEMICO**

Ucrós C., Kattah W., Niño AJ., Hernández E. *Servicio de Endocrinología. Hospital San José. Universidad del Rosario. Bogotá.*

Se ha definido como una enfermedad carencial en el aporte del yodo. Aunque la profilaxis con yodo ha sido establecida desde hace mucho tiempo y ha mostrado su eficacia, no ha logrado rebajar la prevalencia por debajo del 10%, cifra que se considera límite al hablar de endemia de bocio. En diversas partes del mundo existen endemias residuales situadas del 15 al 30%, residuo que se debe a factores bociógenos no modificables con el sobreaporte de yodo. Aunque no exclusivo de las áreas montañosas, el bocio endémico es frecuente en las montañas, por lo cual los países andinos, y Colombia como tal, tiene una endemia bien estudiada en la Cordillera Oriental, en la Central y en los Valles de los ríos Cauca y Magdalena. Es casi inexistente en las costas y en las grandes alturas. El sabio y viajero francés Boussingault, observó y anotó la cantidad de bocio o coto que había en la Nueva Granada, observando que las nuevas regiones que se surtían de sales yodadas estudiadas por él, estaban libres de la enfermedad; éstas mismas regiones dejaron de usar sales yodadas y en ellas se presentó el bocio en forma rápida y alarmante; posteriormente se administró yodo mezclado con sal y la endemia disminuyó, quedando un residuo apreciable en muchas partes del país. Probablemente las dos variantes de la Cordillera Central, del Nevado del Ruiz hasta el Galeras, son regiones con una endemia del 20% o más, debido a la mayor o menor proporción de bociógenos solutos o no en las aguas que nacen en los volcanes o páramos y que surten esas localidades.

En Mariquita se ha registrado la endemia desde 1959 hasta 1985, lapso en que el aporte de yodo ha sido suficiente con una endemia residual del 26%; allí se mostró la influencia bociógena del agua de Mariquita en ratas que produjeron la enfermedad y que tomaron agua del acueducto de esa ciudad. Los autores sugieren buscar secuelas especialmente CA de tiroides, y proponen administrar tiroides muy precozmente para impedir la elevación de TSH circulante que en última instancia, sería la causante de la hipertrofia tiroidea.

**EL SINDROME CLIMATERICO**

López-Escobar G., M.D., FACS. *Centro Regional de Población. Centro Médico los Andes. Bogotá.*

La esperanza de vida en Colombia ha venido incrementándose considerablemente, alcanzando cifras por encima de los 70 años en la mujer. Esto significa un grupo siempre creciente de mujeres post-menopáusicas y a nivel individual por lo menos una tercera parte de la vida de la mujer. El problema de la menopausia "se presenta cada día, cada hora en la vida profesional del médico"; su manejo adquiere características importantes ya que se trata entonces, de proveer las condiciones necesarias para que ese grupo durante ese creciente número 30 ó 40 años post-menopáusicos, pueda llevar una vida activa y productiva.

Los cambios que se suceden en la mujer, particularmente en la esfera urogenital; la fisiopatología de los síntomas como en las oleadas de calor cuya posible etiología ha mostrado ser independiente de la liberación pulsátil de LH y más bien conectada a la disminución de catecolaminas hipotalámicas que llevan a la inestabilidad de los termoreguladores centrales y de la LH-RH, son aspectos para detenerse. Crucial también es la vulnerabilidad del sistema esquelético en la mujer de edad y las frecuentes fracturas óseas ocasionadas por la aparición cada vez mayor de osteoporosis, prevenible en gran medida con la terapia de reemplazo. Así mismo, la morbi-mortalidad asociada con lesiones del sistema cardiovascular que aumentan ostensiblemente cuando la mujer entra en climaterio y el posible efecto protector de los estrógenos, junto con las controvertidas acciones de los mismos esteroides sobre la coagulación y el metabolismo de los lípidos de alta y baja densidad, merecen discusión detallada. La sexualidad en la mujer madura que no tiene por qué disminuir. La importancia de la nutrición, la deficiencia de calcio y el valor confirmado del ejercicio regular deben recibir cada vez más atención. La depleción hormonal en la post-menopausia, las ventajas de diversas vías de administración que eviten el primer paso por el hígado, cuyo metabolismo se investiga; la selección y el manejo terapéutico combinado estrógeno-progesterógeno que prácticamente suprime la "bete noire" del carcinoma endometrial que asustaba a los tratadistas antiguos, se ha convertido en uno de los aspectos fundamentales y de mayor desafío en el campo de la medicina moderna que nos ocupa.

**HIRSUTISMO**

Reyes-Leal B. *Sección de Endocrinología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional. Bogotá.*

La coexistencia de hirsutismo e hiperinsulinismo puesta en evidencia recientemente, ha abierto nuevos caminos para comprender la fisiopatología del primero y tratar de establecer una terapia más lógica y efectiva. Con el fin de precisar esta relación, hemos tratado de obtener datos que permitan elaborar una hipótesis sobre el o los mecanismos por los cuales un exceso de insulina pueda llevar a un hirsutismo aislado o asociado con otros signos de androgenización.

En una primera etapa dosificamos androgenos, prolactina, TSH, FSH y LH, y 17-OH-progesterona en 71 mujeres hirsutas y 12 controles. El único hallazgo concreto fue la existencia de una relación estrecha entre "índice de masa corporal" e hirsutismo y se postuló que el factor casual podía ser el hiperinsulinismo. A partir de estos datos llevamos a cabo una segunda etapa en la cual a cuatro tipos de pacientes, cada uno de veinte personas (obesas con hirsutismo, obesas sin hirsutismo, no obesas con hirsutismo y no obesas sin hirsutismo), se les practicó dosificación de insulina durante curva de tolerancia a la glucosa, androstenediona y testosterona total. El hallazgo de Acanthosis Nigricans fue frecuente en los pacientes de los tres primeros grupos. El grado de hiperinsulinemia, e indirectamente de resistencia a la insulina, fue valorado por la medida de las superficies bajo las curvas de insulina y glucosa.

S94

**CARCINOMA (CA) DE SENO – DIAGNOSTICO CLINICO Y MAMOGRAFICO***Rodríguez C. Cirujano Oncológico. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá.*

El carcinoma del seno va en incremento, estadísticamente en los EE.UU aumentan los casos nuevos: 1 de cada 11 mujeres puede desarrollar la enfermedad.

No existen medidas preventivas y lo único efectivo es el diagnóstico temprano mediante el autoexamen y el uso racional de la mamografía.

Es necesario por parte del médico un mejor conocimiento de las neoplasias mamarias, su comportamiento biológico y diagnóstico diferencial teniendo como meta el diagnóstico temprano.

Establecer grupos de alto riesgo para controles periódicos, divulgar el autoexamen y conocer las indicaciones y utilidad de la mamografía, pues cuando el tumor es evidente o palpable deja de tener validez.

Ante la sospecha de CA se debe hacer la clasificación clínica de acuerdo al T.N.M., para establecer el estado clínico del tumor y así adecuar el tratamiento que hoy día es multidisciplinario: cirugía - radioterapia - quimioterapia - hormonoterapia, comenzando con el más conveniente a su estado y evitando manipulaciones innecesarias que empeoran el pronóstico.

Por los altos costos, no son posibles estudios mamográficos a grupos de población aún en países industrializados. Pero sí podemos establecer métodos de divulgación y enseñanza del autoexamen, con costos menores y de muchísima utilidad. El 90% de las mujeres consultan por una masa en el seno, muchos casos en estado avanzado por desconocimiento del autoexamen realizado periódicamente y más del 75% de ellas son capaces de descubrir lesiones menores de 1 cm que entrarían en la clasificación de CA mínimo con un pronóstico favorable y mejor control de la enfermedad.

S95

**LA RADIOTERAPIA EN EL CANCER MAMARIO***Noguera C. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá.*

La radioterapia juega un papel definitivo en el tratamiento y en el control loco-regional del cáncer mamario. Diferentes modalidades de tratamiento se han puesto en práctica. Una de las primeras y más importantes fue como complementaria a la mastectomía; basándose en dos consideraciones: hay una incidencia significativa de recaídas después de la mastectomía, especialmente si están involucrados los ganglios axilares. Una segunda es que la mastectomía radical no llega a extirpar los ganglios mamarios internos, una de las zonas de drenaje más importantes de la mama. Con radioterapia las recidivas se han reducido al 1%.

Se ha utilizado la radioterapia sobre la mama y sus áreas de drenaje con finalidad pre-operatoria, lográndose reducir considerablemente el tamaño tumoral, así como el de las metástasis regionales, lo que permite un mejor tratamiento quirúrgico.

En la actualidad se acepta la tumorectomía con exploración axilar seguida de radioterapia como el tratamiento de elección para los carcinomas mamarios estado I y en los estados II incipientes.

En las modalidades pre y post operatorias se suele usar una dosis aproximada de 4.500 cGy en 4 semanas. En la tumorectomía se da un refuerzo de 1.000 cGy al lecho tumoral.

Cuando hay contraindicación para el tratamiento quirúrgico, se utiliza la radioterapia exclusiva, lográndose control local en un 78%, mediante la utilización de radioterapia externa e implantes de material radiactivo con dosis de 6.000 a 6.500 cG y en 8 semanas.

Como método paliativo la radioterapia es eficaz en compresiones medulares metastásicas, en metástasis cerebrales, óseas dolorosas o con inminencia de fracturas. También puede utilizarse la radiación como medida de supresión hormonal.

S96

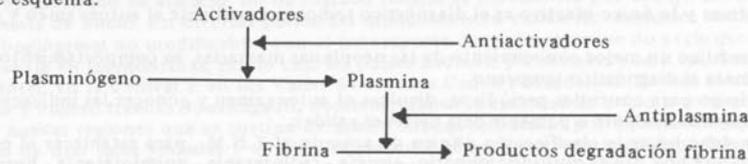
**QUIMIOTERAPIA EN CANCER DE MAMA***Noreña D. Universidad del Valle y Centro Médico Imbanaco. Cali.*

Se presenta una serie de conceptos básicos para el tratamiento de cáncer de mama con agentes antineoplásicos en general, con énfasis en la terapia adyuvante. Recientes pronunciamientos de grupos reconocidos de estudio, ya publicados, recomiendan la administración de quimioterapia después de la cirugía, así no se haya encontrado compromiso ganglionar; las cifras obtenidas hasta el momento permiten demostrar una diferencia significativa en la supervivencia con este manejo del paciente. Trabajos con terapia neoadyuvante, con resultados interesantes, hacen pronosticar que esta modalidad de tratamiento también puede ser utilizada con mayor frecuencia. Se hace, además, un breve recuento de los esquemas de tratamiento hasta el presente, sus beneficios e inconvenientes y su aplicación en nuestro medio.

**FISIOPATOLOGIA DE LA FIBRINOLISIS**

Falabella F. Sección de Hematología. Universidad del Valle, Cali.

La fibrinólisis comprende un sistema enzimático capaz de disolver coágulos de fibrina. Las reacciones bioquímicas generales se resumen en el siguiente esquema:



Componentes del sistema fibrinolítico: I.- Activadores del plasminógeno e inhibidores del plasminógeno: Activación intrínseca, uroquinasa, estreptoquinasa, activador tisular del plasminógeno (A-tP). II.- Inhibidores de la plasmina: alfa 2-antiplasmina. Estos compuestos interactúan permitiendo un equilibrio entre el sistema hemostático procoagulante y el fibrinolítico. La aceleración de uno de los dos lleva a anomalías y específicamente el sistema fibrinolítico, a la fibrinólisis secundaria como en la coagulación intravascular. La uroquinasa, estreptoquinasa y el A-tP han sido usados en investigación clínica terapéutica en episodios debidos a trombosis aguda. Mecanismo de fibrinólisis fisiológica: Formada la fibrina, el A-tP y el plasminógeno se adsorben sobre el coágulo (fibrina) en forma secuencial y ordenada constituyendo un complejo ternario. La fibrina induce aumento de la concentración in situ del plasminógeno, mejorando la interacción entre éste y el A-tP con una mayor activación hacia plasmina, la cual a su vez tiene sus sitios de unión de Lisina y sus sitios activos ocupados, y por lo tanto no vulnerables a la acción de la alfa 2-antiplasmina. No se presenta activación del plasminógeno en el plasma por A-tP, y la alfa 2-antiplasmina rápidamente se une a plasmina libre que se presenta, protegiendo al fibrinógeno y otros factores. Estas interacciones indican que el proceso fibrinolítico es iniciado y confinado a la fibrina. Los estados patológicos son consecuencia de la inhibición de la fibrinólisis o por fibrinólisis excesiva.

**S98****ESTADOS DE HIPERCOAGULABILIDAD**

Loboguerrero J. Servicio de Hematología. Hospital San José. Bogotá.

Los estados de hipercoagulabilidad son trastornos de la hemostasia debidos a desequilibrio entre sus diferentes componentes; la alteración resultante favorece las interacciones de los procoagulantes sanguíneos (factores clásicos de la coagulación), y la activación plaquetaria, respecto a otros mecanismos como los anticoagulantes naturales, fibrinólisis y superficies endoteliales. Se caracterizan por el riesgo a desarrollar trombosis o tromboembolismo; el compromiso es predominantemente venoso pero puede ser arterial o mixto. Igualmente los pueden sugerir cuadros de púrpura fulminante, necrosis cutánea por warfarina, resistencia a heparina o cumarínicos, etc. Los estados primarios son deficiencias aisladas de proteínas, de base genética, la mayoría autosómica dominante; los secundarios o sintomáticos son multifactoriales. Las pruebas de laboratorio incluyen las utilizadas para el diagnóstico de síndrome y son de tipo marcadores moleculares; las específicas deben basarse no solo en métodos inmunológicos sino funcionales, debido a la presencia de moléculas mutantes. El manejo incluye evitar o corregir factores de riesgo, reemplazos apropiados en caso de deficiencias, anticoagulación convencional y fibrinolíticos.

**S99****PURPURA TROMBOCITOPENICA INMUNOLOGICA**

Restrepo A. Instituto de Ciencias de la Salud CES. Medellín.

El diagnóstico se efectúa cuando se cumplen los criterios siguientes: 1) trombocitopenia debida a acortamiento de la vida plaquetaria asociado a incremento de plaquetas gigantes en sangre periférica, 2) aumento de megacariocitos en la médula ósea, 3) presencia de anticuerpos adheridos a las plaquetas, 4) exclusión de otra causa de trombocitopenia y 5) ausencia de esplenomegalia. La enfermedad es mediada por anticuerpos. Se han desarrollado varias técnicas para medir la inmunoglobulina G unida a la plaqueta en especial la técnica de anticuerpos antihumanos IgG monoclonales, estas pruebas miden 1 a 11 nanogramos de IgG en 106 plaquetas normales, no obstante la tecnología no distingue entre IgG, complejo inmune ag-Ab y complejo inmune ligado al receptor Fc plaquetario. La trombocitopenia es secundaria al aumento de destrucción de plaquetas cubiertas por anticuerpos por fagocitos en el bazo. La supervivencia de las plaquetas está acortada el 10% de los diez días normales y se relaciona inversamente con la cantidad de anticuerpo ligado a la plaqueta. Los megacariocitos están aumentados en número, en volumen y en madurez en proporción cinco veces lo normal. En cuanto al tratamiento y pronóstico: Esteroides: aumentan y normalizan el recuento plaquetario en un 40% a la dosis de 1 mg y en un 80% a la dosis de 2 mg/kg peso/día, la inhibición de la sequestración esplénica se efectúa en 3 ó 4 días. Esplenectomía: remueve el sitio de destrucción de las plaquetas cubiertas por anticuerpos y significativamente, la fuente de producción de anticuerpos. Es preferible la respuesta en pacientes con evolución inferior a los 6 meses y en quienes no se estabiliza el recuento plaquetario con dosis de 5 mg de prednisona día. La normalización plaquetaria se observa en el 70% a 90%. Recaída se observa en el 10% en el primer año y eventualmente pueden observarse bazos supernumerarios. El paciente resistente a esteroides y a esplenectomía puede tratarse con azitoprina y ciclofosfamida con respuesta del 35% después de varias semanas. Los alcaloides de la Vinca benefician al 70% de los pacientes y el Danazol beneficia el 50%. Otra alternativa es la administración de gamaglobulina en el embarazo, en niños y adultos.

S100

**MANEJO DE LAS ANEMIAS HEMOLITICAS AUTOINMUNES**

Sarasti H. Sección de Hematología. Centro Médico de los Andes. Fundación Santa Fé de Bogotá.

En las anemias hemolíticas autoinmunes (AHA) hay destrucción acelerada de los eritrocitos circulantes por la acción de anticuerpos contra-antígenos de su membrana. Estos anticuerpos son producidos por el sistema inmune del mismo paciente, por una falla en sus mecanismos de autoreconocimiento. El diagnóstico de estas anemias se hace fundamentalmente por su cuadro clínico (anemia, ictericia y generalmente esplenomegalia) y se confirma mediante los hallazgos de laboratorio (anemia, reticulocitosis, hiperbilirrubinemia indirecta y prueba de Coombs positiva).

La evolución clínica de las AHA puede ser aguda o crónica. La remisión espontánea es excepcional.

Para su manejo existen las siguientes modalidades terapéuticas: 1. Gluco-corticoides. 2. Esplenectomía. 3. Azatioprina/ciclofosfamida. 4. Danazol ? y 5. Inmunoglobulina humana intravenosa a altas dosis.

Se ilustrarán con ejemplos clínicos estas diversas modalidades de tratamiento.

S101

**FISIOLOGIA DE LOS POLIMORFONUCLEARES NEUTROFILOS**

García de O.D., Cardona V.R., Giraldo G. Sánchez P.M.C., Toro C.F. Medellín.

La función esencial de los polimorfonucleares neutrófilos (PMN) es la de destruir microorganismos. Esta actividad tiene varias etapas: 1) adherencia; 2) quimiotaxis; 3) fagocitosis; y, 4) reacción bactericida intracelular con la degranulación y la explosión respiratoria. La adherencia in vitro de los PMN se estudia por medio de columnas de nylon. Se obtiene un porcentaje de adherencia:  $83 \pm 4$  y  $66 \pm 5$  en hombres y mujeres respectivamente. La actividad quimiotáctica in vitro se realiza con una prueba de migración bajo agarosa. En cajas de Petri con agarosa se estudia el movimiento dirigido al estímulo FMLP (A) y al azar (B), los cuales se observan con microscopio de luz para calcular el diferencial quimiotáctico (A-B), obtenemos valores de  $10.5 \pm 1.6$  U. Para la actividad metabólica evaluamos la producción de agentes oxidantes, específicamente la de anión superóxido mediante la reducción del Citocromo C. Los valores para las células en reposo y con estímulo de PMA son  $0.81 \pm 0.53$  y  $12.3 \pm 0.87$  nanomoles/ $10^6$  PMN/30 minutos.

Los PMN bajo estímulo soluble, PMA y particulado, Zymosan opsonizado, generan radicales de oxígeno que emiten fotones y con luminol se detectan en un contador de fotones.

La cinética con PMA tiene un pico de máxima respuesta a los 10 minutos, índice estimulador 25.7, media del área bajo la curva de  $69 \times 10^6$  CPM en 60 minutos. Con el Zymosan el pico es a los 60 minutos, el índice estimulador de 12.6, la media del área bajo la curva de  $79 \times 10^6$  CPM en 60 minutos.

La reacción bactericida intracelular se determina a través de la ingestión por los PMN de E. coli opsonizado y marcado con  $^3H$ -Tdr media del porcentaje de la ingestión 52.7 y media del porcentaje del número de bacterias muertas: 5.38.

S102

**EL RECEPTOR PARA ANTIGENOS DEL LINFOCITO T**

Barrera L.F., García L.F. Laboratorio Central de Investigaciones. Centro de Investigaciones Médicas. Fac. de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín.

El desarrollo de las técnicas de anticuerpos monoclonales, de clones de linfocitos T y de genética molecular han permitido en los últimos 5 años dilucidar uno de los problemas fundamentales de la Inmunología, cual es la estructura bioquímica y genética de las moléculas responsables del reconocimiento del antígeno en el linfocito T. Anticuerpos monoclonales contra clones de linfocitos T permitieron identificar en la membrana de estas células, heterodímeros compuestos por cadenas con pesos moleculares de 49 y 43 KDa unidos por enlaces disulfuro las cuales denominaron alfa y beta. La molécula presentaba una estructura similar a las de la superfamilia de las inmunoglobulinas con dominios variables y constantes, regiones hidrofóbicas que atraviesan la membrana celular y una pequeña porción hidrofílica intracitoplásmica. Técnicas de genética molecular, y en especial la hibridación subtractiva de cDNA preparados a partir de mRNA de los polisomas de membrana de linfocitos T con mRNA de linfocitos B, permitieron obtener cDNA específicos de los linfocitos T e identificar los genes que codifican el receptor T. Estos genes al igual que los de las inmunoglobulinas incluyen genes variables (V), de diversidad (D), de unión (J) y constantes (C) los cuales se reorganizan durante la ontogenia del linfocito T en el timo para formar secuencias productivas VDJC o VJC según la cadena. Recientemente se han reconocido los genes y polipéptidos de otras cadenas como la gama y la delta que se expresan como receptores en linfocitos  $CD3^+4^-8^-$  que parecen corresponder a una nueva subpoblación de linfocitos T citotóxicos con restricciones del Complejo Mayor de Histocompatibilidad, diferentes a las clásicas de los linfocitos  $CD3^+4^+8^-$  ó  $CD3^+4^-8^+$ . Finalmente también hay reportes de un nuevo grupo de genes para una cadena denominada zeta.

**RED IDIOTIPO – ANTI-IDIOTIPO**

*Caraballo L. Laboratorio de Inmunología, Universidad de Cartagena.*

El Sistema inmune (SI) está dotado de varios mecanismos de autorregulación; uno de ellos es la red idiotipo-anti-idiotipo, cuya importancia en la fisiología de la respuesta inmune y en la patogénesis de enfermedades se ha estudiado intensamente en las dos últimas décadas. A continuación, algunas definiciones:

**Idiotopes:** determinantes antígenos (epitopes) pertenecientes a las regiones variables de las inmunoglobulinas y receptores de linfocitos T (LT).

**Idiotipos:** un juego de idiotopes en las cadenas variables. Dicho de otra manera, idiotipo es la constitución antigénica exclusiva de los anticuerpos y los receptores T.

**Red idiotípica:** al ingresar un antígeno al organismo se producen anticuerpos específicos (idiotipo o Ac 1). De igual manera se sintetizan anticuerpos contra estos idiotipos (anti-idiotipo o Ac 2). La reacción se amplía con la formación de otros anticuerpos (Ac3; Ac4) que establecerán una red con propiedades reguladoras de supresión o estimulación según diversos factores.

La "imagen interna" de los antígenos: los Ac2 pueden dirigirse contra idiotopes localizados dentro del sitio de unión con el antígeno o fuera de él. Los primeros son los Ac2Beta y su actividad puede bloquearse con el antígeno que indujo el correspondiente Ac1. Esta competición sugiere que hay similitud molecular entre el Ac2beta y el antígeno; lo cual implica que los Ac2beta son "imágenes internas" de los antígenos externos.

**Repercusiones clínicas:** el estudio de la red idiotípica ha ampliado las posibilidades de manipulación del SI, por ejemplo en la producción de vacunas con Ac2. También ha mejorado el entendimiento de la patogénesis de enfermedades autoinmunes, alérgicas, neoplásicas, etc. Estos aspectos, así como las utilidades terapéuticas que se derivan, se detallan en la sesión simultánea sobre fisiología de la respuesta inmune.

**SISTEMA MAYOR DE HISTOCOMPATIBILIDAD (SMH)**

*Rojas W. CIB. Medellín.*

Las moléculas receptoras presentes en la membrana celular de los organismos unicelulares, han evolucionado y dado origen a una serie de moléculas con similitudes estructurales entre ellas, pero con funciones diferentes dentro de la respuesta inmune. Se trata de los anticuerpos, los receptores para antígenos de los L.T. y los antígenos del SMH.

Conocido también como sistema HLA está generado por genes presentes en el cromosoma 6. Se dividen en 3 grupos diferentes. Los de la clase I, que comprende los HLA, A, B, y C. Los de la clase II, en los cuales están los HLA, DR, DQ y DP. Los de la clase III constituyen algunos de los factores del complemento. Los I y II cumplen una función básica en la respuesta inmune cual es la de presentar los antígenos, en forma adecuada, a los L.T.

Los antígenos HLA de la clase I están presentes en todas las células nucleadas del organismo otorgándole la individualidad biológica, constituyen la "tarjeta de identidad" que diferencia un individuo de otro. Su importancia en el funcionamiento del sistema inmune radica en la mediación del "asesinato" de células u organismos por los L.T. citotóxicos.

Los de la clase II, están integrados por diferentes tipos. Los DR, DQ y DP presentes únicamente en los L.B., los macrófagos y las células dendríticas y posiblemente en una subpoblación muy restringida L.T. que han sido infectados por un virus. El interferón gamma induce, en otras células, como las del endotelio capilar, la activación de los genes que generan estas proteínas, convirtiendo a estas células en presentadoras de antígenos HLA de la clase II. Este interesante fenómeno parece jugar un papel muy importante en la generación de enfermedades autoinmunes órgano-específicas y ser la base para el mecanismo inmunopatológico responsable de la acción de L.T. citotóxicos contra las células "propias" de determinado órgano. Hay otros genes, DZ, DO y DX para los cuales no se ha establecido función especial.

**CLASIFICACION Y ENFOQUE EN EL MANEJO DEL PACIENTES CON ARRITMIAS**

*Velasco-Cacedo VM. Clínica de Electrofisiología y Marcapasos, Servicio de Cardiología, Caja Nacional de Previsión Social; Unidad de Cuidado Intensivo, Clínica Shaio. Bogotá.*

La evaluación del paciente con arritmias cardíacas usualmente progresa de los exámenes más simples a los más complejos. Con la evaluación básica, inicial, que comprende historia clínica, examen físico, electrocardiograma, etc., en la mayoría de los casos se logra clasificar la arritmia como: benigna, potencialmente maligna o maligna. De acuerdo a lo anterior, se decide estudio y manejo ambulatorio u hospitalización para monitoría electrocardiográfica continua y estudios más complejos, costosos y de cierto riesgo. El electrocardiograma es la prueba más importante de laboratorio en el diagnóstico de las arritmias cardíacas. Otros exámenes que pueden ser útiles en la valoración de algunos pacientes con trastornos del ritmo son: prueba de esfuerzo, test de Holter, registros esofágicos y estudios electrofisiológicos invasivos. Se discutirán las principales indicaciones de estos métodos.

En los últimos años, significativos avances en los métodos diagnósticos no invasivos, semi-invasivos e invasivos, han facilitado el conocimiento de los mecanismos de las taquicardias, dilucidado el pronóstico de algunas arritmias y aumentado el arsenal terapéutico: nuevas drogas antiarrítmicas, dispositivos antitaquicardia, electrofisiología intervencionista (ablación) y cirugía antiarrítmica. Detalles del manejo farmacológico: clasificación de los agentes antiarrítmicos según Vaughan-Williams, efectos secundarios cardiovasculares y no cardiovasculares de estos agentes. Se analizarán estrategias diagnósticas y terapéuticas de acuerdo al medio colombiano.

S106

**ENFOQUE Y MANEJO DEL PACIENTE CON BRADIARRITMIAS***Colmenares J.E. Servicio de Cardiología. Clínica del ISS. Cúcuta.*

Los trastornos del ritmo cardíaco englobados dentro del nombre de bradiarritmias se caracterizan por una frecuencia ventricular menor de 60/m. Dichos trastornos pueden tener su origen en alteraciones del nodo sinusal, de la conducción intraauricular, del nodo AV y de la conducción intraventricular. Los síntomas producidos por este tipo de arritmias se deben en general a frecuencias lentas, usualmente menores de 35/m. Lo anterior produce como consecuencia hemodinámica la disminución del gasto cardíaco, con la consiguiente alteración de los flujos cerebral, coronario y renal, lo cual sumado las más de las veces a una alteración miocárdica subyacente, resulta en mareos, convulsiones, síncope, insuficiencia cardíaca congestiva o muerte súbita. El estudio de las bradiarritmias debe comprender en primer lugar una historia detallada, lo cual junto con el EKG de reposo y el Holter, pueden llevarnos en muchos casos al diagnóstico preciso de la misma. En otros casos puede ser necesaria la práctica de estudios electrofisiológicos del Haz de His, tiempo de recuperación del nodo sinusal, etc., los cuales nos dan una evaluación más exacta de la arritmia, estableciéndose así el pronóstico y el tipo de tratamiento que ella requiere. Para el tratamiento de las bradiarritmias debe tenerse en cuenta la causa subyacente de la misma, su transitoriedad o cronicidad, y en algunas oportunidades debe hacerse de forma preventiva, en casos que se sabe evolucionan hacia formas más severas, así no sean sintomáticos en el momento del diagnóstico. Los marcapasos, campo en el cual se ha evolucionado bastante en los últimos años, vienen a constituirse en pieza fundamental para el manejo de estas arritmias, cuando día a día vienen aclarándose más las indicaciones para su aplicación.

S107

**ENFOQUE Y MANEJO DEL PACIENTE CON TAQUIARRITMIAS SUPRAVENTRICULARES***Mesa A. Director del Servicio de Electrofisiología y Arritmias. Centro Cardiovascular Colombiano. Clínica Santa María. Medellín.*

Los trastornos supraventriculares del ritmo se manifiestan electrocardiográficamente de una manera peculiar cada uno de ellos; aún cuando no es raro algún grado de sobreposición. Estos trastornos pueden tener carácter permanente o pueden ocurrir en forma paroxística y repetitiva, como son aquellos debidos a movimiento circular, de los cuales el más característico aparece en pacientes con el síndrome de Wolf Parkinson White. Electrocardiográficamente es posible enfocar la terapia de la mayoría de los trastornos supraventriculares con éxito, cuando el clínico tiene un alto grado de conocimiento de los aspectos electrocardiográficos y electrofisiológicos de la arritmia en cuestión.

El síndrome de Wolf Parkinson White que es una arritmia por movimiento circular, es una entidad que se puede curar mediante cirugía cardíaca guiada con base en los resultados de los estudios electrofisiológicos pre-operatorios e intra-operatorios. Por lo tanto, pacientes con trastornos del ritmo producidos por este síndrome y que van a ser intervenidos quirúrgicamente, deben obligatoriamente ser estudiados mediante estudio electrofisiológico con miras a localizar el sitio anatómico de inserción atrial del fascículo y las propiedades electrofisiológicas del mismo.

Muchos otros trastornos supraventriculares pueden ser estudiados o interrumpidos con técnicas de estimulación cardíaca programada, lo cual aumenta el arsenal terapéutico en trastornos del ritmo de este tipo.

S108

**ENFOQUE Y MANEJO DEL PACIENTE CON ARRITMIAS VENTRICULARES***Melgarejo E. Servicio Cardiología. Arritmias. Hospital Militar Central. Bogotá.*

El objetivo fundamental es conocer la causa de las arritmias ventriculares, corregirlas y tratarlas. Causas de arritmias: la mayoría de las veces son debidas a procesos interactuantes, siendo los más frecuentes: a) isquemia, b) hipoxia, c) cicatriz de infarto, d) cambios de pH, e) congénitas preexcitación, f) prolapso mitral, g) cardiomiopatías, h) ICC, i) disfunción autonómica, j) tabaquismo, k) cafeinismo, alcohol, l) infecciones, m) estrés, n) iatrogenia. Es imposible pretender que un antiarrítmico "cure" todas las causas de arritmias. De ahí la importancia de conocer la causa. Qué arritmias tratar? a) las muy sintomáticas, b) las que comprometan la función ventricular, c) las asociadas con mala función ventricular, d) las que degeneren a taquicardia o fibrilación ventricular, e) taquicardia ventricular polimorfa (torsade de pointes), f) post-infarto, g) secundarias a isquemia, h) asociadas a QTc prolongado, i) asociadas a cardiomiopatía hipertrófica y j) a inestabilidad eléctrica. El peor pronóstico de una arritmia está dado por la mala función ventricular. Enfoque de las arritmias: las asociadas a muerte súbita o fibrilación ventricular ameritan manejo agresivo con antiarrítmicos seleccionados con base en Holter o estudio electrofisiológico. Observar la respuesta. Asociar antiarrítmicos. En caso de respuesta fallida, considerar marcapasos antitaquicardia, desfibrilador implantable, cirugía o ablación por cateter. Arritmias en IAM: hay consenso en el uso de lidocaína profiláctica antes y en cuidado intensivo. Si falla, procainamida, T de bretylium, amiodarona. En enfermedad coronaria crónica: betabloqueadores, propafenona, amiodarona o mexiletina. Taquicardia ventricular por ejercicio y/o emociones: betabloqueadores, verapamil. En cardiomiopatía hipertrófica: betabloqueadores, disopiramida o verapamil. Cardiomiopatía no obstructiva: propafenona, amiodarona, mexiletina, quinidina. Asociada a prolapso mitral: betabloqueadores. Asociada a QTc prolongado idiopático: betabloqueadores, difenilhidantofina. QTc adquirido: corregir la causa y omitir antiarrítmicos que prolonguen el QTc. Taquicardia ventricular idiopática: amiodarona o propafenona.

**LITOTRIPSIA BILIAR INTRACORPORAL**

*Campos J. Profesor Asociado Medicina Interna Hospital San Juan de Dios. Facultad de Medicina, Universidad Nacional. Bogotá.*

En los casos poco frecuentes en que los cálculos sobrepasan los 2 cm. de diámetro, cuando existe marcada tortuosidad del colédoco ó cuando su localización es intrahepática, es necesario recurrir a una o varias técnicas adicionales que logren su fragmentación para su ulterior evacuación.

**Litotripsia mecánica (Método de Soehendra).** Una vez atrapado el cálculo dentro de la canastilla de Dormia, se retira el fibroscopio y en su lugar se coloca un cateter metálico semirígido que se desliza sobre el hilo metálico de la canastilla hasta su base, en el sitio de la esfinterotomía y mediante un tensor exterior se logra transmitir una presión importante sobre el cálculo hasta fragmentarlo, permitiendo así el retiro de la canastilla generalmente inservible y la evacuación de los fragmentos del cálculo.

**Litotripsia intrahepática ultrasónica a través de la colangioscopia percutánea.** Una vez ubicado el cálculo por ultrasonido, se introduce una aguja en el canal biliar para dejar una guía en contacto con él, que permita la creación de una fístula bilio-cutánea por medio de varias sesiones de dilatación. A través de la fístula se introduce un nefroscopio y dentro de él una sonda para transmitir ondas desintegrantes originadas en un generador ultrasónico, que fragmentan el cálculo.

**Litotripsia intravesicular ultrasónica a través de la colangioscopia percutánea.** Metodología similar a la anterior pero esta vez intravesicular.

**Litotripsia intravesicular o intrahepática electrohidráulica a través de un fibroscopio percutáneo u operatorio.** Técnica similar a las dos anteriores solo que en esta ocasión se utilizan ondas eléctricas de choque en medio líquido (solución salina), transmitidas por una sonda que se pone en contacto con el cálculo para fragmentarlo bajo visión directa, utilizando el coledoscopio flexible. También se puede utilizar el laser.

**Litotripsia endoscópica retrógrada (Coledoscopia peroral).** La técnica consiste en, una vez practicada la esfinterotomía biliar, utilizar un duodenoscopio "Jumbo" hasta la esfinterotomía y deslizar en su interior un "Minoscopio" que se introduce dentro del colédoco y de las vías biliares y bajo visión directa se dirige la sonda para la descarga eléctrica o el rayo laser hacia el cálculo para su fragmentación.

**S110****ESCLEROTERAPIA**

*Rojas E. Unidad de Gastroneterología. Hospital San Juan de Dios. Universidad Nacional. Bogotá.*

En 1939 Crafoord y Frenckner describieron la técnica para esclerosar las várices esofágicas; el auge de las derivaciones portosistémicas hizo que la escleroterapia fuese dejada de lado. En 1955 Macbeth reinició la técnica, pero fueron Johnston y Rodgers en 1973 quienes le dieron la importancia actual al procedimiento, al publicar sus resultados.

La mortalidad asociada al episodio inicial de hemorragia de várices esofágicas es del 50% y si hay resangrado del 60%, además, las dos terceras partes de los pacientes con diagnóstico de várices esofágicas tienen sangrado de origen diferente, por lo cual es necesaria la práctica de la endoscopia siendo posible controlar la hemorragia proveniente de las várices con la inyección de la sustancia esclerosante en el 95% de los pacientes.

Se han utilizado equipos rígidos y flexibles, con inyección de oleato de etalonamina 5%, morruato de sodio 5%, tetradecil sulfato 1.3%, polidocanol, intra y paravariceal asociada o no a sustancias procoagulantes y a la utilización de sondas con balón para disminuir el flujo; presentándose complicaciones como úlcera, estenosis, sangrado, perforación, derrame pleural o pericárdico, fiebre y bacteremia.

La esclerosis de várices esofágicas ha demostrado ser efectiva en el control del episodio de sangrado, disminuye el resangrado y para la mayor parte de los autores no incide en la sobrevida.

**S111****HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA**

*Plata G. Servicio de Gastroenterología. Hospital Militar. Escuela Militar de Medicina. Bogotá.*

La mortalidad por hemorragia digestiva alta ha permanecido cerca al 10% en los últimos 40 años, ha disminuido en aquellos hospitales en donde se ha tomado especial interés en estos pacientes. Son factores pronósticos la edad, la etiología, el estado general al momento del sangrado, la severidad de la hemorragia, su curso, y la presencia de complicaciones. El organismo auto-controla el 75% de las hemorragias con una mortalidad del 8%; en el 25% restante la hemorragia persiste o hay resangrado, con una mortalidad aproximada del 29%. Son factores pronósticos de hemorragia persistente o de resangrado edad mayor 60 años, hemoglobina menor de 8 gr/dl a la admisión, y la presencia de estigmas endoscópicos de hemorragia reciente.

La esofagogastroduodenoscopia es el procedimiento diagnóstico de elección. Tiene una precisión del 90 al 95% y permite decidir una terapia específica e inmediata. La observación de resangrado tiene significado pronóstico. Los hallazgos endoscópicos ahorran tiempo de procedimiento y cantidad de medio de contraste cuando se requiere la arteriografía. En caso de cirugía, ayuda a planear una intervención apropiada y, el conocimiento del curso del sangrado, afecta la decisión a largo plazo.

El tratamiento debe realizarse, en el período prepatogénico, controlando los factores predisponentes y con profilaxis medicamentosa en los pacientes de alto riesgo. En el periodo patogénico la terapia medicamentosa puede tener utilidad para prevenir el resangrado. No hay consenso sobre cuando intervenir quirúrgicamente. La terapia endoscópica debe considerarse útil para abordar el problema; han sido utilizadas numerosas modalidades hemostáticas en el sangrado varicoso, la escleroterapia y el laser son las opciones actuales. Para el sangrado no varicoso la terapia con inyecciones, la electrocoagulación, la electrohidrocoagulación y la fotocoagulación con laser merecen consideraciones razonables.

S112

**MENINGO-ENCEFALITIS POR AMIBAS EN VIDA LIBRE (A.V.L.)***Estrada S. Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB) Medellín.*

Las A.V.L. que se consideran patógenas para el hombre son: *Naegleria* que pertenece a la familia *Vahlkampfiidae* y la única especie comprobada patógena para el hombre es la *N. fowleri*.

*Acanthamoeba*. Pertenece a la familia *Acanthamoebidae* que tiene varias especies patógenas: *A. castellani*, *A. rhyodes*, *A. polyphaga*, *A. astronyxis*, *A. culbestoni*.

Del género *Harmanella* no se conocen especies patógenas.

En *Naegleria* se describen trofozoitos, quistes, estadios intermedios, en *Acanthamoeba* solo quistes y trofozoitos.

Su distribución es mundial, todo tipo de aguas. *Acanthamoeba* se ha aislado del tracto respiratorio superior y los tres géneros se han aislado en heces humanas. Existe reporte de casos clínicos en todos los continentes incluyendo América Latina.

*Naegleria* produce una meningo-encefalitis progresiva y generalmente fatal de corta duración. Asociada a historia de inmersión en aguas, en individuos sanos. Usualmente invade la mucosa nasal y penetra por la lámina cribiforme e infecta el bulbo olfatorio. *Acanthamoeba* produce comúnmente una meningo-encefalitis granulomatosa, de lenta evolución, en enfermos crónicos y debilitados o quienes han recibido terapia inmunosupresora. No hay historia de contacto con agua.

Directo de L.C.R. para el diagnóstico en *Naegleria* además estudio con cultivo y coloraciones. En *Acanthamoeba* el cultivo y estudio de tejidos del S.N.C.

Se usa el triconjugado con anfotericina B, miconazole y rifampicina en meningo-encefalitis por *naegleria*, pero los resultados no son buenos y existe de todas maneras un alto porcentaje de mortalidad. En meningo-encefalitis por *Acanthamoeba* el fracaso ha sido total con estas otras drogas. Se ha reportado algún éxito en el tratamiento de las infecciones oculares usando dibromopropamida y neomicina tópicamente.

S113

**MICOBACTERIAS ATÍPICAS***Orozco L.C. Grupo de Micobacterias, Instituto Nacional de Salud (INS). Bogotá.*

Las micobacterias más importantes en patología humana son: *M. tuberculosis* y *M. leprae*. De las 54 especies restantes, identificadas hasta 1987, cerca de la mitad han sido implicadas en casos de enfermedad humana. Los cuadros clínicos presentados por dichas micobacterias han sido: pulmonar, cuadro indistinguible clínica y radiológicamente de la tuberculosis pulmonar. Los gérmenes demostrados con mayor frecuencia en esta patología han sido *M. kansasii* y complejo MAIS (*avium* - *intracellulare* - *scrofulaceum*). Ganglios linfáticos, cuadro similar a la escrófula. En niños 90% de los casos son producidos por micobacterias atípicas y sólo el 10% por *M. tuberculosis*; en adultos se observa el fenómeno inverso. Piel y tejido celular subcutáneo, abscesos localizados que se presentan después del trauma (inyecciones, cirugía, accidentes, etc.). El complejo *M. fortuitum chelonae* es la causa más importante. Ulceras crónicas a veces leishmanoides producidas por *M. marinum* y *M. ulcerans*. Lesiones que simulan esporotricosis linfagítica, *M. marinum*, *M. fortuitum* - *chelonae*. Nódulos únicos o múltiples producidos por especies diferentes. Osteoarticular, procesos inflamatorios en diversas articulaciones, algunas lesiones óseas y compromiso de las estructuras profundas de la mano, por diferentes especies. Se han informado epidemias de lesiones en esternón después de cirugía cardiovascular, que se acompañan de pericarditis y diseminación; este cuadro es debido al complejo *M. fortuitum* - *chelonae*. Se han descrito también lesiones genitourinarias y oculares (queratitis, úlcera de córnea). Antes de la aparición del SIDA se habían informado menos de 200 casos de enfermedad diseminada por micobacterias diferentes al *M. tuberculosis*, la aparición del síndrome aumentó radicalmente las cifras. La terapéutica de toda la anterior patología es variada, respondiendo a cirugía la adenitis y algunas lesiones de piel. Los únicos gérmenes que responden a la terapia antituberculosa son: *M. kansasii* y *M. szulgai*. La terapéutica de las demás especies se basa fundamentalmente en pruebas de sensibilidad "in vitro" e informes de casos. Sólo una mayor sospecha clínica, utilización de la coloración de Ziehl-Nelsen y un uso más frecuente de medios de cultivo para micobacterias como el Ogawa-Kudoh, permitirán establecer con mayor claridad la dimensión de este problema en Colombia.

S114

**URETRITIS NO GONOCOCCICA (UNG). ASPECTOS CLINICOS, ETIOLOGICOS Y TERAPEUTICOS***Díaz F. Centro de Investigaciones Médicas, Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín.*

La UNG se diferencia clínicamente de la forma gonocócica (UG) porque produce menos disuria y menor cantidad de secreción uretral; ésta, por otra parte, tiende a ser menos purulenta que la de la gonorrea; con tales bases es posible sospecharla clínicamente pero, por la superposición con la UG, es recomendable recurrir a la ayuda del laboratorio; éste puede practicar diversas pruebas: gram, examen en fresco para *Trichomonas*, cultivo selectivo para *Neisseria gonorrhoeae* e inmunofluorescencia directa para *Chlamydia trachomatis*.

Cuando los recursos económicos son limitados basta, en general, el gram para establecer la distinción entre UG y UNG; en manos bien entrenadas su sensibilidad y su especificidad superan el 90%.

Etiológicamente la UNG es debida, con mayor frecuencia, a *Chlamydia trachomatis* (30 a 60%); otros microorganismos implicados en este síndrome son *Ureaplasma urealyticum* y *Trichomonas vaginalis*; se han descrito casos de síndrome de uretritis como manifestación de chancro sifilítico, herpes o condilomas intraurales.

Desde el punto de vista terapéutico las drogas de elección son las tetraciclinas y la eritromicina; no parece haber diferencia en la efectividad de unas y otras ni entre las diversas tetraciclinas; tampoco entre los esquemas de 7, 10 ó 14 días; obviamente el tratamiento en los casos debidos a tricomoniasis, sífilis, herpes o condiloma será el de la respectiva entidad. No hay que olvidar el tratamiento de las compañeras sexuales.

En general el 80% de los casos de UNG responden rápida y favorablemente al tratamiento con tetraciclinas o eritromicina; los restantes pueden sufrir persistencia o recurrencia de sus manifestaciones; la mayoría de los pacientes persistentes o recurrentes son negativos para *Chlamydia*; su manejo exige una exploración cuidadosa de la posibilidad de reexposición, nuevos cursos de antibioterapia, evaluación de las compañeras sexuales y una buena dosis de comprensión y apoyo psicológico.

Acta Med Colomb Vol. 13 No. 4 Supl., 1988