

ACTA MÉDICA COLOMBIANA

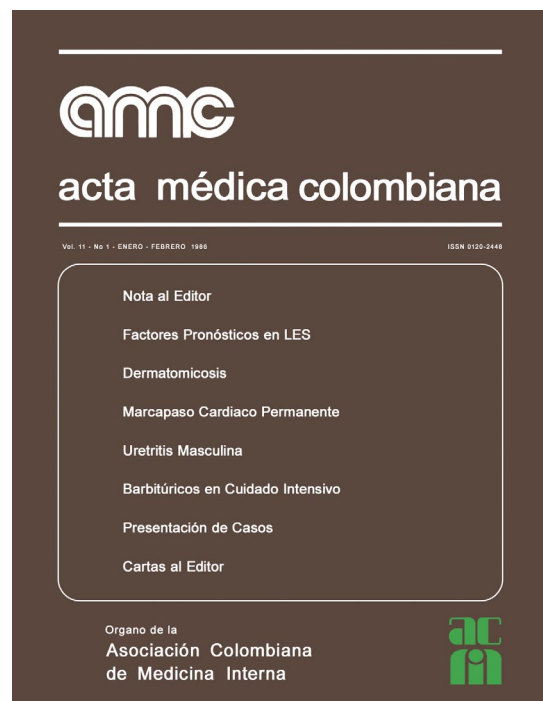
20

**SEGUNDA DÉCADA
1986 - 1995**

VOL. 11 a VOL. 20

EDITOR: EUGENIO MATIJASEVIC

DOI: <https://doi.org/10.36104/amc.2025.4809>



Contenido

Segunda Década (1986-1995) • Volumen 11 a 20

Editor: Dr. Eugenio Matijasevic

1. Polipectomía endoscópica en el colon / Vol. 12 No. 1 - 1987
J. Campos, J. Solano, B. De Molano3
2. Descripción de una familia con enfermedad de Alzheimer tipo presenil / Vol. 12 No. 2 - 1987
W. Cornejo, F. Lopera, C. Uribe, M. Salinas8
3. Editorial: La ecocardiografía en el diagnóstico y manejo de la endocarditis infecciosa / Vol. 12 No. 4 - 1987
Camilo Roa15
4. Presente y futuro de La Medicina Interna en Colombia / Vol. 13 No. 4 - 1988
Fernando Chalem (Presidente electo ISIM)18
5. Detección de las alteraciones de la función diastólica en hipertensión arterial mediante ecocardiografía Doppler y medicina nuclear / Vol. 15 N°1 - 1990
Alberto Barón, Hernán Torres, Ramón Murgueitio23
6. *Campylobacter pylori* en úlcera duodenal, gastritis crónica y dispepsia no ulcerosa / Vol. 15 N° 2 - 1990
Fernando Sierra y cols. Fernando Sierra, Oscar Gutiérrez, María Claudia Gómez, Hernán Camargo, Benito Serrano, William Otero28
7. Punción aspiración con aguja fina en el diagnóstico de lesiones tumorales sólidas intratorácicas / Vol. 16 N° 3 Mayo-Junio - 1991
Fabio Bolívar, Pedro Chaparro, Gonzalo Prada, Paulina Ojeda38
8. Educación y práctica de la medicina: Medicina Interna: ¿es necesario el cambio? La visión de un internista general / Vol. 19 No. 6 - 1994
Oscar Ruiz48
9. Educación y práctica de la medicina Medicina Interna en el siglo XXI / Vol. 19 N°6- 1994
Hernando Sarasti53
10. Trastornos del comportamiento alimentario. Características clínicas y evolución / Vol. 20 N° 1 - 1995
Luis Alberto Angel, Rafael Vásquez59

Dr. Eugenio Matijasevic-Arcila: MSc. Especialista en Medicina Interna. Fundación Santa Fe de Bogotá, Universidad de los Andes. *Editor General Acta Médica Colombiana*. Bogotá, D.C. (Colombia).
E-Mail: eugenio.matijasevic@gmail.com

A pocos años de realizada la primera colonoscopia total por Provenzale y Revignas en Italia a mediados de la década de los 60 del pasado siglo, Hiromi Shinya, trabajando con William Wolff en el Beth Israel Medical Center de Nueva York, realizó las primeras polipectomías con asa de diatermia de manera sistemática y exitosa usando colonoscopios de fibra óptica. El asa de diatermia, dispositivo clave para este procedimiento, fue una adaptación de instrumentos ginecológicos y urológicos que permitían estrangular el pólipo y aplicar corriente eléctrica para cortar y coagular. Además, la evolución de los generadores de electrocirugía permitió modos de corte puro, modos de coagulación pura y mezclas, mejorando

el control del sangrado y reduciendo el riesgo de perforación. Entre 1980 y 1986 el Dr. Jaime Campos, pionero de la gastroenterología colombiana, en compañía del Dr. Jaime Solano y la Dra. Belén de Molano, hicieron realidad la posibilidad de tratar de manera ambulatoria pólipos colónicos que en el pasado requerían cirugía abierta para su tratamiento eficaz. La técnica empleada utilizó un colonoscopio de fibra óptica con asa de polipectomía y electrocoagulación, permitiendo la resección completa incluso en casos de carcinoma *in situ*. Haber logrado convertir este tipo de cirugía endoscópica en ambulatoria ha permitido disminuir sensiblemente los costos, la morbilidad y la angustia del paciente.

POLIPLECTOMIA ENDOSCOPICA EN EL COLON

J. CAMPOS, J. SOLANO, E. DE MOLANO

Se presentan 98 polipectomías endoscópicas del colon, practicadas casi en su totalidad en forma ambulatoria, en 81 pacientes con edad promedio de 55 años, realizadas en la Clínica de Marly y en el Centro Médico de los Andes, de la Fundación Santa Fe de Bogotá, entre junio de 1980 y agosto de 1986.

Se describe la metodología utilizada, se presentan los resultados en cuanto a la localización de los pólipos, a su tamaño y a su clasificación anatomopatológica y se discuten las indicaciones, las limitaciones y las complicaciones.

Se presenta la remoción endoscópica de los pólipos del colon, como la técnica de elección para su manejo terapéutico definitivo, inclusive de aquellos en donde se haya desarrollado un Ca *in situ*.

INTRODUCCION

Apenas cumplidos 20 años de realizada la primera colonoscopia total por Provenzale y Revignas en Italia (1, 2), su utilización se ha generalizado tanto en el área diagnóstica, como en el área terapéutica, en donde descuellos la práctica de la polipectomía, convertida en un procedimiento rutinario en la mayoría de los centros especializados, incluyendo los de nuestro medio (3, 4). La polipectomía endoscópica, desde los comienzos de la década de los 70, ha revolucionado el manejo de los pólipos colónicos (5-12), entidad reconocidamente precancerosa (13); haciendo obsoleta a la colostomía, cirugía con riesgos, molestias y costos importantes. Además se ha descrito la posibilidad de reseccionar endoscópicamente lesiones submucosas del tracto digestivo (14).

Dr. Jaime Campos: Profesor Asociado de Medicina Interna Universidad Nacional, Profesor de Gastroenterología Universidad Javeriana; Dr. Jaime Solano, Dra. Belén de Molano: Médicos Centro Médico de los Andes, Bogotá.

Solicitud de separatas al Dr. Jaime Campos.

El objetivo de este trabajo es presentar nuestra experiencia en la remoción endoscópica de los pólipos del colon para someter ante la comunidad médica esta técnica, como la primera alternativa en el manejo de esta patología, que aparentemente se ha venido incrementando en nuestro medio.

MATERIAL Y METODOS

La polipectomía endoscópica se realizó, en quienes el hallazgo del o de los pólipos fue fortuito durante una colonoscopia diagnóstica en la gran mayoría de los casos, o secundaria al diagnóstico radiológico planteado en un estudio del colon por enema.

A todos los pacientes se les practicó historia clínica completa y dentro del estudio paraclinico se practicaron pruebas de coagulación y sangría en los casos en que los antecedentes las ameritaban.

A la gran mayoría de los pacientes el procedimiento les fue practicado en forma ambulatoria, con control generalmente telefónico a las 12 y a las 24 horas de realizado. La preparación del colon fue generalmente mecánica y consistió fundamentalmente en una dieta líquida durante las 48 horas previas a la intervención, con la administración la víspera, de enemas evacuantes y de aceite mineral o de ricino y tres y dos horas antes de la colonoscopia la repetición de los enemas. En algunos casos seleccionados se utilizaron soluciones hiperosmolares orales como única preparación. La mayor parte de los pacientes no requirieron premedicación y sólo en casos de gran aprehensión o de bajo umbral del dolor, les fueron suministrados 1 mg de atropina y 5 a 10 mg de diazepam por vía I.M.

El estudio fue iniciado por uno de nosotros en la Clínica de Marly de Bogotá en junio de 1980, pero la experiencia consignada abarca hasta agosto de 1986 en el Centro Médico de los Andes de la Fundación Santa Fe de Bogotá.

Se utilizó un colonoscopio convencional, de un solo canal operatorio, por el cual se desliza el asa de polipectomía con la cual se atrapa el pólipo por su base, generalmente pediculada (Figuras 1 y 2). El equipo electroquirúrgico es una unidad de energía de alta frecuencia que permite el uso discriminado y/o

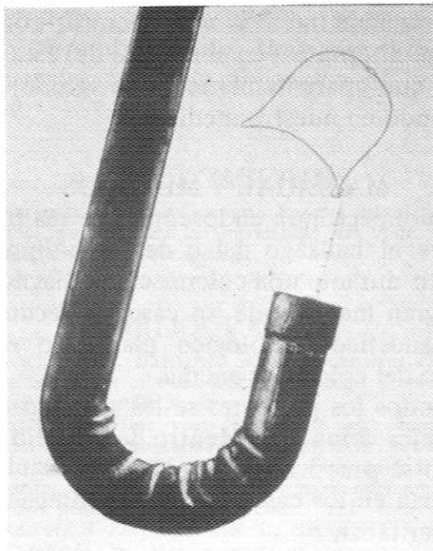


Figura 1. Extremidad distal del colonoscopio con el asa de polipectomía deslizada a través del canal operatorio.

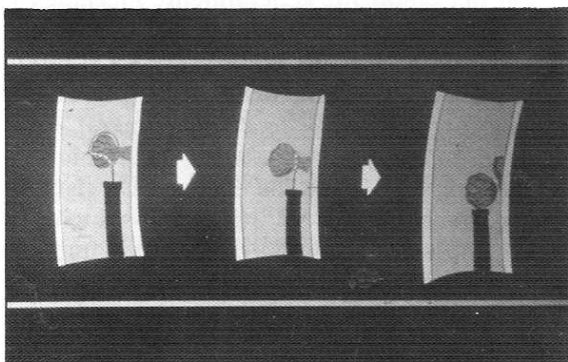


Figura 2. Presentación esquemática de la técnica de la polipectomía endoscópica.

combinado de corrientes de sección y de coagulación, que se accionan de acuerdo al juicio del operador, una vez que el pólipo ha sido atrapado por su base (Figuras 3, 4 y 5).



Figura 3. Pólipo atrapado en su base por el asa.

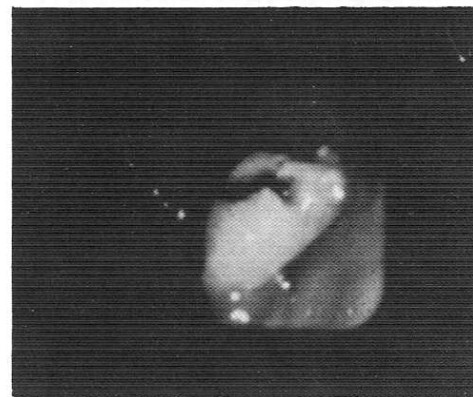


Figura 4. Pedículo seccionado, luego de la polipectomía.

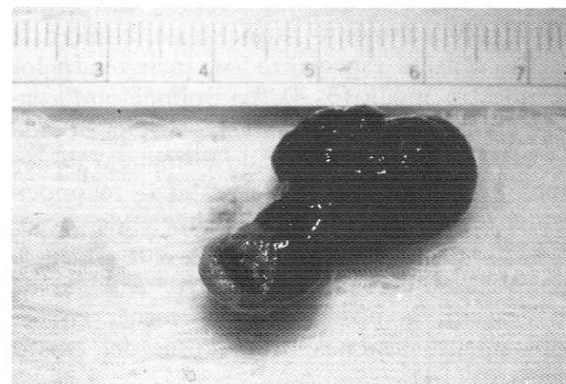


Figura 5. Pólipo recién extraído.

Cuando el pólipo ha sido resecado se extrae, generalmente por succión, adherido al extremo distal del colonoscopio, para ser luego sumergido en un recipiente con líquido de

Bouin y enviado al estudio anatomopatológico.

RESULTADOS

Se practicaron 98 polipectomías endoscópicas en el colon de 81 pacientes, 48 hombres (59.26%) y 33 mujeres (40.74%), con edades que oscilaron entre 5 y 81 años, con promedio de 55 años. Diez pacientes tuvieron más de un pólipo, a uno de ellos le fueron resecados cuatro en una sola sesión.

La localización de los pólipos fue la siguiente: en el recto (17.34%), en el sigmoide (48.9%), del colon descendente fueron resecados 25 (25.5%) y (8.16%) del colon transverso (Figura 6). Los pólipos con diámetro

plásicos; dos (2.40%) catalogados como tubulovellosos y uno (1.20%) como pólipo juvenil (Tabla 1).

Clasificación histológica de los pólipos		
Adenomatosos	54	(65.06%) 1 Ca <i>in situ</i>
Vellosos	8	(9.64%) 2 Ca <i>in situ</i>
Hiperplásicos	18	(21.69%)
Tubulo Vellosos	2	(2.41%)
Juvenil	1	(1.20%)
	83	(100.00%)

Tabla 1. Resultado anatomo-patológico de los 83 pólipos analizados.

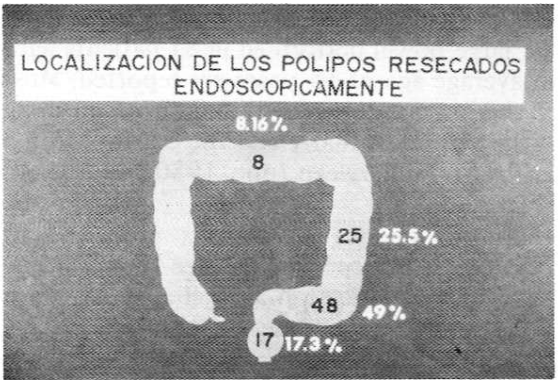


Figura 6. Esquema del colon con la localización de los 98 pólipos resecados.

No hemos tenido hasta la fecha, ninguna complicación que lamentar.

DISCUSION

Nuestra serie coincide con la mayoría de las publicaciones al encontrar los pólipos colónicos con mayor frecuencia en el sexo masculino (59.26%) y en individuos mayores de 50 años. La localización es similar a la encontrada por la mayor parte de los autores (15) correspondiendo en nuestra serie, (48.9%) al sigmoide, (25.5%) al descendente y (17.34%) al recto. El que la mayoría de los pólipos se haya localizado en el sigmoide y en el descendente hacen preferible la práctica de la colonoscopia, a la de la rectoscopia; además porque se ha informado que hasta el 38% de los cánceres del colon ocurren fuera del recto sigmoide (16) y que existe la posibilidad de encontrar varios pólipos e inclusive cánceres múltiples en el colon (17, 18).

Aunque se acepta practicar la polipectomía sin estudio radiológico previo, nosotros preferimos practicar previamente el estudio del colon, con contraste, ya que puede ser una guía importante; especialmente en los casos con dificultades técnicas durante la colonoscopia. Hasta el momento hemos empleado preferentemente la preparación mecánica

superior a 1.5 cm, fueron nueve y los de menos de 3 mm, llamados micropólipos, fueron 13, que por su reducido tamaño no pudieron ser recuperados. Dos pólipos de 15 mm de diámetro cada uno, resultaron infartados por fallas eléctricas durante la resección y por ende no pudieron ser clasificados anatomopatológicamente.

El resultado anatomopatológico de los 83 pólipos examinados fue: adenomatosos 54 (65.06%), uno de ellos de 2 cm de diámetro con un Ca *in situ* fue resecado del colon transverso. Vellosos ocho (9.64%), dos de ellos con Ca *in situ*, resecados del recto y del sigmoide respectivamente tenían 2 cm de diámetro cada uno. Dieciocho (21.69%) fueron hiper-

tradicional con excelentes resultados, pero también hemos utilizado la preparación con la ingesta de soluciones hiperosmolares, que cada día adquiere más partidarios.

El haber logrado convertir este tipo de cirugía endoscópica en ambulatoria, ha permitido disminuir sensiblemente los costos, la morbilidad y la angustia del paciente. Creemos que el control hospitalario sólo debe hacerse cuando se llegare a descubrir una complicación inmediata de orden sistémico o local y en los pacientes que por bajo nivel cultural no den la garantía de poder suministrar una información responsable y oportuna.

Una vez que el procedimiento ha sido estandarizado, los resultados son mejores y las complicaciones y limitaciones disminuyen sensiblemente (19). La complicación más frecuente, es la hemorragia, la cual puede prevenirse estudiando la hemostasis de los pacientes en quienes se sospeche algún trastorno de la coagulación y utilizando correctamente la unidad electroquirúrgica, de alta frecuencia. Si se llegare a presentar el sangrado, éste generalmente puede controlarse de inmediato, utilizando la corriente de coagulación.

Otras complicaciones descritas son la perforación (20, 21), inclusive en colonoscopias sin polipectomía; la explosión cuando el procedimiento se practica en un colon mal preparado y la septicemia en pacientes inmunodeprimidos. Desde el punto de vista sistémico, son de temer las alteraciones cardiorrespiratorias. En nuestra experiencia no hemos tenido hasta ahora ninguna de las complicaciones anotadas.

Desde el punto de vista técnico hemos tenido un caso de falla al no poder encontrar un pólipo visto en un examen precedente y dos debidas a defectuoso funcionamiento de la unidad electroquirúrgica, que hicieron que los pólipos se infartaran antes de lograr su remoción.

En uno de los 54 pólipos adenomatosos se encontró un Ca *in situ* en tanto que hubo dos Ca *in situ* dentro de los ocho vellosos, para un total de tres Ca *in situ* (3.6%) en los 83 pólipos analizados histológicamente. En estos tres casos, no se realizó ninguna terapia adicional, pues se considera hoy en día que la resección endoscópica es suficiente como tra-

tamiento definitivo (22, 23) e inclusive puede ser igualmente suficiente en casos seleccionados cuando también esté invadido el pedículo (24).

Es importante resaltar que los tres carcinomas *in situ* se desarrollaron todos en pólipos de 2 cm de diámetro lo cual concuerda con la mayoría de las publicaciones que señalan como muy poco probable el desarrollo de un Ca en pólipos con diámetros inferiores a 1.5 cm. De todas formas señalamos que los pólipos mayores de 3 cm presentan grandes dificultades técnicas para su remoción endoscópica, debiendo ser seccionados previamente durante la misma sesión, y con gran frecuencia es necesario recurrir a la cirugía tradicional.

SUMMARY

Ninety eight endoscopic polypectomies of the large bowel performed in 81 patients with an average age of 55 years are reported. Most of the procedures were ambulatory and done at the Clínica de Marly and the Centro Médico de los Andes between June, 1980 and August, 1986.

The technique and results according to location of the polyp, its size and histopathological classification as well as indications, limitations and complications of the procedure are discussed.

Endoscopic resection of large bowel polyps is proposed as the therapy of choice for these lesions, including those cases in which carcinoma *in situ* has developed.

AGRADECIMIENTOS

A los doctores Egon Lichtenberger, Francisco Cavanzo, Armando Santamaría y Carlos García quienes hicieron los estudios anatomopatológicos de los especímenes resecados.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- PROVENZALE L, REVIGNAS A. Metodica originale de esplorazione strumentale transanale polivalente del colon interno. *Rass Med Sarda* 1966; 69: 131-140.
- 2.- PROVENZALE L, CAMERADA P, REVIGNAS A. La colonoscopia total transanale mediante una metodica originale. *Osservazioni preliminari. Rass Med Sarda* 1966; 69: 149-160.
- 3.- CAMPOS J, SOLANO J, de MOLANO B. Polipectomía endoscópica en el colon. *Acta Med Col* 1984; 9: 49.
- 4.- FASSLER S, SERRANO C. Polipectomía endoscópica del tubo digestivo. *Temas escogidos de Gastroenterol* 1986; XXIII: 21-23.
- 5.- WILLIAMS C. Colonoscopy progress report. *Gut* 1973; 14: 990-1003.
- 6.- ROSSINI FP, FERRARI A. Use and limitations of

POLIPECTOMIA ENDOSCOPICA EN EL COLON

41

- colonoscopy in the diagnosis and treatment of colonic polyps. *Acta Endoscópica* 1976; 6: 133-138.
- 7.- CHAVANON R, CRESPON B. L'apport de la fibroscopie dans le diagnostic et la prévention des cancers du colon. *Acta Endoscópica* 1976;6: 169-175.
 - 8.- PEETERS JP. Indications et limites actuelles de la coloscopie. *Acta Endoscópica* 1976; 6: 117-122.
 - 9.- WOLFF W, SHINYA H. Polypectomy via the Fiberoptic Colonoscope. *N Engl J Med* 1973; 208: 329-332.
 - 10.- OTTENJANN R. Colonic Polyps and colonoscopic polypectomy. *Endoscopy* 1972; 4: 212-216.
 - 11.- DEYHLE P, SEUBERT K, JENNY S, DEMLING L. Endoscopic Polypectomy in the proximal colon. *Endoscopy* 1971; 3: 103-105.
 - 12.- CHABANON R. La polypectomie endoscopique. *Acta Gastro Ent Belg* 1974; 37: 166-172.
 - 13.- POTET F. Pathologie précancéreuse du colon. *Acta Endoscópica* 1980; 5: 123-133.
 - 14.- CAMPOS J, VALBUENA JV. Electro-resección endoscópica de heterotopias y tumores submucosos del tracto digestivo superior. *Acta Med Col* 1980; 5: 493-497.
 - 15.- APPEL MF. Distribution of malignant polyps in the colon. *Dis Colon Rectum* 1982;25: 427-428.
 - 16.- MAGLINTE DDT, KELLER KJ, MILLER RE, CHERNISH SM. Colon and rectal carcinoma: spatial distribution and detection. *Radiology* 1983; 147: 669-672.
 - 17.- PAGANA TJ, LEDESMA EJ, MITTELMAN A, NAVA HR. The use of Colonoscopy in the Study of Synchronous Colorectal Neoplasms. *Cáncer* 1984; 53: 356-359.
 - 18.- MAXFIELD R. Colonoscopy as a Routine Preoperative Procedure for Carcinoma of the Colon. *Am J Surg* 1984; 147: 477-480.
 - 19.- THORSON AG, CHRISTENSEN MA, DAVIS SJ. The role of colonoscopy in the assessment of patients with colorectal cancer. *Dis Colon Rectum* 1986; 29: 306-311.
 - 20.- VOIROL M, MALE PJ, LOIZEAU E, ROHNER A. Perforation sigmoïdienne avec emphyseme sous-cutané au cours d'une coloscopie, son traitement conservateur. *Acta Endoscópica* 1984; 14: 67-69.
 - 21.- HUMPHREYS F, HEWETSON KA, DELLIPANI AW. Massive subcutaneous emphysema following colonoscopy. *Endoscopy* 1984; 16: 100-101.
 - 22.- CHRISTIE JP. Malignant colon polyps cure by colonoscopy or colectomy. *Am J Gastroenterol* 1984; 79: 543-547.
 - 23.- LANGER JC, COHEN Z, TAYLOR BR, STAFFORD S, JEEJEEBHOY KN, CULLEN JB. Management of Patients with Polyps Containing Malignancy Removed by Colonoscopic Polypectomy. *Dis Col Rect* 1984; 27: 6-9.
 - 24.- FUCINI C, WOLFF BG, SPENCER RJ. An appraisal on endoscopic removal of malignant colonic polyps. *Mayo Clin Proc* 1986; 61: 123-126.

El Dr. Francisco Lopera falleció el año pasado a los 73 años, tras dedicar su vida al estudio del Alzheimer. Él y su equipo descubrieron y describieron la "mutación paisa", identificada posteriormente en colaboración con la Universidad de Washington como una alteración en el gen de la presenilina 1. Esta mutación causa una forma familiar, autosómica dominante y de inicio precoz de la enfermedad de Alzheimer. El Dr. Lopera publicó numerosos estudios sobre La "mutación paisa" constituye el grupo poblacional más grande del mundo con una forma genética identificada de Alzheimer. En 2023, reportó un caso excepcional: un portador de la "mutación paisa" que, gracias a una segunda mutación protectora, llegó a los 67 años sin desarrollar síntomas. Esta es la primera publicación sobre el tema. Este caso in-

dice inicial, aunque entonces no se vislumbraba que era el primer caso descrito de la "mutación paisa", permitió identificar primero 8 afectados en cuatro generaciones de su familia y, luego, más de 6.000 portadores en numerosas familias de Antioquia estudiados por el Dr. Lopera. En este trabajo el Dr. Lopera subraya la importancia de considerar el diagnóstico de Alzheimer familiar ante la presencia de deterioro cognitivo precoz y aboga por investigaciones genéticas e histopatológicas que profundicen en su origen, investigaciones que él mismo llevaría a cabo más adelante hasta convertirse en un referente mundial. Su labor pionera con la "mutación paisa" y el notable hallazgo del caso resistente en 2023 están señalando la investigación futura en etiología, diagnóstico y prevención del Alzheimer.

DESCRIPCION DE UNA FAMILIA CON DEMENCIA PRESENIL TIPO ALZHEIMER

W. CORNEJO, F. LOPERA, C. URIBE, M. SALINAS

Se presenta una familia con demencia presenil tipo Alzheimer. Se estudió desde el punto de vista neurológico, neuropsicológico y par-clínico al paciente índice y a uno de sus hermanos enfermos. Se evaluaron igualmente los integrantes de mayor edad de la familia.

En la revisión del genograma encontramos compromiso de nueve de sus miembros a través de cuatro generaciones. El promedio de edad de iniciación fue de 47.6 años y el de duración de la enfermedad de 8.5 años en los casos fallecidos. Se anota alto grado de consanguinidad. Se destaca la presencia de elementos que sugieren un patrón de herencia autosómica dominante.

INTRODUCCION

En 1907 Alois Alzheimer describió los hallazgos neuropatológicos en el cerebro de una mujer de 51 años, quien murió después de una enfermedad progresiva de cuatro años de evolución, consistente en: trastornos intelectuales y cognoscitivos, cambios de conducta y estado de absoluta dependencia (1). La forma familiar de esta enfermedad no fue descrita hasta 1930 (1-3). A pesar de la similitud de los hallazgos neuropatológicos, la relación entre la forma familiar y los casos esporádicos permanece sin esclarecer.

Observaciones epidemiológicas recientes en Estados Unidos hacen énfasis sobre la importancia como problema de salud pública, de la enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Se sugiere que la prevalencia de casos de

demencia en ese país se ha incrementado de 200.000 a principios de siglo a cerca de 2.000.000 en la década del 80. De estos 50 a 60% son relacionados con enfermedad de Alzheimer. Los casos familiares corresponden de un 5 a 10% de las demencias tipo Alzheimer (3-5).

En Estados Unidos se calcula que existen 600 casos de cuadros demenciales por 100.000 habitantes o sea tres veces más que de enfermedad de Parkinson y quince veces más que de esclerosis múltiple. En nuestro medio no existen estudios epidemiológicos sobre demencia, ni conocemos publicaciones sobre la enfermedad de Alzheimer.

Las demencias se han clasificado como primarias y secundarias dependiendo de si el proceso se origina dentro o fuera del sistema nervioso central, siendo prototipo de la primera la enfermedad de Alzheimer y como integrantes de la segunda, estarían las debidas a enfermedad sistémica, procesos infecciosos, traumáticos, tóxicos, metabólicos, vasculares, estados carenciales, tumores, hidrocefalia y trastornos psiquiátricos, que de una u otra manera afectan el funcionamiento cerebral (6).

Se habla de enfermedad de Alzheimer cuando el cuadro clínico se asocia a una evidencia anatomopatológica (redes neurofibrilares, placas seniles, cambios granulovacuolares y gliosis). Cuando no hay estudio anatomopatológico pero se presenta el cuadro clínico se denomina demencia senil o presenil tipo Alzheimer. La signología y sintomatología consisten básicamente en un deterioro progresivo de funciones mentales superiores: memoria, lenguaje, funciones gnósticas y práxicas; pudiendo llegar hasta estados de mutismo y dependencia total para las actividades de la vida diaria. Además alteraciones de conducta como irritabilidad, agresividad y labilidad emocional y aparición de reflejos primitivos,

Drs. William Cornejo, Residente III de Neurología, Francisco Lopera, Profesor de Neuropsicología, Carlos Santiago Uribe, Profesor Titular y Jefe Sección de Neurología Clínica, Miriam Salinas, Residente III de Psiquiatría, Universidad de Antioquia, Medellín.

Solicitud de separatas a la Dra. Salinas.

Acta Médica Colombiana Vol. 12 No. 2 (Marzo-Abril) 1987

tales como succión, prensión y pérdida del control de esfínteres. Algunos pacientes pueden presentar ocasionalmente mioclonias.

Existen múltiples hipótesis sobre la etiología de la enfermedad (alteración en la función de neurotransmisores, neurotoxinas, viral, genética, senil) (3, 7). En estudio realizado por Paul Brown y col. (8) inoculando en primates tejido cerebral de 57 pacientes con enfermedad de Alzheimer, encontraron que en 55 no se desarrolló enfermedad neurológica y en dos primates se presentó una encefalopatía esponjiforme que fue clínica y anatomopatológicamente característica de Jakob Creutzfeldt. Diversos estudios genéticos han demostrado un patrón autosómico dominante de transmisión de la enfermedad (9).

El objetivo principal de este trabajo es dar a conocer una familia con un cuadro clínico de demencia tipo Alzheimer, en varios miembros, en distintas generaciones y revisar consideraciones acerca de su etiología.

MATERIAL Y METODOS

El caso índice fue detectado a través de la consulta externa de neurología del Hospital Universitario San Vicente de Paúl y procedía de área rural de Belmira (Antioquia).

Caso número uno: Se trata de un hombre de 49 años, agricultor, con escolaridad de segundo de primaria y cuadro clínico de cuatro años de evolución, iniciado por pérdida progresiva de la memoria reciente; dos años después pérdida del reconocimiento de

vínculos familiares y trastornos de orientación global, finalmente descuido en su arreglo personal, labilidad emocional, incoherencias, ideación delirante persecutoria, alucinaciones visuales y auditivas. Su personalidad previa fue descrita como: inteligente, sociable, alegre, buen trabajador, responsable, sin antecedentes de ingestión de alcohol o drogas. Antecedentes familiares: ver genograma (Figura 1).

Examen físico: Alopecia frontal. El examen neurológico fue normal.

La evaluación neuropsicológica mostró los siguientes hallazgos:

Atención-conciencia-orientación: Consciente, alerta, desorientado en persona; da su nombre, pero no su edad. Desorientado en lugar y tiempo. Puede prestar atención por períodos no mayores de diez minutos. Severa dificultad de concentración.

—**Memoria:** Severa alteración de la memoria retrógrada. No recuerda la fecha de nacimiento. No recuerda nombre, ni número de hijos. Retiene solo dos dígitos en progresión. Retiene parcialmente una frase. Con dos frases presenta fenómenos de confabulación y contaminación. No es posible realizar una curva de memoria verbal. Severa amnesia anterógrada global inespecífica, alteraciones de la memoria inmediata.

—**Lenguaje:** La expresión verbal se limita a frases cortas, estereotipadas. No posee comunicación verbal funcional. La comprensión es muy deficiente. Tiene dificultades para señalar partes del cuerpo y objetos externos. En

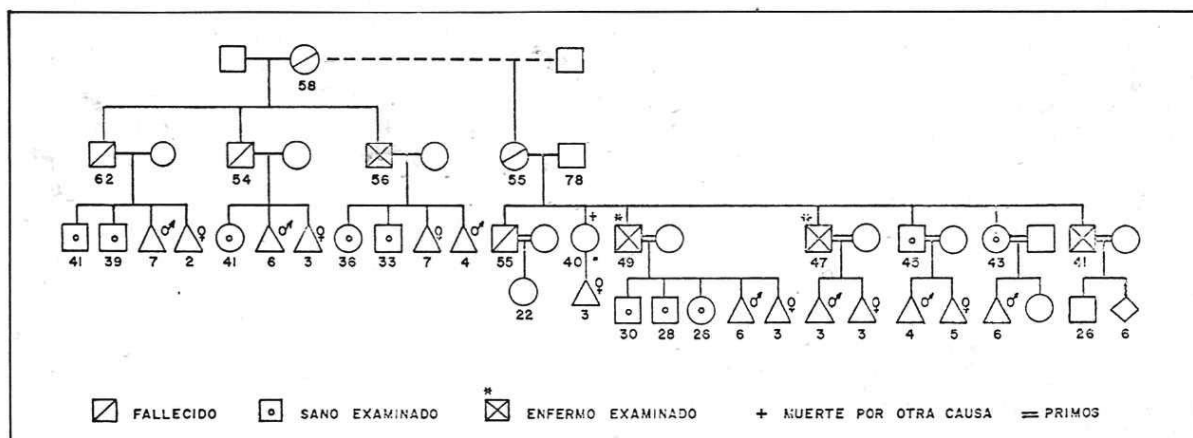


Figura 1. Genograma de la familia con demencia presenil tipo Alzheimer.

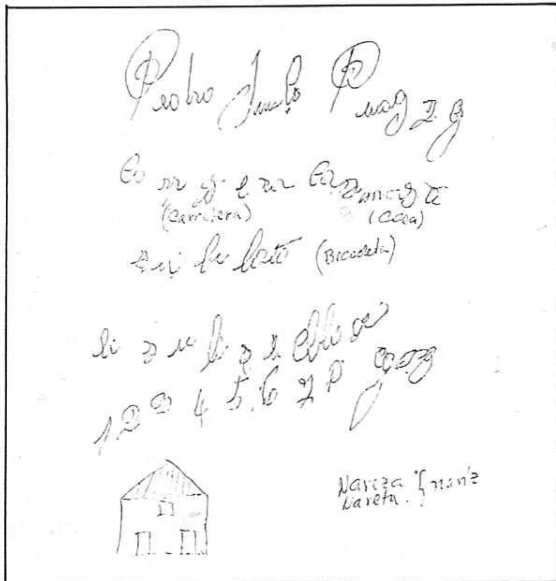


Figura 2. En prueba de escritura el caso No. 1 escribe su nombre relativamente legible y su apellido no estructurado en los grafemas. En la escritura de palabras se destaca fragmentación y omisión gráfica y perseverancia gráfica. Paragrafia Literal C x M (masa - casa).

pruebas de denominación hay franca anomia cometiendo parafasias literales o semánticas en los intentos de denominación. Puede repetir fonemas, sílabas, palabras y frases cortas correctamente. En pruebas de lectura realiza lectura literal pero presenta alexia verbal. En pruebas de escritura solo puede escribir su nombre pero no logra escribir palabras ni frases correctamente en forma espontánea al dictado o por copia (Figura 2).

—**Funciones prácticas:** Presenta apraxia del vestir, apraxia construccional, apraxia manual, apraxia orolingüofacial, aunque conserva algunos gestos muy automatizados como darse la bendición (Figura 3).

—**Funciones visuoperceptuales:** No reconoce familiares más allegados, presenta agnosia visual para imágenes de objetos, figuras superpuestas y esquematizadas.

—**Procesos intelectuales:** Severa alteración del juicio y de los procesos de razonamiento abstracto. Severa acalculia, aun para operaciones elementales.

—**Comportamiento:** Presenta labilidad emocional, irritabilidad y agresividad ocasional.

además tiene anosognosia pues no es consciente de su deterioro.

—**Lateralidad:** Zurdo para todo tipo de actividades manuales excepto para la escritura, hay antecedentes familiares de zurdera.

En resumen presenta: 1. Alteraciones de atención, orientación y concentración. 2. Severa alteración de todos los aspectos del lenguaje. 3. Severa alteración de todas las funciones mnésicas: Amnesia retrógrada, anterógrada global inespecífica y de la memoria inmediata. 4. Apraxia del vestir, apraxia construccional, apraxia orolingual y manual. 5. Agnosia visual moderada. 6. Acalculia. 7. Anosognosia. 8. Cambios de conducta.

Podemos concluir que existe una alteración severa, global e inespecífica de todas las funciones mentales superiores, lo que corresponde a la evolución clínica de un cuadro demencial y sugiere una lesión difusa y progresiva de la corteza en ambos hemisferios cerebrales.

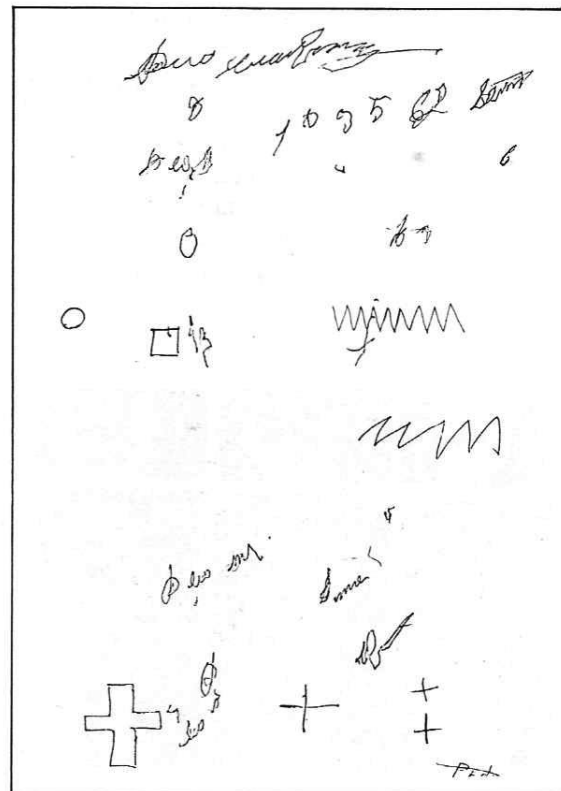


Figura 3. Apraxia construccional. Obsérvese mayor deterioro de la escritura, el nombre no es legible aunque conserva algunos de los grafemas.

Exámenes paraclínicos. Hematológico: Hematocrito 47; Hb 15; Leucocitos 7.500; E 11; L 35; VSG 3 mm/hora; Plaquetas 280.000 x mm³; Creatinina 1.02; Glicemia 117 mg.%; VDRL no reactivo; Citoquímico de orina normal; Tromboplastina 12 sg.; Control 11.6; Fosfatasa alcalina 162 unidades; GOT 16; GPT 15; Cobre 56.5 microgramos % (normal, 70-140); T₃ 114 ug./dl; T₄ 11 ug./dl; Lípidos 669 mg.%; Triglicéridos 182 mg.%; Colesterol 355 mg.%; Fijación de complemento para histoplasmosis negativo; Citoquímico LCR aspecto normal; Proteínas 54 mg.%; Glucorraquia 80 mg.%; sin células. Electroforesis de proteínas en LCR: Proteínas totales 54; prealbúmina 4.54%; albúmina 54.78%; Alfa 1 7.22%; Alfa 2 8.89%; Beta 16.11%; Gama 10.46%. EEG inicial normal, control realizado posteriormente mostró lentificación de los ritmos básicos. TC de cráneo: hidrocefalia exvacuo grado II y aumento de surcos indicativo de atrofia cerebral, especialmente en región temporal bilateral (Figura 4).

Caso número dos. En vista de la presencia de una historia familiar positiva para demencia en el primer paciente, nos desplazamos a su lugar de origen, evaluamos a varios miembros de la familia, y detectamos el segundo caso, hermano del paciente número uno.

Se trata de un paciente de 50 años, agricultor, con dos años de escolaridad. Diestro, pero

con antecedentes familiares de zurdera. Reconoce tener algunos problemas de memoria en el último año. Sus amigos y familiares han notado dichas fallas. Desde entonces ha tenido que recurrir a mecanismos compensatorios como por ejemplo anotar la lista del mercado, cosa que no lo hacía antes, así como anotar sus deudores. Los olvidos son frecuentes para hechos, propósitos y nombres propios. El día que llegó la comisión de salud a su vereda tuvo que regresar a recoger un arma que había dejado olvidada en una fonda. Antecedentes familiares: ver genograma (Figura 1); Examen físico: normal; examen neurológico: normal.

Evaluación neuropsicológica: La primera evaluación fue realizada en diciembre de 1984 encontrándose los siguientes hallazgos: prueba de retención de dígitos: retiene cuatro dígitos en progresión y tres en regresión. Retiene tres frases en evocación inmediata, sólo después de tres presentaciones. En la primera y segunda retiene sólo dos frases contaminadas.

Curva de memoria verbal: Retiene tres palabras disilábicas de una serie de ocho en la primera presentación, cinco en la segunda, siete en la quinta y no logra aumentar el *span* verbal en diez presentaciones, dando una curva plana. (Figura 5). Retiene cuatro palabras en evocación diferida, diez minutos después. Presenta leve apraxia construccional, solo después de tres intentos logra realizar una cruz por copia en forma imperfecta. (Figura 6).

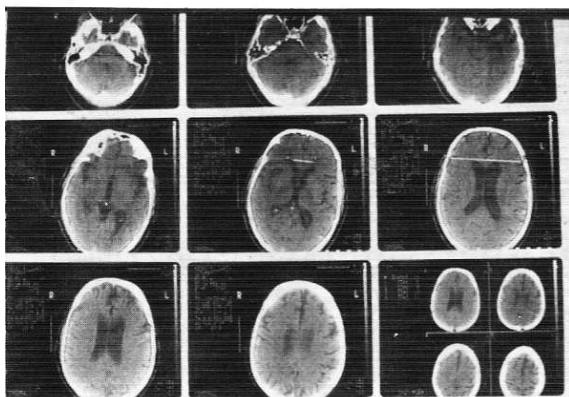


Figura 4. TC de cráneo del paciente índice. Se observa hidrocefalia exvacuo grado II. Aumento de surcos indicativo de atrofia cerebral especialmente temporal bilateral.

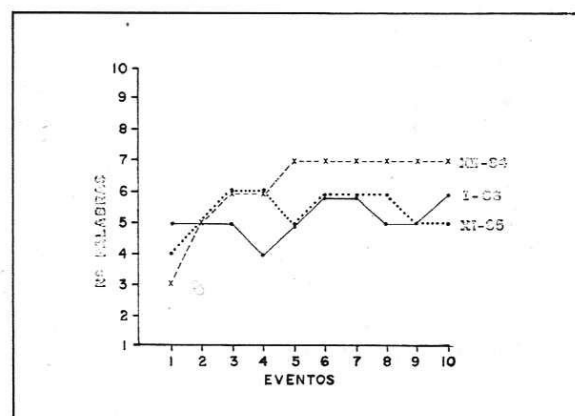


Figura 5. Curva de memoria verbal realizada en tres fechas diferentes (Diciembre 84 - Noviembre 85 - Enero 86) en el caso No. 2.

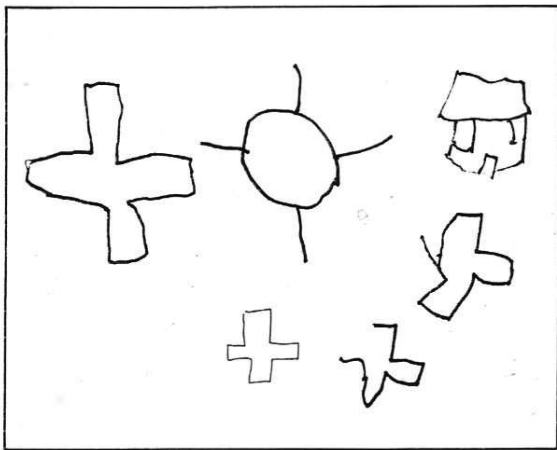


Figura 6. Apraxia construccional en el caso No. 2; solo logra realizar una cruz en forma muy imperfecta después de tres intentos.

En septiembre de 1985, se realizó nueva evaluación: el paciente no manifiesta ningún síntoma que indique empeoramiento de sus funciones mnésicas o práxicas. Retiene de cuatro a cinco dígitos en progresión y de tres a cuatro en regresión. En la prueba de retención de tres frases, utilizando las mismas frases de la primera evaluación, logró hacerlo correctamente después de ocho presentaciones. Durante las siete primeras presentaciones mostró contaminación de la primera frase con la tercera. En evocación diferida a los diez minutos evoca las tres frases pero reproduciendo la misma contaminación. En esta prueba hay un franco deterioro en relación con la ejecución de nueve meses atrás.

En la prueba de la curva de memoria verbal con una serie de ocho palabras disilábicas, retiene cuatro palabras en la primera presentación, seis en la tercera y en diez presentaciones no logra aumentar el *span* verbal y la curva tiende a mantenerse plana o descendente, por debajo del nivel de la curva anterior. Esta prueba muestra un discreto deterioro de la memoria verbal. En evocación diferida retiene cuatro palabras a los ocho minutos (Figura 5). Presenta igualmente leves signos de apraxia construccional. Solo puede dibujar un cubo por copia después de cinco intentos, previa explicación en cada uno de ellos de la forma de realizarlos (Figura 7). Las demás funciones

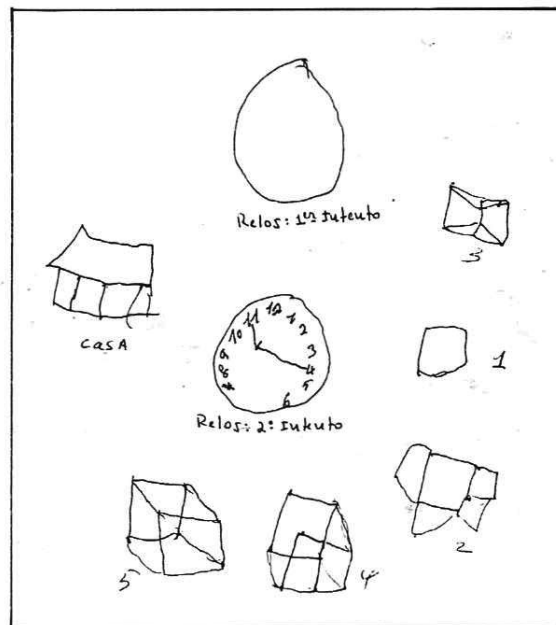


Figura 7. Apraxia construccional en el caso No. 2. En la copia de figuras geométricas complejas tiene gran dificultad para la realización del cubo requiriendo cinco intentos. Inadecuada distribución horaria y pérdida de la referencia central de las manecillas al realizar la figura del reloj.

neuroscicológicas, aunque no se evaluaron en detalle aparentemente no estaban alteradas.

Exámenes paraclínicos. Hemoleucograma: Hematocritos 4.3; Hb 15; Leucocitos 8.700; C 1; N 46; E 22; L 31; Glicemia 91 mgs%; VDRL en sangre negativa; Lípidos 682 mg/dl; Colesterol 243 mg/dl; Triglicéridos 182 mg/dl; LCR proteínas 84; Linfocitos 4; Glucorraquia 77 mg%; VDRL no reactivo; FTA no reactivo; EEG anormal con lentificación de los ritmos básicos; TC de cráneo, normal.

Genograma: (Figura 1). Se recogió información en cuatro generaciones, se identificó la abuela materna de los pacientes, la cual había fallecido a la edad de 58 años con cuadro clínico demencial. Tres tíos maternos y la madre, presentaron cuadros clínicos similares a los de los pacientes descritos. De los nueve familiares que desarrollaron la enfermedad, solo dos eran mujeres. Una hermana del paciente falleció por complicaciones de parto, antes de llegar a la edad promedio de iniciación del cuadro demencial descrito. Ninguno de los cónyuges, de los enfermos fallecidos o no,

desarrolló la enfermedad. Se examinó desde el punto de vista neurológico y neuropsicológico a cinco primos de los pacientes, principalmente los de mayor edad, sin detectar alteraciones en ninguno, aunque hay que considerar que la edad máxima fue de 41 años. Se evaluaron los hijos de los dos pacientes, sin registrar ninguna patología, siendo la edad máxima 30 años.

La edad de iniciación mínima fue de 43 años y la máxima de 53, con un promedio de 47.6 años. La edad de muerte mínima fue 54 años, y la máxima de 62 años, con un promedio de 56.8 años. El promedio de duración de la enfermedad en los fallecidos fue de 8.5 años con un mínimo de 5 y un máximo de 10 años. Se observó una iniciación más precoz, en los pertenecientes a la última generación.

DISCUSION

Efectuamos la descripción de una familia cuya evaluación clínica, neurológica, neuropsicológica y paraclínica sugieren el diagnóstico de demencia presenil tipo Alzheimer familiar.

La edad promedio de la iniciación en esta familia es de 47.6 años y el promedio de duración de la enfermedad en los casos fallecidos 8.5 años.

En literatura sobre estudios familiares de enfermedad de Alzheimer encontramos comportamientos diferentes en cuanto a la duración e iniciación de la enfermedad.

El estudio de un grupo familiar realizado por Heston y col. (10) encontró una edad promedio de iniciación de 37 años y duración promedio de 3.5 años, mientras que el estudio de Linda E. Nee y col. (9), encontró edad promedio de iniciación de 53 años y de duración de 6 años. Esto sugiere la existencia de dos tendencias en el comportamiento de la enfermedad de Alzheimer familiar, de un lado un grupo de iniciación precoz y rápidamente progresiva y de otro lado un grupo de iniciación más tardía y evolución lentamente progresiva. La familia presentada en este trabajo se comportó como el segundo grupo.

Observamos precocidad de la iniciación en las generaciones más recientes, lo cual podría indicar un fenómeno de anticipación.

Diferentes genogramas de Alzheimer familiar sugieren un modo de transmisión hereditaria autosómica dominante. Linda E. Nee y col. (9), reportaron un grupo familiar con 52 miembros afectados en ocho generaciones y el grupo de Heston (10) presentaba 19 personas afectadas en cuatro generaciones.

La familia estudiada por nosotros muestra nueve casos en cuatro generaciones. El tipo de herencia que se refleja en el genograma de esta familia es compatible con dominancia autosómica, basados fundamentalmente en las siguientes razones (9, 11): 1. Cada individuo afectado tiene un padre afectado. 2. Hombres y mujeres fueron afectados igualmente. 3. Cada sexo transmite la enfermedad tanto a hombres como a mujeres. 4. Transmisión vertical a través de generaciones sucesivas. 5. Inicio en la vida adulta. 6. Penetrancia completa.

Otros estudios como los realizados por Larsson, Sjögren y Jacobsson (12) muestran incidencia aumentada de demencia entre familiares de casos índice.

Investigaciones en el número de cromosomas en cultivos de linfocitos de pacientes con Alzheimer familiar y esporádica mostraron un porcentaje más alto de células aneuploides, siendo significativo en relación con controles normales. Especialmente en las formas familiares, Robert H. Cook y col. (2) sugieren el aumento de la aneuploidía como un predictor de la enfermedad Alzheimer, aunque han sido informados cariotipos normales (13).

Investigaciones recientes efectuadas por Ingrid Nordenson y col. (14) encontraron un incremento significativo en la frecuencia de células con cromosomas sin centrómero visible (fragmento acéntrico).

Existen cambios histopatológicos indistinguibles entre enfermedad de Alzheimer y la trisomía 21; una proporción muy alta de pacientes con síndrome de Down que sobreviven más allá de los 30 años desarrollan un cuadro clínico demencial; estas asociaciones nos suministran evidencias a favor de una etiología genética unitaria (15).

Crapper y Lewis (7) en 1985 mencionan trabajos que sugieren errores en la expresión genética en la enfermedad Alzheimer, manifestados por reducción de la síntesis proteica

y de la cantidad de RNA total y mensajero en el tejido cerebral de sujetos enfermos, comparados con controles normales. Igualmente señalan el hecho de que de las enfermedades del sistema nervioso central asociadas con placas seniles (enfermedad Alzheimer, Jakob Creutzfeldt, Kuru, Gersmann Straussler Scrapie) solamente la de Alzheimer no ha podido ser hasta ahora transmitida a otras especies.

Hacemos énfasis en la importancia de pensar en demencia presenil o senil tipo Alzheimer familiar o esporádica cuando nos encontramos frente a pacientes con síndromes de deterioro neurosicológico global progresivo, obviamente después de haber descartado otras causas de demencia, muchas de ellas reversibles.

Tenemos proyectado realizar un estricto seguimiento familiar con miras a efectuar comprobación histopatológica, aplicación de pruebas sicométricas que permitan una detección precoz y un estudio de dermatoglifos, en asocio con la sección de genética de la facultad de Medicina, que nos permita profundizar aún más en el conocimiento de este tipo de demencia y facilite el manejo y la orientación de los pacientes y su familia.

SUMMARY

A family with pre-senile dementia of the Alzheimer variety is described. The index case, a 49 year-old man with a 4 year history of progressive dementia, and one of the affected siblings were studied from the neurological, neuropsychological and paraclinical stand points. Likewise, the older members of the family were studied.

Nine members of the family through 4

generations were found to be affected. The mean age of onset was 47.6 years and the mean duration of disease was 8.5 years for the diseased cases. A high degree of inbreeding was an outstanding finding. Many features suggesting an autosomic dominant pattern of transmission are underlined.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ALZHEIMER A. Über eine eigartige erkrankung der hirnrinde. *Gesamte psych* 1907;64: 146-148.
- 2.- COOK RH, WARD BE, AUSTIN JH. Studies in aging of the brain: IV familiar Alzheimer disease: relation to transmissible dementia, aneuploidy and microtubular defects. *Neurology* 1979; 29: 1.402 - 1.412.
- 3.- KOKMEN E. Dementia Alzheimer type. *Mayo Clin. Proc.* 1984; 59: 35-42.
- 4.- BECK JC. Dementia in the elderly: the silent epidemic. *Ann Intern Med* 1982;97: 231-241.
- 5.- MORTIMER JA, HEPBURN K, MALETTA GJ. Alzheimer's disease: the intersection of diagnosis research and longterm care. *Bull NY Acad. Med.* 1985; 61: 331-342.
- 6.- WELLS CE. ed.- *Dementia*: 2 ed. Philadelphia, FA Davis, 1977: pp. 249-250.
- 7.- CRAPPER M., LEWIS PN. Alzheimer's disease: Error's in gene expressions. *Can J. Neurol Sci* 1985; 12: 1-5.
- 8.- BROWN ET. Alzheimer's disease and transmissible virus dementia (Creutzfeldt-Jakob disease). *Ann NY Acad Sc* 1982; 396: 131-143.
- 9.- NEE LE. A family with histologically confirmed Alzheimer disease. *Arch Neurol* 1983 ;40: 203-208.
- 10.- HESTON LL, LAWTHOR W, LEVENTHAL CM. Alzheimer's disease: A family study. *Arch Neurol* 1966; 15: 225-233.
- 11.- GOLDSTEIN JL, BROWN MS. Genetic aspects of disease. PETERSDORF RG, ADAMS RD, BRAUNWALD E, ISSELBACHER KJ, MARTIN JB, WILSON JD, Edit. *Harrison's Principles of Internal Medicine*. 10a. ed. New York: Mc Graw-Hill Book Company; 1983: 311-322.
- 12.- LARSSON T., SJOGREN T, JACOBSON G. Senile dementia: A Clinical Sociomedical and genetic study. *Acta Psychiatr Scand* 1963; 39: (Suppl 167) 1-25.
- 13.- BRUN A, GUSTAFSON L, MITELMAN F. Normal chromosomal banding Pattern in Alzheimer disease. *Gerontology* 1978; 24: 369.
- 14.- NORDENSON I. Chromosomal abnormality in dementia of Alzheimer Type. *Lancet* 1980; 1: 481-482.
- 15.- HESTON LL, MASTRI AR. The Genetics of Alzheimer's disease asociations with hematology malignancy and Down's syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 1977; 34: 976-981.

Hoy resulta impensable llegar al diagnóstico de endocarditis infecciosa sin ecocardiografía, ojalá transesofágica, técnica no disponible cuando se publicó este comentario editorial. La ecocardiografía modo M, disponible en otras latitudes desde mediados de los años 70, permitía visualizar sólo grandes vegetaciones en válvulas cardíacas. El surgimiento del modo bidimensional a finales de esa década mejoró la capacidad diagnóstica, permitiendo evaluar tamaño, forma y movimiento de las vegetaciones. En julio de 1987 el Dr. Aníbal Ríos (Hospital San Juan de Dios) publicó los hallazgos ecocardiográficos en 27 pacientes con endocarditis estudiados entre marzo de 1980 y diciembre de 1984, utilizando lo que entonces tenía: ecocardiografía en modo M y, a partir de 1983, además modo bidimensional.

En el mismo número de la revista, el Dr. Camilo Roa (Clínica Shaio) publica este comentario editorial evaluando la investigación del Dr. Ríos. En una época en que esta técnica emergente apenas demostraba su poder en el diagnóstico de endocarditis infecciosa, el trabajo del Dr. Ríos posee el valor intrínseco de ser un estudio pionero en Colombia, pero quiero, sobre todo, resaltar la maestría del Dr. Roa al realizar el comentario: el Dr. Roa ejerció su crítica con mesura y objetividad, realizando un análisis científico basado en referencias de la literatura médica relevante, dejando de lado opiniones sin respaldo evidencial o personalismos. Subrayo la relevancia histórica del trabajo del Dr. Ríos al tiempo que señalo este comentario editorial como ejemplo de cómo debe realizarse una evaluación crítica.

LA ECOCARDIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO Y MANEJO DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA

C. ROA

La endocarditis infecciosa en la actualidad, continúa siendo una situación clínica desafiante en relación a su diagnóstico y enfoque terapéutico, a pesar del uso de nuevos antibióticos, sofisticadas técnicas bacteriológicas y el gran desarrollo de la cirugía cardiovascular (1-2).

La publicación en este número, de una valiosa experiencia sobre endocarditis bacteriana por el Dr. A. Ríos (3) nos muestra aspectos verdaderamente alarmantes sobre el curso de esta enfermedad en nuestro medio. No es el propósito de este editorial revisar aquellos mecanismos fisiopatológicos complejos y por demás apasionantes de esta entidad así como tampoco el aspecto de identificación bacteriológica de gérmenes o su manejo, sino recalcar la importancia de la ecocardiografía como ayuda diagnóstica y pronóstica.

El ultrasonido comenzó a aplicarse en Cardiología en el año de 1954, debido al gran entusiasmo de los Doctores Edler y Hertz, quienes describieron un método de registro continuo de los movimientos de las paredes del corazón por medio de sonido de alta frecuencia (4). En la última década estos métodos han tenido un desarrollo rápido e inusitado llegando a substituir en muchas situaciones las técnicas invasivas, no solamente en el aspecto diagnóstico sino en la toma de decisiones quirúrgicas. La introducción del sistema Doppler brinda información hemodinámica (5) de un alto grado de correlación con cifras tomadas en el laboratorio de cateterismo, siendo de invaluable ayuda especialmente en pacientes críticamente enfermos.

Dillon en 1973 (6) informó por primera vez vegetaciones con base en Modo M, describién-

dolas como masas de ecos densas, irregulares, adheridas a las válvulas mitrales y aórticas; pero debido a la limitación espacial de este sistema, no fue posible definir su tamaño, superficie de implantación, extensión o compromiso de otras estructuras.

La identificación de vegetaciones es uno de los propósitos fundamentales en el examen ecocardiográfico, aunque sólo se establece en un 50 a 60% de los casos (Modo-M y Bi-Dimensional) debido a su tamaño, cuyo diámetro promedio es de 1 a 3 mm (Figuras 1 y 2); sin embargo en el artículo de A. Ríos (3) se encontraron dichas lesiones en 26 de 27 pacientes (98.29%) lo cual se puede explicar por el tiempo de evolución de la enfermedad antes de su manejo, además de otros factores. Su documentación se ha asociado con mayor frecuencia a complicaciones (insuficiencia cardíaca, embolias mayores, ruptura de cuerdas tendinosas, perforación de válvulas, abscesos e infartos del miocardio), lo cual conduce a un manejo quirúrgico temprano, con el ánimo de aliviar la falla cardíaca y mejorar el

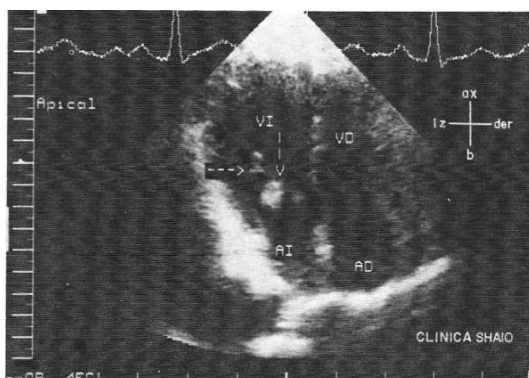


Figura 1. Eco Bi-dimensional, ilustrando la presencia de una vegetación localizada en plano valvular mitral, protruyendo en diástole hacia la aurícula izquierda (AI), VI (Ventrículo Izquierdo), VD (Ventrículo Derecho), AD (Aurícula Derecha), ax (Apex), b (base), iz (izquierda), der (derecha).

Dr. Camilo Roa Amaya: Jefe de Pruebas no Invasivas, Clínica Shaio.

Solicitud de separatas al Dr. Roa.

Acta Médica Colombiana Vol. 12 No. 4 (Julio-Agosto) 1987

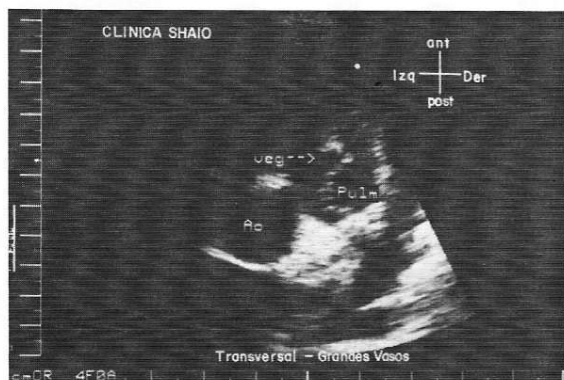


Figura 2. Eco Bi-dimensional, ilustrando una vegetación (veg) en plano valvular pulmonar, en un caso de estenosis de dicha válvula. Ao (Aorta), Pulm (Válvula Pulmonar), ant (anterior), post (posterior), izq (izquierda), der (derecha).

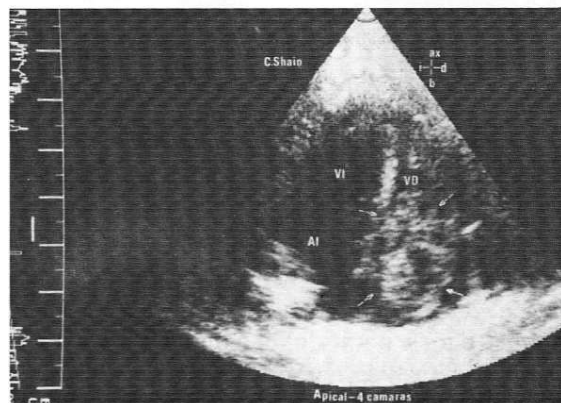


Figura 4. Eco Bi-dimensional, ilustrando una masa en Aurícula derecha en un caso asociado a catéter de derivación ventrículo arterial (7). AI (Aurícula Izquierda), VI (Ventrículo Izquierdo), VD (Ventrículo Derecho), ax (apex), b (base), i (izquierda), d (derecha).

índice de supervivencia (7, 8). Las embolias sépticas mayores son una indicación quirúrgica, existiendo una relación importante entre el tamaño de la vegetación y la precipitación de esta complicación (9); aunque no se ha encontrado correlación entre el tratamiento médico adecuado y la disminución en el tamaño o regresión total de la lesión (Figuras 3 y 4).

La evaluación de la función ventricular por ecocardiografía proporciona una invaluable información del compromiso hemodinámico y pronóstico como lo demuestra A. Ríos (3) en la medición de los diámetros ventriculares

izquierdos en su grupo de pacientes. Es posible a través del sistema Doppler, como ya lo he mencionado, calcular igualmente gasto cardíaco, presión de fin de lleno del ventrículo izquierdo y presión sistólica del ventrículo derecho, además de presiones pulmonares, (5, 10) y de esta manera seguir estrechamente la evolución del enfermo.

La incidencia de endocarditis en prótesis valvulares es importante. El índice de sospecha clínica es obviamente muy alto, a pesar de todo su confirmación ecocardiográfica suele ser más compleja que en la válvula nativa y esto es debido a las características ecogénicas de estos elementos. Al comparar las prótesis mecánicas (discos, bolas, etc.) y las biológicas (fabricadas con tejidos) la demostración del compromiso infeccioso es más sensible en estas últimas de acuerdo a nuestra experiencia (11), recomendándose practicar un análisis detallado del anillo de sutura, movimiento y densidad de las valvas o discos con el uso de varios transductores de buena capacidad de resolución lateral así como la búsqueda de imágenes periprotésicas que sugieran formación de abscesos y estimación de la función de la prótesis por Doppler convencional y color (9, 12), anotando que el proceso infeccioso casi siempre se localiza en el sitio de inserción del anillo, produciendo escapes perivalvulares (13, 14).

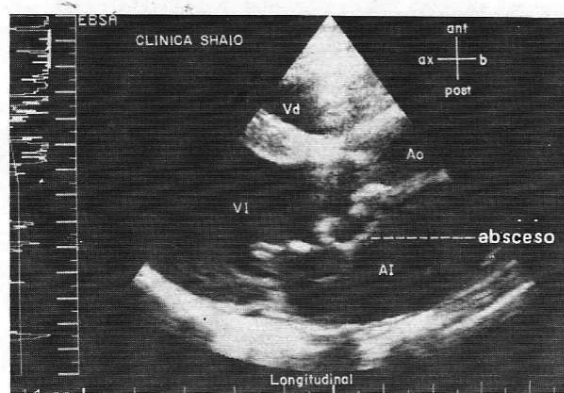


Figura 3. Eco Bi-dimensional, ilustrando un absceso en el anillo aórtico, con posterior ruptura del seno de valsava no coronario, en una válvula aórtica nativa estenótica. Ao (Aorta), AI (Aurícula Izquierda), VI (Ventrículo izquierdo), Vd (Ventrículo derecho), ant (anterior), post (posterior), ax (apex), b (base).

No obstante las limitaciones ya mencionadas, el ultrasonido con sus diferentes técnicas, desempeña un papel esencial en el análisis diagnóstico de la endocarditis infecciosa ofreciendo una gran cantidad de información anatómica, funcional y pronóstica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- GRAY I. Infective endocarditis 1937-1987. *Br Heart J* 1987; 57: 211-213.
- 2.- NELSON RJ, HARLEY DP, FRENCH WJ, et al. Favorable ten years experience with valve procedures for active infective endocarditis. *J thorac cardiovasc surg* 1984; 87: 493-499.
- 3.- RIOS A. Endocarditis bacteriana. *Act Med Col* 1987; 12: 268-281.
- 4.- EDLER I, HERTZ CH. Use of ultrasonic reflectoscope for the continuous recording of movements of heart walls. *Kungl fysiogr sallsk lund torh* 1954; 24: 40-46.
- 5.- HATLE L, ANGELSEN B. Doppler ultrasound in cardiology. Physical principles and clinical applications. Lea and Febiger, Philadelphia, 1985.
- 6.- DILLON JC, FEIGENBAUM H, KONECKE L1, et al. Echocardiographic manifestations of valvular vegetations. *Am Heart J* 1973; 86: 698-704.
- 7.- MELGAREJO I, ROA C, CAYCEDO V, et al. Cianosis asociada a masa en aurícula derecha, diagnóstico por Eco, manejo médico-quirúrgico. *R Col Cardiol* 1986; 2: 27-29.
- 8.- WANN LS, DILLON JC, WEYMAN SE, et al. Echocardiography in bacterial endocarditis. *N Engl J Med* 1976; 295: 135-142.
- 9.- KISSLO J, GUADALAJARA JF, STEWART JA, et al. Echocardiography in infective endocarditis. *Herz* 1983; 8: 271-279.
- 10.- NANDA D. Doppler echocardiography. Igaku-Shoin, New York, Tokyo 1985.
- 11.- ROA C, MELGAREJO I, ESTRADA G, et al. Ecocardiografía (Modo M, Bi-Dimensional y Doppler) en la valoración de prótesis mitrales. Resumen, trabajo presentado en el XI Congreso Colombiano de Cardiología. *R Col Cardiol* 1985; 1: 66.
- 12.- OMOTO R. Color Atlas of real time two-dimensional Doppler Echocardiography. Shindanto-Chiriyosha Tokyo) delivered by Lea And Febiger, Philadelphia, 1984.
- 13.- EFFRON MK, POPP RL. Two dimensional echocardiographic assesment of bioprosthetic valve dysfunction and infective endocarditis. *JACC* 1983; 2: 597-604.
- 14.- CACHERA J, LOISANCE D, MOURTADA A. Surgical techniques for treatment of bacterial endocarditis of the mitral valve. *J Card Surg* 1987; 2: 265-274.

En 1988, cuando el Dr. Fernando Chalem publicó este artículo, ejercía simultáneamente como Editor de *Acta Médica Colombiana* y Director de su Editorial, responsable también de las memorias del Congreso de Medicina Interna y de las conferencias de la ACMI y de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional. Además, presidía la Sociedad Internacional de Medicina Interna (ISIM), tras organizar su congreso mundial (WCIM) en 1986. Previamente, había liderado la Asociación Colombiana de Medicina Interna (ACMI) y la Sociedad Procongreso (APCMI), grupo que promovió heroicamente la unidad entre subespecialistas e "internistas integrales" (término que preferían sobre "generales") y que mantuvo por años un gran congreso bianual, hasta su fragmentación en sociedades me-

nores. Este valioso trabajo, repleto de estadísticas e indagaciones de la época, analizaba la fuerza profesional y el potencial educativo de las facultades de medicina y los programas de formación en medicina interna. Su relevancia actual radica en permitir comparar esa situación histórica con la presente, evaluando si los cambios implementados entonces fueron fructíferos o si, por el contrario, no se actuó a tiempo en reformas cruciales. El artículo destaca la propuesta, discutida muchas veces entonces, de ampliar la residencia de medicina interna a 4 años, buscando capacitar mejor a los futuros internistas en áreas esenciales en esa época subestimadas: cuidado ambulatorio, geriatría, aspectos psicosociales y el rol de médico interconsultante para cirugía y ginecología.

PRESENTE Y FUTURO DE LA MEDICINA INTERNA EN COLOMBIA

F. CHALEM

Para una población de 28 millones, Colombia cuenta con 22 mil médicos activos; siendo más del 50% de ellos médicos generales. Los especialistas en Medicina Interna y sus ramas, registrados en la Asociación Colombiana de Facultades de Medicina Interna (ASCOFAME) son solamente 912. Las sociedades científicas reúnen especialistas no necesariamente registrados en ASCOFAME y la Asociación Procongreso de Medicina Interna (APCMI), organización creada en Colombia en 1973, con el objetivo de realizar cada dos años un gran Congreso de Medicina Interna, reúne en la actualidad 14 sociedades científicas y 1.239 médicos (Tabla 1).

La Asociación Colombiana de Medicina Interna (ACMI) fundada hace 29 años, tiene siete capítulos y de sus 534 miembros, 476 son miembros de número, 30 asociados y 28 adherentes (Residentes de Medicina Interna). En la Tabla 2 se muestra la distribución de los miembros de número en las diferentes capitales y de ellos 200 (42%) tienen otra especialidad.

Los Laboratorios Roche clasifican a 12.820 médicos que visitan en el país, según su especialidad principal y secundaria y como se observa en la Tabla 3, aún existe un importante predominio de los médicos generales (51.5%); en cuanto a los especialistas en Medicina Interna y sus ramas, éstos corresponden al 10% (1.292 médicos); con una concentración mayor en Bogotá ($461/3.199 = 14.4\%$) comparado con el resto del país ($831/9.621 = 8.6\%$).

En la Tabla 4 se puede apreciar el número de especialistas registrados por el comité de Medicina Interna de ASCOFAME comparado con los miembros de número de las sociedades científicas y los médicos de estas especialidades que visitan los Laboratorios Roche. En ASCOFAME existen comités diferentes para Dermatología y Neurología.

En Colombia en todos los hospitales de asistencia terciaria la atención de los pacientes adultos no quirúrgicos se realiza en servicios de Medicina Interna y en la consulta externa respectiva, con el apoyo de las unidades de especialidades que son secciones del Departamento de Medicina Interna; algunas de estas secciones tienen camas propias en ciertos hospitales pero no dejan de depender de la dirección general del Departamento. Adicionalmente existen Centros o

Institutos ultraespecializados donde la atención es suministrada por especialistas de las ramas médicas y quirúrgicas respectivas y en esta circunstancia el Internista Generalista actúa como asesor y colabora en estudiar y tratar los problemas diferentes a los de la especialidad que da su nombre al Instituto.

En la Tabla 5 se muestra la constitución de seis de los 21 Departamentos de Medicina Interna de las Facultades de Medicina del país. Los docentes son en su mayoría de tiempo completo y participan todos en la docencia de pregrado (Semiología, Medicina Interna e Internado), postgrado de Medicina Interna y de subespecialidades así como en las labores asistenciales del Departamento, pero la investigación es más el resultado del esfuerzo de las secciones de especialidades.

En 1959 se inició el postgrado según el esquema norteamericano de Residencia de dedicación exclusiva; en un principio el entrenamiento en Medicina Interna fue de cuatro años, posteriormente se redujo a tres y empezaron a aparecer las especializaciones de dos a tres años, después de un entrenamiento en Medicina Interna General durante un período mínimo de dos años. Los residentes son estudiantes que deben pagar una matrícula variable según la universidad y son aceptados después de presentarse a concurso y promovidos anualmente según un sistema de evaluación particular a cada centro docente.

En la Universidad Nacional el primer año de residencia en Medicina Interna se hace en los pisos, en consulta externa y en urgencias del hospital universitario y durante dos meses es enviado a un hospital afiliado en Bogotá; los dos años siguientes se hacen cinco rotaciones obligatorias de dos meses cada una (cardiología, cuidado intensivo, gastroenterología, neumología y neurología), cuatro opcionales de dos meses cada una (cancerología, dermatología, endocrinología, hematología, infectología, nefrología o reumatología), dos meses extramural en otra ciudad y regresa a pisos durante cuatro meses como Residente Jefe.

A un cuestionario dirigido a los directores de Departamentos de Medicina Interna de las 21 escuelas de Medicina en el país, en relación al postgrado, ocho de las doce que tienen programas aprobados dieron la información que se detalla en la Tabla 6. De los 35 Residentes (R) de Medicina Interna de la Universidad Nacional hay 18 RI, 9 RII y 8 RUI, lo que demuestra una tendencia al crecimiento de esta especialidad en

Dr. Fernando Chalem: Presidente Electo I.S.I.M. (Mesa Redonda ISIM-SIMJ. Roma 19-23 de octubre de 1987).

Tabla 1. APCMI-Estructura.

Sociedades	Miembros	Bogotá	Resto del país	Miembros otras sociedades	
				(ACMI)	
1- Medicina Interna (ACMI)	534	226	308	534	230
2- Alergia e inmunología	50	26	24	8	1
3- Cancerología	117	93	24	5	4
4- Cardiología	192	109	83	40	1
5- Diabetes	26	26	—	8	2
6- Endocrinología	65	41	24	16	4
7- Endoscopia digestiva	77	20	57	14	3
8- Hematología y oncología	48	22	26	19	1
9- Medicina nuclear	37	19	18	11	2
10- Nefrología	36	17	19	26	—
11- Neumología, fisiología y enfermedades del tórax	79	55	24	6	2
12- Neurología	84	51	33	10	—
13- Parasitología y medicina tropical	311	92	219	9	3
14- Reumatología	74	47	27	26	40

Tabla 2. ACMI-Estructura.

Capítulo	Miembros de número		Con otra especialidad	
	No.	%	No.	%
1- Central				
Bogotá	212	44.5	116	54.7
Otras ciudades	20	4.2	5	25.0
2- Antioquia				
Medellín	68	14.3	19	27.9
Otras ciudades	1	0.2	—	—
3- Caldas, Quindío, Risaralda				
Manizales	21	4.4	6	28.6
Otras ciudades	9	1.9	—	—
4- Caribe				
Barranquilla	33	6.9	10	30.3
Otras ciudades	3	0.6	—	—
5- Costa Atlántica				
Cartagena	26	5.5	4	15.4
Otras ciudades	10	2.1	3	30.0
6- Santanderes				
Bucaramanga	23	4.8	15	65.2
Otras ciudades	8	1.7	6	75.0
7- Valle, Cauca, Nariño				
Cali	32	6.7	15	46.9
Otras ciudades	10	2.1	1	10.0

nuestro medio. Sin embargo, se estima que varios de ellos continuarán su entrenamiento en Colombia o en el exterior en una subespecialidad y dejarán de ser internistas generalistas que son los que más necesita el país.

En 1976 la ACMI decide participar más activamente en la transmisión del conocimiento e inicia la publi-

cación de su revista Acta Médica Colombiana (AMC), con el propósito de publicar especialmente los resultados de las investigaciones realizadas en el país y en la actualidad, 12 años después se ha convertido en la revista científica más importante de Colombia. Aparte de los trabajos originales, sus otras secciones: editoriales, actualizaciones, comunicaciones breves, presenta-

Tabla 3. Laboratorios Roche-Clasificación según especialidad principal y secundaria de 12.820 médicos.

Especialidad	Esp. Princ.	Esp. Secun.
Medicina Interna	622	160
Alergología	6	15
Angiología	3	5
Cancerología	29	32
Cardiología	147	88
Dermatología	160	27
Endocrinología	39	27
Gastroenterología	100	85
Geriatría	7	3
Hematología	4	18
Medicina Nuclear	2	5
Nefrología	12	22
Neumología	53	41
Neurología	98	40
Reumatología	10	18
Sub-total	1.292	586
Medicina General	6.605	811
Medicina Familiar	27	1
Pediatría	981	221
Cirugía General	571	503
Gineco-Obstetricia	957	129
Hospitalarios residentes	665	—
Otros	1.722	297
Sub-total	11.528	1.962
TOTAL	12.820	2.548

ción de casos y cartas al Editor, son de gran utilidad en la educación médica continuada. AMC publica igualmente los resúmenes y memorias del Congreso de Medicina Interna, las conferencias dictadas en los cursos de Medicina Interna de la ACMI y del Departamento de Medicina Interna de la Universidad Nacional.

En septiembre de 1984 se realizó un Seminario sobre enseñanza de Medicina Interna en Colombia y en él hubo reconocimiento unánime de la necesidad de formar a los internistas con una amplia visión humana. Se consideró que la duración del entrenamiento de postgrado en Medicina Interna de tres años es adecuado pero se planteó la posibilidad de cuatro cuando el residente ha de vincularse a la docencia. Se reconoció la importancia capital del hospital de tercer nivel en la formación del Internista, pero se recomendó que tenga también contacto con elementos de nivel secundario y enseñanza de las ciencias básicas, así como de los aspectos administrativos, éticos y psicológicos. El Seminario recomendó la creación de un registro de especialistas por parte

Tabla 4. Especialistas registrados por Ascofame, sociedades científicas y Laboratorios Roche.

Especialidad	Ascofame	Soc. Científica	Lab. Roche
Medicina Interna	673	476	622
Cardiología	109	192	147
Endocrinología	14	65	39
Gastroenterología	32	259	100
Hematología y			
Oncología	21	48	4
Nefrología	27	36	12
Neumología	27	79	53
Reumatología	9	23	10

del Ministerio de Salud y consideró útil la iniciación de un programa de recertificación, mediante el establecimiento de créditos para las diferentes actividades, pero reconoció las dificultades para implantarlo a nivel nacional y apoyó la iniciación de un programa voluntario en la ACMI que será tomado como programa piloto en el país.

En 1985 la ACMI inició su programa "Excelencia en Medicina Interna" con el fin de promover la participación de los internistas en actividades científicas, estimular su permanente actualización e involucrarlos en programas de investigación y de educación continuada.

En febrero de 1987 inició sus labores el Grupo Curricular de la ACMI y durante el 10o. Congreso Colombiano de Medicina Interna en agosto de 1988, realizará un Foro sobre Educación de Postgrado en Medicina Interna. Este grupo adoptó el nombre de Internista Integral en vez de Internista Generalista, debiendo intervenir en los diferentes niveles de atención médica: Primario, Regional y Terciario y que deberían incorporarse para su entrenamiento las siguientes subespecialidades: Geriatría, Medicina Tropical, Oncología, Psiquiatría e Inmunología.

En América Latina diez sociedades son miembros de la Sociedad Internacional de Medicina Interna (ISIM) y cuatro de ellas enviaron alguna información sobre la situación de la Medicina Interna en su país:

Chile: El total de médicos en el país es aproximadamente 13.000 y la Sociedad Médica de Santiago, que es en realidad una "Sociedad de Medicina Interna de Chile", agrupa a 1.600 miembros y fue fundada en 1869. Forman parte de esta sociedad dos tipos de agrupaciones: 1. Sociedades Filiales (14) según subespecialidades y 2. Sociedades Afiliadas (5) según regiones.

La Sociedad edita la Revista Médica de Chile que tiene 115 años de aparición continuada y monografías periódicas (tres por año) sobre temas de interés para el Internista. Los Departamentos de Medicina Interna se han desarrollado fundamentalmente en el ámbito

Tabla 5. Estructura de seis departamentos de Medicina Interna en Colombia.

Departamento	SECCION Y DOCENTES														
	Doc.	M. I.	Cardiol.	Dermat.	Endoc.	Gastr.	Hemat.	Infec.	Med. Nuc.	Nefr.	Neum.	Neur.	Onc.	Psiq.	Reum.
Universidad Nacional (Bogotá)	50	12	7	4	5	3	3	1	—	2	3	5	—	—	5
Universidad Javeriana (Bogotá)	27	8	4	2	3	2	1	—	—	2	3	2	—	—	—
Universidad Nueva Granada (Bogotá)	36	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	—	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	—
Universidad de Santander (Bucaramanga)	25	16	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	—	—	Sí	Sí	Sí	—	—	—
Universidad del Valle (Cali)	20	20	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	—	Sí	Sí	Sí	—	—	—
Universidad de Cartagena (Cartagena)	23	15	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí	—	—	Sí	Sí	Sí	—	—	—

Tabla 6. Número de residentes en los programas de postgrado de Medicina Interna y Subespecialidades en 1987.

Escuelas de Medicina	M. I. *	Cardiol. **	Dermat. +	Endocr. **	Gastr. **	Geriat. ++	Hemat. **	Nefrol. **	Neumol. **	Neurol. +++	Reumat. **
U. Nacional (Bogotá)	35	—	4	3	4	—	—	—	—	6	5
U. Javeriana (Bogotá)	12	—	4	—	—	—	—	—	2	—	—
U. Nueva Granada (Bogotá)	24	4	—	2	—	—	3	—	1	5	—
Escuela Colombiana de Medicina (Bogotá)	16	2	6	—	—	—	—	—	—	—	—
U. De Santander (Bucaramanga)	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
U. del Valle (Cali)	15	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—
U. de Cartagena (Cartagena)	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
U. de Caldas (Manizales)	10	—	4	—	1	3	—	—	—	—	—

* Especialización de tres años.

** Especialización de cuatro años, dos de Medicina Interna y dos de la especialidad.

+ Especialización de tres años, uno de Medicina Interna y dos de la especialidad.

++ Especialización de cuatro años, tres de Medicina Interna y uno de la especialidad.

+++ Especialización de cuatro años, uno de Medicina Interna y tres de la especialidad.

consume mucho tiempo, realidad que choca con las decisiones de las entidades prestadoras de salud tanto oficiales como privadas, que miden la calidad (entiéndase como rendimiento) según la cantidad de pacientes que se vean en el tiempo contratado, agregándole del mismo modo al internista general que no realiza procedimientos sofisticados, gran cantidad de problemas administrativos, reclamaciones, regulaciones y llamadas telefónicas no cuantificadas ni remuneradas, obligándolo a gastar menos tiempo al paciente con el consiguiente deterioro de su imagen, motivo este de frustración, insatisfacción, hostilidad y desestímulo, todo lo cual obliga a cambios de criterios en dichas entidades mediante el análisis conjunto con las asociaciones que nos representan tanto las de tipo gremial como las de tipo científico.

CONCLUSIONES

1. Se deben hacer estudios sobre las necesidades del país en el campo médico, para definir el número de internistas generales y subespecialistas que se necesitan para evitar distorsiones en el ejercicio médico.
2. Se debe mejorar el perfil del internista general, para tener una imagen real entre la población, el gremio médico, el gobierno y las demás instituciones prestadoras de salud.
3. Hacer de los departamentos de medicina interna cada día más fuertes, representativos y modelos de la medicina interna como especialidad, globalmente considerada y evitar convertirse en una yuxtaposición de subespecialidades de ella.
4. Se debe pensar en ampliar el curriculum del internista general a cuatro años, para formar un internista acorde con los adelantos médicos actuales y no para fomentar más la subespecialización.

5. El hospital terciario no es el más adecuado para la formación del internista general y mucho menos para la educación de pregrado.

6. Se debe cambiar el concepto del trabajo del internista general, ya que cada día es y será más de tipo extrahospitalario

7. Se debe difundir entre el gobierno y las entidades prestadoras de servicios médicos, sobre el trabajo del internista general que por su naturaleza consume mucho más tiempo por exigir más relación médico-paciente, por exigir más educación y prevención y no medirla con base en una receta médica o en comparación con subespecialidades que producen procedimientos fácilmente cuantificables

REFERENCIAS

1. **Wartman SA.** Internal Medicine *JAMA* 1990; **263**(19): 2649-2651.
2. **Thier So.** The future of internal medicine: framing the questions (editorial) *Ann Intern Med* 1991; **114**(1): 88-89.
3. **Fletcher RU, Fletcher SW.** Internal medicine: Whole or in pieces? (editorial) *Ann Intern Med* 1991; **115**(12): 97S-979.
4. **Schroeder SA.** The troubled profession: is medicine's glass half full or half empty? *Ann Intern Med* 1992; **116**(7): 583-592.
5. **Nuckolls JG.** Internal medicine practice in transition. Implications for curriculum changes. *Ann Intern Med* 1992; **116**(12 Pt 2): 1051-1054
6. **Noble J.** General internal medicine in internal medicine: at the core or on the periphery? *Ann Intern Med* 1992; **116**(12 Pt 2): 1058-1060.
7. **Altus P, Flannery MT, Wallacht PM, Adelman HM, Pfeifer M.** Declining interest in internal medicine. Preliminary vs categorical Residents as role models (see comments) *Ann Intern Med* 1992; **115**(7): 1374-1375.
8. **Glickman RM, Bennett JC, Nolan JP, Stobo JD, Rubenstein A, Mufson MA.** Terwilliger J United we stand (editorial). *Ann Intern Med* 1993; **118**(11): 903-904.
9. **Kassirer JP.** Primary care and the affliction of internal medicine (editorial) *Ann Intern Med* 1993; **328**: 643-651.
10. **Barondess JA.** The future of generalism. *Ann Intern Med* 1993; **119**(2): 153-260.
11. **Petersdorf RG.** The future of internal medicine. *Ann Intern Med* 1993; **119**(11): 1130-1137.
12. **Fletcher RH, Fletcher SW.** What is the future of Internal medicine? (editorial: coment). *Ann Intern Med* 1993; **119**(11): 1144-1145.
13. **Fogelman AM.** Impact of managed care on department of internal medicine. *Am J Med* 1994; 96 I-VI.
14. **Molina J.** Medicina Interna, pasado, presente y futuro (editorial). *Acta Med Colomb* 1993; **18**(1): 2-7.

El procedimiento diagnóstico de aplicar ultrasonido Doppler pulsado en el tracto de entrada del ventrículo izquierdo, inmediatamente proximal a la válvula mitral, con el fin de medir la duración de la fase de relajación isométrica desde el segundo ruido cardíaco hasta la apertura de la válvula mitral y el tiempo transcurrido entre la onda Q del electrocardiograma y el cierre de la válvula mitral, forma en la actualidad parte rutinaria de la evaluación ecocardiográfica, pero cuando se publicó este trabajo en 1990, hace 36 años, apenas se estaba comenzando a hablar de "insuficiencia diastólica" y lusitropismo y apenas 8 años antes LeWinter y Engler habían demostrado sin lugar a dudas que la relajación ventricular era un proceso que consumía energía

y no un proceso pasivo como se creía. Este fue el primer trabajo de investigación en nuestro medio en evaluar la función diastólica y, además, correlacionarla con la presencia o no de hipertensión arterial en el paciente, corroborando, además, los resultados del ecocardiograma con los de ventriculografía de equilibrio, marcando glóbulos rojos con pirofosfato e inyectando tecnecio 20 a 30 minutos después para obtener en la gammacámara imágenes sincronizadas con el electrocardiograma. Con esto lograron demostrar que en los hipertensos el periodo de relajación isométrica estaba prolongado con aumento significativo de la velocidad diastólica tardía como consecuencia de alteración temprana de la función diastólica.

Detección de las alteraciones de la función diastólica en hipertensión arterial mediante ecocardiografía Doppler y medicina nuclear

Alberto Barón, Hernán Torres, Ramón Murgueitio

Conscientes de la importancia de las alteraciones de la relajación y de la adaptabilidad ventriculares como componentes de la cardiopatía hipertensiva, estudiamos 12 pacientes con hipertensión arterial leve y 12 hipertensos severos. Doce voluntarios sanos conformaron el grupo control.

A cada uno se le realizó ecocardiograma-Doppler y con base en el registro de flujo mitral se determinaron los intervalos de relajación isométrica (RI) y de aceleración mitral (TA) y las velocidades diastólicas temprana (E) y tardía (A). Por medicina nuclear se determinó el tiempo de llenado rápido (TLLR).

Encontramos los siguientes valores normales: RI = 76 ± 26.3 , TA = 70 ± 12.2 , E = 63 ± 13.6 , A = 33.3 ± 10.7 , TLLR = 145.4 ± 29.6 .

El período de RI estaba prolongado en los hipertensos leves (96.7 ± 18 , $p < 0.05$) y severos (85 ± 30).

La alteración más significativa fue un gran incremento en la velocidad A en los hipertensos leves (66 ± 16) y severos (79 ± 25), elevando la proporción A/E hasta valores superiores a 1 ($p < 0.001$).

Establecemos, por primera vez en nuestro medio, valores normales de función diastólica. En la hipertensión arterial éstos se alteran precozmente, elevándose la velocidad A y la pro-

porción A/E y también se prolonga el período RI.

INTRODUCCION

El diagnóstico de la cardiopatía hipertensiva es generalmente tardío, cuando ya existe un daño miocárdico severo, de manera que el tratamiento se reduce entonces a controlar la insuficiencia cardíaca, mejorando los síntomas pero sin cambiar la curva de mortalidad en una forma aceptable (1).

Tradicionalmente los exámenes encaminados a evaluar la función ventricular se han limitado a la sístole, demostrando alteraciones de la contractilidad y del gasto cardíaco (2). Recientemente se ha comprendido la importancia que pueden tener las alteraciones de la relajación y de la complacencia ventriculares (3-7) como componentes importantes de la disfunción ventricular en algunos casos de insuficiencia cardíaca congestiva (7,8) y en enfermedades como la cardiomiopatía hipertrófica (9), la estenosis aórtica severa (10), la enfermedad coronaria (11,12) y la hipertensión arterial (13). Si encontramos exámenes no invasivos que permitan evaluar en forma confiable la relajación ventricular (14,15), posiblemente reconoceremos en forma precoz la cardiopatía hipertensiva, aún antes de que se altere la contractilidad, y nos ayudarán a encaminar mejor el tratamiento, con el fin de prevenir la aparición de la insuficiencia cardíaca o de la enfermedad coronaria.

El ecocardiograma Doppler es útil para medir la velocidad de la sangre en su paso a través de las cavidades del corazón y también nos permite conocer con precisión intervalos de tiempo. Por es-

Dr. Alberto Barón Castañeda: Jefe de métodos no invasivos, Profesor Asociado; Dr. Hernán Torres Iregui: Jefe del Departamento de Medicina Interna, Profesor Titular, Universidad Militar Nueva Granada; Dr. Ramón Murgueitio Cabrera: Especialista Medicina Nuclear, Hospital Militar Central.

Solicitud de separatas al Dr. Alberto Barón.

tas dos cualidades y por su naturaleza no invasiva, es un excelente método para comprender la dinámica del llenado ventricular y para reconocer las alteraciones de la función diastólica (8, 16). En igual forma, el estudio con medicina nuclear es útil para evaluar el tiempo de llenado rápido (6, 17).

Nuestros objetivos son evaluar la utilidad del ecocardiograma-Doppler y de la ventriculografía por radionúclidos, para estudiar la función diastólica del ventrículo izquierdo, establecer valores normales en nuestro medio y determinar si existen cambios en pacientes con hipertensión arterial.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron 12 pacientes con hipertensión arterial severa, con cambios electrocardiográficos característicos de hipertrofia ventricular izquierda, 12 pacientes con hipertensión arterial leve o moderada, con electrocardiograma normal y se estableció un grupo de control conformado por 12 voluntarios sanos, normotensos. A cada paciente se le realizó ecocardiograma M, bidimensional y Doppler pulsado. Con base en los diámetros medios se calcularon la fracción de eyección (FE), fracción de acortamiento (FA), de acuerdo con fórmulas convencionales (2) y se excluyeron del estudio pacientes con alteraciones en estos parámetros.

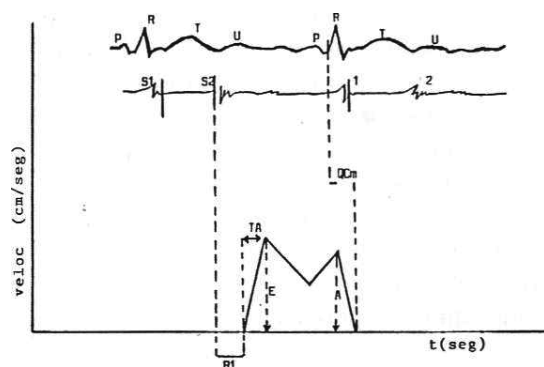


Figura 1. Esquema del Doppler del tracto de entrada del ventrículo izquierdo. RI= Relajación isométrica; TA= Tiempo de aceleración mitral; QCM= Tiempo de cierre mitral; E= Velocidad diastólica inicial; A= Velocidad diastólica durante contracción auricular.

Para estudiar la función diastólica se obtuvo un registro de Doppler pulsado, colocando la muestra de volumen en el tracto de entrada del ventrículo izquierdo, inmediatamente proximal a la válvula mitral, hasta obtener la señal más nítida, con espectro angosto y con la mayor velocidad. Se registró en papel con una velocidad de 100 mm/seg., en forma simultánea con una derivación electrocardiográfica y de fonocardiograma. Se tomaron en cuenta los siguientes parámetros: fase de relajación isométrica (RI) desde el segundo ruido cardíaco hasta la apertura de la válvula mitral; tiempo de aceleración (TA) desde la primera deflexión de flujo hasta la velocidad máxima en la diástole inicial; velocidad durante la contracción auricular (A) y se midió la proporción con la velocidad diastólica temprana (E) A/E; tiempo de cierre mitral: entre la onda Q del electrocardiograma y el cierre de la válvula mitral (Figura 1).

Por medicina nuclear se realizó ventriculografía de equilibrio, marcando glóbulos rojos con pirofosfato e inyectando tecnecio 20 a 30 minutos después para obtener en la gammacámara imágenes sincronizadas con el electrocardiograma. Después de dividir cada ciclo cardíaco en 16 imágenes, se seleccionaron las de fin de diástole y fin de sístole para obtener la fracción de eyección. La mejor proyección es la oblicua izquierda anterior a 45°. Se desarrollan curvas actividad/tiempo que son equivalentes a la relación volumen/tiempo, para

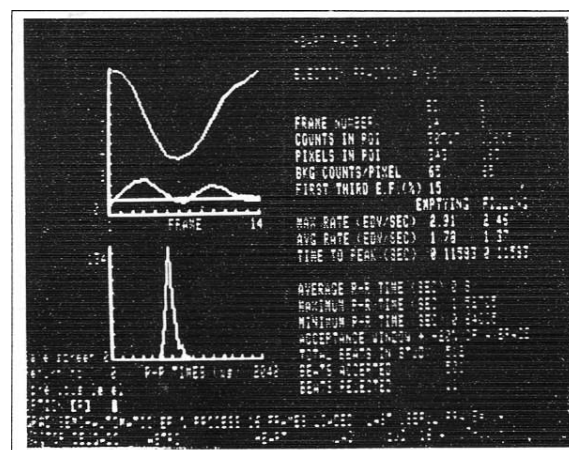


Figura 2. Curva de actividad / tiempo con medicina nuclear.

determinar el tiempo de llenado rápido (TLLR) (6) (Figura 2).

RESULTADOS

En la Tabla 1 se encuentran los valores de los intervalos de tiempos diastólicos obtenidos en el grupo de controles sanos. Si sumamos el período de relajación isométrica y de aceleración mitral obtenidos por eco, el valor no tiene diferencia significativa con el período de llenado rápido obtenido por medicina nuclear (Figura 3). En la Tabla 2 aparecen los valores normales de las velocidades diastólicas y observamos que la proporción de las velocidades A/E es 0.55 ± 0.22 .

Tabla 1. Valores normales de los intervalos diastólicos.

RI	75.2 $\pm$ 26.3
TA	70.0 $\pm$ 12.2
QCM	52.3 $\pm$ 23.5
TLLR	153.6 $\pm$ 11.1

Tabla 2. Valores normales de las velocidades diastólicas

A	33.3 $\pm$ 10.7 cm/seg.	
E	63.0 $\pm$ 13.6 cm/seg	A/E = 0.55 $\pm$ 0.22

En la Figura 4 se observan los resultados de los intervalos diastólicos de los pacientes hipertensos leves y severos, comparados con el grupo control. El tiempo de relajación isométrica está prolongado ($p < 0.05$) en los pacientes hipertensos leves y severos. En la Figura 5A están los valores de las

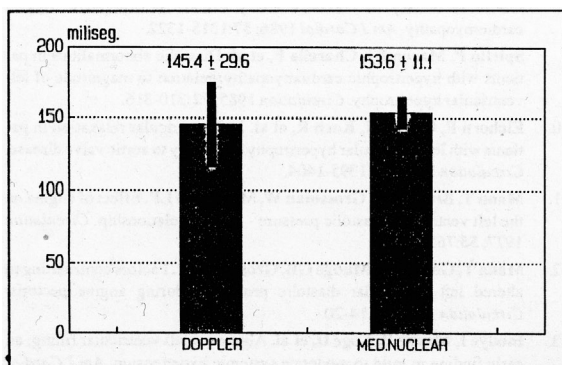


Figura 3. Tiempo de llenado rápido. Comparación entre ecocardiografía-doppler y medicina nuclear.

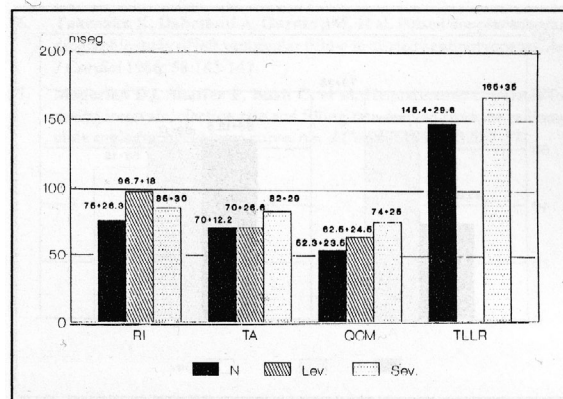


Figura 4. Intervalos de tiempo diastólico en sanos e hipertensos.

velocidades diastólicas, existen diferencias significativas; con un gran incremento de la velocidad A en ambos grupos de hipertensos ($p < 0.001$), causando un gran incremento en la proporción A/E (5B), que llega a valores superiores a 1.0 ($p < 0.001$).

DISCUSION

En el presente trabajo se establecieron por primera vez en nuestro medio, los valores normales para los intervalos (Tabla 1) y las velocidades diastólicas del ventrículo izquierdo (Tabla 2). La duración del tiempo de relajación isométrica fue semejante a la encontrada por otros (3,4). Cuando sumamos los tiempos de relajación isométrica y de aceleración mitral obtenidos por eco (Figura 1), evaluamos el período de llenado rápido y es llamativo el hecho de no haber diferencia con los valores encontrados por medicina nuclear. En el Doppler mitral se halló una velocidad mayor durante la diástole temprana (E) (Figura 5A), con lo cual la proporción A/E es menor de 1 (Figura 5B), dato semejante al descrito por otros (5,7).

La diferencia más significativa entre los grupos de hipertensos y sanos, fue el gran incremento de la velocidad diastólica tardía (A), con una elevación de la proporción A/E a valores superiores a 1 (Figura 5); presente inclusive en el grupo de pacientes hipertensos leves; la cual sugiere una disminución en la adaptabilidad ventricular. El período de relajación isométrica estaba prolongado en los hipertensos leves (Figura 4).

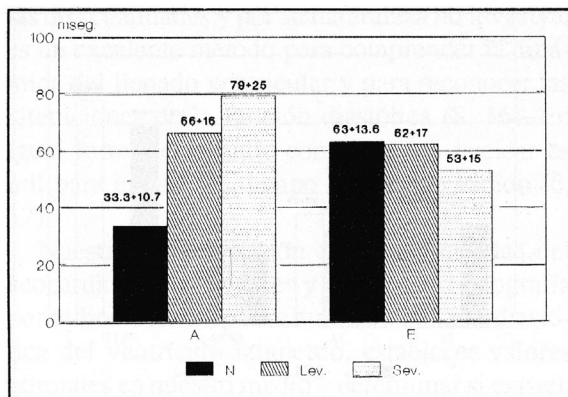


Figura 5A. Velocidad diastólica temprana y tardía en el grupo de sujetos normales (N) e hipertensos (leves y severos).

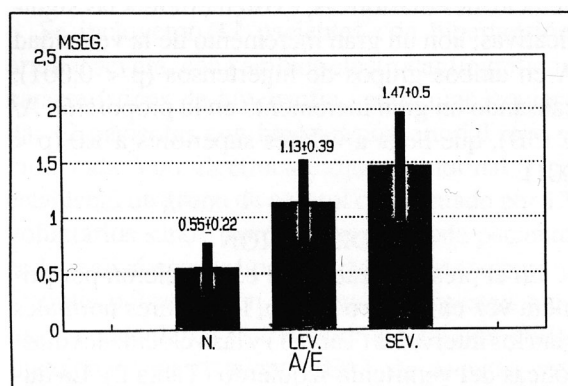


Figura 5B. Proporción A/E en pacientes normales e hipertensos.

Si tenemos en cuenta que todos los pacientes tenían función sistólica normal y que ninguno de los hipertensos leves tenía hipertrofia ventricular izquierda demostrada por electrocardiograma o ecocardiograma, podemos suponer que las alteraciones funcionales de la adaptabilidad y de la relajación ventriculares, son precoces y pueden ser la primera manifestación de la cardiopatía hipertensiva. Es posible que el tratamiento antihipertensivo se oriente no sólo hacia un control adecuado de las cifras de tensión arterial, sino hacia la mejoría de estas alteraciones diastólicas.

SUMMARY

Alteration of ventricular relaxation period and compliance in hypertensive cardiomyopathy were studied in 12 severe hypertensive patients and in

12 mild hypertensive patients, and compared with 12 normal volunteers. Each patient underwent Doppler echocardiography and measurement of the following parameters: Isometric Relaxation Period (IRP), Mitral Acceleration Time (MAT) and Diastolic Velocities: early (EDV) and late (LDV). Rapid Filling Time (RFT) was measured by nuclear medicine. Results for the control group were as follow: IRP 76.0 ± 26.3 , MAT 70.0 ± 12.2 , EDV 63.0 ± 13.6 , LDV 33.3 ± 10.7 and RFT 145.4 ± 29.6 . IRP in mild hypertension was 96.7 ± 18.0 ($p < 0.05$) and 79.0 ± 25.0 in severe hypertension (non significant). The most significant alteration was a increase in LDV in mild (66.0 ± 16.0) and severe (79.0 ± 25.0) hypertensive patients, increasing the LDV/EDV ratio to values greater than 1 ($p < 0.001$).

REFERENCIAS

1. Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effects on treatment on Morbidity Hypertension, *JAMA* 1967; **202**: 116-122.
2. Feigenbaum H. Echocardiography. 3th. Edition. Philadelphia: Lea and Febiger 1981; 129-139.
3. Lewis BS, Lewis N, Sapoznikov D, Gotsman MS. Isovolumic relaxation period in man. *Am Heart J* 1980; **100**: 490-498.
4. Brutsaert DK, Rademakers FE, Sys Su, Gillebert TC, Housmans PR. Analysis of relaxation in the evaluation of ventricular function of the heart. *Prog Cardiovasc Dis* 1985; **28**: 143-163.
5. Ishida Y, Meisner JS, Tsujioka K, et al. Left ventricular filling dynamics: influence of left ventricular relaxation and left atrial pressure. *Circulation* 1986; **74**: 187-196.
6. Bashore TM, Sheffer P. Diastolic function. In: Cardiac Nuclear Medicine. New York. McGraw Hill Book Company, 1987: 173-192.
7. Labovitz AJ, Pearson AC. Evaluation of left ventricular diastolic function: Clinical relevance and recent Doppler echocardiographic insights. *Am Heart J* 1987; **114**: 836-851.
8. Rahko PS, Shaver JA, Salerni R, Uretsky BF, Matesic C. Noninvasive evaluation of systolic and diastolic function in severe congestive heart failure secondary to coronary artery disease or idiopathic dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1986; **57**: 1315-1322.
9. Spirito P, Marón BJ, Charella F, et al. Diastolic abnormalities in patients with hypertrophic cardiomyopathy: relation to magnitude of left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1985; **72**: 310-316.
10. Eichorn P, Grimm J, Koch R, et al. Left ventricular relaxation in patients with left ventricular hypertrophy secondary to aortic valve disease. *Circulation* 1982; **65**: 1395-1404.
11. Mann T, Brodie BR, Grossman W, McLaurin LP. Effect of angina on the left ventricular diastolic pressure - volume relationship. *Circulation* 1977; **55**: 761-766.
12. Mann T, Golberg S, Mudge GB, Grossman W. Factors contributing to altered left ventricular diastolic properties during angina pectoris. *Circulation* 1979; **59**: 14-20.
13. Inouye I, Massie B, Loge D, et al. Abnormal left ventricular filling: an early finding in mild to moderate systemic hypertension. *Am J Cardiol* 1984; **53**: 120-126.
14. Mattheos M, Shapiro E, Oldershaw PJ, Sacchetti R, Gibson DG.

- Non-invasive assessment of changes in left ventricular relaxation by combined phono, eco, and mechanocardiography. *Br Heart J* 1982; **47**:253-260.
15. **Gamble WH, Shayer J A, Alvares RF, Salerni RS, Reddy PS.** A critical appraisal of diastolic time intervals as a measure of relaxation in left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1983; **68**:76-87.
16. **Takenaka K, Dabestani A, Gardin JM, et al.** Pulsed doppler echocardiography study of left ventricular filling in dilated cardiomyopathy. *Am J Cardiol* 1986; **58**:143-147.
17. **Magorien DJ, Shaffer P, Bush C, et al.** Hemodynamic correlates for timing intervals, ejection rate and filling rate derived from the radionuclide angiographic volume curve. *Am J Cardiol* 1984; **53**:567-571.

En 1875 varios discípulos de Robert Koch describieron extraños microorganismos espirales en fragmentos de estómagos de cadáveres, pero nunca pudieron cultivarlos. En 1979 Robert Warren hizo un hallazgo similar en biopsias gástricas de pacientes con gastritis y en 1981, permitiendo tiempos de siembra de más de cinco días, logró cultivarlos. Sin embargo, no era posible saber si el microorganismo era el factor causal de la gastritis o si era un simple marcador de gastritis, un saprófito proliferando en un ambiente facilitado por la gastritis. Fue entonces cuando Barry J Marshall, discípulo de Warren, llevó a cabo el autoexperimento de, previa demostración con biopsias de que su estómago no tenía gastritis ni bacterias espirales, ingerir una buena suspensión de cultivo del microorganismo y esperar: una semana después se presentaron todos los síntomas de gastritis.

La nueva endoscopia demostró gastritis y múltiples microorganismos espirales a los que ya habían denominado erróneamente *Campylobacter piloridis*. Puesto que esta bacteria no pertenecía realmente al género *Campylobacter* y gramaticalmente *piloridis* no era latín, en 1989 el nombre se cambió por *Helicobacter* (nuevo género) *pylori* (correcto latín). Este fue la primera publicación en Colombia que demostró la relación, en la actualidad aparentemente obvia, entre gastritis y *Helicobacter* (todavía denominado *Campylobacter pylori* en el estudio, denominación intermedia entre *Campylobacter piloridis* y *Helicobacter pylori*). Además, confirmó la alta prevalencia en nuestro país de *Helicobacter pylori* incluso en individuos asintomáticos, y sugirió su posible papel en la patogénesis de la úlcera duodenal y la dispepsia no ulcerosa.

Campylobacter pylori en úlcera duodenal, gastritis crónica y dispepsia no ulcerosa

Fernando Sierra, Oscar Gutiérrez, María Claudia Gómez,
Hernán Camargo, Benito Serrano, William Otero

El *Campylobacter pylori* (Cp) es una bacteria recientemente descrita y que ha sido relacionada con la etiología de la úlcera duodenal (UD), de la gastritis crónica (GC) y de la dispepsia no ulcerosa (DNU). Los tratamientos antiulcerosos que además erradican la bacteria, parecen tener una menor frecuencia de recaídas de la enfermedad ulcerosa. El objetivo de este trabajo fue determinar la presencia del Cp en la mucosa gástrica de acuerdo con el aspecto histológico en diferentes condiciones clínicas. Se estudiaron 94 pacientes distribuidos en tres grupos: 30 asintomáticos (A), 34 con DNU y 30 con UD. Cuando se agruparon todas las biopsias de acuerdo con su aspecto histológico, la demostración del Cp fue: normal 39%, gastritis superficial 71%, gastritis crónica intersticial 83% y gastritis atrófica 86%. En el duodeno, el *Campylobacter* se encontró únicamente en dos casos asintomáticos y en cuatro con UD. El presente trabajo confirma que la GC en nuestro medio se observa con frecuencia no sólo en DNU y en UD sino también en asintomáticos. El Cp se encontró en la mayoría de los casos de gastritis y también en algunos con histología normal.

INTRODUCCION

Después de la demostración en 1983 por Warren (1) y Marshall (2) de microorganismos fla-

gelados y espiralados en la mucosa gástrica, se ha observado un interés creciente en todo el mundo sobre su significado.

Previamente se realizaron descripciones aisladas en 1906, por Bobtcher y Kreeknitz, al identificar organismos espirales en casos de carcinomas gástricos más definidos por Doenges en 1934 e identificados en estudios de ultraestructura por Steer en 1975 (3,4).

El *Campylobacter pylori* (Cp) ha sido aislado en todo el mundo y se encuentra con más frecuencia en poblaciones de países en desarrollo. En el Perú, 70% de los individuos mayores de 20 años tienen gastritis asociada a Cp independientemente del nivel socioeconómico (5). En los países desarrollados, estos resultados pueden variar, informándose 20% de prevalencia de Cp en adultos jóvenes y de 80% en pacientes mayores de 70 años (6). Aproximadamente 50% de la población mayor de 50 años en Europa, Estados Unidos y Australia tiene evidencia serológica de exposición al Cp (7, 8), lo cual haría de la infección crónica por Cp, la más frecuente del ser humano.

El Cp se ha relacionado con el desarrollo de gastritis crónica (GC) y úlcera duodenal UD (9) pero su participación definitiva en la génesis de estas entidades no se ha determinado claramente.

Nos proponemos en este trabajo determinar la frecuencia de colonización por Cp de la mucosa gástrica y duodenal en un grupo de personas asintomáticas y en pacientes con GC o con UD.

MATERIAL Y METODOS

Este estudio se llevó a cabo prospectivamente en la Unidad de Gastroenterología del Hospital San Juan de Dios de Bogotá.

Dr. Fernando Sierra Arango, Residente 4o. año; Dr. Oscar Gutiérrez Ceballos, Profesor Asistente; Dr. William Otero Regino, Gastroenterólogo, Unidad de Gastroenterología; Dr. Hernán Camargo Plata, Profesor Asistente; Dr. Benito Serrano, Instructor Asociado, Departamento de Patología, Universidad Nacional; Lic. María Claudia Gómez, Bacterióloga, Laboratorio Central, Hospital San Juan de Dios, Bogotá.

Solicitud de separatas al Dr. Sierra.

Pacientes. Se incluyeron 94 pacientes: 34 con UD (Grupo A), 30 con DNU (Grupo B) y 30 individuos asintomáticos desde el punto de vista digestivo, que constituyeron el grupo control (Grupo C). A todos se les diligenció un formulario donde se consignó la edad, sexo, procedencia, síntoma principal, consumo de cigarrillo y consumo de sustancias tradicionalmente consideradas lesivas para la mucosa gástrica (antiinflamatorios no esteroideos, alcohol, etc.).

Endoscopia. Se realizó con un panendoscopia Olympus XQ 10 sin utilizar sedación ni anestesia local. El endoscopio y la pinza de biopsia fueron desinfectados con glutaraldehído al 2%, después de cada procedimiento.

A todos los pacientes se les tomaron tres biopsias del cuerpo (pared anterior, pared posterior y curvatura mayor), cuatro biopsias a nivel antral aproximadamente a dos centímetros del píloro (curvatura mayor, menor, paredes posterior y anterior) y dos del bulbo duodenal (hemicírculo anterior y hemicírculo posterior).

Histología. Las biopsias fueron fijadas en formol tamponado y embebidas en parafina, seccionadas, teñidas con hematoxilina - eosina y PAS y examinadas con microscopio de luz. El patólogo leyó las biopsias sin conocer a qué grupo de pacientes pertenecían. Los hallazgos patológicos fueron evaluados teniendo en cuenta el tipo y grado de inflamación, la presencia de atrofia, metaplasia intestinal o displasia, utilizando la clasificación Whitehead (10).

Microbiología. Con un fragmento de las biopsias se practicó frotis y coloración de Gram. Otro fragmento de las biopsias fue procesado inmediatamente o manteniéndolo a 4°C por un período máximo de dos horas, y luego sembrado en agar sangre y medio selectivo. Las muestras fueron incubadas microaerofílicamente a 37°C durante seis días. El Cp fue identificado por colonias oxidasa y ureasa positivas.

Análisis. Un espécimen se consideró positivo para Cp si el microorganismo fue identificado por cultivo y/o coloración de Gram de muestras frescas.

El análisis estadístico se basó en el estudio de

correlación lineal *r* entre los diferentes parámetros y en la prueba *t* de Student entre los diferentes grupos.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se relacionan los hallazgos histológicos del cuerpo y antro con el porcentaje de positividad o aislamiento del Cp. Cuando se agrupan todas las biopsias de acuerdo con sus aspectos histológicos, la observación del Cp fue: normal 39%; gastritis superficial 71%; gastritis crónica intersticial 83% y Gastritis crónica atrófica 86%.

El microorganismo se encontró en el duodeno

Tabla 1. Frecuencia de CP en los diferentes grupos estudiados

Grupo	Sitio Bx	Normal	%Cp+	Gastritis	%Cp+
AUD n = 30	Cuerpo	8	37	22	77
	Antro	0	-	30	77
B DNU n = 34	Cuerpo	3	33	31	77
	Antro	1	100	33	79
C n = 30	Cuerpo	8	37	22	66
	Antro	3	33	27	89

solamente en dos individuos asintomáticos (6.6%) y en cuatro con úlcera duodenal (13.2%).

Con respecto a los hallazgos histopatológicos encontrados en los tres grupos estudiados (Tabla 2), es importante anotar que tanto en el cuerpo como en el antro la alteración más frecuentemente encontrada fue la gastritis intersticial y en el grupo control encontramos que sólo 3% tenía histología

Tabla 2. Hallazgos histológicos

	C n = 30	DNU n = 34	UD n = 30
Cuerpo normal	8	3	8
Gastritis superficial	12	9	13
Gastritis intersticial	10	21	9
Gastritis atrófica	0	1	0
Antro normal	3	1	0
Gastritis superficial	12	2	4
Gastritis intersticial	12	24	23
Gastritis atrófica	3	7	3

Tabla 3. Demostración del CP en biopsias Cuerpo y Antro (Gram)

Grado de Infestación	C N =30		DNU N = 34		UD N =30		Total de pacientes N= 94	
	Cuerpo	Antro	Cuerpo	Antro	Cuerpo	Antro	Cuerpo	Antro
0	10	5	9	7	10	7	29	19
1	11	11	8	8	14	8	33	27
2	6	10	13	11	6	10	25	31
3	2	2	3	4	0	5	5	11
4	1	2	1	4	0	0	2	6

0 = Negativo; 1 = Difícilmente observable; 2 = Frecuente y fácilmente demostrable; 3 = Muy frecuente; 4 = Presente en la mayoría de los campos.

normal en el antro e incluso un porcentaje igual tuvo gastritis severa (atrófica), lo cual destaca la prevalencia de esta patología en nuestro medio. De los pacientes con UD, 76% mostraron gastritis superficial en el antro, asociación similar a la informada en la literatura (11), es decir, un grado bajo de atrofia.

En la Tabla 3 se describen los hallazgos de demostración del Cp con la coloración de Gram. En el grupo control el Cp fue más frecuente en el antro que en el cuerpo y así mismo se encontró que la gastritis fue más severa y frecuente en esta misma localización. En los pacientes con DNU y UD, la frecuencia de aislamiento del Cp fue similar a la del grupo control.

Cuando se analizó el total de los pacientes se confirmó que la gastritis fue severa en el antro y el grado de observación de Cp no tuvo correlación con ella (Tabla 4).

Es de anotar que en la actualidad se considera que en la práctica la base para la demostración de Cp es la prueba de ureasa y el análisis histológico

(12), si bien la confirmación se hace a través del cultivo. En el presente trabajo utilizamos una técnica sencilla como es el extendido y la coloración de Gram a partir de la biopsia, porque se trataba del primer trabajo realizado en nuestra Unidad. Aunque obtuvimos cultivos positivos en 15%, este valor es inferior al descrito en la literatura y se explica en parte por las dificultades técnicas del procedimiento, que lo hacen poco práctico.

FRECUENCIA DEL *CAMPYLOBACTER PYLORI* EN CASOS DE ULCERA DUODENAL, GASTRITIS CRÓNICA Y EN ASINTOMÁTICOS

1. Epidemiología. El *Campylobacter pylori* (Cp) ha sido aislado en todo el mundo y se encuentra más frecuentemente en poblaciones de países en desarrollo. En Perú 70% de la población mayor de 20 años tiene gastritis asociada a Cp, sin importar el nivel socioeconómico (5). En nuestro medio hemos encontrado el Cp en alrededor de 80% de pacientes con dispepsia no ulcerosa y gastritis crónica y globalmente en 80% de los individuos mayores de 30 años. En países desarrollados estos resultados pueden variar, informándose 20% de prevalencia de Cp en adultos jóvenes y 80% en pacientes de más de 70 años (6).

Estos hallazgos indican que la vía oral-fecal puede ser importante para la transmisión del Cp, sugerido por su prevalencia en instituciones para pacientes con retardo mental (13) y en el personal que labora en salas de endoscopia (14). Sin embargo, la fuente y los mecanismos exactos de transmisión son desconocidos. Los organismos espira-

Tabla 4. Sumatoria de hallazgos

Cuerpo	Histología	19
	Gastritis superficial	34
	Gastritis intersticial	40
	Gastritis atrófica	1
Antro	Normal	4
	Gastritis superficial	18
	Gastritis intersticial	59
	Gastritis atrófica	13

les son frecuentes en la boca y el tracto intestinal bajo de todos los mamíferos, pero el Cp no ha sido posible aislarlo de la bilis, saliva, mucosa, gingival, colon, líquido yeyunal, vagina, uretra (3). Aproximadamente 50% de la población de más de 50 años en Europa, Estados Unidos y Australia tienen evidencia serológica de exposición al Cp (7, 8). Lo anterior haría de esta bacteria la infección crónica más frecuente en el ser humano. La demostración del Cp aumenta hacia las edades medias en forma paralela con el incremento de la gastritis "inespecífica" encontrada en la población general (8). En pacientes remitidos para endoscopia la colonización de la mucosa gástrica por el Cp se observa en 80% a 100% de la gastritis asociada a la úlcera duodenal, 70 a 80% de pacientes con úlcera gástrica y en 50 a 80% de casos de dispepsia no ulcerosa (3, 10, 15-18). El Cp también ha sido demostrado en sujetos asintomáticos en 20 a 30% (17, 18), aunque en la mayoría de éstos existía algún grado de gastritis; en nuestros países, en donde la prevalencia de gastritis crónica es alta, dichos valores son aún mayores, del orden de 70 a 80% según los hallazgos del presente estudio sin importar el nivel socioeconómico. La infección por Cp no es frecuente en la población pediátrica de los países industrializados, encontrándose evidencia de exposición en menos de 5% en niños (7), aunque se considere que puede ser causa de dolor abdominal recurrente (19). No se ha encontrado una relación epidemiológica entre la infección por Cp y viajes recientes, animales domésticos, dieta, higiene dental, tratamientos con medicamentos o síntomas digestivos (20), habiendo en cambio sido observado con más frecuencia entre la población rural que la urbana (16).

2. Patogenia. Distribución del *Campylobacter pylori*. El Cp se distribuye en forma de parches en el moco gástrico y profundamente en las fóveas gástricas, siendo un blanco preferido las células secretoras de moco. Se encuentra por consiguiente sólo asociación con células epiteliales gástricas y no compromete áreas de metaplasia intestinal en el estómago (21). Ha sido igualmente observado en el esófago distal (22), en casos de esófago de

Barret (23) y en mucosa gástrica heterotópica en el recto (24).

PAPEL DEL *CAMPYLOBACTER PYLORI* EN LA PATOGENESIS DE LAS ENFERMEDADES GASTRODUODENALES

Gastritis. El Cp es una bacteria sensible al ácido, extremadamente móvil en soluciones viscosas (25) y parece estar particularmente adaptado al medio encontrado en la superficie del epitelio gástrico y en la capa de moco que la recubre. En efecto, esta zona tiene un pH casi neutro, contrario a lo que sucede con la luz gástrica. De gran importancia es además la marcada actividad ureasa de la bacteria con producción de amonio que le confiere protección adicional al tamponar ácido (26). La localización en el epitelio gástrico se hace cerca de las uniones intercelulares, atribuyéndose como causa la presencia allí de metabolitos preferidos o de factores de crecimiento, como la urea y la hemina (25). Los estudios de ultraestructura de las células en las áreas de colonización por el Cp muestran depleción de moco y abundantes fagolisosomas (27), mostrando un patrón similar a la acción de la *E. coli* y el *Cryptosporidium* con adherencia a la mucosa, depleción de microvellosidades, ruptura de los microfilamentos del citoesqueleto de sostén y la formación de pedestales de adherencia (21). La acción deletérea del Cp podría además ser causada por su actividad proteolítica y lipolítica (28), por su capacidad de ruptura del moco por el amonio (29, 30) aunado al aumento significativo de ácidos biliares no amidados y de lisolecitina en el jugo gástrico cuando el Cp se encuentra presente (31) y a los cambios en las glicoproteínas intracelulares de las células mucosas de la superficie (32). Se considera que todas estas modificaciones hacen más vulnerables a la célula epitelial a la digestión ácido-péptica y al desarrollo de una ulceración (25). La implicación de esta hipótesis es considerar la gastritis como precursora de la enfermedad ulcerosa.

Que la gastritis se encuentra de algún modo relacionada con la presencia del Cp lo sugiere el hecho que la misma haya sido inducida en voluntarios sanos, llenando los postulados de Koch (33,

34). Se ha demostrado la producción total en la mucosa gástrica de anticuerpos contra el Cp (25). En un estudio de casos de gastritis activa el *Campylobacter* se observó recubierto por IgA en el 100% de casos (método PAP) y en el 60% de aquellos sin infiltrado de neutrófilos; en contraste, los que fueron positivos para IgG e IgM lo fueron en el 80% de biopsias con infiltración activa y en sólo el 24% de las inactivas. Se sabe que la IgA es el anticuerpo principal de las secreciones mucosas; actúa, al menos en parte, inhibiendo la adhesión bacteriana y no parece mediar la fagocitosis por los neutrófilos, mientras que la IgG y M incluyen la opsonización. A diferencia de la IgA y M, la IgG no es transportada por el componente secretorio de las células epiteliales, pero alcanza la superficie con el exudado inflamatorio. La presencia de IgA envolviendo el Cp con o sin actividad neutrófila y la asociación significativa entre organismos IgM e IgG con infiltrado celular de este tipo sugiere por consiguiente que el Cp es un factor causal de la actividad de la gastritis crónica (25).

Otros cambios reconocidos que se producen en la inflamación crónica de la mucosa gástrica, como aumento de la secreción de lisosima y de lactoferrina y en el transporte de anticuerpos secretorios por el epitelio, son también apropiados para considerar un factor bacteriano en la patogénesis de la gastritis crónica (6, 35).

Se ha descrito una gastritis epidémica con aclorhidria y relacionada con la presencia de Cp en voluntarios a quienes se les estudiaba la secreción gástrica (36), lo cual se podría atribuir a su marcada actividad ureasa, con formación de amonio y bicarbonato. La mayor frecuencia de estas formas de aclorhidria en personas jóvenes indicaría que puede existir una inmunidad relacionada con la edad (3). Algunos autores opinan que la gastritis asociada al *Campylobacter* se produce después del aumento del pH intragástrico asociado a tratamientos con cimetidina. Sin embargo, muchos pacientes con úlcera péptica tienen una gran producción de ácido y simultáneamente son portadores de una gastritis asociada al Cp (21). Un hallazgo curioso es el de pacientes con úlcera péptica y sometidos a cirugía gástrica, cuya gastritis

cambia de positivo para el Cp a negativa, con el posible cambio de una gastritis asociada a *Campylobacter* a otra por reflujo enterogástrico (37). Llama la atención esta observación dada la presencia de un pH alcalino "favorecedor" al producirse reflujo de las secreciones bilio-pancreáticas al estómago y que requiere confirmación.

Úlcera duodenal (UD). El Cp ha emergido como un factor importante en la patogénesis de la duodenitis y la UD. Este organismo ha sido encontrado en prácticamente todos los estómagos de pacientes con UD, exceptuando aquellos con úlceras originadas por analgésicos y otras drogas. Por el contrario, la UD se encuentra aparentemente ausente entre los aborígenes australianos que viven en zonas desérticas y este grupo tiene títulos bajos de anticuerpos contra Cp (38). Parecería lógico pensar que el *Campylobacter*, si está relacionado con la etiología de la UD, crezca en un duodeno ulcerado. Sin embargo, el Cp es una bacteria "fastidiosa" que se encuentra sólo en las células epiteliales mucosas intactas, aunque generalmente lesionadas (21).

El concepto actual indica que el factor que relacionaría al Cp con la UD es la presencia de metaplasia gástrica en el duodeno (39). Aquella es muy frecuente en este tipo de pacientes y estaría relacionada con la hipersecreción gástrica de ácido, asociada a veces a la hipermotilidad que presenta y que conduciría a la disminución del pH duodenal.

Se ha observado que la mayoría de la UD se produce en el sitio de metaplasia gástrica y ésta podría ser el origen de la úlcera en sí (40).

El Cp se diseminaría desde el antro e infectaría fácilmente estas zonas, alterando el moco e induciendo lesiones similares a las observadas en el epitelio gástrico. Las áreas de duodenitis inducidas podrían ulcerarse por acción del ácido y la pepsina. En casos de hipoclorhidria, la metaplasia gástrica debe ser rara y la gastritis por *Campylobacter pylori* no debería conducir a la UD (39).

Nosotros hemos encontrado el Cp en el estómago en un 77% de los casos de úlcera duodenal. Un esquema hipotético de la relación causal del Cp

con el desarrollo de úlcera duodenal fue sugerido recientemente. En el mismo se interrelacionan factores genéticos (hipersecreción de ácido, etc.) con otros ambientales (cigarrillo, Cp y otros) (39).

Úlcera gástrica. El Cp probablemente tiene un papel importante en la génesis de la úlcera gástrica crónica ya que, como vimos anteriormente, este microorganismo se relaciona en más del 80% con la gastritis y esta lesión precede al desarrollo de úlcera gástrica (12). Típicamente esta última se encuentra en el límite de la gastritis crónica o cerca del borde con la mucosa normal. Sin embargo, no todas las úlceras gástricas se asocian con gastritis; se estima que del 75% a 80% de éstas se relacionan con el Cp y con la gastritis crónica (12, 41). El empleo de antiinflamatorios no esteroides explica una gran proporción de las mismas no asociadas con gastritis (41).

DIAGNOSTICO

Las manifestaciones clínicas de la infección por Cp son inespecíficas y son similares a las de un síndrome ulceroso, como se ha descrito en casos de voluntarios sanos que ingirieron un cultivo de la bacteria (33, 34). El diagnóstico de la infección por *Campylobacter* puede hacerse de diferentes maneras:

Estudios microbiológicos. El cultivo de las biopsias se considera como el mejor método para el diagnóstico del Cp, pero sin embargo, es el más difícil pues requiere medio selectivo, condiciones microaerofílicas y un período de incubación de 4-6 días. El Cp puede ser identificado por ser un bacilo de Gram negativo, en forma de curva o S, flagelado, móvil, ureasa, catalasa y oxidasa positivo (20, 21). Un extendido del moco para coloración del Gram puede utilizarse con éxito moderado pues el Cp se encuentra en y por debajo del moco gástrico (Figura 1).

Diagnóstico histológico. Se hace con relativa facilidad por un patólogo experimentado. La coloración de hematoxilina-eosina generalmente es suficiente cuando existe una cantidad importante de bacterias (42); en el caso contrario, se pueden

emplear coloraciones especiales, como la de Giménez, Giemsa o la de Warthin-Starry (43).

Prueba de ureasa. Es el método más sencillo para identificar el Cp, aprovechando su gran producción. Esta puede ser evaluada directamente a partir de biopsias gástricas, jugo o moco gástrico. Tres tipos de pruebas se emplean frecuentemente: una suspensión de caldo de urea de Christensen, una mezcla comercial que contiene urea y rojo de fenol como indicador de pH. Las muestras se colocan en la solución y al generarse amonio por la hidrólisis de urea, la solución aumenta de pH y vira a color rosado. La prueba detecta 60 a 90% de pacientes positivos al Cp en 24 horas, la velocidad de reacción se acelerará con las infestaciones masivas (44).

El CLO test, en el cual la urea y el indicador de pH se han incorporado a un gel, el cual se calienta



Figura 1. *Campylobacter pylori* coloración de Gram.

a 30°C al introducir la biopsia. La sensibilidad de la prueba no depende del número de bacterias presentes, pero aprovecha la mayor ureasa a esta temperatura. Más de 80% de pacientes con cultivo para Cp pueden ser identificados antes de 3 horas con el CLO test. Una prueba de ureasa positiva es casi específica de 100% de colonización por *Campylobacter pylori* (26,43).

Prueba rápida de ureasa. En ésta se emplea del mismo principio con una solución de urea de 10% y rojo fenol. Los cambios de color de la solución en caso de la positividad se observan generalmente antes de 5 minutos (45).

Otras pruebas. Que no requieren muestras endoscópicas son la medición de urea en el jugo gástrico (46) y la prueba de la respiración empleando urea marcada con C13. Se basa en el metabolismo de la urea a bióxido de carbono y amonio; es un método no invasivo, sensible y específico (casi de 100% para ambos) pero no es fácil de realizar (47).

Serología. Un sistema ELISA que utiliza un antígeno de la superficie celular del Cp se ha establecido y detecta anticuerpos Ig G e IgA contra el *Campylobacter*. La concentración de anticuerpos está relacionada con el diagnóstico histológico y la colonización por organismos similares al Cp (48). Sin embargo, en la infección aguda los títulos de anticuerpos pueden no ser demostrados durante varias semanas y los valores de los mismos persisten por años y no desaparecen con la erradicación de la infección; las personas asintomáticas con más de 50 años con frecuencia son positivos para los anticuerpos (49). Las pruebas serológicas en este grupo de edad serían por consiguiente de más utilidad para estudios epidemiológicos que diagnósticos.

Un resumen de los métodos diagnósticos de la infección por *Campylobacter pylori* es el siguiente: historia clínica; frotis de biopsias (Gram); cultivo de moco o biopsias; identificación histológica: rutina, microscopía de contraste de fase, inmunofluorescencia y hematoxilina-eosina; actividad de ureasa: CLO test y prueba rápida de ureasa; concentración de amonio y urea (jugo gástrico); urea C13 (respiración); hallazgos serológicos

TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN DEL TRACTO DIGESTIVO ALTO POR EL *CAMPYLOBACTER PYLORI*

El Cp es sensible a una variedad de antibióticos, incluyendo penicilinas, eritromicina, cefalosporina, tetraciclinas, metronidazol, furoxonas, nitrofurantoínas y quinolonas y resistente al ácido nalidixico, sulfonamidas y vancomicina (20, 50-52). El crecimiento del organismo no se afecta por los medicamentos empleados para la cicatrización de la úlcera como la cimetidina, ranitidina y sucralfate; sin embargo, el crecimiento es inhibido por el subsalicilato de bismuto. En un estudio de 233 pacientes tratados al azar con cimetidina, sucralfate, bismuto, amoxicilina o una combinación de los dos últimos se encontró que en aquellos tratados con cimetidina y sucralfate el cultivo para Cp continuaba positivo y que la gastritis no se modificaba; en contraste en 45% de los pacientes tratados con bismuto, los cultivos fueron negativos y la gastritis mejoró. Se encontró desaparición del Cp en 68% y 90%, respectivamente, de los tratados con amoxicilina sola o asociada al bismuto. Sin embargo, la recolonización y la recurrencia de la gastritis fue observada en 60% al mes, rara vez tuvieron reaparición del Cp durante más de un año de seguimiento (53). Resultados similares se observan con el empleo de las diferentes sustancias activas contra el Cp en casos de gastritis (54-56). Los mejores resultados parecen obtenerse con la asociación de varias sustancias, pues si bien la desaparición del Cp al final de los tratamientos es común, las recidivas son muy frecuentes y la verdadera erradicación un reto terapéutico. La mayoría de los esquemas tienen como producto base las sales de bismuto, las cuales han demostrado ser las más activas y que generalmente se asocian a amoxicilina y metronidazol para obtener mejores resultados (57). El tratamiento más activo descrito es la asociación de bismuto, metronidazol y tetraciclina, administrados durante 4 semanas con un porcentaje de erradicación del 94% a los 18 meses (58).

El bismuto se deposita de preferencia en los cráteres de las úlceras en comparación con la mucosa subyacente y forma un complejo con las

proteínas de la base de la úlcera, creando una capa protectora contra la digestión por el jugo gástrico (59). El bismuto además se combina con el moco para producir un retardo marcado del movimiento de iones hidrógenos y puede originar la producción de prostaglandinas por la mucosa gástrica (efecto citoprotector); el bismuto también tiene propiedades anti-pepsina y de unirse a ácidos biliares (60) y puede inhibir la degradación péptica del EGF (61), factores todos éstos que actuarían favorablemente en la cicatrización de la úlcera péptica. El tratamiento con bismuto parece ofrecer hasta el momento la menor frecuencia de recidivas de la úlcera, lo cual se debería además a su acción directa sobre el Cp. Al administrar bismuto, 2 horas después la ubicación de la bacteria cambia de debajo de la capa de moco al interior de ésta, sugiriendo una pérdida de la adherencia al epitelio; se produce también vacuolización variable en el interior del Cp con fragmentación de las paredes celulares. El mecanismo de acción del bismuto podría incluir un efecto bactericida con la inactivación de enzimas bacterianas (59).

Los numerosos estudios realizados indican que el tratamiento dirigido a erradicar el Cp mejora los criterios histológicos de la gastritis, particularmente su componente de actividad, disminuyendo los síntomas, promueve la cicatrización de la úlcera péptica y disminuye el porcentaje de recidivas (3, 4, 21, 59, 62). Ningún efecto importante sobre el Cp ha sido informado con los bloqueadores H₂, pirenzepina o sucralfate y sólo un estudio reciente no confirmado indica que los antiácidos serían los únicos que disminuyen la colonización por esta bacteria (63).

En conclusión, como el régimen terapéutico ideal para el Cp no ha sido aún evaluado críticamente, es prematuro recomendar el tratamiento antibiótico como una forma primaria de terapia para la úlcera péptica (64). Como se mencionó, una de las dificultades en el tratamiento del Cp ha sido la incapacidad para la erradicación del mismo. Los síntomas de la gastritis con frecuencia reaparecen a las semanas de terminado el tratamiento. Los análisis de DNA del Cp aislado de pacientes indica que se trata de una recurrencia

debido a la reaparición de la cepa original y no una reinfección (65). La erradicación del *Campylobacter pylori* puede entonces requerir cursos prolongados y/o repetidos de tratamiento de antibióticos múltiples. A pesar de ello es innegable que el descubrimiento del *Campylobacter pylori* y el hallazgo de su posible relación con la enfermedad ulcero-péptica ha revolucionado el enfoque terapéutico de este tipo de problemas y será motivo de numerosas investigaciones a nivel mundial.

ADDENDUM

Inicialmente las bacterias Gram negativas espiraladas o helicoidales aisladas del estómago humano se denominaron *Campylobacter piloridis* ya que por estudios de microscopía de luz y por el contenido de citosina y guanina de su DNA, estos gérmenes microaerofílicos semejabán los *Campylobacter*; esta denominación fue incorrecta gramaticalmente y el nombre de la bacteria fue posteriormente cambiado por *Campylobacter pylori*. Sin embargo, la estructura del *Campylobacter pylori* y su composición de ácidos grasos así como también sus RNA ribosomales claramente demuestran que no pertenece al género *Campylobacter*, de esta manera se requirió de un nuevo nombre del género y así en el *International Journal of Systematic Bacteriology* se le dio el nuevo nombre de *Helicobacter pylori*. El nombre del género refleja las dos apariencias morfológicas del microorganismo: Helicoide *in vivo* y similar a un bacilo *in vitro* (bacter). *Lancet* 1989; 11:1019-1020.

SUMMARY

Campylobacter pylori (Cp) is a bacteria recently described, that has been associated with the etiology of Duodenal Ulcer (DU), Chronic Gastritis (CG) and Non-ulcerous Dyspepsia (NUD). Anti-ulcer treatments that eliminate the bacteria seem to have a lower incidence of recurrence. In this study, 94 patients were evaluated for the presence of Cp in their gastric mucosa. It was found that Cp was present in 39% of patients with normal mucosa, 83% with chronic interstitial gastritis, and 86% with atrophic gastritis. Cp was found in the duodenum in only two asymptomatic cases and in

four patients with DU. These findings confirm that Cp is frequently found in patients with NUD, DU and in non-symptomatic cases.

REFERENCIAS

- Warren JR. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; **1**:1273.
- Marshall B. Unidentified curved bacilli on gastric epithelium in active chronic gastritis. *Lancet* 1983; **1**:1275.
- Blaser MJ. Gastric Campylobacter - like organisms, gastritis and peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 1987; **83**:371-383.
- Booley CP, Cohen H. The clinical significance of Campylobacter pylori. *Ann Int Med* 1988; **108**:70-79.
- Ramirez, Ramos A, Gilman RH, Recavarren S, et al. Campylobacter pyloridis in a developing country. *Gastroenterology* 1987; **92**:A1588.
- Wyatt J. Campylobacter pyloridis gastritis. *Infection in focus* 1987; **1**:6-7.
- Graham DY, Klein PD, Opekum AR, et al. Epidemiology of Campylobacter pyloridis infection. *Gastroenterology* 1987; **92**:1411.
- Marshall BJ, McGeachie DB, Rogers PA, et al. Pylori Campylobacter infection in gastroduodenal disease. *Med J Aust* 1985; **142**:439-444.
- Mekenna D, Humphreys, Dooley C, et al. Campylobacter pylori and histological gastritis in duodenal ulcer: A controlled prospective randomized trial (abstract) *Gastroenterology* 1987; **92**:1528.
- Whitehead R, True love Sc. Gear MWL. The histological diagnosis of chronic gastritis in fiberoptic gastroscope biopsy specimens. *J Clin Pathol* 1972; **25**:1-11.
- Correa P. Chronic Gastritis: A Clinico-Pathological classification. *Am J Gastroent* 1988; **83**:504-509.
- Graham DY. Campylobacter pylori and peptic ulcer Disease *Gastroenterology* 1989; **96**:615-25.
- Berkowicz J, Lee A. Person to person transmission of Campylobacter pylori. *Lancet* 1987; **2**:680-681.
- Rawles JW, Harris ML, Paull G, et al. Antibody to Campylobacter pyloridis in endoscopy personnel, patients and controls. *Gastroenterology* 1987; **92**:A1589.
- McMullen L, Walker MM, Bain LA, Rarim QW, Baron JH. Histological identification of Campylobacter by the Giménez technique in gastric antral mucosa. *J Clin Pathol* 1987; **40**:464-468.
- Le Bodic MJ, Barré P, Frelaud C, et al. Campylobacter pylori et muqueuse gastrique: étude histologique, bactériologique et résultats préliminaires d'une enquête épidémiologique dans la région nantaise. *Gastroenterol Clin Biol* 1987; **11**:543-549.
- Saeki S, Tomofuji Y, Kawai Y, et al. Campylobacter pylori in gastroduodenal lesions: Its relation to ulcer stage and age. *Gastroenterology* 1988; **94**:A394.
- Tygat GN, Rauws EA, Langers ML. L'Histoire du Campylobacter pyloridis. *Acta End* 1986; **16**:141-144.
- Tobia MC, Thirumoorathi SL, Fleming CH, et al. Role of Campylobacter pylori in children with recurrent abdominal pain. *Gastroenterology* 1988; **94**:A517.
- Quintero GA, William JD, Wingate DL, Newell DG. A microbiological etiology for gastritis and peptic ulceration. *World J Surg* 1988; **12**:718-722.
- Goodwin CS, Armstrong JA, Marshall BJ. Campylobacter pyloridis, gastritis and peptic ulceration. *J Clin Pathol* 1986; **39**:353-365.
- Zimbalist EH, Dreznick EB, Gettenberg GS. Campylobacter pylori and its relation to the developments of esophagitis. *Gastroenterology* 1988; **94**:A517.
- Talley R, Weinstein WM, Sorensen M, et al. Campylobacter pylori colonization of Barretts esophagus. *Gastroenterology* 1988; **94**:A454.
- Pambianco DJ, Dye KR, Marshall BJ, et al. Gastritis in the rectum: Campylobacter - like organisms in heterotopic inflamed gastric mucosa. *Gastroenterology* 1988; **94**:A340.
- Hazell SL, Lee A, Brady L, Hennessy W. Campylobacter pyloridis and gastritis: Association with intercellular spaces and adaptation to an environment of mucus as important factors in colonization of the epithelium. *J Infect Dis* 1986; **153**:658-663.
- Rosenthal LE, Mobley HLT, Cortesia MJ, Smool D. Characterization of urease from inhibitor. *Am J Gastroenterol* 1987; **92**:934.
- Xen XG, Correa P, Offerhaus J, et al. Ultrastructure of the gastric mucosa harboring Campylobacter - like organisms. *An J Clin Pathol* 1986; **86**:575-582.
- Sarosiek J, Slomiany A, Vanlorn K, et al. Lipolytic activity of Campylobacter pylori: effect of sofacome. *Gastroenterology* 1988.
- Murakami M, Yoo J, Seiki M, et al. Destruction of the gastric mucosal barrier by ammonia in rats and dogs. *Gastroenterology* 1988; **94**:A317.
- Delmée M, Dehongie JC, Warzee P, Mainguet P. Une méthode originale de prélèvement bactériologique pour l'étude du Campylobacter pylori dans l'ulcère duodénal. *Gastroenterol Clin Biol* 1987; **11**:550-553.
- Raedesch R, Stiehl A, Waldherr R, et al. Elevated concentrations of not acidified and Secondary bile acids and of lysolecithin in gastric juice at presence of Campylobacter pylori. *Gastroenterology* 1988; **94**:A364.
- Bode G, Malfertheiner P, Stanesco A, et al. Campylobacter pylori: Ultrastructural analysis cellular carbohydrate components in infected and non-infected surface mucous cells. *Gastroenterology* 1988; **94**:A39.
- Marshall BJ, Armstrong JA, McGeachie DB, Galney RJ. Attempt to fulfill Koch's postulate for pyloric Campylobacter. *Med J Aust* 1985; **142**:436-439.
- Morris A, Nicholson G. Ingestion of Campylobacter pyloridis causes gastritis and raised fasting pH. *Am J Gastroenterol* 1987.
- Wyat JI, Rathbone BJ, Heathley RV. Local immune response to gastric Campylobacter in non ulcer dyspepsia. *J Clin Pathol* 1986; **39**:863-870.
- Ramsay EJ, Carey KV, Peterson WL, et al. Epidemic gastritis with hypochlorhydria. *Gastroenterology* 1979; **76**:1449-1457.
- O'connor HJ, Wyatt JI, Dixon MF, Axon ATR. Campylobacter like organisms and reflux gastritis. *J Clin Pathol* 1986; **39**:531 - 534.
- Dwyer B, Nanxiong S, Kaldor J, et al. Antibody response to Campylobacter pylori in an ethnic group lacking peptic ulceration. *Scand J Infect Dis* 1988; **20**:63-68.
- Goodwin CS. Duodenal ulcer, Campylobacter pylori and the "Leaking roof" concept. *Lancet* 1988; **2**:1467-1469.
- Carrick J, Daskalopoulos G, Hazell S, et al. The role of Campylobacter pylori and gastric metaplasia in duodenal ulceration. *Aust N Z J Med* 1988; **18**(supl 1):191.
- Buck GE, Gourley WK, Lee WK, et al. Relation of Campylobacter pyloridis to gastritis and peptic ulcer. *J Infect Dis* 1986; **153**:664-669.
- The gastrointestinal physiology working group. Rapid identification of pyloric Campylobacter in Peruvians with gastritis. *Dig Dis Sci* 1986; **31**:1089-1094.
- Zarate JO, Santos Lucero R, Padorno O, et al. Variantes para la demostración histológica del Campylobacter pylorico con microscopia óptica. *Acta Gastroent Lat* 1986; **16**:233-240.
- Hartmann D, Von Graevenitz A. A note on name, viability and urease Test of Campylobacter pylori. *Eur J Clin Microbiol* 1986; **6**:82-83.
- Arvid AS. One minute endoscopy room test for Campylobacter pylori. *Lancet* 1988; **1**:704.
- Marshall BJ, Lampton SR. Urea Hydrolysis in patients with Campylobacter pyloridis infection. *Lancet* 1986; **1**:965-966.
- Graham DY, Klein PD, Evans DJ, et al. Campylobacter pylori detected non invasively by the 13-C Urea breath test. *Lancet* 1987; **1**:1174-1177.
- Martin DP, Montgomery E, Dobek AS, et al. Noninvasive detection of histological gastritis. *Gastroenterology* 1988; **94**(Part 2):A285.
- Faisal MA, Santogade PJ, Russel RM, et al. Atrophic gastritis of the elderly. Evidence against a role for Campylobacter pylori infection. *Gastroenterology* 1988; **94**:A340.

- troenterology* 1988; **94**(Part 2):A121.
50. Lambert T, Meeraud F, Gervaud G, et al. Susceptibility of Campylobacter pyloridis to 20 antimicrobial agents. *Antimicrob Agents Chemother* 1986; **30**:510-511.
 51. Andreasen J J, Andersen LP. In vitro susceptibility of Campylobacter pyloridis to Cimetidine, sucralfate, bismuth and sixteen antibiotics. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand* 1987; **95**:147-149.
 52. Morgan DR, Fitzpatrick PM, David KL. Susceptibility patterns of Campylobacter pyloridis. *FEMS Microbiol letters* 1987; **42**:245-248.
 53. Rauws E AJ, Langenberg W, Houthoff HJ, et al. Campylobacter pyloridis-associated chronic active antral gastritis. *Gastroenterology* 1988; **94**:33-40.
 54. Glupczynski Y, Burette A, Labbe M, et al. Campylobacter pylori associated gastritis: a double-blind placebo controlled trial with amoxycillin. *Am J Gastroenterol* 1988; **83**:365-372.
 55. Morgan D, Kraft W, Bender M, et al. Nitrofurans in the treatment of gastritis associated with Campylobacter pylori. *Gastroenterology* 1988; **95**:1178-1184.
 56. Tytat GN, Rauws EA, Langenberg W, et al. Longterm follow-up of C. pylori associated gastritis after treatment with colloidal bismuth subnitrate and/or amoxicillin. *Gastroenterology* 1988; **94**:A469.
 57. Borsch G, Mai U, Opferkuch N. Oral triple therapy may effectively eradicate Campylobacter pylori in man: two pilot studies. *Gastroenterology* 1988; **94**:A44.
 58. Borody T, Cole P, Noonan S, et al. Long-term Campylobacter pylori recurrence post-eradication. *Gastroenterology* 1988; **94**:A43.
 59. Wagstaff A, Benfield P, Monk JP. Colloidal bismuth subcitrate. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and its therapeutic use in peptic ulcer disease. *Drugs* 1988; **36**:132-157.
 60. Elder JB. Recent experimental and clinical studies on the pharmacology of colloidal bismuth subcitrate. *Scand J Gastroenterol* 1986; **122**(Suppl): 14-16.
 61. Slomiany BL, Bilski J, Sarosiek J, et al. Colloidal bismuth subcitrate inhibits peptic degradation of epidermal growth factor. *Gastroenterology* 1988; **94**:A431.
 62. Marshall BJ, Warren WR, Blicow ED, et al. Prospective doubleblind trial of duodenal ulcer relapse after eradication of Campylobacter pylori. *Lancet* 1988; **2**:1453-1441.
 63. Berstad A, Alexander B, Weberg R, et al. Antacids reduce Campylobacter pylori colonization without healing the gastritis in patients with non ulcer dyspepsia and erosive prepyloric change. *Gastroenterology* 1988; **95**:619-624.
 64. Rosenthal LE, Mobley H. Campylobacter pylori: An infectious cause of peptic ulcer disease? *Contemporary Gastroent* 1988; **1**:9-13.
 65. Langberg W, Rauws EAJ, Widjojokusumo A, et al. Identification of Campylobacter pyloridis isolates by restriction endonuclease DNA analysis. *J Clin Microbiol* 1986; **24**:414-417.

En la década de los 60 del pasado siglo Nordenström popularizó el uso de la fluoroscopia para guiar punciones pulmonares y estandarizó la técnica de punción con aguja fina, que ya se había practicado en el pasado con resultados a veces catastróficos debido al calibre de las agujas. En 1981 Zavala validó el uso de agujas aún más finas (calibre 22-25G) con la meta de reducir todavía más las complicaciones. Diez años después se publica en Colombia este trabajo, el primero en su campo en el país, que no sólo confirma la utilidad del procedimiento (sensibilidad del 87% y especificidad del 91% para malignidad, con una correlación citológico-histológica del 86% en lesiones malignas) sino que se adelanta en dos años al estándar propuesto por Austin en 1993 de tener al patólogo presente en la sala

del procedimiento para evaluación citológica inmediata con miras a aumentar el rendimiento diagnóstico. En efecto, en este trabajo el patólogo está presente en la sala, encargado de realizar mínimo cuatro extendidos de material obtenido por aspiración, macroscópicamente representativo, y de practicar cuatro coloraciones (Diff-Quick, hematoxilina-Eosina, Papanicolaou y Wright-Giemsa) con el fin de obtener el mayor rendimiento diagnóstico posible. La técnica demostró ser segura, eficaz y menos invasiva que alternativas como la biopsia quirúrgica, especialmente en lesiones periféricas. Además, es de destacar la posibilidad de utilizarla de manera ambulatoria, reduciendo costos y morbilidad.

Punción aspiración con aguja fina en el diagnóstico de lesiones tumorales sólidas intratorácicas

Fabio Bolívar, Pedro Chaparro, Gonzalo Prada, Paulina Ojeda

Para determinar la utilidad de la citología obtenida por punción aspiración torácica transpercutánea (PATT) con aguja fina en el diagnóstico de lesiones sólidas intratorácicas, practicamos 68 procedimientos en 67 pacientes. El material obtenido se comparó con el diagnóstico histopatológico definitivo. Hubo 55 pacientes con lesiones intrapulmonares, once mediastinales y dos en reja costal. En 61 casos hubo diagnóstico histopatológico. La sensibilidad para malignidad fue 87% y la especificidad 91%. Se logró en el 86% correlación citología-histología para lesiones malignas. La coloración de Diff-Quik mostró ser rápida e informativa acerca de la calidad del material aspirado y de la presencia de malignidad. La tinción de Papanicolaou fue esencial para la clasificación. Hubo cinco pacientes complicados: tres con neumotorax, uno con hemoptisis y un fallecimiento.

Concluimos que la PATT tiene alta sensibilidad y especificidad al igual que elevada correlación citológico-histológica, con baja morbi-mortalidad.

INTRODUCCION

El valor de la citología como ayuda en la investigación de pacientes con lesiones tumorales y principalmente si se sospecha malignidad, ha sido cada vez más reconocido en la práctica clínica, existiendo la tendencia a basar el tratamiento en el diag-

nóstico citológico (1, 2). En muchos hospitales estos estudios están confinados a análisis citomorfológicos de células exfoliadas como citología cérvico-vaginal, esputo, secreción bronquial, orina y otros líquidos corporales. Sin embargo, cierta clase de tumores no descaman células o éstas no pueden ser recuperadas. En estos casos se pueden utilizar procedimientos alternos para la obtención de material celular. Entre ellos uno de los más utilizados es la punción percutánea con aguja fina, el cual virtualmente puede ser utilizado en cualquier órgano del cuerpo (1,2).

En el estudio de las lesiones pulmonares periféricas es ya conocida la limitación diagnóstica de la fibrobroncoscopia, aun con biopsia o aspiración con aguja y dirigidas bajo fluoroscopia (3-5). Debido a estos resultados, comenzó a difundirse la idea de la obtención de muestras por medio de la punción percutánea, permitiendo la toma de material sin llegar a la complejidad implícita de la biopsia quirúrgica (9, 10).

Desde el siglo pasado se han utilizado agujas, la mayoría de calibre grueso (1.2 a 2.6 mm), en el diagnóstico de lesiones neoplásicas, las cuales permiten la obtención de tejido para estudio histopatológico (6-8). Dado su alto número de complicaciones, se ha restringido su aplicación clínica, dando paso a la utilización de agujas cada vez más finas, que obtienen sólo material celular.

Existen varias publicaciones respecto a la obtención de fragmentos de tejido de lesiones pulmonares con diferentes tipos de agujas cortantes: Turner, Trefina, Vim-Silverman, Rotex (3, 4, 11-14) y más recientemente la aguja E-Z-EM (8), que cuentan con el inconveniente de provocar mayo-

Dr. Fabio Bolívar Grimaldos: Internista Neumólogo; Dr. Pedro Chaparro Mutis: Neumólogo; Dr. Gonzalo Prada Martínez: Residente lo. deNeumología; Dra. Paulina Ojeda León: Patóloga. Hospital Santa Clara, Bogotá.

Solicitud de separatas al Dr. Bolívar.

res complicaciones, hecho que ha llevado a clínicos y radiólogos a la utilización de agujas finas No. 22-23 como la de Chiba, dando lugar a un método eficaz y de bajo riesgo (9,15).

La citología por aspiración torácica transpercutánea guiada por fluoroscopia o ultrasonido ha mostrado ser de alto valor diagnóstico en grandes series, informando sensibilidad y especificidad mayores del 80% (2, 9, 15-20) con alta precisión en la clasificación histopatológica (9, 21).

Es frecuente encontrar la idea que la aspiración con aguja fina es una modificación menos precisa de la biopsia histológica obtenida con las agujas gruesas mencionadas, tal vez debido a que algunos clínicos y patólogos no tienen claridad respecto al tipo de material que va a examinarse ni a la información que pueda derivarse del mismo (2). Las series revisadas informan un alto valor diagnóstico al estudiar el material celular obtenido por aspiración con agujas finas, al igual que una importante reducción de las complicaciones (6,9, 15,16).

La punción torácica transpercutánea con aspiración del material celular y análisis citológico es un procedimiento de bajo riesgo, seguro y muy informativo (9, 22, 23), que puede obviar el empleo de estudios más invasivos e incluso hacerse ambulatoriamente (15), lo cual se traduce en menor morbi-mortalidad y costos, al igual que comodidad para el paciente.

El estudio citológico una vez tomada la muestra del paciente incluye extendido, fijación y tinción con varios tipos de coloraciones, con la idea de definir la existencia de malignidad y posteriormente aproximar la clasificación histopatológica (1,4,9).

El empleo de esta técnica no está difundido en nuestro medio, pudiéndose así destacar la utilidad que puede brindar en términos de abordaje diagnóstico de las lesiones tumorales de los pulmones y de la pleura, siempre y cuando se guarden ciertas condiciones de realización, siendo la más importante la presencia de un equipo multidisciplinario durante el procedimiento, que incluye radiólogo, neumólogo y citopatólogo.

MATERIAL Y METODOS

El estudio se realizó en 67 pacientes de la consulta externa y salas de hospitalización del Hospital Santa Clara de Bogotá, en el periodo comprendido entre mayo de 1988 a mayo de 1990, que presentaban imágenes radiológicas sugestivas de masas intratorácicas y que cumplieran los siguientes criterios:

1. Localización periférica, entendida como la lesión que se encontrara más cerca de la pared del tórax que del hilio pulmonar.

2. No presentar ninguna de las siguientes alteraciones:

- a. Trastornos de la coagulación: PT mayor de 3 segundos del control, PTT mayor de 45 segundos y/o plaquetas menores de 100.000 por mm^3 .
- b. Angina inestable.
- c. Infarto del miocardio reciente (menor de 3 meses).
- d. EPOC severo.
- e. Hipertensión arterial pulmonar severa con cambios en el EKG y/o en los Rx de tórax.
- f. Bulas en el trayecto de la aguja.
- g. Neumonectomía contralateral.
- h. Sospecha de quiste hidatídico pulmonar.

Técnica

El procedimiento se realizó previo consentimiento del enfermo. Los pacientes se premedicaron con atropina 1 mg IM 20 a 30 minutos antes de la punción. Esta se realizó bajo guía fluoroscópica o con la orientación dada por medidas en la radiografía del tórax.

Previo a la aspiración se analizaron las radiografías de tórax y otros estudios complementarios que se hubiesen realizado (TAC, tomografía lineal), con el fin de facilitar la ubicación del paciente sobre la mesa de fluoroscopia. Se eligió la posición que permitiera a la aguja de aspiración atravesar la menor distancia de piel hasta la lesión blanco. Con cinta adhesiva, se fijó un pequeño marcador radioopaco (plomo) en el punto de entrada propuesto en el tórax, rotando al paciente siguiendo el eje cráneo-caudal bajo la visión fluoroscópica y ajustando la posición del marcador

hasta que quedara en el sitio más cercano a la lesión durante esa rotación.

Previo lavado y anestesia local, se introdujo una aguja hipodérmica corta número 18 avanzándola bajo guía fluoroscópica hasta justo antes de la pleura parietal y en dirección a la lesión. A través de esta aguja guía se pasó una aguja de Chiba número 22 o 23 con el mandril, solicitando al mismo tiempo al paciente que se mantuviera en apnea después de una espiración normal; en este momento se introducía la aguja hasta la lesión atravesando ambas pleuras, permitiéndole luego al paciente que respire de manera suave y superficial, confirmando la posición de la aguja fluoroscópicamente (cuando ella se realizara). Se retiraba el mandril, conectándose una jeringa de 20 ml. Nuevamente, bajo apnea, se realizó el aspirado aplicando presión negativa con el émbolo de la jeringa y simultáneamente introduciendo y retirando la aguja de aspiración uno a dos centímetros en dos a tres ocasiones, sin cambiar su dirección. El procedimiento se repitió hasta tres veces cuando se consideró necesario. Tras su terminación se hizo revisión fluoroscópica buscando la existencia de neumotórax.

Se realizó radiografía de tórax en las primeras 48 horas posteriores al procedimiento en la mayoría de los pacientes.

Procesamiento de las muestras

En el mismo sitio donde se practicó la punción, y realizados por el patólogo, se prepararon mínimo cuatro frotis del material aspirado en la siguiente forma:

1. Se desconecta la aguja de la jeringa, se colocan 10 cc de aire dentro de la jeringa.

2. Se hace pasar aire a través de la aguja hasta obtener una gota del material aspirado, la cual se coloca sobre un extremo de un portaobjetos limpio humedecido con alcohol al 95% para impedir la desecación de las células de la muestra. Se coloca el extremo de un segundo portaobjetos sobre la gota, manteniendo un ángulo aproximado de 45 grados, haciendo un extendido suave y lo más uniforme del material obtenido, evitando el aplastamiento de las células y haciendo lo posible para

que el material ocupe la porción central del portaobjetos.

El número de preparados hechos de cada aspiración depende de la cantidad de materia existente dentro de la aguja, realizando mínimo cuatro extendidos de material representativo macroscópicamente con el fin de practicar cuatro coloraciones diferentes: Diff-Quick, Hematoxilina-Eosina, Papanicolau y Wright-Giemsa. Posteriormente y antes de retirar el paciente del sitio del procedimiento, se realiza la tinción de Diff-Quick para comprobar si el material aspirado es adecuado para estudio citológico.

Interpretación de la citología

Basados en lo descrito por los doctores Koss, Woyke y Olsewsky (1), se siguieron los criterios para diagnóstico citológico. Las muestras fueron procesadas por la citóloga quien practicaba las cuatro coloraciones básicas descritas y, en casos de sospecha de infección bacteriana, coloraciones adicionales de Gram, Zn y otras. Posteriormente, éstas fueron analizadas por el mismo patólogo sin ningún conocimiento de cualquier resultado de tipo histológico y consignados en el formulario de recolección de datos correspondiente.

RESULTADOS

Fueron incluidos 67 pacientes a quienes se realizaron 68 punciones-aspiración torácica transpercutánea para estudio citológico. Hombres 47 (70%) y mujeres 20 (30%), con edades promedio de 53.7 y 50.4 años respectivamente, y rangos de edad desde 14 hasta 74 años en los hombres y de 16 a 87 años en mujeres.

Once casos tenían localizada su patología en el mediastino (16.0%), 55 intrapulmonares (80.0%) y dos en reja costal (Tabla 1). El tamaño de las lesiones osciló entre 2 cm de diámetro mayor por 1.0 cm de diámetro menor.

Tomografía axial computadorizada sólo se realizó en ocho pacientes, mostrando masas con diámetro aproximado al medido en las radiografías del tórax, con densitometría que osciló entre 15 a 65 U.H., mostrando en un paciente extensión de la lesión a la pleura parietal en región axilar; en

Tabla 1. Localización de masas intratorácicas.

Sitio	Casos	%
LSD	25	36.70
LID	11	16.17
LII	7	10.29
LSI	8	11.70
Lingula	3	4.40
LM	1	1.50
Mediastino anterior	9	13.20
Mediastino posterior	2	3.00
Reja costal	2	3.00

dos, bulas cercanas a la masa, y en otro la presencia de derrame pericárdico asociado a derrame pleural.

La distancia desde la pared torácica al centro de la lesión fue medida desde el borde interno de la pared costal hasta el centro mismo de la masa, basados en la proyección radiográfica que mostrara más cercanía de la lesión a la pared. Esta osciló entre 1.5 y 9 cm, con un promedio de 5.15 cm. Se realizaron entre una y tres punciones en cada procedimiento con promedio de 2.4 por paciente, todas con agujas de Chiba, de las cuales 29 (43.2%) se hicieron con aguja número 22, y 39 (58.0%) con aguja número 23.

Se realizaron bajo visión fluoroscópica 57 (85.0%) procedimientos, y el resto (15.0%) guiados por el análisis y las medidas tomadas en las radiografías del tórax. De los 68 procedimientos de punción 13 fueron ambulatorios (19%). Posteriormente, los pacientes se mantuvieron en observación por un período de 2 horas y luego se dieron de alta con recomendaciones.

De las 68 punciones realizadas, 56 correspondieron a lesiones malignas (82%), como se anota

Tabla 2. Lesiones malignas mediastinales (11).

Diagnóstico	Pacientes
Timoma	1
Tumor de células embrionarias	2
Tumor de seno endodérmico	1
Teratoma	1
Disgerminoma (Seminoma)	2
Schwanoma maligno	1
Linfoma	2
Adenocarcinoma metastásico	1

en las Tablas 2 y 3. De las 56 lesiones malignas, la punción aspiración torácica transpercutánea fue positiva para malignidad en 49 casos, lo cual corresponde a una sensibilidad de 87.0%. De los 56 casos positivos para malignidad, se pudo hacer, a través de la citología, afirmación del tipo histológico en 48 casos (85.0%).

Diagnóstico histológico

De los 56 casos con diagnóstico de malignidad, en 51 (91.00%) se obtuvo material por otros medios para estudio histológico.

Una vez obtenida la comprobación histológica, se observó que se presentó un falso positivo, alcanzando una especificidad para malignidad de 91.0%. Pudo hacerse correlación entre el diagnóstico citológico y el diagnóstico histológico en 51 casos, coincidiendo en 44 de ellos (86.0%).

De las 68 punciones, 10 de ellas fueron benignas (14.0%). Cuatro correspondieron a abscesos pulmonares en los que se aspiró material purulento, encontrando en tres casos el germen etiológico sugerido por la tinción de gram y confirmado por cultivo. En el cuarto paciente, no se observó ningún germen en las diferentes coloraciones. Posteriormente, se documentó la presencia de BK en el esputo. En los cuatro pacientes la imagen radiológica de masa desapareció completamente con el tratamiento antibiótico.

Otro caso correspondió a un paciente con infarto pulmonar, encontrando en el material aspirado macrófagos abundantes, e informado como inflamatorio, desapareciendo con el tratamiento de anticoagulación la imagen radiológica. Dos casos correspondieron a granulomas, uno diagnosticado

Tabla 3. Lesiones malignas de pulmón (45).

Diagnóstico	Casos	%
CA Escamocelular	23	51.00
Adenocarcinoma	10	22.20
Anaplásico célula grande	5	11.00
Sarcoma	1	2.20
Anaplásico célula pequeña	2	4.40
Mesotelioma	1	2.20
CA Renal metastásico	1	2.20

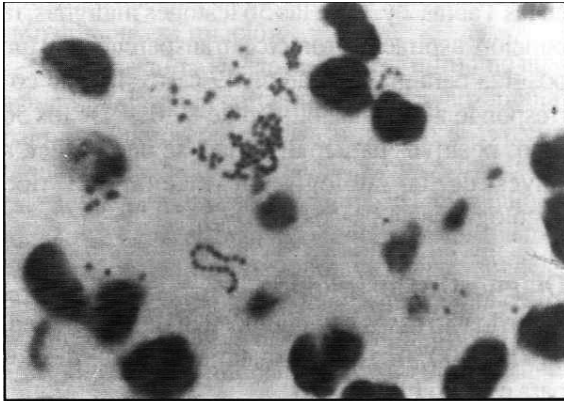


Figura 1. Coloración de Gram: cocos en cadena (x40).

por toracotomía e interpretado en el aspirado como material necrótico.

Un neurinoma, un neurofibroma y un mesotelioma fibroso no dieron material para lectura en el aspirado.

Diagnóstico citológico

Se presentan algunas de las características citológicas más importantes encontradas en los extendidos realizados en nuestro estudio y de acuerdo a los diferentes grupos de patologías tanto malignas como benignas.

1. Absceso pulmonar. Macroscópicamente se obtuvo una gota de material de aspecto purulento. Los extendidos en el primer caso constaban de polimorfonucleares abundantes, detritus celulares y colonias bacterianas. En el segundo caso el infiltrado de polimorfonucleares era más escaso, observándose a la coloración de gram cocos gram positivos en cadenas (Figura 1).

En el tercer caso se obtuvo material purulento con abundantes polimorfonucleares, siendo las coloraciones de Gram y ZN negativas.

2. Granuloma. El extendido mostró material necrótico y componente inflamatorio a base de linfocitos. Según estudios anteriores se describe la identificación de fragmentos de granulomas tuberculosos compuestos de células epitelioides y células gigantes de tipo Langhans (Figura 2).

3. Tumores malignos de pulmón

3.1. Adenocarcinoma. En general los frotis fueron muy celulares mostrando, en el primer caso,

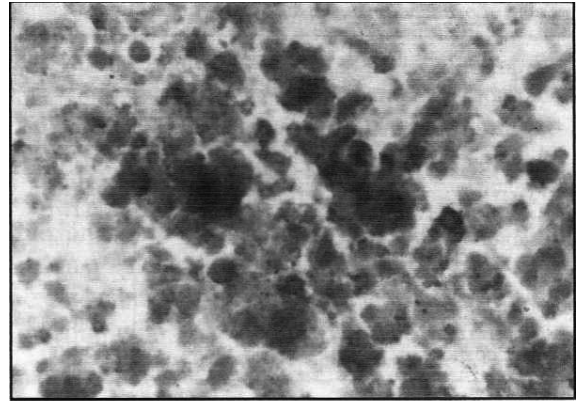


Figura 2. Material necrótico e inflamatorio (Granuloma) (x40) Tinción: PAP.

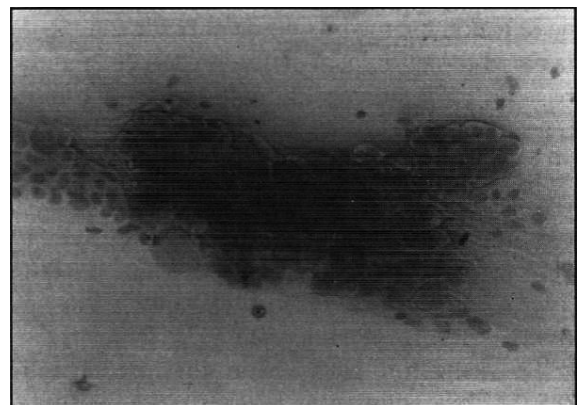


Figura 3. Ca. Bronquioloalveolar (x100). Tinción: PAS.

conglomerados pequeños y células aisladas, dispersas, y en el segundo caso conglomerados papilares con coloración de PAS positivos, tinción hecha con base en que macroscópicamente el producto de la aspiración fue de aspecto mucoide (Figura 3).

Las células cúbicas o poliédricas poseen nucléolos y citoplasma pálido abundante; estos casos correspondieron a adenocarcinomas bien diferenciados. Según la literatura, en adenocarcinomas poco o mal diferenciados los extendidos se caracterizan por células cilíndricas, redondeadas u ovoides, de núcleos excéntricos y cuya cromatina está distribuida en forma de grumos gruesos y poseen grandes nucléolos irregulares.

3.2. Ca. Escamocelular. Los extendidos en general fueron muy celulares; las células neoplá-

sicas se encontraron conformando conglomerados irregulares o sueltas. En los casos bien diferenciados la célula neoplásica mostró queratinización de citoplasma (Figura 4). En los casos mal diferenciados se observó la presencia de nucléolos, células pequeñas de núcleo picnótico y citoplasma queratinizado lo que permitió su clasificación. No se vieron perlas córneas en ningún caso. Un hallazgo frecuente en todos los casos de Ca. escamocelular es la presencia de polimorfonucleares.

3.3. Ca. Anaplásico de célula grande. Se encontraron células de núcleo grande e irregular, con nucléolo prominente y citoplasma eosinofílico abundante. Frecuentemente se observaron núcleos sueltos y células multinucleadas. En la confirmación histológica se estableció la variedad de célula clara, característica que se evidenció en los aspirados (Figura 5).

3.4. Ca. de células pequeñas. El extendido se caracterizó por presentar grupos de células tumorales de núcleo pequeño, irregular, con cromatina-grumosa y muy escaso citoplasma. Se observó además aplastamiento nuclear (*crushing*). En este caso la coloración que más ayudó a su diferenciación fue el Diff-Quick (Figura 6).

3.5. Linfoma. El caso inicialmente no se pudo clasificar con la citología la cual fue interpretada como positiva para malignidad. Una vez conocida la histología, retrospectivamente se encontró un extendido muy celular, uniforme, sin formación de grupos. La celularidad estaba constituida

principalmente por linfocitos maduros e inmaduros.

4. Tumores de mediastino. La coloración de Diff-Quick mostró no sólo utilidad en la determinación de la calidad de la muestra sino en la determinación del tipo celular, principalmente en timoma.

4.1. Tumores de células germinales. En un caso diagnosticado histológicamente como tumor de seno endodérmico, el aspirado mostró sólo material necrótico correspondiendo a un falso negativo. En otro caso se observó un extendido hemorrágico, con abundantes células sin agrupación, algunas bien diferenciadas, uniformes, de núcleo redondo con cromatina densa y citoplasma escaso, sugestivas de seminoma. Se observaron además varias células de núcleo muy grande e irregular

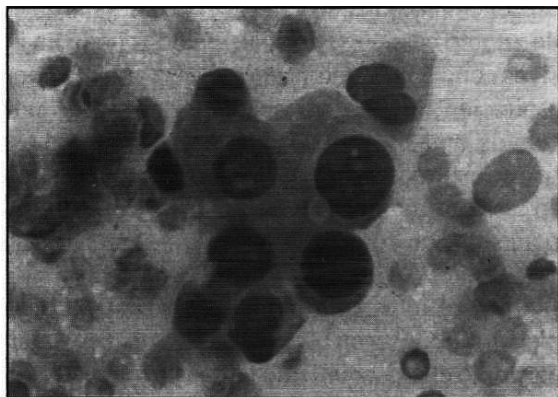


Figura 4. Célula maligna con queratinización (Escamocelular). (x40). Tinción: PAP.

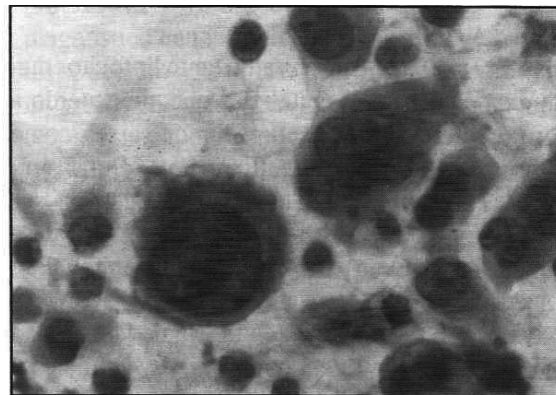


Figura 5. Ca. Anaplásico de célula grande. (x40). Tinción: PAP.

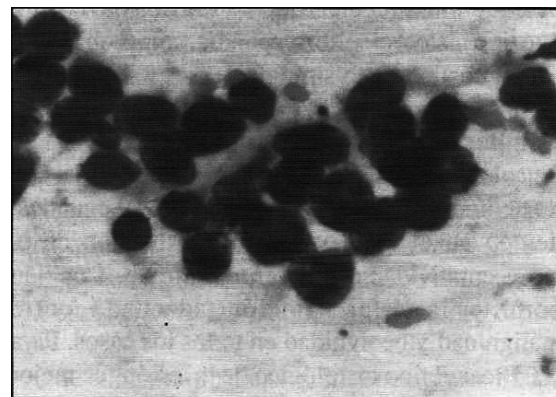


Figura 6. Ca. Anaplásico de célula pequeña. (x40) Tinción: Diff-Quick.

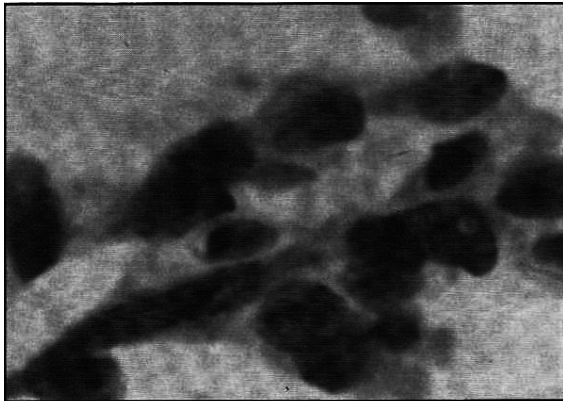


Figura 7. Tumor de células germinales (No seminomatoso). (x40). Tinción: Diff-Quick.

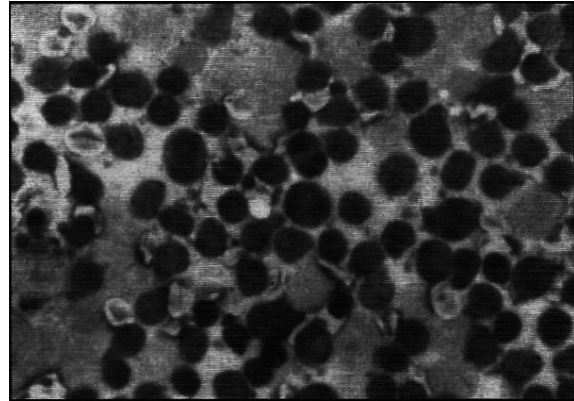


Figura 8. Timoma linfocítico (x40) Tinción: Diff-Quick.

con cantidad variable de citoplasma sugestivas de Coriocarcinoma. Estos hallazgos hicieron clasificar el tumor como no seminomatoso (Figura 7).

4.2. Timoma. Se observaron tanto linfocitos maduros como células epiteliales que, de acuerdo a su predominio, clasifican el tumor ya sea como timoma epitelial o linfocítico. Las células epiteliales se caracterizan por uniformidad de sus núcleos y tendencia a formar grupos. Los extendidos del timoma clasificado como epitelial se presentaron con escasa celularidad y con esa tendencia a agruparse, al contrario de la variedad linfocítica donde se encontraron muy celulares y dispersos (Figura 8).

4.3. Mesotelioma. En el extendido realizado en la punción se observaron unas células ovaladas, de citoplasma regular, que no fue posible decir a qué tipo histológico correspondía, comprobándose el diagnóstico por histología.

Comparación de las coloraciones

La coloración de Diff-Quick es la más rápida, con un tiempo aproximado de tinción de 20 segundos, tiempo en el cual permite la evaluación de la representatividad del material aspirado. También permite la diferenciación adecuada entre malignidad y benignidad en todos los casos. Para clasificar el tipo histológico de la lesión fue mejor que otras coloraciones en tumores de mediastino, principalmente timoma, y en lesiones pulmonares

tales como el linfoma y Ca. de célula pequeña.

La coloración de Papanicolau permitió la clasificación del tipo histológico de los aspirados con mayor precisión que el resto de coloraciones en tumores primarios de pulmón a excepción del linfoma y Ca. de célula pequeña.

Complicaciones

Se presentaron complicaciones en cinco de los 68 procedimientos realizados (7.35%), siendo la más frecuente el neumotórax, el cual se presentó en tres pacientes. Otro paciente presentó hemoptisis, manejándose de manera expectante sin complicaciones. El quinto paciente falleció.

DISCUSION

El diagnóstico de lesiones pulmonares sólidas, especialmente cuando son periféricas, sigue siendo un reto cuando se utilizan métodos poco invasivos como la fibrobroncoscopia. La citología por aspiración torácica transpercutánea, guiada por fluoroscopia ha mostrado, en diferentes estudios, que es un procedimiento de alto valor diagnóstico en lesiones tumorales intratorácicas, con un bajo porcentaje de complicaciones (2, 6, 8, 9, 15, 19, 20).

En nuestro estudio fueron analizadas 68 punciones realizadas en 67 pacientes. Aquel en quien se repitió el procedimiento tenía una masa situada en cada pulmón y el diagnóstico final fue carcinoma escamocelular multicéntrico

Solamente en dos casos no se obtuvo material suficiente para estudio y correspondió el primero a una lesión de 3 x 3 cm, y el segundo, a un paciente con lesión ósea localizada en la reja costal.

La distancia de la pared del tórax al centro de la lesión fue en promedio de 5.15 cm. Se tomó esta medida al centro de la masa, ya que en la mayoría de los casos la punta de la aguja llegaba hasta este sitio, a excepción de las lesiones en que se sospechaba necrosis, casos en los cuales la muestra se tomaba de su periferia.

En ocho pacientes se logró realizar como estudio asociado al procedimiento tomografía axial computadorizada la cual, además de ayudar a la clasificación del estadio una vez hecho el diagnóstico y precisión respecto a la densidad de la lesión, fue de gran ayuda para ubicar el sitio donde se realizó la punción.

El 85.0% de las punciones se practicaron bajo guía fluoroscópica uniplanar y el resto guiados por medidas realizadas en las radiografías de tórax PA y lateral. Aunque no se presentó diferencia en cuanto a la calidad del material aspirado para estudio, pudimos observar que el procedimiento se hace más difícil cuando no se dispone de la guía fluoroscópica.

En 13 pacientes (19%), la punción se efectuó de manera ambulatoria, dejando al enfermo mínimo 2 horas en observación después del procedimiento, dándose de alta luego con las recomendaciones pertinentes. Creemos que de esta forma el procedimiento es más práctico para el paciente, con costos bastante inferiores y sin aumentarlas complicaciones, hecho que ya ha sido anotado en otro estudio (15).

Encontramos, en nuestro estudio, una sensibilidad para malignidad del 87.0% y una especificidad del 91.0%, que se encuentra de acuerdo a los resultados de la literatura (2, 8, 9, 15-20).

Los falsos negativos (diez) se informaron en la citología de la siguiente forma:

1. Material insuficiente. Correspondió a un caso de un Ca. bronquioloalveolar, el cual se presentó radiológicamente como un nódulo de 3 x 3 cm, obteniéndose en la muestra extendido hemorrágico solamente.

2. Inflamatorio. Correspondió a un caso de tumor maligno con múltiples metástasis a pulmón y mediastino, que inicialmente no tenía clasificación histológica, la cual se obtuvo posteriormente, correspondiendo a Ca. anaplásico de célula grande. Creemos que la muestra obtenida por la punción se extrajo de un área de neumonitis obstructiva (neumonía lipoide endógena), secundaria a la obstrucción por la masa tumoral.

3. Material necrotico. Correspondió a un caso de tumor de seno endodérmico localizado en mediastino anterior, con grandes áreas de necrosis.

4. Material acelular. Correspondió a un caso de schwannoma maligno, el cual se atribuyó a la falta de descamación celular por parte de esta clase de tumores.

Se obtuvo diagnóstico histológico en 51 casos (90.9%) de los 56 pacientes en quienes se hizo diagnóstico de malignidad. En el resto de pacientes se decidió no someterlos a procedimientos más invasivos por considerarse que la citología, junto con la clínica, eran suficiente evidencia diagnóstica y no existía justificación pues no cambiaría la conducta en el manejo del paciente.

La fibrobroncoscopia ocupó uno de los últimos lugares en cuanto se refiere a la obtención de tejido en nuestra serie, lo cual se puede explicar por varios motivos: primero, debido a que se trataba de lesiones periféricas y segundo, porque a los pacientes a quienes se les hacía el diagnóstico inicialmente por la broncoscopia no se les realizaba la punción aspiración.

El diagnóstico del tipo celular obtenido por citología se comparó con el diagnóstico del estudio de la muestra anatomopatológica, donde se observó que los diagnósticos coincidieron en el 86.0% de los casos de pacientes con lesiones malignas y en el 40% de las lesiones benignas, cifra que se encuentra dentro de las mejores al compararla con los estudios hechos previamente (9, 20, 21). En siete pacientes se hizo diagnóstico solamente por la citología por las razones previamente expuestas.

Se encontraron diez lesiones benignas (14.0%); tres de ellas tuvieron diagnóstico final de abscesos piógenos en los cuales se obtuvo franca pus, ob-

servándose las bacterias en la coloración de Gram e identificando el germen en los cultivos. En otro caso también se obtuvo pus, identificándose el germen posteriormente por medio del estudio de esputo y secreción de toracostomía, el cual resultó ser tuberculosis.

Es de anotar que en estos casos la clínica no era clara para orientar hacia estas patologías y estaban programados para procedimientos más invasivos, los cuales fueron evitados con los resultados obtenidos al realizar la punción. Todos mejoraron con el tratamiento antibiótico y mostraron resolución completa de sus lesiones en los estudios radiológicos del tórax.

Otro paciente, con infarto pulmonar diagnosticado por clínica, gamagrafía de ventilación-perfusión y pruebas positivas para síndrome de hipercoagulabilidad, mostró mejoría completa con el tratamiento de anticoagulación. En este caso se encontró en el extendido gran abundancia de macrófagos e informado como inflamatorio. Según la literatura, en estos casos la presencia de una tinción positiva para hemosiderina dentro de los macrófagos es muy sugestiva de infarto pulmonar (1).

Los otros dos casos correspondieron a granulomas, uno de los cuales se presentó radiológicamente como un nódulo pulmonar y fue extraído por toracotomía. En este caso el extendido fue informado como material necrótico e inflamatorio (Figura 2).

Con respecto al paciente que falleció, esto sucedió media hora después del procedimiento, no encontrándose evidencias de neumotórax ni hemotórax después de la punción. La necropsia no logró determinar la causa de muerte, encontrándose un cáncer pulmonar con invasión a mediastino y diseminación a glándulas suprarrenales. Creemos que el fallecimiento puede haber ocurrido como consecuencia de un reflejo vagal intenso, ya que en este caso no se hizo premedicación con atropina, por la presencia de taquicardia. Igualmente, no se pudo descartar la presencia de embolismo aéreo secundario a la punción. A pesar de este caso, la incidencia de complicaciones es baja cuando se compara con los resultados de otros estudios (9,14,15,36).

De los resultados obtenidos, podemos concluir que:

1. La punción aspiración torácica transpercutánea con aguja fina es un procedimiento de alto valor diagnóstico, con sensibilidad del 87.0% y especificidad del 91.0% para malignidad, cuando se utiliza en el estudio de lesiones tumorales intratorácicas.

2. El material aspirado, en el análisis citológico, permite hacer el diagnóstico histológico en la mayoría de los pacientes con lesiones malignas (86.0%).

3. Las complicaciones del procedimiento son bajas por lo que puede ser utilizado como estudio invasivo inicial en lesiones tumorales intratorácicas de localización periférica.

4. La coloración de Diff-Quick es más rápida cuando se compara con las tinciones de Papanicolaou, Hematoxilina-Eosina y Wright-Giemsa.

5. La coloración de Diff-Quick es más útil en el diagnóstico del tipo celular en lesiones malignas del mediastino, en el carcinoma pulmonar de célula pequeña y en el linfoma de pulmón, cuando se la compara con otras tinciones.

6. Considerar, en casos en que se tenga una lesión tumoral periférica pulmonar, realizar la punción aspiración transtorácica antes de cualquier otro procedimiento invasivo.

7. Tener en cuenta que este procedimiento puede ser realizado en forma ambulatoria en pacientes que así lo requieran.

8. Realizar el estudio citológico utilizando siempre la coloración de Diff-Quick, disponiendo siempre de microscopio en el sitio de realización de la punción.

SUMMARY

The usefulness of fine needle Thoracic Puncture Aspiration (TPA) cytology as applied to thoracic solid tumors was assessed by performing 68 procedures in 67 patients. All obtained samples were compared with the final histopathologic diagnosis. Sensibility for malignancy was 87% while specificity was 91%. The correlation between cytology and histology was 86%. There were 5 complications of the procedure: 3 patients with pneu-

mothorax, 1 patient with hemoptysis, and 1 death one hour after the procedure. The authors conclude that fine needle TPA cytology has high specificity and sensibility and good correlation with histology.

REFERENCIAS

1. **Koss GL, Woyke S, Olsewsky W.** Biopsia por aspiración: interpretación citológica y bases histológicas. Ed. Buenos Aires: ED. Panamericana 1988.
2. **Tao LC, Pearson FG.** Percutaneous fine needle aspiration biopsy: Its value in clinical practice. *Cancer* 1980; **45**: 1480-1485.
3. **Horner TJ.** Lung puncture: a new application of clinical pathology. *Lancet* 1909; **2**:1539. (Abstract).
4. **Martin HE, Willis EB.** Aspiration biopsy. *Surg Gynecol Obstet* 1934; **59**: 578. (Abstract).
5. **Stewart FW.** The diagnosis of tumors by aspiration. *Am J Pathology* 1933; **9**:901. (Abstract).
6. **Noel Gibney RT.** Aspiration biopsy in the diagnosis of pulmonary disease. *Chest* 1981; **80**: 300-303.
7. **Castella S, Puzo M.** Broncología. Barcelona: Salvat, Ed. 1982.
8. **Zavala CD, Schoell J.** Ultrathin aspiration of the lung in infectious and malignant diseases. *Am Rev Respir Dis* 1981; **123**: (1) 125-131.
9. **Stanley JH, Fish G, et al.** Lung Lesions: Cytologic diagnosis by fine needle biopsy. *Radiology* 1987; **162**: 389-391.
10. **Gourgouin PM, et al.** Transthoracic needle aspiration biopsy: Evaluation of the blood patch technique. *Radiology* 1988; **166**: 93-95.
11. **Sinner W.** Fine needle biopsy of hamartomas of the lung. *A J R* 1982; **138**: 65-69.
12. **Poe R, Tobin R.** Sensitivity and specificity of needle biopsy in lung malignancy. *Am Rev Respir Dis* 1980; **122**: 725-729.
13. **Greene R.** Supplementary tissue-core histology from a fine needle transthoracic aspiration biopsy. *A J R* 1985; **144**: 787-792.
14. **Williams A, Santiago S.** Transcutaneous needle aspiration of solitary masses: How many passes? *Am Rev Respir Dis* 1987; **136**: 452-454.
15. **Poe H, Kallay M.** Transthoracic needle biopsy of lung in non hospitalized patients. *Chest* 1987; **92**: 676-678.
16. **Khoury NF, et al.** Transthoracic needle aspiration biopsy of benign and malignant lesions. *AJR* 1985; **144**: 281-288.
17. **Weisbrod H.** Preliminary experience with a dual cutting edge needle in thoracic percutaneous fine needle aspiration biopsy. *Radiology* 1987; **163**: 75-78.
18. **Wang KP, Kelly S, Britt E.** Percutaneous needle aspiration biopsy of chest lesions: new instruments and new technique. *Chest* 1988; **93**: (5) 993-997.
19. **Crosby JH, Hager B, Hoeg K.** Transthoracic fine needle aspiration. *Cancer* 1985; **56**: 2504-2507.
20. **Lovett J, et al.** Diagnosis of pulmonary masses by fine-needle aspiration. *Am J Surg* 1988; **156**:441-445.
21. **Caya JG, Clowry LJ, Wolleberg NJ.** Transthoracic fine-needle aspiration cytology: Analysis of 82 patients with detailed verification criteria and evaluation of false negative cases. *Am J Clin Pathol* 1984; **82**: 100-103.
22. **Fish G.** Post-biopsy pneumothorax: Estimating the risk by chest radiography and pulmonary function tests. *A J R* 1988; **150**:71-74.
23. **Kuhlman J, Fishman E.** Mediastinal cysts: Diagnosis by CT and needle aspiration. *AJR* 1988; **150**:75-78.
24. **Horrigan T, Bergin K, Snow N.** Correlation between needle biopsy of lung tumors and histopathologic analysis resected specimens. *Radiology* 1987; **163**: 837. (Abstract).
25. **Fraser F, Pare P.** Diagnóstico de las enfermedades del tórax. Ed. Salvat, Madrid, 1981.
26. **Chandrasekhar J.** Ultrasonically guided percutaneous biopsy of peripheral pulmonary masses. *Chest* 1976; **70**: (5) 627-630.
27. **Lieberman R, Hafez G.** Histology from aspiration biopsy: Tume rneedle experience. *A J R* 1982; **138**: 561-564.
28. **Nordenstrom B.** Transthoracic needle biopsy. *N Eng J Med* 1967; **276**: (19) 1081-1082.
29. **Casola G, Van Sonnenberg E.** Neumothorax: Radiologic treatment with small catheters. *Radiology* 1988; **166**: 89-91.
30. **Penketh AR, et al.** Use of percutaneous needle biopsy in the investigation of solitary pulmonary nodules. *Thorax* 1985; **42**: 967-971.
31. **Rhea JT, Deluca SA, Greene RE.** Determining the size of pneumothorax in the upright patient. *Radiology* 1982; **144**: 733.
32. **Crocco J A, Rooney JJ, Frakushen DS, et al.** Massive hemoptysis. *Arch Intern Med* 1968; **121**:496.
33. **Levine M, et al.** Transthoracic needle aspiration biopsy following negative fiberoptic bronchoscopy in solitary pulmonary nodules. *Chest* 1988; **93**:1152-1155.
34. **Hamper U, et al.** Pulmonary Hamartoma: Diagnosis by transthoracic needle-aspiration biopsy. *Radiology* 1985; **155**: 15-18.
35. **Saito T, et al.** Ultrasonically guided needle biopsy in the diagnosis of mediastinal masses. *Am Rev Respir Dis* 1988; **138**: 679-684.
36. **Cianci P, Posin JP, Shimshak RR.** Air embolism complicating percutaneous thin needle biopsy of lung. *Chest* 1987; **92**: 4.
37. **Veale D, Gilmartin JJ, Sumerling A.** Prospective evaluation of fine needle aspiration in the diagnosis of lung cancer. *Thorax* 1988. **43**: 540-544.

Durante el simposio "Presente y Futuro de la Medicina Interna" en el marco del XIII Congreso Colombiano de Medicina Interna realizado en Medellín en 1994, el Dr. Oscar Ruiz presentó este artículo en el que analiza los desafíos de la medicina interna, destacando la creciente subespecialización y su impacto en la fragmentación de la atención médica. El autor enfatiza el papel crucial del internista general como coordinador integral del paciente, especialmente en casos complejos y multisistémicos, y advierte sobre la proliferación desordenada de subespecialistas, que puede elevar costos y reducir la eficacia del cuidado. Propone reforzar la formación del internista general con un perfil claro, ampliando

su currículo a cuatro años e incluyendo enfoques ambulatorios y comunitarios. También resalta la necesidad de mejorar su reconocimiento social y gremial, así como de ajustar los modelos de remuneración para evitar su desmotivación. Finalmente, subraya la importancia de fortalecer los departamentos de medicina interna como ejes centrales, evitando su disolución en subespecialidades, para preservar la esencia holística de la especialidad. Recomendando las definiciones que del internista general da en la tabla 1: como toda verdadera definición delimita claramente los múltiples campos en los que la acción de un internista general va a redundar en beneficio del paciente y la comunidad.

Medicina Interna: ¿es necesario el cambio?

La visión de un internista general

Oscar Ruiz

Al abordar este tema me pareció que en lugar de dar un recetario de cambios en el campo de la medicina interna, sería mejor hacer algunas consideraciones relacionadas con el ejercicio profesional desde mi modo de ver como internista general, que nos sugieran algunos cambios para el futuro.

Las subespecialidades, el internista general como coordinador

El avance de la ciencia modificó nuestro trabajo médico, pues cada día la medicina al llegar a ser menos invasiva en el diagnóstico y tratamiento como consecuencia del gran crecimiento en amplitud y profundidad del conocimiento científico, pudo incluir nuevas técnicas y la consiguiente aparición en el campo de la medicina interna de las 12 y más subespecialidades, con el interés de prestar una mejor atención a los pacientes, a tal punto que para el año 2000 la mitad de los internistas serán subespecialistas. En nuestro medio se debe definir el número y distribución de los subespecialistas que el país necesita para evitar distorsiones.

Al entrar a considerar el trabajo de estos subespecialistas que han adquirido la destreza en un reducido campo de la medicina interna, ellos se enfrentan a pacientes que tienen más de una enfermedad con compromiso de más de un sistema y con la necesidad de plantearse el diagnóstico diferencial que comprende enfermedades por fuera de su especialidad, o bien al entablar un tratamiento específico, éste interactúa con otros trata-

mientos para enfermedades de otras subespecialidades, circunstancias éstas de la práctica diaria que hace necesaria la intervención, desde el inicio del manejo, del internista general que coordine integralmente los hechos clínicos y paraclínicos que produzcan una optimización de la labor médica con evidente beneficio para el enfermo.

Son relativamente pocos los pacientes de la población general que requieren al internista altamente especializado, pero por la desordenada proliferación se ha llegado al fenómeno en el que los subespecialistas terminan practicando la medicina interna general, sin tener muchas veces la actitud mental para ello y proporcionando una atención más costosa, pues por sesgarse más al estrecho campo de su educación, experiencia e interés, solicitan procedimientos diagnósticos de tecnología avanzada o más interconsultas a otros subespecialistas, fragmentando y diluyendo el manejo del paciente, o bien se llega al hecho en el cual el subespecialista termina dedicando, menos tiempo a su campo, atentando contra su competencia y produciéndole frustraciones personales.

Un nuevo perfil de internista general

Además de frenar una proliferación inconveniente de subespecialistas, se debe fomentar la formación de internistas generales con perfiles claros que lo diferencien del médico general y del médico de familia y que dentro de su identidad científica sea un elemento importante en programas de educación médica de pre y postgrado, dirigiendo programas de residencia, sirviendo de tutor y consultor de médicos que trabajan en clínicas, dirigiendo grupos geriátricos, de sida, clínicas de anticoagulación y drogadicción, medicina

Dr. Oscar Ruiz: Médico Internista. Profesor Titular. Facultad de Medicina. Universidad de Antioquia. Medellín.

Este artículo fue presentado como conferencia en el simposio "Presente y Futuro de la Medicina Interna" durante el XIII Congreso Colombiano de Medicina Interna, Medellín. 24 a 28 de septiembre de 1994.

Solicitud de Separatas al Dr. Ruiz.

del adolescente; liderando grupos multidisciplinarios en centros comunitarios y privados, organizaciones para preservar la salud, la ética etc.

Debe ser la base más racional para el manejo clínico de la mayoría de la población adulta que necesita atención básica, quien, a diferencia del médico general, realice un diagnóstico más experto, proporcione atención secundaria de alta calidad, pues está más adaptado con enfermedades complejas multisistémicas y se siente más cómodo dirigiendo gente muy enferma; igualmente está en capacidad de hacer cuidado terciario según las capacidades personales y, llegado el caso, puede hacer uso racional de sus colegas subespecialistas.

Una medicina interna general bien sólida deberá-ser el representante natural frente al gobierno y los sectores económicos ahora involucrados en la prestación de la salud con miras a la búsqueda de reivindicaciones para nuestra especialidad, siendo de mayor efecto que un grupo de asociaciones de subespecialidades con un poder mas débil frente a dichos grupos decisorios.

El internista general, un especialista insatisfecho

El especialista en medicina interna general en la actualidad se encuentra más acosado por emociones como insatisfacción, ansiedad hacia su futuro y con sensación de aislamiento. La especialidad es hoy menos atractiva para estudiantes, médicos y residentes.

Por el encarecimiento de la salud cada día no sólo el gobierno sino el poder económico en todas sus manifestaciones intervienen y desplazan al gremio médico, entre ellos muy especialmente al internista general, en sus decisiones sobre el manejo del enfermo. Lo anterior ha llevado a un estado de costos sociales que conducen a un mayor alejamiento entre el médico y el paciente, menos autonomía profesional y mayor carga administrativa para el médico, siendo el que a su vez sufre el impacto frente al paciente, que capta la injusticia social ya que la cobertura en salud es deficiente o no la hay, especialmente para los más pobres o los crónicamente enfermos y viejos, grupos poblacionales que son en gran proporción el campo de acción del internista, constituyendo lo

anterior una paradoja el que a pesar del crecimiento de la ciencia, la salud del pueblo no se satisface en una proporción justa e ideal.

Hablar de la insatisfacción de los especialistas en medicina interna, es una manera de visualizar la crisis que actualmente se vive en ella. Hay estadísticas a nivel de Estados Unidos que hablan de una disminución del 27% de los programas de residencias y analizando períodos específicos se han llenado sólo el 57% de cupos de ingresos. Es aún más significativa una encuesta del American College of Physicians donde sólo el 39% escogería de nuevo la medicina interna con un 21% que escogería otra subespecialidad y el 19% que dejaría la medicina, pero es aún más serio el que un 40% recomendaría a los estudiantes no seguir la medicina interna como especialidad. Una manera de percibir este problema se obtiene cuando se observa que entre estudiantes de medicina de último año hay una disminución en la escogencia de la medicina interna general del 62% comparado con años anteriores, ya que presienten que en ella hay una excesiva demanda de tiempo y esfuerzo, por la clase de pacientes que se manejan y el poco bienestar personal, además por la insatisfacción que observan entre residentes e internistas en ejercicio.

En este mismo orden de ideas el Dr. S. A. Schroeder ha analizado 11 dificultades en el ejercicio de la medicina interna que explican la disminución del interés por ella; como la disminución de ingresos frente a otras especialidades, una práctica difícil por el manejo de pacientes crónicos o terminales, programas de residencia desfasados, modelos en la facultad inadecuados, el temor al SIDA, deseo de limitar áreas de trabajo para comodidad personal y atracción por otras especialidades menos demandantes, circunstancias estas que nos obligan a remediarlas.

El Departamento de Medicina interna

En esta misma dirección es crucial el fomento del departamento de medicina interna como una entidad fuerte que sea el eje alrededor del cual funcionen armoniosamente las subespecialidades y adquiera suficiente autoridad para demostrarlo

ante la facultad, los residentes y estudiantes como ejemplo y modelo que sirva para acreditar la especialidad y mejorar su imagen.

De seguir la tendencia de un departamento de medicina interna como una yuxtaposición de subespecialidades, con diferentes intereses y fragmentando recursos y alterando la distribución del personal, seguirá perdiendo importancia con la amenaza de que en el futuro se extinga la medicina interna como especialidad independiente.

El curriculum del internista general

Con el objetivo de hacer resurgir nuestra especialidad, se está abriendo campo la idea de alargar el curriculum del internista general a cuatro años, de tal manera que en su formación se reflejen los cambios demográficos y científicos, dando prioridad al manejo ambulatorio y comunitario de nuestros pacientes, cada día con más edad y aquejados de enfermedades crónicas, disminuyendo el énfasis anterior en los aspectos analíticos de la búsqueda de posibilidades diagnósticas con una preponderante preocupación en estudio del paciente que tiene una enfermedad y en la enfermedad que tiene un paciente por un trabajo más centrado en el paciente mismo, con adquisición de destreza en la toma de decisiones sin dudar, para evitar temores por servicios médicos innecesarios, altamente costosos y sensacionalistas muchas veces, lo que se aprende con un mayor contacto con profesores internistas expertos. Para lograr un cambio de actitud del futuro internista hacia el manejo ambulatorio, fuera del constante trabajo en las consultas externas, debe dársele por parte del profesorado una mayor importancia al egreso del paciente hospitalizado que incluya una evaluación crítica sobre si el diagnóstico y la terapia fueron apropiados y si tiene un programa claro del manejo ambulatorio y la realización de resúmenes de historias buenas y útiles. Aquí los jefes de los servicios deben revisar las historias para evaluar la utilización del personal médico y de interconsultas y una crítica sobre costos globales, de manera que así como se le ha dado importancia al ingreso del paciente a los hospitales, su egreso se convierte también en una tarea clínica de mayor calidad.

Dentro de los cambios curriculares se debe

promover la adquisición de más experiencia en la toma de decisiones, en epidemiología clínica y su investigación, en informática médica, un claro conocimiento del ambiente sociopolítico que afecta su trabajo diario futuro, conocimientos prácticos en dermatología, ortopedia, ginecología, manejo de alteraciones en conductas del comportamiento, experiencia en procedimientos básicos de consultorio, adquirir destreza para llegar a ser el líder de equipos multidisciplinarios que irradian la medicina interna más allá de los límites del consultorio.

Los hospitales terciarios no deben ser la base de la formación del internista general, sólo deben usarse como una de las muchas rotaciones, pues ellos son modelos inadecuados no sólo para la educación del pregrado sino para el internista general, ya que desestimulan su ejercicio profesional futuro y favorecer y presionar la tendencia hacia la subespecialización.

La imagen del internista general

Uno de los cambios importantes para nuestra profesión se relaciona con la adecuada imagen que se debe tener del internista general dentro del equipo médico que trabaja por la salud del paciente, ya que en una encuesta, menos del 15% del público pudo ubicar la función del internista y cuesta dificultad diferenciarlo de otros médicos que prestan atención primaria, igual dificultad la tiene el sector gubernamental y el privado.

Es tarea prioritaria que logremos concretar una definición de internista general que sea menos descriptiva y que penetre fácilmente en el público (Tabla 1).

Debemos también cambiar nuestra anterior imagen de ser la última instancia para resolver los enigmas diagnósticos y devolver la salud dentro de un grupo de subespecialistas para pasar a convertirnos en coordinadores o directores del equipo médico que trabaja por la salud del paciente y así conservar en el ambiente universitario la imagen positiva que sirva de modelo para estudiantes de pre y postgrado.

Hay que concientizar a las empresas prestadoras de salud así como al sector gubernamental.

Tabla 1. *¿Qué es un internista general?*

- Es un especialista en medicina del adulto desde la adolescencia hasta la vejez.
- Es un profesional que después de graduarse como médico se especializa tres o más años bajo la vigilancia de una facultad de medicina de una universidad con entrenamiento hospitalario y ambulatorio, es por ello que el internista general es diferente del interno y del médico general.
- El internista general investiga en profundidad cada caso y es un experto en hacer diagnósticos difíciles y resolver problemas confusos, por conocer en forma meticulosa y científica una amplia gama de enfermedades.
- Hace tratamientos integrales pues sabe que no maneja enfermedades sino personas enfermas en su ser total. Realiza prevención y rehabilitación.
- Decide en forma más adecuada la utilidad de exámenes costosos o procedimientos delicados y potencialmente peligrosos para el paciente (escanografías, radiografías, cateterismos, endoscopias).
- Sabe cuándo remitir un paciente a otros especialistas convirtiéndose en el mejor coordinador de los médicos que manejan pacientes de alta complejidad, como cirujanos, obstetras, oftalmólogos, etc.
- Por ello su trabajo es más eficiente en relación con el costo-beneficio para el paciente y las entidades prestadoras de salud.
- El internista general tiene el hábito de estudio toda la vida para enterarse de los avances de actualidad: sus "herramientas de trabajo" son las revistas y los textos.
- Para una persona el internista general es el mejor "médico de confianza"
- El internista general es capaz de hacer atención primaria de enfermedades pequeñas y comunes; la secundaria de pacientes con problemas crónicos complejos y múltiples enfermedades simultáneas y de nivel terciario por complicaciones avanzadas.

mental que debe remunerarse al médico internista general en una proporción justa a como se hace con el subespecialista que realiza procedimientos técnicos muchas veces en menor tiempo, factor que peligrosamente está desmotivando a las nuevas generaciones médicas para seguir la medicina interna.

El trabajo del internista general de tipo ambulatorio

En décadas anteriores el trabajo del internista general se basaba en lujosos y a veces gigantescos hospitales que proporcionaban programas de entrenamiento médico y la abundante investigación científica, mediante estadías prolongadas de los pacientes. Debemos cambiar de actitud para aceptar que los últimos descubrimientos tecnológicos y médicos se han hecho por fuera de las salas de hospitalización y consiguientemente los diagnósticos de los pacientes se trabajan prioritariamente en el consultorio o dentro de centros médicos para procedimientos ambulatorios o para la realización de exámenes de imágenes, aceptando además que la investigación pasó en gran proporción del borde de la cama de los pacientes a ser realizada en laboratorios e institutos de investigación especializada.

De tal manera que las hospitalizaciones queda-

ron reducidas para el manejo de pacientes en estado de suma gravedad o por descompensación de una enfermedad previamente diagnosticada, también para la realización de procedimientos diagnósticos específicos y algunas veces para la inducción de terapias, o manejos complicados.

Modalidad del trabajo del Internista General

Nuestro trabajo como internista será pues eminentemente ambulatorio, donde se realizará el diagnóstico de nuestros pacientes además del seguimiento de las enfermedades crónicas, degenerativas o neoplásicas y el manejo de pacientes con alteraciones psicosociales donde buena parte de la entrevista médica se va a gastar en hablar, orientar, educar y aconsejar. Recordemos que conductas como el fumar, la violencia, la adicción a drogas y alcohol, que constituyen la mayoría de la morbimortalidad de la sociedad nuestra, pueden ser prevenidas o postergadas con cambios simples de estilo de vida, propuestas por el internista general con comunicación y ayuda dentro de su trabajo de consultorio. Allí mismo se pondrá mayor énfasis en la medicina preventiva, mediante la realización en forma más racional de exámenes de chequeo de la salud y la supervisión del estado de inmunizaciones, etc.

Como se concluye de lo anterior, dicho trabajo

consume mucho tiempo, realidad que choca con las decisiones de las entidades prestadoras de salud tanto oficiales como privadas, que miden la calidad (entiéndase como rendimiento) según la cantidad de pacientes que se vean en el tiempo contratado, agregándole del mismo modo al internista general que no realiza procedimientos sofisticados, gran cantidad de problemas administrativos, reclamaciones, regulaciones y llamadas telefónicas no cuantificadas ni remuneradas, obligándolo a gastar menos tiempo al paciente con el consiguiente deterioro de su imagen, motivo este de frustración, insatisfacción, hostilidad y desestímulo, todo lo cual obliga a cambios de criterios en dichas entidades mediante el análisis conjunto con las asociaciones que nos representan tanto las de tipo gremial como las de tipo científico.

CONCLUSIONES

1. Se deben hacer estudios sobre las necesidades del país en el campo médico, para definir el número de internistas generales y subespecialistas que se necesitan para evitar distorsiones en el ejercicio médico.

2. Se debe mejorar el perfil del internista general, para tener una imagen real entre la población, el gremio médico, el gobierno y las demás instituciones prestadoras de salud.

3. Hacer de los departamentos de medicina interna cada día más fuertes, representativos y modelos de la medicina interna como especialidad, globalmente considerada y evitar convertirse en una yuxtaposición de subespecialidades de ella.

4. Se debe pensar en ampliar el curriculum del internista general a cuatro años, para formar un internista acorde con los adelantos médicos actuales y no para fomentar más la subespecialización.

5. El hospital terciario no es el más adecuado para la formación del internista general y mucho menos para la educación de pregrado.

6. Se debe cambiar el concepto del trabajo del internista general, ya que cada día es y será más de tipo extrahospitalario

7. Se debe difundir entre el gobierno y las entidades prestadoras de servicios médicos, sobre el trabajo del internista general que por su naturaleza consume mucho más tiempo por exigir más relación médico-paciente, por exigir más educación y prevención y no medirla con base en una receta médica o en comparación con subespecialidades que producen procedimientos fácilmente cuantificables

REFERENCIAS

1. **Wartman SA.** Internal Medicine *JAMA* 1990; **263**(19): 2649-2651.
2. **Thier So.** The future of internal medicine: framing the questions (editorial) *Ann Intern Med* 1991; **114**(1): 88-89.
3. **Fletcher RU, Fletcher SW.** Internal medicine: Whole or in pieces? (editorial) *Ann Intern Med* 1991; **115**(12): 978-979.
4. **Schroeder SA.** The troubled profession: is medicine's glass half full or half empty? *Ann Intern Med* 1992; **116**(7): 583-592.
5. **Nuckolls JG.** Internal medicine practice in transition. Implications for curriculum changes. *Ann Intern Med* 1992; **116**(12 Pt 2): 1051-1054
6. **Noble J.** General internal medicine in internal medicine: at the core or on the periphery? *Ann Intern Med* 1992; **116**(12 Pt 2): 1058-1060.
7. **Altus P, Flannery MT, Wallacht PM, Adelman HM, Pfeifer M.** Declining interest in internal medicine. Preliminary vs categorical Residents as role models (see comments) *Ann Intern Med* 1992; **116**(7): 1374-1375.
8. **Glickman RM, Bennett JC, Nolan JP, Stobo JD, Rubenstein A, Mufson MA.** Terwilliger J United we stand (editorial). *Ann Intern Med* 1993; **118**(11): 903-904.
9. **Kassirer JP.** Primary care and the affliction of internal medicine (editorial) *Ann Intern Med* 1993; **328**: 643-651.
10. **Barondess JA.** The future of generalism. *Ann Intern Med* 1993; **119**(2): 153-260.
11. **Petersdorf RG.** The future of internal medicine. *Ann Intern Med* 1993; **119**(11): 1130-1137.
12. **Fletcher RH, Fletcher SW.** What is the future of Internal medicine? (editorial: coment). *Ann Intern Med* 1993; **119**(11): 1144-1145.
13. **Fogelman AM.** Impact of managed care on department of internal medicine. *Am J Med* 1994; 96 1-VI.
14. **Molina J.** Medicina Interna, pasado, presente y futuro (editorial). *Acta Med Colomb* 1993; **18**(1): 2-7.

Cuando el Dr. Hernando Sarasti publicó este artículo en 1994, la incipiente tecnología informática se basaba en computadores personales Compaq, Dell, IBM PS/2, HP, Amiga, que funcionaban con sistemas MS-DOS 6.22 y Windows 3.11 y tenían discos duros de almacenamiento de 500 MB (0.488 gigas). La conectividad entre computadores era nula, ese año la Universidad de los Andes estableció el primer enlace permanente desde Colombia con la Internet, de uso académico exclusivo. Solo después del 2000 se desarrollaría, muy lentamente, el uso más general de la red con planes de pago por minuto mediante módems a 28.8 kbps. Es en este escenario que el Dr. Sarasti analiza el futuro de la medicina, reconociendo la potencia transformadora de la tecnología informática

en la educación médica. Aunque valoraba su utilidad desde el punto de vista del intercambio de información y mejoramiento de habilidades técnicas, advirtió sobre la importancia en la formación médica de los valores humanísticos, alertando sobre el riesgo de formar profesionales técnicamente brillantes carentes de sensibilidad humana y enfatizando la necesidad de preservar la compasión, el altruismo y el humanismo como pilares de la práctica médica. La propuesta del Dr. Sarasti, ahora que vivimos el futuro que previó, sigue vigente y nos debe llevar a reflexionar sobre la esencia humanista de la medicina en un mundo cada vez más tecnificado, necesitado de integrar a la enseñanza los avances técnicos sin olvidar la dimensión humana de nuestra profesión.

Medicina Interna en el siglo XXI

Hernando Sarasti

Los organizadores de este Simposio sobre la medicina interna decidieron muy sabiamente encargarse de la parte relativa al futuro al más veterano de los participantes.

Sospecho que la idea es la de que soy el que menos peligro corre de tener que responder personalmente por la exactitud de mis predicciones...

Pero aun así el compromiso es considerable y me he tomado la libertad de enfocar esta presentación más hacia el tema amplio del futuro de la medicina y menos al más específico del futuro de la medicina interna.

Me atrevo a pensar que todo lo que vamos a analizar se puede aplicar a nuestra especialidad.

Sigo así también el ejemplo de profetas y futurólogos profesionales que descubrieron hace mucho tiempo que entre más vagas las profecías mayores las posibilidades de acertar...

Miremos entonces en la bola de cristal y tratemos de imaginarnos cómo será la medicina dentro de una o dos décadas.

Pero antes que todo, ¿qué es el futuro? ¿cómo describir algo que todavía no existe?

Las versiones sobre el futuro van desde la humorística de Andy Warhol cuando profetizó que "en el futuro todo el mundo será famoso durante quince minutos", hasta los pronunciamientos un poco dramáticos de Camus cuando afirma que "el futuro es el único valor transcendental para los hombres sin Dios..."

Dr. Hernando Sarasti: Fundación Santa Fe de Bogotá, Profesor de Medicina, Escuela Colombiana de Medicina.

Este artículo fue presentado como conferencia en el simposio "Presente y Futuro de la Medicina Interna" durante el XIII Congreso Colombiano de Medicina Interna, Medellín, 24 a 28 de septiembre de 1994.

Solicitud de Separatas al Dr. Sarasti.

Personalmente me siento más a gusto con el emperador Marco Aurelio cuando nos aconseja que "no nos dejemos perturbar por el futuro y enfrentémoslo con las mismas armas de la razón con que enfrentamos el presente".

O el agradable optimismo de Saint Exupéry cuando nos dice que "nuestra responsabilidad con el futuro no es adivinarlo sino hacerlo posible..."

Pero antes de embarcarnos en esta exploración tenemos que hacernos otra pregunta: ¿Qué es la medicina?

He escogido una definición sencilla y simplemente descriptiva.

La concibo como una noble y difícil profesión cuya preocupación central es la enfermedad humana.

Tiene como misión prevenir, eliminar y aliviar el daño y sufrimiento que la enfermedad causa en los seres humanos.

Como en cualquier otra profesión, hay en la medicina tres elementos: información, destrezas y valores.

Voy a tratar de explicarme. En mi ya lejana juventud, el primer día de mi primer año de medicina contemplando los recientemente adquiridos 12 tomos del texto de anatomía de Testut-Latarjet sentí una tremenda sensación de angustia.

El dilema al que me enfrentaba a los 18 años recién cumplidos, era el de memorizar una cantidad monumental de información, en francés, sobre la morfología humana, o renunciar a ser médico.

Venían luego la física médica, la química biológica, la histología y todas esas materias que llevamos todavía en nuestro subconsciente como nombres, símbolos e imágenes entremezclados con recuerdos angustiosos, insomnios y en oca-

siones terror químicamente puro.

Océanos, cataratas, avalanchas de datos, definiciones, cifras, fórmulas y diagramas que teníamos que memorizar o perecer.

Andábamos cargados de libros, conferencias en mimeógrafo y cuadernos de apuntes. En época de exámenes se dormía muy poco y se sufría mucho.

En ocasiones se elaboraban "comprimidos" con las fórmulas y datos más difíciles de memorizar y se escondían hábilmente en la manga de la camisa.

El día del examen era el momento de la verdad. A nivel de los primeros años una implacable selección darwiniana nos permitía a algunos sobrevivir y continuar la carrera, y condenaba a un gran número a habilitar, repetir y no pocas veces a renunciar a ser médicos.

En mi primer año de estudios un compañero se degolló con su bisturí de disección en el anfiteatro después de perder un examen de anatomía.

Así se adquiría la información. Venían luego las destrezas. Algunas intelectuales. Cómo hacer una historia clínica, cómo seleccionar y organizar los datos que nos da el paciente.

Cómo llegar a un diagnóstico tentativo y hacer un pronóstico razonable y un plan de tratamiento.

Otras destrezas ya no eran solamente intelectuales sino también sensoriales y psicomotoras.

Implicaban movimientos, coordinación, visión, audición, tacto.

Cómo medir la presión arterial, cómo "coger una vena", cómo auscultar corazones y pulmones, cómo percutir y palpar un abdomen, cómo suturar una laceración, cómo atender un parto, cómo practicar una punción lumbar, cómo hacer el nudo de una sutura...

Después de incontables desvelos, terrores y más exámenes, se nos entregó por fin un diploma que nos proclamaba ante nuestros conciudadanos como médicos y más discutiblemente como cirujanos.

Pero es que ser médico ¿es poder recitar de memoria los nombres de los huesos del carpo?, ¿o escribir en un tablero el ciclo de Krebs?, ¿o practicar una circuncisión?, ¿o extraer un apéndice?, ¿o enumerar la lista completa de las posibles causas

de una fiebre de origen desconocido?

Indudablemente hay más. A lo largo de nuestro entrenamiento todos adquirimos insensiblemente algo más sutil e indefinible pero a su vez mucho más importante y permanente.

Permítanme continuar compartiendo con ustedes más recuerdos personales.

Las clases de fisiología en el bachillerato a cargo de un médico-cincuentón, sencillo, cordial, "buena persona", que no rajaba a nadie, y que tal vez fue el primero en proyectarnos una imagen atractiva de la profesión hipocrática.

Qué diferencia tan grande con el ogro que nos enseñaba álgebra...

Los maestros de física médica y química biológica, y las sucesivas revelaciones de la fisiología, la microbiología, la farmacología, la patología fascinantes a pesar de las angustias y las "trasnochadas".

Cada una de estas disciplinas nos quedó indeleblemente asociada con la figura de un profesor.

Tomaban con gran seriedad su tarea. Casi todos eran puntuales. Muy pocas veces se dejaban aplicar la "ley del cuarto".

Llegaban a la facultad frecuentemente a pie o en bus. raramente en carro, con sus vestidos oscuros de saco cruzado, casi todos con sombrero y paraguas.

Con obvio deleite y entusiasmo y frecuentemente en un lenguaje elegante y elocuente, nos introducían al ámbito de sus respectivas predilecciones: la histología, la bacteriología, la farmacología, la medicina preventiva, la anatomía patológica, la medicina interna, la pediatría, la dermatología, la psiquiatría, la cirugía, la gineco-obstetricia...

Sabíamos los microscópicos emolumentos que recibían por su trabajo docente.

Percibíamos muy claramente que cuando se esforzaban por transmitirnos los conocimientos y experiencias que habían recibido de sus profesores en las primeras décadas de este siglo y acrecentado a lo largo de toda una vida, se sentían cumpliendo una misión, oficiando un rito.

Darío Cadena, Santacoloma, Schoenewolf,

Daza, Perilla, Pava, Convers, Esguerra, García Barriga, Hayoz, Kalman Mezey, Hernando Ordoñez, Almánzar, Claudio Sánchez, Grillo, Fischer, Osorno. Hernando Groot, Juan Pablo Llinás, Sánchez-Herrera, Pablo Elías Gutiérrez, Otálora, Alfonso Uribe Uribe. Luis Jaime Sánchez, Jácome-Valderrama. Di Doménico. Mario Negret, Hernando Anzola-Cubides, Botero-Marulanda, Cubides-Pardo, Cavalier, Medina Pinzón. Bernal-Tirado, Uribe-Cualla, Fajardo-Pinzón. Iriarte-Rocha, Sánchez-Medina, José del Carmen Acosta. Hernando Caicedo,... y tantos otros más...

Y a través de ellos desde el remoto pasado, en una cadena ininterrumpida a través de los siglos: Hipócrates, Galeno, Avicena. Maimónides, Vesalio, Ambrosio Pare, Sydenham. Harvey, Boerhaave, José Celestino Mutis, Jenner. Ramón y Cajal. Claude Bernard, Luis Pasteur. Osler, Lister, Roentgen, Koch, Pinel, Semmelweis, Charcot, Freud, Virchow, Ehrlich, Carrión, Carlos Finlay. Houssay.

Nos haríamos interminables. Todos médicos. Una misma misión: la conquista de la enfermedad y el alivio del sufrimiento humano.

Casi medio siglo después me doy cuenta de que la medicina es para mí el eco de las voces de todos ellos.

Cada nombre es una imagen, una emoción, un recuerdo.

Algunos a través del contacto personal. Los otros a través de un diálogo misterioso, pero muy real, desde las penumbras del pasado y a través de sus escritos, sus descubrimientos, sus enseñanzas y su ejemplo.

¡Qué gran privilegio tener algo en común con todos ellos!

¡Qué responsabilidad tan grande la de no malgastar ni degradar la herencia que nos entregaron!

Orgullo de ser médicos. Aceptación de nuestras limitaciones. Dedicación. Honestidad intelectual. Compasión. Audacia y firmeza cuando son necesarias.

Deseo de aprender. En ocasiones un poco de humor y cierta dosis de escepticismo ante la naturaleza humana. Algo de estoicismo.

En anfiteatros saturados de vapores de formol,

salones de clase, fríos, incómodos y oscuros y en hospitales crónicamente al borde del cierre por falta de recursos, estos son, queridos amigos, los valores que con el compromiso implícito de preservarlos y transmitirlos, me legaron mis profesores de medicina hace ya casi medio siglo.

Sea esta la oportunidad de expresarles mi profundo reconocimiento tanto a los que ya han muerto como a los pocos que todavía nos acompañan.

¿Qué pasó con los conocimientos? Muchos se olvidaron por falta total de utilidad práctica. Nunca le encontré aplicación a la lista de las doce ramas de la maxilar interna ni a las inserciones de los músculos interóseos.

Otra parte desapareció víctima de la obsolescencia. El tratamiento triconjugado de la sífilis. Las fórmulas magistrales de los jarabes antitusivos.

Nuevamente, en mi caso personal, casi todos los conocimientos que todavía tengo, los adquirí ya no en la Escuela de Medicina, sino en el internado, las residencias, la práctica en el hospital, los libros, las revistas, los congresos y primordialmente con los pacientes en el consultorio.

¿Y las destrezas? También en mi caso particular. unas cuantas las he tratado de preservar y perfeccionar a través de los años y continúan siendo mi capital médico hasta el día de hoy.

La gran mayoría las he perdido totalmente porque nunca fueron necesarias en el ejercicio de la especialidad que escogí.

Me aterra pensar que tuviera que aplicar a estas alturas de mi vida una inyección intravenosa, o atender un parto, o hacer una circuncisión...

Los valores son otra cosa. Siento que ahí están todavía.

Golpeados por los rudos golpes de la vida. Pero al mismo tiempo depurados y robustecidos. Cada vez más nítidos con el paso de los años.

Y se preguntarán ustedes qué tiene todo esto que ver con el futuro de la medicina en general o la medicina interna en particular?

Tratemos de explicarnos. Una de las pocas predicciones que se puede hacer en relación con el futuro de nuestra profesión sin temor a equivocarnos, es la del profundo impacto que van a tener sobre ella los computadores y la informática.

Los conocimientos médicos que nuestra generación adquirió penosamente en libros, conferencias mimeografiadas y pintorescos cuadernos de apuntes estarán fácil y atractivamente disponibles en discos compactos como programas de auto-instrucción, con hipertexto, imágenes, sonido, animación y video.

Uno solo de estos CD-ROM puede almacenar el equivalente a más de 400.000 páginas de texto, o sea varias veces más que la totalidad de los libros de cualquier pensum de medicina.

Los estudiantes de medicina del futuro entrarán a la facultad seleccionados por un programa de computador.

Me asalta la inquietud de que los escoja a su imagen y semejanza: poco imaginativos, nada emocionales, intolerantes a los cambios de voltaje, propensos al "general system failure"...

Una vez escogidos, pasarán centenares de horas ante las pantallas de otros computadores en donde programas elaborados por técnicos en la psicología del aprendizaje, les permitirán, a su propio ritmo, asimilar la enorme masa de conocimientos necesarios para ejercer su profesión.

En laboratorios de realidad virtual, disecarán cadáveres, auscultarán pacientes, atenderán partos, suturarán heridas.

Para la enseñanza de la medicina interna se les ofrecerán magníficos programas de simulación de casos clínicos y de diagnóstico ayudado por computador.

Las destrezas requeridas para los procedimientos de cardiología invasiva y endoscopias, se adquirirán en cámaras de realidad virtual tal como se entrenan en la actualidad los pilotos de jet en simuladores de vuelo.

Algunos estudiantes se graduarán en cuatro años, otros en ocho. Todos le tendrán que demostrar al implacable computador que ya adquirieron los conocimientos y las destrezas mínimas que previamente se les habían señalado como meta indispensable para obtener su título.

Podrían teóricamente recibir su diploma sin necesidad de entrar en contacto en ningún momento con seres humanos de carne y hueso.

¿Fantasías? Tal vez no. Todos los instrumentos

y técnicas para esta facultad de medicina del futuro ya existen. Solamente se necesita adaptarlos a los requerimientos específicos de la educación médica.

Resulta urgente preguntarse: ¿cómo adquirirán estos médicos exhaustivamente informados e impecablemente adiestrados por computador, los valores de que hemos venido hablando?

¿Cómo van a interactuar estos astronautas del "ciberspacio" con pacientes de carne y hueso?

Estos colegas del siglo XXI llegarán a la facultad con 15.000 a 20.000 horas de programas de televisión y de juegos electrónicos almacenadas en sus jóvenes neuronas a lo largo de la infancia y la adolescencia.

¿Qué pasará cuando los saturemos en la facultad de Medicina con miles de horas adicionales de multimedia y de realidad virtual?

¿Cuál será su percepción de la realidad y de otros seres humanos? ¿Se adaptarán a este mundo imperfecto, desordenado y contradictorio, o buscarán refugiarse en el "ciberspacio" donde todo es predecible, manejable, racional y en colores?

Estas consideraciones son las que me despiertan cierta preocupación cuando colegas entusiasmados con el innegable y enorme potencial de la informática nos profetizan que solucionará todos los problemas de la educación médica y de la medicina en general.

¿Qué hacer entonces ante estos cambios tan prometedores y al mismo tiempo tan amenazantes?

No se pueden cerrar los ojos ante el gigantesco aporte de la informática a la medicina. Nos condenaríamos a la obsolescencia y a la marginación.

En mi caso personal y muy modestamente he tratado de adentrarme en este mundo fascinante y todas las semanas nos reunimos durante un par de horas alrededor de un computador con un grupo de residentes y tratamos de refrescar conocimientos con un magnífico programa de casos clínicos simulados.

Lo encontramos enormemente estimulante y lo disfrutamos muchísimo.

Pero sería ingenuo y un poco peligroso aceptar la revolución informática sin beneficio de inventario y haciéndonos la ilusión de que va a resolver

todos nuestros problemas.

Aceptemos más bien el consejo del emperador Marco Aurelio y tratemos de aplicar la razón y el buen juicio.

Es indudable que la adquisición de información y destrezas se facilitará enormemente con los computadores pero muy probablemente no será suficiente para formar un médico integral capaz de enfrentarse al caótico mundo de los padecimientos y las emociones humanas.

Se corre el peligro de producir profesionales de la medicina totalmente impreparados para aceptar y manejar todo lo que hay de irracional en nuestra naturaleza y en la sociedad que nos rodea.

Los pacientes a su vez al no encontrar en la medicina científica soluciones a sus angustias, buscarán inevitablemente refugiarse en la magia, la brujería y las infinitas formas de la superchería.

Cómo seña de lamentable y perjudicial que dentro de una o dos décadas nos encontráramos con que persisten, cada vez más antagónicas, dos medicinas.

Una científica, racional, totalmente sistematizada y computarizada y otra de magia y brujería con remedios empíricos y fraudulentos.

Para evitar esta indeseable dicotomía es necesario preparar a los médicos de ese ya tan cercano futuro para entender y manejar todo lo que hay de mágico e irracional en nuestra naturaleza y en nuestra cultura.

Recordemos queridos colegas que nos separamos de nuestros vecinos en el árbol zoológico, los primates superiores, hace ocho millones de años.

Después de todo ese tiempo nuestro DNA difiere del de un gorila solamente en un 1.5% y de un orangután en poco más de un 2%.

Todos llevamos dentro un antropeoide curioso, juguetón y asustadizo, pero también egoísta, agresivo y libidinoso, precariamente controlado por la educación y las instituciones sociales.

Un médico que no reconozca este trasfondo irracional que hay en todo paciente va a tener grandes dificultades en su misión de curar y aliviar la enfermedad y el sufrimiento humanos.

Las actitudes, sensibilidades y valores necesarios para enfrentar con éxito este complejo desafío son difíciles de inculcar a través de programas

de computador.

Necesitamos crear técnicas específicas para enseñar de manera sistemática lo que hasta el momento ha sido un arte: la transmisión de los valores y actitudes de la medicina.

Necesitamos definiciones racionales y precisas de términos que hoy usamos con tanta vaguedad y ambigüedad

¿Qué es compasión? ¿Qué es altruismo? ¿Qué es humanismo?

Son cosas demasiado importantes para dejarlas exclusivamente en manos de los filósofos y los literatos.

Son esenciales para la supervivencia de nuestra profesión y de la misma sociedad en que vivimos.

¿Será posible que el altruismo no sea solamente una admirable virtud fruto de la instrucción moral, sino una característica biológica innata en nuestra especie?

¿Tendremos perdidos en algunos de nuestros 46 cromosomas genes compasivos y altruistas que contrarrestan la agresión y el egoísmo?

Los etólogos sostienen que estos genes benignos que favorecen la formación de grupos sociales son una realidad en otras especies animales.

Los delfines auxilian a sus congéneres heridos. Los lobos y las hienas en manada aceptan un código de conducta social.

¿Qué instituciones sociales y qué tipo de educación estimulan y desarrollan las conductas solidarias latentes en nuestro DNA y controlan y subliman nuestros instintos asesinos?

¿Lograremos que estos valores tan vitales para nuestra sobrevivencia como individuos y como especie, salgan del limbo indefinido de las especulaciones filosóficas y entren al campo de las ciencias experimentales?

¿Y qué cosas se nos ocurren para humanizar a estas futuras generaciones de médicos condicionados por la televisión y los computadores?

¿Por cada diez horas de computador, al menos dos de contacto con seres humanos? ¿Por cada sesión de realidad virtual una entrevista en profundidad con un enfermo explorando no solamente su patofisiología sino sus emociones, sus expectativas, su entorno, sus valores, sus miedos y

sus esperanzas?

¿Entremezcladas con la morfología, la bioquímica y la genética, dosis generosas de historia de la medicina, historia de las ideas, literatura, arte, psicobiología, etología?...

No me atrevo siquiera a proponer a ustedes soluciones más concretas y no era ese mi objetivo.

No sería serio tratar de ofrecer soluciones definitivas a los problemas de la medicina del siglo XXI. en 1994 y en 20 minutos.

Sin embargo, me consideraré enteramente satisfecho si al dar por terminadas estas disquisiciones dejo en sus mentes algunas inquietudes sobre lo que representan los valores en nuestra

profesión y cómo se diferencian de los conocimientos y de las destrezas.

Una última observación. ¿Médicos con excelente información y adiestramiento pero incapaces de interactuar a nivel humano con sus pacientes?

¿Enfermos que no encuentran alivio para sus angustias en la medicina científica y se refugian en la magia y la superchería?

¿Estaremos hablando del futuro o del presente? ¿Será posible que" lo que estamos profetizando para el siglo XXI ya esté comenzando a ocurrir?

¿Estará ya aquí el futuro, queridos colegas? Mil gracias por su atención.

El debate médico sobre los trastornos del comportamiento alimentario (TCA) se intensificó masivamente a partir de los años 80 del siglo XX como consecuencia del aumento en el número de casos evaluados en consulta, del impacto mediático por la divulgación de casos entre personajes de la farándula, del reconocimiento de los TCA como trastornos multifactoriales (biológicos, psicológicos, sociales) y de la globalización de patrones culturales occidentales. En los años 90 se consolidó la discusión médica al respecto en los países del primer mundo gracias a criterios diagnósticos estandarizados (como el DSM-III), a la presión social y a una mayor conciencia clínica. Este estudio, pionero en América Latina, es el primero en su clase publicado en Colombia. Analiza 35 pacientes (33 mujeres y 2 hombres) atendidos entre 1989 y 1994 en dos hospitales universitarios. Utilizando los

criterios del DSM-III-R, se diagnosticó anorexia nerviosa en el 23% de los casos, bulimia nerviosa en el 17% y trastornos no especificados en el 60%. Los pacientes presentaban antecedentes familiares de obesidad (66%), depresión (40%) y alteraciones en la autoimagen (43%). La duración promedio de la enfermedad fue de 58 meses, con graves repercusiones en la salud, relaciones familiares y vida académica. Las pacientes anoréxicas eran más jóvenes, con menor peso y talla, y mayor rechazo al tratamiento (50%). Solo el 67% de los pacientes en seguimiento mostró mejoría después de un año. Este estudio destacó la necesidad de mayor conciencia médica y de investigaciones epidemiológicas en Colombia para abordar estos trastornos.

Trabajos Originales

Trastornos del comportamiento alimentario Características clínicas y evolución



Luis Alberto Angel, Rafael Vásquez

Los pacientes atendidos en dos hospitales universitarios con trastorno de comportamiento alimentario, desde enero de 1989 hasta marzo de 1994, fueron evaluados utilizando los criterios de DSM-III-R. Ingresaron al estudio 35 pacientes, 33 mujeres y dos hombres, de 24 ± 14 años. La duración de la enfermedad fue de 58 ± 70 meses; en 50% de los casos comprometía seriamente el estado de salud, la autoimagen corporal y la vida de relación. Como factores de riesgo se encontraron antecedentes de obesidad familiar en 66%,

alteración de la autoimagen en 43%, antecedente de depresión 40% y ruptura afectiva en 14%. Se diagnosticó anorexia en 23% de los casos, bulimia en 17% y trastorno no especificado en los otros. Las pacientes anoréxicas eran significativamente más jóvenes, su peso y talla eran muy inferiores, su estado general estaba más comprometido. El 50% de los pacientes rechazó cualquier tipo de tratamiento. Se observó mejoría en 67% de los pacientes seguidos durante un año.

Los trastornos del comportamiento alimentario son frecuentes en nuestro medio. Pueden producir serias alteraciones en la vida personal y de relación de las personas afectadas.

Introducción

Recientemente los desórdenes de la alimentación, especialmente los síndromes de anorexia nerviosa y bulimia nerviosa, han llamado la atención de los siquiátricos y del público en general y motivado a su vez en forma amplia la investigación en esta área. Antes de 1980 había sólo unas pocas descripciones de pacientes con síntomas bulímicos, pero a pesar de los cientos de informes aparecidos a partir de 1988, los interrogantes acerca de la epidemiología, etiología, patología, prevención y tratamiento no se han resuelto.

La anorexia nerviosa se caracteriza por una pérdida de peso importante y deliberada, con intenso temor a la obesidad y alteraciones en la percepción de la figura corporal, el peso y los ciclos menstruales (1).

La bulimia nerviosa se caracteriza por episodios incontrolados de ingesta de comida, seguidos por vómito autoinducido, uso de

Dr. Luis Alberto Angel A.: Profesor Asociado de Medicina Interna Sección de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia, Sección de Gastroenterología y Nutrición del Hospital San Juan de Dios, Santa Fe de Bogotá, Departamento de Medicina Interna, Fundación Santafé de Bogotá; Dr. Rafael Vásquez: Profesor Asociado de Psiquiatría Infantil, Universidad Nacional de Colombia, Hospital Universitario Pediátrico de La Misericordia, Departamento de Pediatría, Fundación Santa Fe de Bogotá.

Trastornos del comportamiento alimentario

laxantes y otros métodos dirigidos a evitar el aumento de peso. Estos individuos como los que sufren de anorexia nerviosa están intensamente preocupados por los alimentos, la figura corporal y el peso. A menudo la anorexia y la bulimia nerviosas ocurren simultáneamente o secuencialmente en un mismo paciente. Más de 50% de los anoréxicos desarrollan síntomas bulímicos. Los criterios diagnósticos para cada entidad han sido claramente delineados por consenso y evolucionado en el tiempo, con la versión actual vigente del DSM-III-R (2).

Existe un tercer grupo de padecimientos que corresponde a todos los demás pacientes con problemas en el manejo de la alimentación, asociados a otros síntomas como los que padecen los anoréxicos y bulímicos, pero que dada su frecuencia o severidad no llenan los rígidos criterios establecidos para el diagnóstico de estas entidades; por ejemplo, no coexiste la amenorrea, el vómito es inducido únicamente una vez a la semana, el peso está sólo 14% por debajo del esperado, etc. Por estos motivos se los ha denominado trastornos del comportamiento alimentario no especificados (2).

Los estudios realizados en otros países demuestran altas tasas de incidencia y prevalencia de los trastornos del comportamiento alimentario (anorexia y bulimia nerviosas), con distribuciones dependientes del nivel socioeconómico y sexo de los pacientes (1, 3, 4).

En Colombia el diagnóstico clínico de los trastornos de alimentación es muy escaso, puesto que no son reconocidos como enfermedades, sino más bien como

expresiones de la moda, al parecer debido a la ausencia de tales temas en los programas de enseñanza. Esto se refuerza por la poca experiencia clínica de los docentes de las diferentes áreas con respecto a tales patologías, ya que tradicionalmente se describe en los textos de estudio como una enfermedad de los países "ricos". El hecho es que en Colombia son entidades no consideradas por los colegas como enfermedades y no existe literatura propia sobre dichas entidades.

El objetivo de este artículo es mostrar la experiencia de nuestro grupo, que ha trabajado desde hace cinco años en el diagnóstico y tratamiento de estas entidades.

Material y métodos

Se revisaron las historias clínicas de todos los pacientes atendidos desde enero de 1989 hasta marzo de 1994 en la consulta ambulatoria de dos instituciones y a los cuales les fue diagnosticado un trastorno de comportamiento alimentario. Los pacientes fueron atendidos en dos hospitales universitarios siempre mínimo por uno de los investigadores. Cada paciente fue atendido mediante entrevista personal en número variable de oportunidades, utilizando en la primera entrevista un formato estructurado de historia clínica orientada hacia la obesidad y los trastornos alimentarios; fue tenida en cuenta únicamente la información consignada en cada historia. Con gran frecuencia los pacientes fueron entrevistados separadamente por los investigadores.

Los diagnósticos definitivos se realizaron utilizando los criterios diagnósticos del DSM-III-R (2).

Para cada paciente se tuvieron en cuenta las variables demográficas y sociales, como edad, sexo, estado civil y escolaridad. El sector social fue establecido utilizando la clasificación de la vivienda de la ciudad por estratos, donde el uno representa la población de menores ingresos y el seis la del ingreso económico más elevado, pasando por todos los grados intermedios.

Se evaluó en el motivo de consulta remitente (médico, familiares, o motivación propia del paciente) y a su vez la existencia de síntomas como baja ingesta, obesidad, sobrepeso, vómito, anorexia, compromiso del estado general y complicaciones asociadas. La evolución en el tiempo desde el comienzo de los síntomas se registró en meses.

Para cada paciente se evaluó la sensación personal acerca de la repercusión de su enfermedad en los aspectos sicosociales como desempeño social, laboral, familiar, de pareja, académico, condiciones de salud y bienestar, interferencia o amenaza de los planes futuros y alteraciones de la autoimagen. Cada uno de ellos se consignó como presente o ausente.

Con respecto a la familia se registraron hechos como convivencia o no con los padres, divorcio de los padres y posición familiar (primogénito o no). Igualmente se registró cómo el paciente refería su desempeño en el momento de las consultas iniciales y su funcionamiento en las áreas laborales, escolares, núcleo familiar y actividad sexual.

Los factores referidos por los pacientes como desencadenantes fueron registrados así: ninguno, ruptura afectiva, duelo, separación de los padres, pérdida de

L. A. Angel y col.

una amistad, dificultades académicas, comportamiento sexual, cambio de estado civil, desarrollo y crecimiento, críticas a su figura corporal y otros. Con respecto a los hábitos alimentarios se registraron las dificultades para la alimentación en la infancia, pubertad, adolescencia, el hostigamiento por padres o allegados y su influencia en el consumo alimentario del tipo refuerzo o inhibición; la asociación entre los hábitos de comida con la imitación u oposición de los padres y el efecto del ambiente en que toma los alimentos en cuanto a estimular o desestimular su actual comportamiento. Se registraron los tratamientos realizados previamente por médicos, dietistas, aconsejados por revistas, gimnasios, medicina alternativa, empíricos o autoformulados; se consignó el número de veces en que fueron realizados, el máximo de meses de seguimiento de los mismos y el uso de medicamentos como coadyuvantes (tipo y duración). Los antecedentes patológicos familiares indagados fueron obesidad, delgadez, trastornos siquiátricos, alcoholismo y otros. Entre los antecedentes personales se registraron: alcoholismo, trastornos siquiátricos, trauma y cirugías asociados a la enfermedad, embarazos y anormalidades del ciclo menstrual. A algunos se les practicaron pruebas de ayuda diagnóstica como el Zung de ansiedad y depresión y una tercera prueba, actualmente en validación, específicamente elaborada para el diagnóstico de los trastornos del comportamiento alimentario. Se registró además la relación del hábito de comer con el estrés y la ansiedad.

Como se mencionó, los diagnósticos se realizaron de acuerdo con los criterios preestablecidos. El seguimiento, cuando existió, se registró en total de meses hasta la última entrevista y se catalogó el resultado subjetivo del investigador con relación a su primera visita en igual, mejor o peor. Se consignaron todas las complicaciones secundarias a la enfermedad durante el período de seguimiento.

Análisis estadístico. La información recogida se analizó mediante el uso de estadística descriptiva y comparación de la frecuencia, promedios ($\pm$ desviación estándar) y rangos de algunas variables en los diferentes grupos conformados (Chi cuadrado, test de Wilcoxon). Los datos fueron procesados por computador (Samsung SPC 6100) y mediante el paquete estadístico Systat 3.0 (Systat Inc.). Se aceptó un error alfa de 5% para la diferencia de frecuencias y promedios.

Resultados

Se presentan 35 pacientes, 33 mujeres y dos hombres, con una edad promedio de 28,4 $\pm$ 14,3 años, peso inicial promedio de 61,5 $\pm$ 23,8 kg y 163,7 + 8,3 cm de estatura promedio. El estrato de vivienda promedio fue de cuatro (mediana = cuatro, rango de uno a seis) y aunque la mayor parte de los pacientes provenía de estratos medios y altos, hubo dos de los estratos uno y dos. 44% tenía un nivel educativo medio y los restantes superior, siendo en su mayoría estudiantes activos. El 88% eran solteros y 12% casados (Tabla 1). Aunque 67.6% de los pacientes fue remitido por otro médico, a ninguno le había sido diagnosti-

Total pacientes		35
	Mujeres	33
	Hombres	2
Edad (años)		28 $\pm$ 14
Peso inicial (kg)		61 $\pm$ 24
Talla (cm)		164 $\pm$ 8
Nivel educativo:	medio	44%
	superior	66%
Estado civil:	solteros	88%
	casados	12%
Estrato social:	(1 a 6)	4

Tabla 1. Datos generales de pacientes con trastornos del comportamiento alimentario.

Trastornos del comportamiento alimentario

	%*
Embarazo (1 o +)	20
Amenorrea mayor 6 meses	17
Irregularidades menstruales	30
Crisis depresivas tratadas	40
Ingesta excesiva de alcohol	
Dificultades alimentación	
* Infancia	17
* Pubertad	23
* Adolescencia	34
* Presión padres	34
y refuerzo	26
* n = 35	

Tabla 2. Antecedentes personales de pacientes con trastornos del comportamiento alimentario.

Alguna forma de tratamiento	100%
* Médico	41%
* Nutricionista dietista	32%
* Modalidades personales	35%
* Gimnasio, empíricos, revistas	18%
Número de tratamientos (0 a 20 o +)	6
Duración máxima tratamiento (meses)	5
(Rango 0-20 meses)	
Ingestión de medicamentos	48%
* Anorexiantes	18%
* Hormonas tiroideas	15%
* Diuréticos	9%
* Otros medicamentos	6%
* n = 35	

Tabla 3. Antecedentes de tratamiento en pacientes con trastornos del comportamiento alimentario.

cado un trastorno del comportamiento alimentario. Los motivos de consulta principales fueron las complicaciones asociadas en 38% (estreñimiento, cólicos, plenitud precoz, náuseas, dolor epigástrico, intolerancia a alimentos, etc.), obesidad en 29% y vómito en 23%.

La enfermedad tuvo por lo general un curso crónico con un rango entre cinco meses y 20 años, para un promedio de cinco años (58 ± 70 meses) y ésta había alterado en forma muy significativa su estado general de salud (68.6%), su autoimagen (49%) y las relaciones familiares (26%). El efecto sobre otros aspectos como el laboral, académico, de la pareja y limitaciones para su desarrollo global estuvo presente pero con menor frecuencia.

El 50% de los pacientes eran primogénitos, 79% convivían con alguno de sus padres y en 17% los padres eran divorciados. Los antecedentes familiares fueron obesidad en 65.7% de los pacientes, alcoholismo en un familiar cercano (padres, tíos, abuelos en 14.3% y enfermedad siquiátrica en 8.6%.

Los antecedentes personales más destacados se encontraron en: dos pacientes que habían tenido una ingesta alcohólica que consideraron excesiva y que había causado problemas secundarios importantes. El 20% de los pacientes habían tenido uno o más embarazos; 17% presentaban amenorrea de más de seis meses y 30% presentaban irregularidades menstruales. El 40% había tenido crisis depresivas previas que necesitaron ayuda médica. Las dificultades en la alimentación durante la infancia, pubertad y adolescencia fueron frecuentes (17%, 23% y 34% res-

pectivamente) lo cual había motivado a sus padres a ejercer una constante presión sobre ellos (34%), reforzando con frecuencia dicha conducta (26%) (Tabla 2).

Manifestaron haber tenido al menos un factor desencadenante de su comportamiento 77,3%, siendo el principal la imagen corporal inaceptable (43%) seguido por las rupturas afectivas (14%). La conducta sexual y los fenómenos del desarrollo sexual secundario fueron señalados como factores iniciadores en 8.6% y las dificultades académicas lo fueron en un paciente (3%).

Todos habían recibido algún tipo de tratamiento previamente: por médico 41% de los casos, por dietista 32.4% o una modalidad personal 35.3%. También estuvieron representados los ordenados en gimnasios, sugeridos por revistas y los empíricos (acupuntura, homeopatía, etc.). El promedio de tratamientos seguidos fue de seis para un rango entre cero y 20 (más de 20 se asimiló a 20) y la duración máxima promedio de los mismos fue de cinco meses, con un máximo de 24 meses. El 18% había ingerido anorexiantes, 15% hormonas tiroideas, 9% diuréticos y 6% otros medicamentos (Tabla 3).

Los pacientes manifestaron tomar una conducta ingestiva ante los estados de ansiedad (33%) y de estrés (13%). Las pruebas de ansiedad y depresión tuvieron un puntaje que en promedio evidenciaban ansiedad y depresión leves. El puntaje de la prueba de comportamiento alimentario fue de $31,5 \pm 9$, para un normal inferior a 25.

El diagnóstico definitivo fue anorexia nerviosa en ocho pa-

L. A. Angel y col.

cientes (22.9%), bulimia nerviosa en seis (17.1%) y los 21 restantes (60%) fueron clasificados como no especificados. Sin embargo, dos pacientes (5,7%) habían tenido previamente anorexia nerviosa y otros cinco (14%) bulimia nerviosa, cuyo diagnóstico había pasado desapercibido en la mayoría. No se diagnosticó obesidad en el momento de la evaluación en pacientes con bulimia nerviosa.

Fue posible conocer la evolución clínica en 24 pacientes (68%), de los cuales 18 se sometieron a tratamiento médico y nutricional; de los seis restantes se obtuvo información a través de sus familiares o de la historia clínica. En 32% de los casos (n=11) no se tuvo ningún informe luego de establecido el diagnóstico. El promedio de seguimiento para estos 24 pacientes fue de 15.5±15.4 meses (2 a 54 meses); 67% de éstos presentaron mejoría. 17% no modificaron en forma alguna su comportamiento y 12.5% empeoraron. Desarrollaron una o más complicaciones, tales como broncoaspiración, hemorragia de vías digestivas, neumotorax espontáneo, rectorragias, etc., 24% de los pacientes. El peso no se modificó en forma significativa durante el período de seguimiento.

El análisis diferenciado de los grupos de pacientes en anoréxicos y bulímicos comparados con el grupo restante demostró una clara individualización de los primeros y ninguna diferencia de los segundos, por lo cual se agruparon para el análisis (Tabla 4).

Los pacientes anoréxicos eran de menor edad ($p<0.034$) y el estrato de vivienda fue inferior ($p<0.006$). El vómito y el compromiso del estado general fue-

	Anorexia nerviosa*	Otros trastornos*	Probab. P [†]
Edad diagnóstico	19.1±4.9	31.2±15.1	0.034
Estrato de vivienda	3.2±1.6	4.5±0.7	0.006**
Peso primera consulta	39.2±6.5	65.9±23.5	0.0001
Talla	156.7±5.5	165.1±8.1	0.036
Escolaridad: secundaria	75%	25%	
universitario	25%	75%	0.046
Vómito frecuente	50%	15%	0.045
Compromiso estado general	62%	4%	0.0001
Repercusión vida familiar	62%	15%	0.006
Repercusión académica	50%	7%	0.004
Deseo control de los padres	75%	22%	0.005
Asistencia a gimnasio	37%	4%	0.009
Alcoholismo en familiares	50%	4%	0.0001
Desencadenado por alteración de la imagen corporal	75%	33%	0.037

* Los valores corresponden a los promedios ± desviación estándar
n = 8 para anorexia nerviosa y n = 27 para bulimia nerviosa y trastornos no especificados.
[†] Test "t" de Student y Chi cuadrado ** Test de Wilcoxon.

Tabla 4. Características diferenciales entre las pacientes con anorexia nerviosa y demás trastornos alimentarios

ron motivo de consulta más frecuente en los anoréxicos; las repercusiones sobre la vida familiar y actividad académica fueron altamente significativas y las alteraciones en la imagen corporal fueron el factor desencadenante en la mayoría de las pacientes anoréxicas (75% vs 33%) (Tabla 4).

Los padres de los anoréxicos pretendieron controlar el comportamiento ingestivo de sus hijos con mayor frecuencia ($p<0.005$) y este fue un fenómeno reforzador del mismo ($p<0.009$). La actividad física en gimnasios fue más frecuente ($p<0.009$). Hubo antecedente de alcoholismo en algún familiar con mayor frecuencia entre las anoréxicas ($P<0.0001$). El peso promedio y la talla de las pacientes anoréxicas fue significativamente inferior (Tabla 4). Las pacientes bulímicas sólo se diferenciaron del grupo restante en el consumo más frecuente de anoréxicos (50% vs 11%).

Discusión

La descripción de los trastornos del comportamiento alimentario

puede parecer para muchos una situación de excepción y sin repercusión importante en el medio clínico o social. Sin embargo, la frecuencia de tales trastornos es muy alta en los países desarrollados (4-6) y algunos autores mencionan un incremento progresivo en las últimas décadas. Así, desde la descripción por primera vez de la bulimia en 1979 por Russell (5), se han realizado numerosos estudios epidemiológicos que demuestran una elevada frecuencia en la población estudiantil de secundaria y universitaria que oscila entre 4% y 20%. De igual manera se afirma que existe un incremento en la frecuencia de la anorexia nerviosa con prevalencias entre 1% y 4% de la población joven (4).

En Colombia no existen estudios epidemiológicos al respecto ni descripciones de series de pacientes con esta patología. De esta manera, las características que aquí se presentan tienen la importancia de llamar la atención sobre unos trastornos que vienen pasando desapercibidos desde hace mucho tiempo, dado

Trastornos del comportamiento alimentario

que no han sido diagnosticados en períodos anteriores a pesar de presentarse en la forma clásica. Esto puede verse en nuestra serie, en la cual 20% de los pacientes había desarrollado anorexia o bulimia nerviosas clásicas sin haber sido diagnosticadas ni tratadas. Igualmente, la forma como estos pacientes fueron enfocados por los médicos remitentes y el concepto de enfermedad de los pacientes y familiares, los cuales en la casi totalidad no consideraban que su problema fuese diferente de un desajuste dietético.

Únicamente se podrá establecer mediante estudios epidemiológicos los cuales estamos llevando a cabo, si la frecuencia de estas entidades viene en aumento o simplemente sólo hasta ahora se están diagnosticando. La dificultad del diagnóstico radica esencialmente en dos aspectos: el primero es la falta de sospecha por parte de los profesionales de la salud, ante la idea de que son entidades muy raras o el desconocimiento de sus criterios diagnósticos y el segundo, el hecho de que son trastornos secretos, ocultos voluntariamente por los pacientes no sólo a sus familiares y amigos sino al médico y la nutricionista, de los cuales se sirven con frecuencia para sus fines personales. Por esta razón, como se verá más adelante, el diagnóstico se basa con frecuencia en la voluntad del paciente de realizar una modificación de su situación o de reconocer que ciertas pautas o conductas, comportamientos e ideas sobre su cuerpo las ha experimentado y mencione la verdadera frecuencia e intensidad de las mismas. Es más probable entonces que el diagnóstico con frecuencia sea

sólo sospechado y no confirmado; lo contrario es poco probable y suele ser descartado durante la evolución cuando se comprueba que el paciente no presenta dificultad en el manejo de su imagen corporal y sus hábitos alimentarios se modifican sin plantear conflicto alguno.

Los hallazgos anotados deben ser tenidos en cuenta con cautela, dado que la gran mayoría de las variables son de tipo cualitativo; algunas dependen del conocimiento previo sobre los familiares del paciente (antecedentes psiquiátricos, alcoholismo, obesidad, etc.) o la memoria sobre ciertos eventos en los mismos y en el suyo propio (delgadez u obesidad en infancia temprana, actitud de los padres, número de dietas, medicamentos recibidos, etc.). No obstante, estos son fenómenos comunes a todos los pacientes y generalmente no es posible ampliar o constatar dicha información por no existir documentación sobre ellos, porque a los pacientes no les parece relevante su consecución o sencillamente no es posible obtenerlos.

También podría decirse que el diagnóstico, por ejemplo, de alteración de la imagen corporal puede ser de difícil confirmación, al igual que el completar los criterios diagnósticos para una determinada entidad, y que con facilidad pueden aparecer sesgos al inducir en el paciente o forzarlo a aceptar situaciones que no existen en realidad. Desafortunadamente esto será siempre cierto, cuando se trate de variables como las que se manejan en el terreno del comportamiento humano y de sus ideas. Es por ello que con frecuencia se requiere de un segundo examina-

dor no prevenido que los explore y establezca sus características para ser comparadas. Por fortuna, la mayoría de los pacientes con anorexia nerviosa o bulimia nerviosa fueron vistos en forma aislada por los autores que concordaron en el diagnóstico. Para los restantes fue menos frecuente, debido principalmente a que los individuos con trastornos no especificados, suelen rechazar la evaluación psiquiátrica por considerarla absolutamente innecesaria; la confrontación en estos casos por un segundo examinador es menos factible.

La edad de presentación y el sexo de los pacientes corresponde a las descripciones clásicas de la literatura (4, 5, 7), con predominio igualmente clásico y casi exclusivo de la población femenina. También mencionan numerosos autores que esta enfermedad es patrimonio de las clases favorecidas pero que recientemente se ha venido "democratizando" y apareciendo en personas de bajos recursos (Tabla 1). Estos fenómenos han sido explicados por la masificación de los medios de comunicación y la intensa publicidad existente alrededor de una figura femenina delgada, como símbolo erótico y de alto valor social, ejerciendo una presión exagerada para que ésta se mantenga entre los parámetros de delgadez como clave del éxito personal (4, 5). Esto fue cierto en la presente serie de pacientes; 45% manifestó un trastorno de la imagen corporal como factor desencadenante y la totalidad había realizado múltiples tratamientos dietéticos e insistía en continuar realizándolos a pesar de que la mayoría no presentaba obesidad, ni sobrepeso, pero sí una figura distinta

de la promovida como ideal para las mujeres (Tabla 3).

La cronicidad fue la norma en la mayoría de los pacientes, no sólo dada por el retraso en el diagnóstico, por desconocimiento entre los profesionales sino por las características mismas de estos enfermos, en los cuales los trastornos comportamentales suelen sucederse en forma oculta por largo tiempo. Otros, en cambio, son valorados socialmente como algo digno de admirar, tal como sucede con el logro de una reducción importante de peso, la hiperactividad física y síquica (5, 7, 9), sin que los circunstancias se enteren de la infelicidad y las grandes frustraciones que aqueja este grupo de pacientes, causadas en gran parte por las serias dificultades que padece en su vida de relación (4, 5, 7), situación que fue muy evidente en este grupo de pacientes; de hecho, son personas con un alto nivel de sufrimiento emocional que conviven con una elevada ansiedad y esfuerzo por alcanzar los indicadores de éxito social, reconocimiento y cariño, al menos a través de su figura corporal.

Los hallazgos referentes a las interrelaciones familiares han sido descritos ampliamente, con variaciones según los autores (5, 7), incluyendo los trastornos siquiátricos familiares y personales, antecedentes de alcoholismo y distorsión de las relaciones y estructura familiares. Igual sucede con los factores precipitantes hallados en la presente serie, que no difiere de los descritos en la literatura (5, 7, 8).

La posibilidad de seguimiento y tratamiento de los pacientes se ve limitada con gran frecuencia por la ausencia en los pacientes

y sus familiares de conciencia de enfermedad y la exigencia de ser ayudados simplemente a mantener un peso determinado que consideran "legal" y acorde con las exigencias sociales, independiente de las características personales. Esto es persistente motivo de discusión y la principal causa de deserción desde el comienzo.

Las complicaciones secundarias de estos trastornos son graves y no son raras, lo que explica la frecuencia de mortalidad informada por diversas series (5, 6). Los pacientes del presente estudio tuvieron complicaciones en el 24% de los casos, dependientes de su enfermedad y que pueden amenazar la vida, como sucede con la broncoaspiración y la hemorragia digestiva.

El pronóstico depende de múltiples parámetros, tanto precedentes a la enfermedad y antecedentes familiares, como a la forma de presentación en cada paciente, sus capacidades y el medio externo (5). En nuestra casuística, sólo 50% accedió a seguir alguna forma de tratamiento dirigido y 32% se perdió en forma definitiva. Durante el seguimiento se encontró empeoramiento o no variación del cuadro clínico en 33% de los pacientes.

La no diferenciación de las pacientes bulímicas de las restantes puede obedecer al bajo número y al hecho de incluir otras cinco exbulímicas dentro del grupo restante, lo cual puede alterar los datos estadísticos. Es interesante ver cómo las anoréxicas tienen un patrón de comportamiento característico y muy seguramente de gran cronicidad, dado que no solamente son de peso significativamente inferior sino que la talla también lo es,

comparada con las restantes (Tabla 4), sugiriendo un déficit nutricional prolongado que redujo su potencial de crecimiento, sin que se haya podido esclarecer el período de la vida en el cual esto sucedió, ni su relación con el trastorno del momento actual. Estos cambios sugieren que durante la infancia y/o adolescencia temprana, tenían el trastorno y no se sospechó su existencia con repercusiones definitivas en la adultez.

Tal como sucede en otras series de pacientes, estos no consultan por los síntomas de sufrimiento emocional, más bien lucen renuentes a aceptar que su padecimiento tiene un componente emocional y su actitud es la de sostener a costa de su propia salud la hipótesis de padecer exclusivamente una alteración nutricional. No se entiende por qué sucede esto, de igual modo que se desconoce la razón por la cual la mayor parte de los síntomas de comportamiento alimentario se ritualizan y se convierten en secretos repetitivos.

Conclusiones

1. Los trastornos del comportamiento alimentario sí se presentan en nuestro medio.
2. Las personas afectadas por estos trastornos parecen presentar serias alteraciones en su vida personal y de relación que son desconocidas por sus allegados y casi siempre por las personas a las cuales solicitan ayuda, las cuales necesitan confirmación en nuevos estudios.
3. La renuencia al tratamiento los convierte en pacientes de trastornos crónicos que pueden presentar serias complicaciones y ser una amenaza para su vida.
4. Es necesaria la realización de

Trastornos del comportamiento alimentario

estudios epidemiológicos en poblaciones de riesgo, a fin de conocer la prevalencia e incidencia reales de estos trastornos.

Summary

Objective: to study patients with different types of eating disorders that have been evaluated in two university hospitals.

Patients and methods: we will describe all patients assessed between January 1989 and March 1994 who presented eating disorders, whether they had been previously diagnosed or not. The patients were interviewed individually by either one of the authors and in most cases they were assessed by both authors separately, following DMS-III-R criteria. When it was possible they were given a self-report questionnaire for anxiety and depression and a third test for the diagnosis and description of said disorders.

Results: 33 of the 35 patients evaluated were women, and 2 were men, their ages averaged 28 ± 14 , their social strata variable. 88% of the patients were single, and 56% had been to or were attending college. 68% of the patients were sent by another doctor and the others consulted

the physician through their own initiative. Their illness lasted 58 ± 70 months, and severely disturbed their health state (in more than 50%), their corporeal self-image and their relationships. Half of them were primogenitors and 80% depended economically on their parents. The following factors of risk were discovered: family obesity in 66% of cases, disturbances in self-image in 43% of cases, history of depression in 40% of cases, affective separation in 14% of cases. 23% of the cases were diagnosed as anorexia, 17% as bulimia, and the rest as non specific. 20% of the patients assessed had a history of anorexic or bulimic eating disorders. Anorexic patients were significantly younger, their social strata was lower, they vomited more frequently, and their poor health state severely disturbed their family relationships and their schooling. Both their weight and size were lower than average. The bulimic patients took anorexics more frequently. 50% of the female patients rejected treatment of any kind. Only 67% of the follow up patients evaluated had improved their condition within a year.

Conclusions: eating disorders occur in our environment. They

may alter significantly the personal life of patients and their relationships. These chronic disorders tend to get worse due to reluctance of the patient toward treatment. New epidemiological studies are necessary.

Referencias

1. **Pope H, Hudson J.** Eating disorders. In: Kaplan H, Sadock B eds. Comprehensive textbook of Psychiatry. Fifth edition. William and Wilkins. 1985; 1854-1864.
2. American Psychiatry Association (APA). Breviario del Manual Diagnóstico y Estadístico de los trastornos mentales. Tercera edición. Criterios diagnósticos DSM-III-R. Barcelona: Editorial Masson. 1983; 81-86.
3. **Devlin MJ, Walsh BT.** Anorexia nervosa and bulimia nervosa. In: Björntrop P, Brodoff BN, eds. Obesity. J. B. Philadelphia; 1992: 435-453.
4. **Wozniak J, Herzog DB.** The Course and outcome of bulimia nervosa. *Child Adol Psych Clin NA* 1993; 2: 109-127.
5. **Toro J, Vilardell E.** Anorexia nervosa. Barcelona: Ediciones Martínez Roca S.A. 1987.
6. **Lucas AR.** Huse DM. Behavioral disorders affecting food intake: anorexia nervosa and bulimia. In: Shills ME, Young VR, eds. Modern Nutrition in health and disease. 7th Ed. Philadelphia Lea & Febiger, 1988: 1450-1457.
7. **Schutze G.** Anorexia Mental. Editorial Herder. Barcelona 1983.
8. **Hoffman L, Katherine H.** Comorbidity and course of anorexia nervosa. *Child Adol Psych Clin NA* 1993; 2: 129-144.
9. **Angel LA, Vásquez R.** Anorexia y bulimia nervosas. En: Casasbuenas J, Chalem F, eds. Compendio de Terapéutica, Segunda edición. Asociación Colombiana de Medicina Interna (ACMI) Bogotá 1992; 134-138.