

Medicina Interna

Órgano Oficial de la Sociedad
Venezolana de Medicina Interna

25° ANIVERSARIO DE LA REVISTA

Volumen 26

N° 3

2010

CONTENIDO

EDITORIAL

Enfermedad metabólica y adolescencia

María A. Vargas G..... 137

MEDICINA INTERNA, EDUCACIÓN MÉDICA Y COMUNIDAD

La historia clínica, evolución histórica, objetivos e importancia

Herman Wuani 139

GALERÍA DE IMÁGENES

Arteriopatía obstructiva poplítea

Alida M. Navas C., Abigail Marín V., Tarik Saab S..... 152

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

Espesor de íntima media carotídea y placa de ateroma en sujetos con hígado graso no alcohólico

Verónica Martín Domínguez, Elizabeth García..... 153

Enfermedad sistémica y hepatopatía diagnosticada por biopsia hepática

Israel Montes de Oca, María Elena Ruiz 163

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA MEDICINA INTERNA

Primeras curvas de percentiles de la circunferencia de cintura en un grupo de adolescentes del estado Lara, Venezuela

Adaucio Morales P, Marlene Balza M, Mercedes González D, Maylene Piña M, Patricia Zeman, Douglas García P..... 174

Prevalencia de prediabetes en adolescentes. Relación con obesidad e historia familiar de diabetes mellitus

Orlando Prado, Victoria Stepenka 182

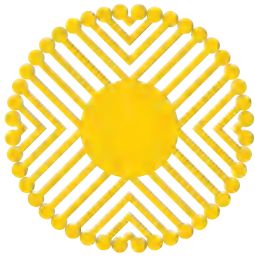
PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Aneurisma gigante de carótida derecha

Milena Uzcátegui N., Julieta Sánchez A., Alexis Chirinos B., Thais Useche R..... 194

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES..... II

FE DE ERRATA..... 151



Medicina Interna

Órgano Oficial de la Sociedad
Venezolana de Medicina Interna

Sociedad
Venezolana de Medicina Interna

Junta Directiva Nacional
2009 - 2011

Presidente
MARIO J. PATIÑO TORRES

Vicepresidente
JOSÉ A. PAREJO ADRIÁN

Secretaria General
MARÍA INÉS MARULANDA

Tesorera
MARITZA DURÁN

Secretaria de Actas
MARÍA EVELYN MONSALVE

Bibliotecaria
MARÍA A. VARGAS G.

Vocales
LUIS FELIPE VÁSQUEZ
JORGE ENRIQUE ROCAFULL
TARIK SAAB SAAB
TITO CARABALLO LUZARDO

REVISTA ÓRGANO OFICIAL

EDITORA
EVA ESSENFELD DE SEKLER

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

Consejo consultivo permanente
Presidentes de los capítulos

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

Administración y Edición
FACUNDIA EDITORES C.A.
Teléfonos: 0212-484.09.09 / 482-26.72
Fax: 0212-987.41.21

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

Volumen 26

Nº 3

2010

CONTENIDO

EDITORIAL

Enfermedad metabólica y adolescencia
María A. Vargas G. 137

MEDICINA INTERNA, EDUCACIÓN MÉDICA Y COMUNIDAD

La historia clínica, evolución histórica, objetivos e importancia
Herman Wuani. 139

GALERÍA DE IMÁGENES

Arteriopatía obstructiva poplítea
Alida M. Navas C., Abigail Marín V., Tarik Saab S. 152

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

**Espesor de íntima media carotídea y placa de ateroma en
sujetos con hígado graso no alcohólico**
Verónica Martín Domínguez, Elizabeth García 153

**Enfermedad sistémica y hepatopatía diagnosticada por
biopsia hepática**

Israel Montes de Oca, María Elena Ruiz 163

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS DE LA MEDICINA INTERNA

**Primeras curvas de percentiles de la circunferencia de cintura
en un grupo de adolescentes del estado Lara, Venezuela**
Adaucio Morales P, Marlene Balza M, Mercedes González D,
Maylene Piña M, Patricia Zeman, Douglas García P. 174

**Prevalencia de prediabetes en adolescentes. Relación con
obesidad e historia familiar de diabetes mellitus**

Orlando Prado, Victoria Stepenka 182

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

Aneurisma gigante de carótida derecha
Milena Uzcátegui N., Julieta Sánchez A., Alexis Chirinos B.,
Thais Useche R. 194

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES II

FE DE ERRATA 151

Medicina Interna

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

1. Política Editorial

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

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

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

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

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

2. Manuscritos para la publicación

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

2.2. Instrucciones a los autores

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

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

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

Se aconseja el siguiente orden:

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

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

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

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

Métodos: Debe describir claramente los criterios de

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

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

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

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

Dirección: Para solicitud de separatas y envío de correspondencia.

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

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

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

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

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

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

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

3. Estilo de las citas

Las citas bibliográficas deben hacerse siguiendo las normativas internacionales publicadas:

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

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

3.3. Cómo citar recursos electrónicos (Consulta 30 de mayo de 1997). <http://www.ub.es/biblio/citae-ctm> A. Estival [íEstivill\(g\).fbd.ub.es](mailto:Estivill(g).fbd.ub.es)) y C. Urbano (urbano@fbd.ub.es) Ecola Universitaria Ajordi Rubio i Balaguer de biblioteconomia i documentació.

4. Ejemplos de citas usadas con mayor frecuencia:

4.1. Artículos de revistas periódicas:

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

4.2. Referencias de libros

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

4.3. Referencias electrónicas

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

Dirección para recepción de los artículos:

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



Medicina Interna

DECLARACIÓN DE PRINCIPIOS DE LA JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE MEDICINA INTERNA, A LA COMUNIDAD NACIONAL, CON EL OBJETIVO DE DECLARAR EL DÍA 18 DE ABRIL, COMO DÍA NACIONAL DEL MÉDICO INTERNISTA

Los antecedentes y hechos históricos que precedieron a la fundación de la SVMI, se caracterizaron por difundir y hacer conocer la esencia holística de la especialidad y la inestimable importancia de su práctica para la solución de los problemas de salud del adulto. El análisis profundo de la integralidad, fue lo que llevó a una excepcional pléyade de médicos, a la necesidad de promover la doctrina de la Medicina Interna, para conocerla ampliamente y consolidarla tanto en el gremio médico como en la comunidad.

Las ideas se concretan el 18 de abril de 1956, efeméride trascendente en la historia de la Medicina Nacional, por ser la fecha y día de la fundación de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna (SVMI). Desde ese momento y hasta la actualidad, las diferentes Juntas Directivas de la Sociedad, han aportado contribuciones de alta significación, para su desarrollo convirtiéndola en lo que es hoy, en una de las Sociedades Científicas de más prestigio en el país, en su papel esencial de formación de su representante natural, el Médico Internista. Es justo en esta oportunidad reconocer la contribución que han hecho las diferentes Facultades de Medicina en esa formación y consolidar aun más los objetivos de la SVMI.

Una de las razones por las cuales dichas Juntas Directivas produjeron siempre gestiones fructíferas, lo constituyó el interés permanente de aceptar los cambios que ocurren en la Medicina actual y que se ha plasmado en las modificaciones Estatutarias para proyectar de esa forma la dimensión de la Medicina Interna y además definir el perfil de su ejecutor, el Médico Internista. No se puede separar la doctrina de la Medicina Interna de la definición de Internista: en efecto al hacer referencia a este, es hacerla con la especialidad y donde sus propiedades intrínsecas están plasmadas en el artículo 2 de los Estatutos, cuyo contenido expresa:

“La Medicina Interna, es una especialidad dedicada con visión holística, al cuidado integral de la salud de adolescentes y adultos, fundamentada en una sólida formación científica y humanística. Su interés es la persona, como entidad psicosocial a través de una óptima relación médico-paciente, incrementar la calidad y efectividad del cuidado de salud, fomentando la excelencia y el profesionalismo en la práctica de la Medicina y contribuir a consolidar un Sistema Nacional de Salud, constituido sobre los principios fundamentales del profesionalismo y en democracia, el pluralismo y la justicia social que responde a las necesidades de nuestra población”.

Con estas premisas, la presente Junta Directiva Nacional (2009-2011), considerando que nuestro representante genuino, el Médico Internista, por su inconmensurable labor doctrinaria y enaltecimiento en defensa de los principios y preceptos de la especialidad desde la fundación de la Sociedad, desea hacerle con inmenso orgullo un noble y permanente reconocimiento, declarando el 18 de Abril, como **“DÍA NACIONAL DEL MÉDICO INTERNISTA”**.

Enfermedad metabólica y adolescencia

*María A. Vargas G.**

La prevalencia del síndrome metabólico, obesidad y diabetes mellitus tipo 2 a nivel mundial ha aumentado a niveles de pandemia. En la actualidad las enfermedades del corazón (infarto agudo del miocardio, enfermedad cardíaca hipertensiva, enfermedad isquémica crónica del corazón, como aparecen reseñadas en el anuario de mortalidad de 2006) siguen ocupando la primera causa de muerte de los venezolanos, la diabetes mellitus tipo 2 ocupa el sexto lugar de las primeras causas de mortalidad en Venezuela y es uno de los principales factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular.

Se han escrito más de 3000 artículos sobre el síndrome metabólico en los últimos 3 años. Los criterios para el mismo han sido enfocados de forma diferente por las distintas asociaciones. La Organización Mundial de la Salud, en 1998 le da relevancia a la intolerancia a la glucosa o resistencia a la insulina, el Grupo Europeo para el estudio de la resistencia a la insulina en 1999 le da importancia a la hiperglicemia en ayunas y a la resistencia a la insulina; para el National Cholesterol Education Program/Adult Treatment Panel III (NCEP/ATP III) en el año 2001 se requieren 3 de 5 parámetros: obesidad abdominal, colesterol HDL bajo, hipertensión arterial, hiperglicemia y niveles altos de triglicéridos); la Federación Internacional de Diabetes enfoca la definición del

síndrome metabólico en la adiposidad central, dando medidas específicas de acuerdo a los diversos grupos étnicos⁽¹⁾.

Se ha observado un incremento en la prevalencia de síndrome metabólico, obesidad y diabetes mellitus tipo 2 en la población de niños y adolescentes en las últimas décadas. Para el año 2002, el Bogalusa Heart Study reportó una prevalencia de 3,8% en una población con edades de 8 a 17 años⁽²⁾. En una población de niños y adolescentes hispanos con edades que oscilaban entre 8 y 19 años de edad, la prevalencia de síndrome metabólico fue de 6,8 % con sujetos con sobrepeso y 28,7% en sujetos obesos⁽³⁾.

La obesidad abdominal está relacionada con el aumento de riesgo cardiovascular y diabetes mellitus tipo 2; la determinación de la obesidad abdominal en el adolescente se basa en la utilización curvas de percentiles ajustadas de acuerdo a edad y sexo, cuyo corte se ha establecido en el percentil 90 o 98 en poblaciones anglosajonas; por ello es importante realizar estudios epidemiológicos para obtener valores de referencia ajustados a cada población.

De los componentes individuales del síndrome metabólico, la circunferencia abdominal sigue en importancia a la glicemia alterada en ayunas, la cual es el mayor predictor de diabetes mellitus tipo 2⁽¹⁾. El estudio NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey) observó un 7% de adolescentes blancos no hispanos con glucosa alterada en ayunas⁽⁴⁾. La glucosa alterada en ayunas es uno de los componentes del diagnóstico de predia-

* Médico Internista. Adjunto de la Unidad de Prediabetes y Diabetes del Hospital Universitario Dr. Alfredo Van Grieken. Coro, Venezuela. Miembro de la Junta Directiva Nacional de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna.

betes, el Colegio Americano de Endocrinología en el consenso de prediabetes, señala que este padecimiento escapa de ser una condición patológica benigna, aun tratándose de una condición asintomática no asociada con el deterioro funcional; sin embargo, no cabe duda de que ésta precede a una condición aún más desfavorable, de la cual el diagnóstico y pronóstico, así como su correlación con otro tipo de enfermedades crónicas, es actualmente motivo de estudio a nivel mundial. Los criterios para el diagnóstico de prediabetes son glucosa alterada en ayunas (100-125 mg/dl) y tolerancia a la glucosa alterada posterior a una carga oral de 75gr de glucosa (140-199 mg/dl)^(5,6,7).

La pubertad causa un incremento en la hormona de crecimiento y en el factor de crecimiento insulínico que puede incrementar la resistencia a la insulina y la diabetes mellitus tipo 2⁽⁸⁾.

En este número Morales A. y colaboradores reportan un estudio epidemiológico, transversal donde evaluaron una población de 7230 adolescentes sanos, con edades comprendidas entre 10 a 19 años con el fin de desarrollar curvas de referencia de circunferencia abdominal en la población venezolana de adolescentes, las cuales abarcaron desde el percentil 3 al percentil 97, utilizando un modelo matemático estructural (método LMS Pro). Los resultados difieren de los valores de referencia internacional utilizados para el diagnóstico de obesidad visceral en adolescentes, por lo que confirman la necesidad de establecer curvas de referencia adaptadas a la población venezolana.

Así mismo, Prado O. y Stepenka V. reportan la prevalencia de prediabetes y su relación con factores de riesgo para diabetes mellitus tipo 2, en un estudio descriptivo de corte transversal, evidenciando una prevalencia de 8% en la población total de adolescentes, encontrando una asociación de riesgo estadísticamente significativa entre esta condición y la presencia de obesidad y antecedentes familiares de diabetes.

Estos dos estudios realizados en dichas poblaciones, demuestran la importancia de abordar el tema de la prevención y tratamiento de la enfermedad metabólica en el adolescente y afianzan el rol del especialista en Medicina Interna en la evaluación del paciente desde que es adolescente hasta la senectud.

Referencias

1. Bloomgarden, ZT: The 6th Annual World Congress on the Insulin Resistance Syndrome Diabetes care, 2009; 32: 127-133
2. Srinivasan S, Meyers A, Berenson G: Predictability of childhood adiposity and insulin for developing insulin resistance syndrome /syndrome) in young adulthood: the Bogalusa Heart Study. Diabetes, 2002; 51:204-209
3. Cruz ML, Weigensberg MJ, Huang TT, Ball G, ShaibiGQ, Gorna MI: The metabolic syndrome in overweight hispanic youth and the role of insulin sensitivity. Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 2004; 89: 108-13
4. Williams DE, Cadwell BL, Cheng YJ, Cowie CC, Gregg EW, Geiss LS, Engelgau MM, Narayan KM, Imperatore G (2005): Prevalence of impaired fasting glucose and its relationship with cardiovascular disease risk factors in US adolescents, 1999-2000. Pediatrics; 2005, 116:1122-1126
5. Stern MP, Williams K, Haffner SM: Identification of persons at high risk for type 2 diabetes mellitus: do we need the oral glucose tolerance test? Annals of Internal Medicine, 2002; 136: 575-581.
6. American Diabetes Association; Clinical practice recommendations. Position statement: diagnosis and classification of diabetes mellitus and prediabetes. Diabetes Care, 2008; 29 (Suppl. 1): S47.
7. American Diabetes Association. Clinical practice recommendations. Position statement: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Diabetes Care; 2006; 29 (Suppl. 1), S47.
8. Goran M, Gower A.: Longitudinal study on pubertad insulin resistance. Diabetes, 2001; 50: 2444-50

La historia clínica. Evolución histórica, objetivos. Su importancia. La tecnología y la relación médico-paciente, hoy y mañana

*Herman Wuani E.**

La historia clínica es la exploración metódica que se practica a todo paciente y de la cual debe dejarse constancia escrita; por lo tanto es el documento que nos ilustra al hombre enfermo desde que inicia su primer contacto con el médico, continuando por examen clínico detallado y sometido a exámenes especiales; llegándose finalmente a un diagnóstico, el cual nos conducirá a instalar un tratamiento apropiado. En otras palabras, podríamos decir que es la narración escrita, clara, precisa, detallada, ordenada de todos los datos y conocimientos, tanto anteriores (antecedentes personales y familiares), como actuales; relativos a un enfermo, y que sirven de base para el juicio definitivo de su enfermedad. Resume la herencia y hábitos de un ser humano, su constitución, fisiología y psicología; su ambiente, y siempre que fuera posible, la etiología y la evolución de la enfermedad.

La historia clínica no es el simple relato, ni la descripción de una enfermedad aislada, comprende además el comentario, las consideraciones que hace el médico al terminar de analizar el enfermo y valorar los datos recogidos según su criterio. Además de su evidente importancia para el diagnóstico, tratamiento, pronóstico y epidemiología, la historia clínica documenta la sagacidad, habilidad y conocimientos del médico que la realiza.

Algunos la definen como “la biografía biológica, completa, aunque concisa de un ser humano”.

Para el Dr. Lain Entralgo, ésta es: “el arte de ver, oír, entender y describir la enfermedad humana” y por ello podríamos decir que la historia clínica nos ilustra lo mismo hoy, que en el pasado, la calidad y concepciones de cualquier medicina. Ésta es la plataforma sobre el cual se levanta y fundamenta todo lo que el médico puede hacer por su paciente.

Evolución de la historia clínica a través del tiempo:

I. Hace 4.500 años, el más antiguo canon médico-Nei Ching., consideraba el interrogatorio, la observación, la auscultación y la palpación, como los cuatro pilares del examen médico.

En Babilonia, “el Rarú”, comparable a un auxiliar de clínico, interrogaba al paciente e investigaba los signos indicadores del pronóstico.

En la India, Susruta, médico hindú, hacía interrogatorio, palpaba su cuerpo, comprobaba el olor de su transpiración y el sabor de su orina, terminando por realizar cálculos de las medidas corporales, que relacionaban con la longevidad, por lo que se considera uno de los primeros antropometristas.

En Egipto hace 5.000 años, sus sacerdotes escribieron en los papiros, especialmente el más conocido el de Ebers, recomendaban métodos de inspección y palpación.

II. “Catástasis”. Etapa Hipocrática.

* Profesor Jubilado Honorario de la U.C.V. Director del Curso de Postgrado de Medicina Interna con sede Hospital Vargas de Caracas. Escuela de Medicina “José María Vargas”.

LA HISTORIA CLÍNICA. EVOLUCIÓN HISTÓRICA, OBJETIVOS. SU IMPORTANCIA. LA TECNOLOGÍA Y LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE

Hipócrates, considerado como el padre de la medicina, en sus 42 relatos, da origen a la verdadera historia clínica.

Por primera vez se expone minuciosamente el examen médico y sus historias clínicas o catástasis, consideraban la totalidad del hombre, su ambiente y época de la vida.

III. Etapas de las “Consilis” (Consilium) medievales, las cuales no constituyen verdaderas historias clínicas, sino meras teorizaciones de pacientes imaginarios, así que durante los siglos de la Edad Media es poco lo que se puede agregar.

IV. Etapa de las observaciones: La patología resurge en esta época del Renacimiento, siendo muy minuciosa en detalles y existe un agregado importante: la observación antomo-patológica del caso relatado, debido a que comienzan a practicarse las primeras autopsias.

V. Historias del siglo XVII. (Historia morbi y Anatomo-Clínica): En este siglo hay dos corrientes importantes, la de la “Clínica Pura” y está representada por Thomas Sydenham, y la otra llamada Anatomoclínica. De la primera corriente resultó la *Historia Morbi*, donde se encara más la descripción de una entidad morbosa, que la de un individuo enfermo. Por el otro lado, el conocimiento más profundo de la Anatomía Patológica, permite relacionar la sintomatología del enfermo con los hallazgos anatómicos.

VI. Siglo XVIII. Historias clínicas y clínicos. Las historias clínicas unen la mentalidad clínica sydenhamiana con los conocimientos anatomopatológicos, dando origen a la estructura canónica que hoy le conocemos, y como representante de ello tenemos al maestro holandés Hermann Boerhaave. Se establecen las primeras cátedras de Clínica en Edimburgo en 1.741 y en Oxford en 1.780.

VII. Siglo XIX. Historia Clínica Científico-Natural. Éste es un siglo del desarrollo de la ciencia, y así con los nuevos aportes en la Anatomía Patológica (Medicina Organicista), representada por Laënnec, los conocimientos de Fisiología y

Fisiopatología (Medicina Experimental), cuyo máximo representante fue Claudio Bernard y con la aparición de la Bioquímica y Bacteriología (Medicina Pausterina), con su impulsor Luis Pasteur.

Todos ellos se reúnen para hacer que la clínica, que hasta ahora solamente era una disciplina de observación y de razonamiento, encontrara las bases científicas que necesitaba.

VIII. Siglo XX. En la primera mitad del siglo, la medicina con sus dos nuevos pensamientos: el psicosomático y el humanismo antropológico, con la influencia de Krehl, Freud, Adler y Jung, entre otros, sucede un cambio de la historia clínica, ya que deja de tener un carácter puramente anatómico, bioquímico o fisiológico y se establece la unidad del cuerpo y del alma, y con el advenimiento de la medicina antropológica se imprime un nuevo giro a la historia clínica.

El hombre es un ser espiritual, integrado a la familia, al grupo laboral, a la comunidad y a la sociedad. No sólo interesaba su enfermedad, la enfermedad de su víscera, importa el hombre enfermo, su biografía y su realidad social.

El médico, ahora cuando realiza una historia clínica, puede penetrar mucho más hondo y con plenitud en todas las dimensiones del ser enfermo. El internista se introduce en la dinámica del sistema social del cual forma parte el paciente; considera la interacción permanente del hombre y su contorno, ve el enfermo como una unidad biológica psico-social que forma parte de un grupo familiar dinámico y de la comunidad, con interés, valora en su justa medida todos los aspectos físicos, emocionales y sociales del individuo.

En los últimos años, comienza la corriente llamada de la automatización en medicina, con la aparición de las computadoras y monitores automáticos, que desde luego le han dado un gran avance a la tecnología, pero como refiere Payne: “no para sustituir la intervención del ser humano, sino para aumentar las posibilidades de acción de éste. La computadora, al liberar al médico de gran parte

de su trabajo rutinario, le ofrece una posibilidad única de elevar la calidad del mismo”.

Pero creemos junto con Mazzei, el fundamento secular de la medicina: considerar al enfermo como persona y conservar permanentemente la investidura espiritual del médico; sólo así cada enfermo tendrá frente a él un médico y un solo responsable; sólo así la medicina del hombre adquirirá su tercera dimensión, la dimensión espiritual, y junto con lo espiritual y con el valioso aporte de la ciencia, estará penetrada de humanismo.

Objetivos de la historia clínica:

1.- Patografía: El propósito primario de la historia clínica es documentar la experiencia del médico en la atención y cuidado de un enfermo determinado. El médico describe en ella el estado de salud pasado y presente, analiza la enfermedad con propósitos diagnósticos, pronósticos y terapéuticos; señala el curso de la dolencia, los resultados de los exámenes complementarios y la respuesta a la terapéutica instituida.

2.- Medir la calidad de la asistencia: La lectura de la historia clínica permite juzgar, retrospectivamente, la calidad de asistencia prestada a cada enfermo, ya que para quien no ha participado de ella, no hay otro medio que permita valorar en su justa medida la calidad de asistencia que tuvo ese paciente.

3.- Medir la calidad del trabajo: Ésta se puede poner de manifiesto en la forma y calidad de interrogar y examinar al enfermo, en su orientación diagnóstica, en la estructuración del plan de estudio, en el tipo de exámenes solicitados, en la terapéutica empleada, en la frecuencia con que examina al enfermo y asienta el curso evolutivo de la enfermedad.

4.- Medir las condiciones intelectuales del médico: Éstas quedan objetivadas en múltiples facetas de la historia clínica: en ella quedan impresos el estilo y la calidad de la narración, la concisión, conocimientos científicos y poder de observación que lo caracterizan.

El médico que escribe la historia clínica debe pensar, mientras la hace, que ella ha de ser leída por otros colegas y estudiantes de medicina con propósitos de evaluación o enseñanza. Ello exige un estilo propio, claro y conciso; sin abreviaturas ni siglas ininteligibles, y por supuesto provista de cierta elegancia descriptiva. El estilo convierte a la historia clínica en algo agradable de ser leído u oído, o por el contrario se hace tediosa y fatigante.

5.- Que sirva de instrumental para la enseñanza: El médico que realiza la historia clínica debe tener en cuenta que la misma a veces es leída con motivo de servir como modelo de enseñanza, debido al interés que tiene el caso por sí mismo, o bien cuando los alumnos que cursan la clínica médica se acercan para confirmar si sus observaciones han sido correctas o no, y por lo tanto el médico debe tener siempre presente que un futuro lector, en primer lugar, juzga la calidad de su labor y en un segundo lugar pueda crear la confianza en aquel alumno que dubitativamente quiera corroborar si los datos encontrados por él son correctos o no, en caso que los mismos no han sido recogidos con exactitud por el médico, creará en el estudiante inseguridad y desconfianza para el estudio de éste y de futuros casos.

Así mismo, la historia clínica es el eje en una parte de la enseñanza, tanto del pre como de postgrado, como son las reuniones anatomoclínicas, donde su nivel depende de la calidad de dicha historia, ya que si es imperfecta salen a relucir todas las ambigüedades, errores y defectos metodológicos que interfieren con el fin didáctico que se perseguía en su presentación.

6.- Que constituya un instrumento importante en la investigación aplicada o clínica: La historia clínica constituye un instrumento decisivo en toda la investigación clínica, de su calidad depende que ella pueda ser utilizada en estudios retrospectivos donde deben haber quedado todos los datos fundamentales de la misma. Cuando éstos son insuficientes de desecha un valioso material clínico, y por lo tanto son causas de casuísticas escasas o de un estudio de un material heterogéneo, lo cual conlleva

LA HISTORIA CLÍNICA. EVOLUCIÓN HISTÓRICA, OBJETIVOS. SU IMPORTANCIA. LA TECNOLOGÍA Y LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE

a aseveraciones por parte del investigador, incompletas u erróneas.

7.- Que sirva de elemento importante en los estudios de salud: En todos los estudios de morbilidad y mortalidad que se realicen a cualquier nivel e igualmente en los estudios epidemiológicos, sólo pueden ser factibles cuando en las historias clínicas se ha contemplado todos los aspectos físicos, emocionales, preventivos y curativos, individuales y sociales del paciente.

8.- Que sirva de documento legal: El médico debe recordar que la historia que él ha realizado, puede servir en un momento dado de documento legal ante un Tribunal o Juzgado, y por lo tanto los datos que allí han sido recogidos, el paciente y la ley, exige que sean confidenciales y mantenidos dentro del “secreto médico” y de acuerdo a nuestro código de Deontología Médica.

Metodología

Sin duda alguna, para realizar cualquier historia clínica es necesario que se practiquen sus dos partes esenciales:

- A) El diálogo, anamnesis o interrogatorio (parte subjetiva del paciente)
- B) El examen del paciente propiamente dicho (parte objetiva del médico)
- C) Exámenes complementarios
- D) Diagnóstico
- E) Tratamiento. Siendo el diálogo y el examen físico los elementos más importantes de la misma.

A.- LA ANAMNESIS desde el punto de vista didáctico y con miras más bien a poner un orden en la redacción comprende: Los datos de filiación, el motivo de consulta, la enfermedad actual y los antecedentes personales y familiares.

Es sin duda el primero e ineludible método en el examen del enfermo.

La comunicación entre el médico y el enfermo se establece fundamentalmente a través de la palabra, y ésta comunicación verbal, permite al médico adquirir una información lo más comple-

ta posible sobre su paciente: quién es, quién ha sido, donde se ha desenvuelto su vida, qué le ha acontecido, de qué sufre, en qué momento de su vida han comenzado sus molestias, cuándo ha comenzado su enfermedad, cuáles son las mismas, por qué viene a vernos, etc. Todos estos y muchos más vienen a formar la “biografía biológica y patológica del enfermo.

A pesar de todos los grandes progresos introducidos en la medicina, una buena anamnesis sigue siendo todavía uno de los elementos más importantes, no solamente en el diagnóstico del paciente, sino que mediante el mismo se inicia una relación interpersonal que implica evidentes elementos terapéuticos y de confianza, que es imposible conseguir por otros métodos.

Generalizando, podríamos decir que para que el médico pueda realizar un buen interrogatorio tiene necesidad de cubrir una serie de aspectos, tales como:

- a) Tener tino, habilidad y destreza
- b) Saber oír, interrumpir y callar
- c) Inspirar simpatía y confianza al paciente
- d) Emplear un lenguaje apropiado
- e) Tener conocimientos de Nosografía
- f) Entrar lo más posible en detalles
- g) Alejar las aprensiones
- h) Saber valorar los tratamientos anteriores
- i) Debe ser confidencial

Técnica del interrogatorio

De todo lo anterior se desprende que la técnica del interrogatorio se basa fundamentalmente en la comunicación que puede existir entre el médico y el paciente, y la cual se realiza a través de las palabras propiamente dichas, o sus equivalente (expresiones, mímicas, ademanes y gestos en general)^(14,3).

Este intercambio verbal, fundamentalmente, permite adquirir la información más completa posible sobre el paciente, y es tal vez el examen más completo posible y quizás el método más importante del examen médico, a pesar de todos los avances de la técnica moderna. Durante el diálogo conocemos ¿Quién es? ¿Quién ha sido? ¿Dónde ha trascurrido su vida desde la infancia

hasta el momento actual? ¿Qué ha sentido? ¿Cuáles son sus sufrimientos y malestares? ¿Desde cuándo han comenzado? ¿Qué circunstancias han precedido o rodeado al mismo? ¿Cómo ha ido evolucionando su sintomatología? ¿Qué le ha ocurrido desde que está enfermo? ¿Cómo ha cambiado su medio familiar o social desde este momento? ¿Quién ha decidido que visite a un médico? ¿A qué atribuye su enfermedad? ¿Qué espera de nosotros como médicos? ¿Cómo piensa que será su futuro? ¿Si se cura o no se cura?, etc.

Normas que debemos conocer antes de iniciar el interrogatorio

a) El paciente espera y la ley exige que el diálogo sea confidencial, ya que existe **el secreto médico**, y de acuerdo con nuestro juramento hipocrático, debe hacérsele sentir al paciente que lo respetaremos, y al mismo tiempo la historia clínica es un documento que posee jerarquía legal, por lo cual este interrogatorio debe estar lleno de confidencialidad y debe crearse un ambiente adecuado, dedicando el tiempo necesario para cumplir estos objetivos.

b) El médico debe tener siempre una actitud de comprensión, ya que es la única forma de obtener la confianza y simpatía del paciente, para que los datos que obtengamos sean lo más veraces y sinceros posibles. Es por ello que el mismo debe sentir que tenemos interés en ayudarlo, pero que esta ayuda debe ser **equilibrada**, sin llegar a que el paciente sienta una desmedida sobreprotección, o bien demostrándole desde el comienzo una actitud demasiado melosa (tuteos, chistes, abrazos etc.) o por el contrario, hacérsele dejar sentir que no es para nosotros sino un paciente más, y que mientras menos hable mejor, porque estamos muy apurados, ya que en la sala de espera hay otro paciente, y que tratamos de cortar cualquier conversación o idea que tenga, ya que no nos interesa, llegándose a casos extremos en donde el médico le hace saber que él tiene más problemas que el propio paciente.

El paciente capta inmediatamente las emociones por parte del médico y las interpreta de manera negativa, si el médico se enoja o es muy exigente, el paciente se obstina y responde de la misma manera.

Cuando el paciente llora, debe verse como una reacción aceptable (catarsis líquida), si se le ve enojado busque la causa, si es muy exigente averigüe qué es lo que en realidad busca.

Las emociones son obstáculos para entender las enfermedades, y forman parte de ellas.

c) No se deben tener juicios morales, ni sacar conclusiones apresuradas, igualmente no debemos precipitarnos a interpretaciones superficiales; es decir, que el paciente no sienta que está donde un juez que lo va a juzgar por lo que ha hecho en su vida, cualquier pronunciamiento en este sentido crea una interferencia en el diálogo y un gran abismo de silencio entre las futuras relaciones con este paciente, así mismo el médico no debe proyectarse, ni tampoco debe emitir opiniones acerca de problemas morales o creencias religiosas, políticas, raciales, etc., ya que en el ejercicio de la medicina debemos saber oír sin condenar, aunque muchas cosas nos resultarán abominables, trataremos de apartarlas en nuestro trato con los pacientes.

d) Durante el diálogo, el médico sólo debe tomar unos apuntes que le servirán luego para reconstruir un relato lo más detalladamente posible, pero no se le debe dar la sensación de que se está llenando un cuestionario solamente para cumplir una fórmula donde él como persona no tiene ningún peso específico, ni cuenta para nada.

e) En algunas ocasiones será necesario controlar o regular, así como ordenar algunas preguntas y respuestas, especialmente cuando nos encontramos con pacientes que son demasiados elocuentes, que detallan innumerables anécdotas de su enfermedad, logrando con esto desviar la atención que el médico pueda tener acerca de su afección principal, así como también hay algunos que llevan extensos escritos frutos de varias horas de meditación. ¿Por qué hace esto el paciente? ¿Es acaso una cortina de humo para que no le hagan preguntas? ¿Para ocultar algo? ¿Para distraer la atención del médico? ¿O es que el mismo tiene dificultades en concentrarse?

Por otro lado, tenemos pacientes con mirada taciturna que apenas contestan con monosílabos,

LA HISTORIA CLÍNICA. EVOLUCIÓN HISTÓRICA, OBJETIVOS. SU IMPORTANCIA. LA TECNOLOGÍA Y LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE

“sí” o “no”, que más bien dan la impresión que quisieran que el interrogatorio terminara lo más pronto posibles. En la mayoría de los casos se trata de pacientes o muy tímidos o con resentimientos, miedos o bien falta de atención, o en algunos casos, de bajo nivel mental. En ambos casos tenemos la necesidad de controlar o nivelar el interrogatorio, ya sea interrumpiendo el monólogo de vez en cuando, como el primero de los casos que hemos visto mencionados anteriormente, o estimulando el diálogo, llegando a veces a ser autoritario para poderlo conseguir, como sucede en el segundo ejemplo que expusimos.

f) Debemos ser honestos y lo más veraces posibles; sin embargo, para alterar esta conducta debe haber causas muy profundas y humanas que a veces colidan con la ética profesional, llamada mentira piadosa, cuando se trata de enfermedades inminentemente fatales.

Fuera de estos casos, cuando realizamos la historia clínica nos interrogamos si estamos cumpliendo con las virtudes anteriormente expuestas.

¿A quién le gusta tener que admitir ante el paciente que sólo es un estudiante de medicina? ¿A quién le gusta admitir ante el paciente que no sabe lo que tiene? ¿A quién le gusta admitir que el paciente que tiene por delante es una persona aparentemente sana y que los exámenes que le estamos haciendo sólo servirán para aumentar los honorarios del médico?

Cada una de estas negativas nos deben hacer reflexionar y respondernos a nosotros mismos con la mayor honestidad posible.

g) A veces el interrogatorio está alterado por circunstancias muy especiales ante un tercero, ya sea familiar o amigo del paciente, lo cual complica el mismo, porque a veces este tercero lo que hace es rectificar lo dicho por el paciente, o a veces agrega a sus observaciones con el fin de ayudar, pero lo único que hace es aumentar las dificultades.

En ocasiones es necesario obtener algunos datos a través de familiares y amigos, pero esta

decisión debe ser tomada por el médico tratante. Es obvio que cuando se trata de personas con bajo nivel mental por debajo de lo normal o cualquier otro defecto físico, o perturbación mental que le imposibilite expresarse, debe estar acompañado de un familiar.

h) La emoción más frecuente que tiene el paciente cuando acude al médico es el miedo, por lo tanto debemos tratar en todo momento de no acentuarlo por iatrogenia, sino más bien tratar de disiparlo, sin llegar al otro extremo de un optimismo exagerado o de ocultar totalmente la verdad. Es por ello que debemos conquistar la confianza del paciente con consideración, sensibilidad, gentileza y dignidad personal.

i) El médico, en general, debe dominar el idioma del paciente, y mejor aún si conocemos sus modismos, para que éste pueda expresarse lo más ampliamente posible, y así el médico pueda compenetrarse de las sensaciones referidas por su paciente, así mismo debe adaptar su vocabulario a nivel del paciente y no hablar en términos médicos, o utilizar palabras rebuscadas para demostrar su erudición, sin darse cuenta de que el paciente no lo comprende, por lo tanto en lugar de facilitar su entrevista lo que hace es desajustarse.

Sugerencias para mejorar las técnicas del interrogatorio

1.- Confíe en la pregunta ¿Por qué?

Las palabras “por qué” son la clave para entender a los pacientes. ¿Por qué vino? ¿Por qué dijo aquello?, ¿Por qué se siente así?

2.- Trate de descubrir a qué atribuye el paciente su enfermedad

Frecuentemente, las ideas del enfermo acerca de su enfermedad aclaran la situación en un caso confuso. Al principio puede negar que conozca el porqué está enfermo. Pero, con un persistente “¿No tiene ninguna idea?” o “La mayoría de las personas tienen idea al respecto”, se obtendrán resultados.

3.- No den por sentado que entienden lo que el paciente quiere decir

No acepten respuestas imprecisas o genera-

les cuando estén evaluando el aspecto emocional de una enfermedad. Al principio muchos pacientes tienden a contestar estas preguntas en forma impersonal.

4.- Trate de saber qué significa la enfermedad para el paciente

Conociendo qué ideas tiene el paciente acerca de su enfermedad, pueden lograr un conocimiento profundo sobre la manera de manejar el caso.

5.- Recuerden que ustedes no deben contestar preguntas

Esta norma no es una invitación al silencio, sino más bien una mayor flexibilidad en las contestaciones. El consultorio médico no es una reunión social donde uno se ve obligado a contestar preguntas. Es más, al satisfacer la curiosidad del paciente se pierde el propósito del interrogatorio médico, que fundamentalmente es obtener información vital sobre la persona que busca asistencia médica.

6.- Tengan conciencia de sus propias inhibiciones sobre ciertas áreas del interrogatorio

Naturalmente, algunos médicos se sienten incómodos y molestos cuando deben interrogar sobre tópicos emocionalmente delicados, especialmente sobre temas sexuales. Les puede preocupar, el que el resentimiento de un paciente por preguntas tan íntimas, pueda aumentar el problema existente y, tal vez, llevarlo a dejar el tratamiento. Pero este tipo de preguntas son a veces necesarias, y hay que tener el valor de hacerlas. No es lógico que se presente una gran ansiedad en el paciente si se le asegura que toda esta información se considera confidencial y que, solamente haciéndole esas preguntas, podrá usted obtener una visión más clara.

7.- Esté atento al significado de las palabras del paciente

Está por demás decir que no es necesario desmenuzar cada palabra o frase y buscar significados ocultos. Pero ciertas palabras pueden tener una implicación psicológica que sirva de indicio importante.

8.- Recuerde que negación es igual a afirmación y viceversa

A veces se pierde información valiosa cuando

se aceptan las afirmaciones de un paciente, en su valor aparente. No queremos decir que, necesariamente, los enfermos traten a propósito, de engañar o encubrir su problema real. Pero, frecuentemente enmascaran, en forma inconsciente, lo real.

9.- No olvide que las acciones hablan mejor que las palabras

Desde luego, admitimos que ésta es una frase hecha, pero existen muchos ejemplos de lo importante que puede ser en la práctica de la medicina.

B) El examen físico del paciente: el examen físico, somático del enfermo o exploración clínica, se practica con los procedimientos clásicos de inspección, palpación, percusión y auscultación, empleando para ello, nuestros sentidos y algunos instrumentos sencillos que facilitan el mismo, como oftalmoscopio, el estetoscopio, martillo de reflejo, diapasón, tensiómetro, etc. Ese examen clásico se complementa con procedimientos instrumentales realizado por especialistas.

Como señala Major: “en ningún campo de conocimientos es tan importante un comienzo correcto, ni de efectos tan desastrosos como el comienzo erróneo. No es una práctica desatenta, torpe o monótona, sino son los cinco sentidos bien alertas y acuciosos. Los detalles del examen clínico los veremos con mayor profundidad más adelante en esta misma revisión.

La anamnesis debe hacerse ordenadamente con los datos de filiación, edad, sexo, lugar de nacimiento, profesión u ocupación, estado civil, raza, tipo de vivienda y ambiente de la misma.

Luego debe haber un Motivo de Consulta: Constituye la o las quejas principales referidas por el paciente, y esto se consigna la mayoría de las veces porque el paciente lo refiere, por lo cual debe hacerse con las mismas palabras del paciente y sin interpretación.

A veces los pacientes inician el relato un poco confuso y lleno de detalles, es allí donde el médico está autorizado para interrumpir al enfermo y llevarlo a expresar en un modo completo y breve, cuáles fueron sus molestias.

LA HISTORIA CLÍNICA. EVOLUCIÓN HISTÓRICA, OBJETIVOS. SU IMPORTANCIA. LA TECNOLOGÍA Y LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE

En general, los síntomas anotados en el motivo de consulta, nos sirve de guía en esta parte del interrogatorio, y la manera de obtener este objetivo es haciendo algunas preguntas básicas acerca de la sintomatología general:

- a) ¿Cuándo se iniciaron o comenzaron sus síntomas?
- b) ¿Cómo se inicio la enfermedad?
- c) ¿Cuál es la evolución de sus síntomas y su duración?
- d) ¿Ha sido objeto de algunos exámenes y tratamientos?
- e) ¿Cuáles son las molestias que presenta actualmente?
- f) ¿En qué momento de la vida del paciente aparecieron estos síntomas?

Otro enfoque de este interrogatorio es que el médico debe saber que no todas las enfermedades son orgánicas, sino que hay un grupo que son funcionales y otras tienen un origen psíquico) enfermedades psicosomáticas; es por todas estas consideraciones que se debe averiguar en qué circunstancias de la vida del paciente aparecieron los síntomas de la enfermedad, y que en general el interrogatorio debe estar dirigido a comprender al paciente en todas sus facetas como enfermo y como persona, como individualidad, así como las presiones sociales y económicas a que está sometido en este momento.

Resumiendo todos los puntos mencionados anteriormente, podríamos decir que la enfermedad actual surge al interrogar los motivos de consulta del paciente y donde tenemos que indagar en qué consiste el problema, dónde radica, cómo es y qué celeridad tiene, qué relación guarda con la función del órgano respectivo, qué relación cronológica existe, con qué mejora o empeora, qué manifestaciones concomitantes presenta, y finalmente, en qué momento de la vida aparece la enfermedad.

Enfermedad actual

Es una de las partes más importantes del interrogatorio, ya que nos permite no sólo que el paciente exprese todas sus quejas con detalles, sino que a veces dicha sintomatología es tan característica de alguna enfermedad, que en ese mismo momento particularmente el médico, puede hacer el diagnóstico de la misma.

Es conveniente dejar explayar al paciente, escuchándolo con atención para formarse una idea general del problema (motivo de consulta), tal como el temperamento emocional del paciente y de algunos otros detalles de interés.

El médico con preguntas concisas y oportunas debe precisar por lo menos, el tiempo de la iniciación de la enfermedad actual, manera brusca o insidiosa de la iniciación, evaluación continuada o periódica, progresiva o regresiva y síntoma inicial, síntomas agregados y síntomas dominantes. Debe indicar si el problema mejora, empeora o permanece estable.

La evolución de la enfermedad actual debe ser desarrollada en un orden cronológico. Se debe permitir que el enfermo exprese su enfermedad actual mostrando interés y verdadera atención.

No perder en la redacción de la misma, la secuencia narrativa y el empleo de una terminología médica adecuada.

Resumiendo todo lo anterior, podríamos decir que la enfermedad actual es un relato escrito en estricto orden cronológico de las manifestaciones y circunstancias que motivan la consulta, desde el inicio de la enfermedad hasta el momento actual. Requiere una descripción detallada del momento y la forma de comienzo de los síntomas, y trata de precisar las fechas y circunstancias que desencadenaron o rodearon el comienzo.

Se puede simplificar la enfermedad actual si no dejamos de hacer algunas preguntas muy importantes:

- ¿Cómo se iniciaron los síntomas? (brusca, lenta o progresiva).
- ¿Cuál fue la fecha aproximada del comienzo?
- ¿Qué estaba haciendo el paciente cuando se iniciaron los síntomas? (en reposo o actividad)
- ¿Qué hizo cuando se sintió enfermo?
- ¿Se automedicó o buscó ayuda?

Creemos que las cuatro preguntas que exponemos a continuación son clave y jamás se deben olvidar para relatar una enfermedad actual:

- 1.- ¿Cómo y cuándo se iniciaron los síntomas?
- 2.- ¿Cómo evolucionan los síntomas?
- 3.- ¿Qué fue lo primero?
- 4.- ¿Cómo se encuentra en el momento actual?

Siguiendo el orden de la historia clínica debemos interrogar los **antecedentes personales**

1) Antecedentes de la infancia, residencias anteriores, tipo de vivienda, ocupaciones, antecedentes epidemiológicos, venéreos, enfermedades infecciosas, hábitos psicobiológicos, antecedentes farmacológicos (medicación anterior, vacunas y antecedentes quirúrgicos) vida sexual, hábito y gusto, situación familiar actual.

Antecedentes familiares

a) Edad y causa de muerte de hermanos, padres y abuelos.

b) La presencia o ausencia de enfermedades específicas en la familia, como hipertensión arterial, diabetes, enfermedades coronarias, cáncer y otros.

Antecedentes funcionales por sistemas

Generales (peso, aumento o disminución, fiebre, dolores, etc.)

Piel

Ojos

Nariz

Boca

Garganta

Cardiovascular

Osteomuscular

Gastroduodenal

Neurológico y Mental

Reno-urológico

Respiratorio

Ginecológico

B) Examen físico del paciente: el examen físico, somático del enfermo o exploración clínica, se practica con los procedimientos clásicos de inspección, palpación, percusión y auscultación, empleando para ello, nuestros sentidos y algunos instrumentos sencillos que facilitan el mismo, como el oftalmoscopio, el estetoscopio, martillo de reflejo, diapasón, tensiómetro, etc. Ese examen clásico se complementan con procedimientos instrumentales realizado por especialistas.

No es una práctica desatenta, torpe o monótona, sino son los cinco sentidos bien alertas y acuciosos.

Antes de comenzar el examen físico, debemos ganarnos la confianza del paciente (si está inquieto o contracturado, esto dificulta cualquier examen físico), el paciente debe ser examinado en un ambiente propicio. Muchos errores se deben a un examen mal realizado y en malas condiciones ambientales.

La simple inspección del enfermo puede dar el diagnóstico:

- La asimetría de la cara en la parálisis facial
- El aspecto rígido y la cara inexpresiva del Parkinson
- La marcha helicopoda del hemipléjico.
- Los movimientos incoordinados de la corea
- El bocio, el exoftalmos, la agitación y el temblor del hipertiroidismo
- La cara infiltrada e inexpresiva del mixe-dematoso.

Cualquiera que sea el motivo que obligue al enfermo a consultar, requiere de un examen completo, y es indispensable buscar todos los signos patológicos que puedan poner de manifiesto la afección. Un signo físico se aprecia sólo si se busca cuidadosamente en buenas condiciones ambientales.

El examen del enfermo debe ser lo más completo posible, nada debe pasar por alto, ni descuidar; a veces cuestiones de detalles, implican groseros errores. Únicamente por la práctica bien orientada y desarrollada se puede llegar a ser experto.

Guía para el examen físico

- 1) Nivel de conciencia - Inspección General
- 2) Signos vitales
- 3) Piel y anexos
- 4) Cabeza
- 5) Ojos
- 6) Oídos
- 7) Nariz y senos paranasales
- 8) Boca y garganta
- 9) Cuello
- 10) Tórax: corazón y pulmones
- 11) Abdomen
- 12) Genitales

LA HISTORIA CLÍNICA. EVOLUCIÓN HISTÓRICA, OBJETIVOS. SU IMPORTANCIA LA TECNOLOGÍA Y LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE

- 13) Ano y recto (tacto)
- 14) Extremidades
- 15) Articulaciones
- 16) Dorso (columna cervical, dorsal y lumbar)
- 17) Examen neurológico
- 18) Examen vascular periférico
- 19) Búsqueda de hernia región inguino crural
- 20) Búsqueda de adenomegalias (cuello, axila y región inguinal).

Importancia de la historia clínica

1. En primer lugar, ejemplifica y concreta en un relato normal de la vida de un hombre una entidad morbosa y su tratamiento.

2. Destaca las particularidades “individuales” del caso relatado, tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico.

3. Permite que por comparación estadística, se introduzcan conocimientos que acrecientan el acervo científico de la medicina y promueve el arte de prevenir y curar las enfermedades.

4. Es fundamental en la buena asistencia del paciente.

5. Es una de las armas más eficaces para promover la enseñanza en la medicina.

6. Es un documento legal de suma importancia.

7. Es un medio de comunicación, ya que cada día practicamos más la medicina de grupo, donde intervienen una profusión de personas en la atención de los pacientes y a los cuales les es difícil comunicarse personalmente, por lo tanto la historia clínica se convierte en el vehículo común que todos emplean para comunicarse entre sí, tanto en la asistencia hospitalaria como en la consulta privada.

8. Otra función importante de la historia clínica es almacenar datos, y así como en la asistencia del paciente participan muchas personas, también se acumulan datos provenientes de muchas fuentes. El aprovechamiento de estos datos dependerá de la sistematización y fidelidad de los mismos y de un buen sistema de archivo, para tenerlos a mano lo

antes posible y que estos sean fidedignos, los cuales nos servirán de base para críticas y programaciones o investigaciones futuras.

9. Con la historia patobiográfica se ha logrado comprender al paciente en todas sus facetas: Como enfermo, como persona, como individualidad y ente social.

10. Es un documento humano, la historia clínica nos permite ver aspectos referentes, determinando al paciente como un ser humano sobre quien influyen constantemente una gran cantidad de factores: económicos, sociales, educacionales y morales.

11. La historia clínica es para siempre, deberá ser un documento, que debidamente usado y archivado, se conservará durante períodos que con frecuencia exceden varios años, por eso es necesario que la calidad de la misma satisfaga ciertos requisitos mínimos que justifiquen su preservación.

12. Es un documento docente, las historias clínicas nos servirán de entrenamiento, la evaluación y revisión de éstas por los profesores nos servirán para determinar una serie de datos acerca del aprendizaje de los alumnos.

13. Es un documento científico, y que gracias a la existencia de diversas investigaciones clínicas que están basados en la revisión y registro de información de los expedientes clínicos, en muchas ocasiones las historias clínicas no están llenadas con el mínimo de información y esto impide la elaboración de estudios que requieren de información.

La tecnología y la relación médico-paciente, hoy y mañana

¿Será que los progresos de la tecnología nos llevarán a una medicina en la cual sea inútil la relación directa entre el médico y el enfermo? No lo creo, como decía Lain Entralgo cuya opinión comparto. Lain opinaba que la disposición a la enfermedad y la enfermedad misma pertenecen por modo constitutivo a la condición humana; el hombre necesitará casi siempre recurrir a la ayuda y asistencia del médico.

La tecnología es la aplicación de los conocimientos para resolver problemas humanos.

Es el juego de procesos, herramientas y equipo que se utilizan para producir bienes y servicios determina el curso de la sociedad. Sin embargo, no debemos ser simples usuarios de ella sino administradores de la misma, tomando decisiones inteligentes que evalúen su impacto sobre los seres humanos y el medio ambiente. Por esta razón, cuando se habla de la medicina como una ciencia, es preciso considerar a la vez, una tecnología que le proporciona instrumentos y una ética que imprime carácter a su trabajo.

Cuando comenzamos a comparar los resultados de la tecnología con los datos clínicos, éstos empezaron a parecer científicamente anticuados. El tradicional examen físico para el diagnóstico físico, quedaba reducido a proporcionar al médico, la oportunidad de manifestar su interés y simpatía, pero los datos que se obtenían parecían carecer de calidad científica y el razonamiento no podía contener con el ingenio científico.

Para identificar las enfermedades con la precisión que se exige en la ciencia moderna, los datos clínicos parecían cada vez menos importantes, ya que el diagnóstico clínico estaba siendo sustituido por el diagnóstico tecnológico, por lo tanto comparando los riesgos y los beneficios de las múltiples pruebas a que se somete al paciente, se establece un equilibrio a favor del mismo.

Como todos los procedimientos diagnósticos y avances tecnológicos, éstos tienen su jerarquía, ello es así, porque el diagnóstico no es una suma sino una síntesis, lo primero podría hacerlo una máquina, lo segundo sólo puede realizarlo un médico y el arte que los distingue es justamente el manejo de los mismos.

El ser humano siempre inquieto y creativo, en la búsqueda de nuevas herramientas que le apoyen en su vida diaria, ha desarrollado en el presente milenario una cantidad asombrosa de tecnología que amplía su horizonte en la ciencia. Desde los enseres básicos hasta las más sofisticadas tecnologías,

han tomado sitio importante en la vida del hombre del siglo XXI; nuevos apoyos facilitan el trabajo en la industria, la comunicación entre puntos distantes y la lista sería interminable. El campo de la salud no se mantiene al margen de los progresos tecnológicos que han surgido y dan fuerza técnica diagnóstica, y así hemos sido testigos del avance en las generaciones de la tomografía computarizada, ultrasonidos tridimensionales, resonancia magnética, tomografía helicoidal, etc.

La computadora se ha vuelto la compañera inseparable del médico moderno. La robótica ha llegado a ayudar al cirujano: con prótesis modernas, se han reemplazado órganos dañados, lo cual ha permitido la reintegración a la vida productiva de muchos pacientes en el mundo entero. Las redes de comunicación por computadora permiten el acceso al material bibliográfico en cualquier parte del mundo.

La medicina tradicional que permitía una relación muy personal y directa entre médico y paciente, ha sido afectada por la MASIFICACIÓN, lo cual trae como consecuencia una medicina impersonal e institucional. Los enfermos son cada vez más favorecidos por la ciencia y la tecnología médica, que al mejorar sus avances diagnósticos y terapéuticos, se les asegura una medicina de mayor calidad con nuevas y modernas armas terapéuticas.

Este gran desarrollo de la tecnología ha llevado sin duda alguna a la deshumanización de nuestra profesión médica, pues si antes el médico se dedicaba por entero a mejorar, curar a sus enfermos y consolarlos en casos extremos, hoy observamos con cierto asombro y con temor, que para la actual y futura medicina tecnológica, no cuenta el ser humano, sino el resultado frío hecho por una máquina.

La reflexión y la meditación de los puntos antes comentados nos permite hacer algunas especulaciones:

- a) La medicina dejará de ser una ciencia humanizada para transformarse en una profesión tecnificada.
- b) Se perderá la relación médico-paciente. El

**LA HISTORIA CLÍNICA. EVOLUCIÓN HISTÓRICA, OBJETIVOS.
SU IMPORTANCIA. LA TECNOLOGÍA Y LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE**

- enfermo dejará de ser una PERSONA, para transformarse en una COSA.
- c) El paciente perderá el derecho a opinar sobre su enfermedad, sobre los métodos diagnósticos y sobre el tratamiento que se le aplica, debido a una medicina impersonal cada vez más creciente.
 - d) El médico no se arriesgará a realizar actos más allá de lo previsible por el temor a sanciones legales.
 - e) El médico luchará más técnicamente para preservar la vida, aun a costa de mantener una terrible agonía en el paciente.
 - f) El médico dependerá cada vez más de la tecnología para el diagnóstico y tratamiento de los enfermos.
 - g) La clásica historia clínica, la cual hemos tratado en la parte inicial, desgraciadamente para nuestros enfermos, será sustituida por las historias digitalizadas o electrónicas totalmente impersonales y donde se rompe la relación médico – paciente.
- Por todo lo anterior, no puede olvidarse la esencia humana de la actividad médica.

Cuadro sinóptico de una historia clínica	
Datos de identificación	Datos de identificación: edad, género, ocupación, estado civil
	<ul style="list-style-type: none"> · Fuente de datos: casi siempre el paciente, pero puede ser un familiar, amigo, una carta de referencia o el expediente médico · Si es adecuado, establezca la fuente de referencia, ya que tal vez se necesite un informe escrito
Motivo de consulta	<ul style="list-style-type: none"> · Los síntomas o preocupaciones que llevan al paciente a buscar atención
Enfermedad actual	<ul style="list-style-type: none"> · Amplía la molestia principal, describe cómo se desarrolló cada síntoma · Incluye los pensamientos y sentimientos del paciente acerca de la enfermedad · Obtiene las partes relevantes de la revisión por sistemas (Véase abajo) · Puede incluir medicamentos, alergias, hábitos de tabaquismo y consumo de alcohol, ya que éstos a menudo son pertinentes para el padecimiento actual
Antecedentes familiares	<ul style="list-style-type: none"> · Delinea o incluye diagramas de edad y salud o edad y causa de la muerte de hermanos, padres y abuelos · Documenta la presencia o ausencia de enfermedades específicas en la familia, como hipertensión, enfermedad coronaria u otras
Antecedentes personales	<ul style="list-style-type: none"> · Señala las enfermedades de la infancia · Lista de enfermedades de la edad adulta, con fechas y al menos cuatro categorías: médicas, quirúrgicas, gineco-obstétricas y psiquiátricas · Incluye prácticas para el mantenimiento de la salud como: inmunizaciones, pruebas de detección, aspectos del estilo de vida y seguridad en el hogar
Interrogatorio por sistemas	<ul style="list-style-type: none"> · Describe el nivel educativo, la familia de origen, vivienda actual, intereses personales y estilo de vida · Documenta la presencia o ausencia de síntomas frecuentes relacionados con cada sistema corporal principal
Examen físico del paciente	<ul style="list-style-type: none"> · El examen físico, somático del enfermo o exploración clínica, se practica con los procedimientos clásicos de inspección, palpación, percusión y auscultación, empleando para ello, nuestros sentidos y algunos instrumentos sencillos que facilitan el mismo, como el oftalmoscopio, el estetoscopio, martillo de reflejo, diapasón, tensiómetro, etc. Ese examen clásico se complementa con procedimientos instrumentales realizados por especialistas
Resumen de datos positivos	<ul style="list-style-type: none"> · El examen del enfermo debe ser lo más completo posible, ordenado y nada debe ser pasado por alto, ni descuidar a veces cuestiones de detalles, que implican groseros errores · Únicamente por la práctica bien orientada y desarrollada se puede llegar a ser experto
Impresiones diagnósticas	<ul style="list-style-type: none"> · De acuerdo con todo lo anterior, se exponen las posibles afecciones que puede tener el paciente desde el punto de vista clínico

De acuerdo con Lain, un día tal vez, sólo a causa de la desazón que tu propia realidad te produce, vendrás a estar enfermo, entonces, desde el mismo fondo de tu ser sentirás la necesidad de que te atienda un hombre dotado de conocimientos y dispuesto a conducirse como amigo tuyo. Con menos palabras: Un buen Médico.

Resumiendo todas las consideraciones anteriores, podríamos decir, con Seguin que: **“Una buena historia clínica es la que permite ver EL HOMBRE QUE ESTÁ DETRÁS DEL CASO CLÍNICO Y COMPRENDER EL CASO CLÍNICO EN FUNCIÓN DEL HOMBRE”**.

Bibliografía

1. Ask-Upmark, E. Bedside Medicina 1963 Almquist. Estocolm
2. Arenas, JM y Mogollón, M. Semiología médica básica Clemente Ed, 1985 Valencia Venezuela.
3. Benaim Pinto E Publicaciones, Inedita.
4. Ballet, PS y Moloney M The importance of empathy as an interview in skill as an medicine JAMA, 1991 266.183, 1 y 2.
5. Blan, JR Time to let the patient speak
6. Barreto-Peine, J. La historia Clínica documento científico del médico 2000 Ateneo 1 (1):50-5 Ateneo.
7. Burnside, JW.: Semiología Adam. 1977 Ed. Panamericana. Bs As.
8. Bariety, M. Bonito, R. Semiología Clínica. 1965 Toray. Masson. Barcelona.
9. Bases del diagnóstico Clínico (Recopilación de varios autores) Nos. 3 y 4 XXV Marzo-Abril 5.
10. Bates, B. Propedéutica Médica 1977 Ed. Interamericana. México.
11. Cossio y Col. Clínica Semiología 1957 Ed. Ateneo Bs. As.
12. Delp, MH, Mannig, T: Propedéutica médica de Major. 1984 Ed. Interamericana 4th. Ed.
13. Fernández Varela, H. La Conveniencia de la norma en la calidad del expediente clínico. Rev. Conmed. 1997 (5) 9-14.
14. Gómez Ortega. OL Frente al Enfermo Monografía 1970 UCV.
15. Leopold, SS Physical diagnosis 1959. Philadelphia.
16. Hodgins The Patient N. Engl. J. Med. 12955274-65.
17. Hoffman, F y Steiger, W Sugerencias para mejorar la técnica del interrogatorio 1988 Cortesía de Smith-Kline.
18. Lain. Entralgo, P. La relación médico paciente 1976. Rev. Occidente. Madrid.
19. Marson W. Y Francis W Symptom Diagnosis 1961 5th Appleton Century N.Y.
20. Marsiglia IG La relación médico-paciente en la medicina contemporánea Medicina Interna 2000 16 No. 2 p. 91-94.
21. Morgan, WI y Ángel, GG The clinical approach to the patient 1969 WB Saunders. Philadelphia.
22. Prior, JA y Silberstein JS The history and examination of the Protocol 1973- San Louis. CV Mosby Co.
23. Piñero Corpas, J. Clínica Semiología. 1960 Ed. Científico-Médica Barcelona.
24. Rimbaud. P Semiologie Medicale Elementaire 1959 Doin y Cia. Paris.
25. Suros, j. Semiología Médica. 1953. Salvat Edit. Barcelona.
26. Sergent, E. Trate Elementaire de Exploration Clinique Medicale, 1950 Masson y Cia. Paris.
27. Schneiderman, H. y Peixoto, A. Bedside 1997 Ed. ACP.
28. Sanabria A. Clínica Semiología y Propedéutica 1973 UCV OBE Caracas.
29. Villalobos, T: Algunos grandes problemas de la Medicina Actual 1976. Gráficas Areo, Monografía Pág. 12-14.
30. Wuani H., Oletta JF y Muci R. Semiología Médica 2000 3ra. Edición Mc Graw Hill. México.

Fe de Errata

Se corrige los cargos ejercidos por Dr. Carlos Moros Ghershi en el editorial publicada en el volumen 26 # 1/ 2010 "De la Utopía a la realidad: 25 años de la revista "Medicina Interna" Ex rector de la Universidad Central de Venezuela (U.C.V.) Ex presidente de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna. Gobernador anterior del ACP. Profesor asesor de Medicina Interna del Hospital Vargas de Caracas y de los proyectos de Investigación del mismo.

Se corrige la autoría de los siguientes artículos publicados en los N°1 y 2 del Volumen 26 2010

- **Situación del SIDA en Venezuela, parte I**

Ana Carvajal, José F. Oletta L., José López M., Alberto Nieves, Miguel Morales y Giulianna Chiappe

- **Situación del SIDA en Venezuela, parte II**

Ana Carvajal, José F. Oletta L., Leopoldo Davis, Marbelys Hernández y María Elena Guerra

Arteriopatía obstructiva de poplítea izquierda

*Alida M. Navas C., Abigail Marín V., Tarik Saab S.**

Hombre de 56 años, natural de El Chaparro, estado Anzoátegui, portador de SIDA y DM tipo 2, quien consultó por coloración negra en halux izquierdo de un mes de evolución. Se realizó arteriografía, que confirmó una obstrucción del 100% en la poplítea izquierda y colaterales de porción distal de miembro inferior.



* Hospital Ruiz y Páez - Ciudad Bolívar

Espesor de íntima media carotídea y placa de ateroma en sujetos con hígado graso no alcohólico

Verónica Martín Domínguez, Elizabeth García*

RESUMEN

Problema: Existe evidencia que en pacientes con enfermedad de hígado graso no alcohólica (EHGNA) hay aumento del estrés oxidativo hepático y que esta entidad puede también ser un marcador temprano de aterosclerosis en personas sanas. **Objetivos:** Establecer la relación entre el espesor de íntima media carotídea (EIMC) y la placa de ateroma, con la EHGNA, como un marcador precoz de aterosclerosis subclínica independiente de los factores de riesgo cardiometabólicos clásicos. **Métodos:** estudio clínico no experimental, transversal, analítico. **Muestra:** 40 sujetos distribuidos en 2 grupos: sin EHGNA y con EHGNA, diagnosticados por ultrasonido hepático, a quienes se les determinó el EIMC. Para el análisis de los resultados se calculó la media y la desviación estándar, U de Mann-Whitney y la prueba chi-cuadrado ($p < 0,05$). **Resultados:** prevalencia de EHGNA 64, %. En el grupo con EHGNA 80% grado I, 20% grado II, y ninguno grado III. La media del EIMC fue mayor en el grupo con EHGNA. Se encontraron 14 individuos (35%) con $EIMC \geq 0,8$ mm; 17 individuos (40%) con placa ateromatosa carotídea, y 20 individuos (50%) con una o ambas características, en su mayoría, se encontraron en el grupo con EHGNA ($p=0,004$). **Conclusiones:** los pacientes con EHGNA tienen un incremento en el EIMC, y por consiguiente, del

riesgo de enfermedad cardiovascular. Así, la detección de EHGNA por ultrasonido podría ser un marcador temprano de aterosclerosis.

Palabras clave: enfermedad de hígado graso no alcohólico, riesgo cardiovascular, espesor de íntima media carotídea, ecografía carotídea, placa de ateroma, aterosclerosis preclínica.

ABSTRACT

Background: There is evidence that in patients who have Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NFLD), there is an increase of hepatic oxidative stress, and this entity could be an early marker of atherosclerosis in healthy people. **Objectives:** To establish the relationship between carotid intima-media thickness (CMT), atheroma plaque and NFLD as a possible early marker of subclinic atherosclerosis independently of the classical cardiometabolic factors. **Methods:** Our sample consisted of 40 subjects, divided in two groups: with and without NFLD diagnosed by hepatic ultrasound. CIMT was done in all. For statistical analysis we applied median, standard deviation, U de Mann-Whitney and chi-square. **Results:** prevalence of NFLD was 64%. In the group with NFLD 80% had stage I. 20% stage II. Median of CMT was higher in the group with NFLD. 14 subjects (40 %) had a CMT $> 0,8$ mm; 17 (40%) had atheromatous plaque and 20 (50%) both. ($p=0,004$). **Conclusion:** patients with NFLD have a higher CMT, and, therefore a higher risk of CVD. Hepatic Ultrasound could help as an early marker of atherosclerosis.

Key words: Non-alcoholic Fatty liver disease, cardiovascular risk, carotid intima-media thickness, atheromatous plaque, preclinical atherosclerosis.

* Trabajo Especial de Investigación que se presenta para optar al título de Especialista en Medicina Interna Hospital Victorino Santaella, Los Teques, Edo. Miranda, Venezuela. Mención honorífica en los trabajos libres del XVI Congreso Nacional de Medicina Interna. Caracas, mayo de 2010.

ESPESOR DE ÍNTIMA MEDIA CAROTÍDEA Y PLACA DE ATEROMA EN SUJETOS CON HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO

Introducción

La enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA) es una entidad cuya importancia ha sido reconocida recientemente como causa frecuente de elevación de aminotransferasas y de daño hepático crónico. Clínicamente suele cursar en forma asintomática y las pruebas hepáticas pueden ser normales, o mostrar discreta elevación de aminotransferasas, a predominio de la pirúvica.

Histológicamente se caracteriza por la presencia de infiltración grasa macrovacuolar, la cual puede estar asociada a grados variables de inflamación lobulillar con o sin fibrosis, y eventualmente puede desarrollarse cirrosis hepática. Estos hallazgos histológicos en el hígado son similares a los observados en la enfermedad hepática alcohólica (EHA), pero en ausencia de ingesta de alcohol en las cantidades conocidas como causantes de daño hepático (mayor de 20 - 30 g de etanol a la semana). No se conocen los mecanismos etiopatogénicos de la EHGNA, pero existen factores asociados: obesidad y sobrepeso (69-100%), diabetes mellitus (DM) tipo 2 (36-75%), hiperlipidemia (20-80%), fármacos y otros. La prevalencia e incidencia del EHGNA son difíciles de determinar, pero representa alrededor del 10-24% de la población general, alcanzando entre el 50-74% en individuos obesos.

Clásicamente se ha considerado una enfermedad de mujeres de mediana edad, obesas y diabéticas, sin embargo, en series más recientes, se ha observado mayor frecuencia en hombres y menor prevalencia de diabéticos y obesos, existiendo un alto porcentaje donde no se identifica ningún factor predisponente conocido para EHGNA.

Desde el punto de vista patogénico, puede definirse como una enfermedad metabólica que resulta del depósito de triglicéridos dentro de los hepatocitos (esteatosis). En la actualidad se acepta que la esteatosis hepática constituye la lesión precursora necesaria para la aparición de inflamación y luego fibrosis. En esta evolución, se han implicado tres mecanismos: la hiperinsulinemia e insulino-resistencia, la formación de radicales libres del oxígeno (ROS) a partir de la peroxidación de la grasa y la liberación de determinadas citoquinas proinflamatorias.

Existe importante evidencia reciente que asocia de manera significativa la EHGNA y las enfermedades cardiovasculares clínicas y subclínicas, y además sugiere la posibilidad de que la EHGNA no sólo sea un marcador, sino también un mediador temprano de enfermedad cardiovascular y por ende pueda conferir un aumento en el riesgo de las mismas, mayor al que sería esperado por los factores de riesgo metabólico clásicos; esta evidencia sugiere que la EHGNA y la aterosclerosis comparten mediadores moleculares comunes.

Dado que la aterosclerosis es una enfermedad difusa de todo el árbol arterial, las lesiones encontradas en un lecho arterial son comparables con el compromiso de todos los territorios vasculares y con la presencia de enfermedad coronaria y/o isquémica cerebral.

La ecografía carotídea en modo B de alta resolución permite valorar la aterosclerosis preclínica mediante la determinación del espesor íntima media carotídea (EIMC) y la presencia de placas de ateroma. El EIMC tiene valor diagnóstico por su correlación positiva con los factores de riesgo y con la prevalencia de enfermedad cardiovascular y cerebrovascular y un importante rol en el control de la progresión, estabilización y regresión de la enfermedad aterosclerótica con el tratamiento hipolipemiente, antihipertensivo y el de otros factores de riesgo coronarios.

Diagnóstico de EHGNA

Clínicamente suele cursar en forma asintomática (45 - 10%) y los síntomas, si existen, son mínimos e inespecíficos, tales como fatiga y molestias en el hipocondrio derecho. La mayoría de los hallazgos en el examen físico también son normales. El diagnóstico de esteatosis hepática se hace generalmente en forma casual por el hallazgo incidental de elevación de los niveles de aminotransferasas o estudios ecosonográficos. En la historia clínica del paciente se debe precisar la ingesta de alcohol, medicamentos (amiodarona, tamoxifeno, análogos nucleósidos, metotrexate, estrógenos, esteroides), drogas y otras patologías asociadas. Así mismo es importante interrogar la ocupación del paciente para descartar hepatopatías tóxicas

adquiridas por exposición a solventes químicos y antecedentes de hepatitis A, B, C, D, G, etc.

Con respecto a las pruebas de laboratorio, suelen estar discretamente elevadas la alanina aminotransferasa (ALT), aspartato aminotransferasa (AST), gammaglutamil transferasa (GGT) y fosfatasa alcalina (FA), o la relación $AST / ALT < 1$. Existe varias pruebas que orientan hacia el diagnóstico de posible esteatosis no alcohólica y su diferenciación de la esteatosis alcohólica; entre éstas: la relación Transferrina desilada/Transferrina total, con una sensibilidad y especificidad de 81% y 98%, respectivamente; AST mitocondrial/AST total, con una sensibilidad de 92 % y especificidad de 50 %; y aumento de la pseudocolinesterasa, sin embargo, ninguna de ellas han sido consideradas como pruebas de rutina, debido a que son costosas y difíciles de realizar.

La sensibilidad de la ecografía o la tomografía computarizada para la detección de esteatosis hepática es 93 - 100% cuando hay más de 33% de grasa en el parénquima hepático. Sin embargo, ninguno de los métodos radiológicos, incluyendo la resonancia magnética nuclear (siendo el método más sensible), puede diferenciar con precisión el grado de esteatosis o de progresión de la EHGNA.

El diagnóstico definitivo, los grados y estadios de EHGNA se realizan a través de biopsia hepática cuando el órgano tiene más de 5% de su peso total con contenido lipídico y predominantemente constituido por triglicéridos. La biopsia es un procedimiento costoso, sin embargo, la decisión de practicarla usualmente involucra determinar las indicaciones específicas en cada individuo con sospecha de EHGNA, y la información obtenida es de utilidad para estimar el pronóstico y guiar las decisiones futuras.

La ecografía, debido a sus menores costos y la falta de riesgos conocidos, se ha considerado la modalidad de imagen más comúnmente utilizada para la evaluación de EHGNA. La sensibilidad para la detección de esteatosis hepática es aproximadamente de 80 a 94% y la especificidad de 60 a 84%.

Aterosclerosis en pacientes con EHGNA

La presencia de placa de ateroma a nivel carotídeo es un marcador de severidad de aterosclerosis y de enfermedad arterial coronaria; se define como una prominencia focalizada $>50\%$ respecto de las paredes vecinas, o como una región focalizada con EIM mayor de 1,5 mm que protruye hacia la luz del vaso y se diferencia de los bordes adyacentes.

La prevalencia de EHGNA es significativamente alta en pacientes con infartos agudos del miocardio (66 y 50% para mujeres y hombres respectivamente) comparada con la población general; más aún, la EHGNA está asociada con enfermedades severas de la arteria coronaria, independientemente de la edad, sexo e índice de masa corporal (IMC). Por otra parte, la aterosclerosis es dos veces más frecuente en niños con hígado graso que en aquéllos que no lo presentan, por lo que el hígado graso podría no sólo ser un marcador de aterosclerosis sino también puede ser una causa temprana de la misma.

Recientes estudios han reportado un marcado incremento en el espesor de la íntima media carotídea (EIMC) como un índice de aterosclerosis subclínica en pacientes con EHGNA (clínica o por biopsia); así como una alta prevalencia de placas ateromatosas en las arterias carótidas en estos pacientes, en comparación con los pacientes controles de la misma edad, sexo y masa corporal. Por otra parte, el EIMC es significativamente mayor en aquellos individuos con esteatohepatitis no alcohólica, comparado con aquéllos con esteatosis simple, lo cual sugiere que la severidad de la EHGNA, desde el punto de vista histológico, es un factor predictivo para el engrosamiento de la íntima media carotídea, independientemente de los factores de riesgo clásicos, como: HOMA o los componentes del síndrome metabólico.

El propósito de este estudio fue determinar la relación entre el EHGNA con el EIMC y la presencia de placas de ateroma carotídeo.

Hipótesis

Si la enfermedad de hígado graso no alcohólica (EHGNA) se considera un marcador temprano de aterosclerosis y un factor de riesgo cardiovascu-

ESPESOR DE ÍNTIMA MEDIA CAROTÍDEA Y PLACA DE ATEROMA EN SUJETOS CON HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO

lar, deberíamos encontrar entonces en pacientes con EHGNA el espesor de la íntima media carotídeo aumentado y/o la presencia de placa de ateroma carotídeo, independiente de otros factores de riesgo metabólicos.

Objetivos

Objetivo general

Establecer la relación entre el espesor de íntima media carotídeo (EIMC) y la placa de ateroma, con la enfermedad de hígado graso no alcohólica (EHGNA), como un marcador precoz de aterosclerosis subclínica independiente de los factores de riesgo cardiometabólicos clásicos.

Objetivos específicos

- Determinar la proporción de EHGNA en la población estudiada.
- Caracterizar los sujetos según grupo etario, género, índice de masa corporal y circunferencia abdominal.
- Clasificar los sujetos según el grado de EHGNA.
- Determinar el EIMC y la presencia de placa de ateroma en sujetos con y sin EHGNA.
- Relacionar la EHGNA con el EIMC y la presencia de placa de ateroma.

Métodos

La población está constituida por 148 sujetos, de sexo masculino y femenino, que acudieron voluntariamente a las jornadas médicas de "Despistaje de Hígado Graso", que se realizaron en la Unidad de Gastroenterología del Hospital Victorino Santaella, en el período comprendido entre los meses de febrero y julio de 2009.

El muestreo fue de tipo no probabilístico, con una muestra intencional, constituida por cuarenta (40) sujetos, seleccionados según los criterios de inclusión y exclusión para la investigación, y distribuidos en los siguientes dos grupos de estudio:

- **Grupo N°1:** integrado por veinte (20) sujetos con Enfermedad de Hígado Graso No Alcohólica (EHGNA).
- **Grupo N° 2:** integrado por veinte (20) sujetos sin EHGNA.

Criterios de inclusión

- 1.- Edad comprendida entre 20 y 60 años.

Criterios de exclusión

1.- Presencia de síndrome metabólico. Definido por la presencia de 3 ó más criterios, según Consenso de la ATP III (Adult Treatment Panel III):

- a. Obesidad abdominal (circunferencia abdominal > 102 cm en hombres, y > 88 cm en mujeres).
- b. Presión arterial sistólica ≥ 135 mmHg y/o diastólica ≥ 85 mmHg.
- c. Hipertrigliceridemia ≥ 150 mg/dl o tratamiento.
- d. HDL < 50 mg/dL en mujeres y < 40 mg/dL en hombres.
- e. Diagnóstico de diabetes mellitus o glicemia en ayunas ≥ 110 mg/dL.

2.- Patología médica asociada: HIV, hepatitis B o C, o proceso neoplásico conocido.

3.- Abuso de alcohol (>20 - 30 g/día).

4.- Consumo de cigarrillo: ≥ 12 paquetes año.

5.- Consumo de drogas (cocaína, anfetamina, marihuana, LSD, etc).

6.- Embarazo actual.

7.- Pacientes que estén recibiendo anticonceptivos orales, hormona tiroidea exógena, esteroides y/o estatinas.

Tras obtener el consentimiento informado de los 148 individuos que acudieron a las jornadas de despistaje de hígado graso, se les realizó una historia clínica a través de un cuestionario, el cual incluía antecedentes familiares de enfermedad cardiovascular, antecedentes personales, hábito tabáquico y consumo de alcohol en gramos/día y exploración física. Se practicaron mediciones de peso en kilogramos, talla en centímetros con una balanza de pie, índice de masa corporal (peso en kilogramos por el cuadrado de la altura en metros) y presión arterial en milímetros de mercurio.

Luego se tomaron muestras de sangre venosa a todos los asistentes, posterior a un ayuno de 12 a 14 horas, y se realizaron las determinaciones séricas de glicemia, aspartato aminotransferasa (AST),

alanino aminotransferasa (ALT), gamma glutamil transferasa (GGT), triglicéridos, colesterol total, colesterol HDL y VLDL, utilizando un equipo *Konelab 661*, y el colesterol LDL, se calculó mediante la fórmula de Friedewald (colesterol total – triglicéridos/5-colesterol HDL) en mg/dL.

Seguidamente se les realizó a todos los individuos un ultrasonido hepático, con un Ecógrafo EDAN INSTRUMENTS, utilizando un transductor convex 3,5 MHz, el cual fue llevado a cabo por un único observador durante todo el protocolo, quien no tuvo información clínica acerca de los sujetos asistentes. Se realizó el diagnóstico ecosonográfico de EHGNA, según los ecográficos siguientes:

- a) Aumento de la ecogenicidad respecto al riñón.
- b) Áreas no comprometidas; definidas como zonas específicas del hígado sin infiltración grasa.
- c) Visualización de la pared de vasos portales y diafragma.
- d) Atenuación del sonido.
- e) Hepatomegalia.

Luego de aplicar los criterios de exclusión, se seleccionaron 40 individuos para el protocolo de estudio y se efectuó una ecografía carotídea bilateral a cada paciente, por un operador entrenado único que no tenía conocimiento previo de las características clínicas de los participantes, ni del grupo al cual pertenecían. Se utilizó un ecógrafo marca *General Electric modelo Vivid 3*, con transductor lineal de alta resolución multifrecuencia 10 MHz, en modo B. Las determinaciones del espesor de íntima media carotídea (EIMC) se realizaron en la carótida común a 1 cm del bulbo, tomándose 2 determinaciones en cada carótida y se promediaron los cuatro resultados. Las placas carotídeas se definieron como un engrosamiento focal $\geq 1,2$ mm a cualquier nivel de la arteria carótida. Para identificarlas en todo el territorio carotídeo accesible (carótida común distal, bifurcación y carótida interna proximal) se realizaron secciones longitudinales y transversales, según protocolo descrito del último consenso de la Sociedad Americana de Ecocardiografía en el Task Force de Espesor de Íntima Media Carotídea.

Análisis estadístico

Se calculó la media y la desviación estándar de las variables continuas; en el caso de las variables nominales se calcularon sus frecuencias y porcentajes. Los contrastes de las variables continuas entre grupos se basaron en la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney; en el caso de los contrastes entre grupos cuando las variables eran nominales se basaron en la prueba chi-cuadrado de Pearson, se aplicó la corrección de continuidad en el caso de las frecuencias por celda cuyo valor era menor de 5. Se consideró un contraste significativo si $p < 0,05$. Los datos fueron analizados con SPSS 17.

Resultados

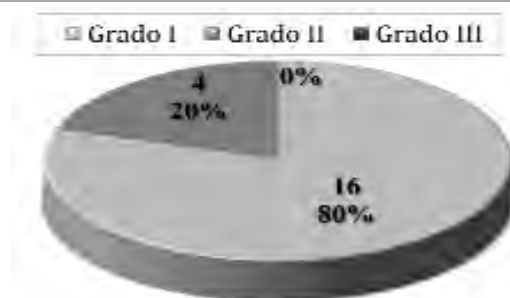
A las Jornadas de Hígado Graso asistieron 148 individuos, de los cuales se encontraron 53 sujetos (35, 8 %) sin EHGNA y 95 sujetos (64,1 %) con EHGNA; y luego de aplicarse los criterios de exclusión se seleccionaron 20 individuos de cada grupo, Gráfico 1.

Gráfico 1. Universo y selección de la muestra



En cuanto al grado de EHGNA, se encontraron 16 sujetos (80%) grado I, 4 (20%) con grado II, y ninguno con grado III, Gráfico 2.

Gráfico 2. Grado de severidad de la EH



ESPESOR DE ÍNTIMA MEDIA CAROTÍDEA Y PLACA DE ATEROMA EN SUJETOS CON HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO

En la Tabla N° 1 se observa la distribución de los participantes según grupos etarios y presencia de EHGNA, encontrándose 7 individuos de 20-30 años; 7 individuos de 31-40 años; 14 individuos de 41- 50 años y 12 individuos de 51-60 años, con una media de 38 años para el grupo sin EHGNA y de 49 años para el grupo con EHGNA. Se evidencia que en el grupo sin EHGNA hay una distribución equitativa por grupo etario, en comparación con el grupo con EHGNA, en donde la mayoría de los individuos pertenecen a la 4ta y 5ta décadas de la vida, ($p= 0,114$).

Grupo etario	Sin EHGNA		Con EHGNA		Total
	n	%	n	%	
20 – 30 años	5	(25)	2	(10)	7
31 – 40 años	4	(20)	3	(15)	7
41 – 50 años	6	(30)	8	(40)	14
51 – 60 años	5	(25)	7	(35)	12
Media	38 años		49 años		40

En la tabla N° 2 se observa la distribución por sexo. El grupo sin EHGNA estuvo conformado por 18 individuos femeninos (90%) y 2 masculinos (10%) y el grupo con EHGNA por 14 femeninos (70%) y 6 masculinos (30%) ($p= 0,563$), evidenciándose que la mayoría de los participantes fueron de sexo femenino en ambos grupos.

Sexo	Sin EHGNA		Con EHGNA	
	n	%	n	%
Masculino	2	10	6	30
Femenino	18	90	14	70
Total	20	100	20	100

En cuanto al IMC, fue de 24,0 y 25,7 kg/m² en mujeres para el grupo sin EHGNA y con EHGNA, respectivamente ($p= 1,0$); y 28,0 y 26,2 kg/cm² en hombres para el grupo sin EHGNA y con EHGNA, respectivamente ($p= 0,857$). La cir-

cunferencia abdominal en ambos grupos de estudio fue de 81,7 y 87,0 cm, en mujeres para el grupo sin EHGNA y con EHGNA, respectivamente ($p= 0,045$); y 92,5 y 92,5 cm, en hombres para el grupo sin EHGNA y con EHGNA, respectivamente ($p= 1,0$). En ninguno de dichos parámetros estudiados hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

En cuanto a las enzimas hepáticas, se evidencia que la GGT y la ALT fueron mayores en los pacientes con EHGNA, las diferencias no fueron significativas (en el caso de GGT; $p = 0,102$ y en el caso de ALT; $p = 0,086$); sólo la AST resultó más elevada en el grupo con EHGNA ($p = 0,008$), ver Tabla 3.

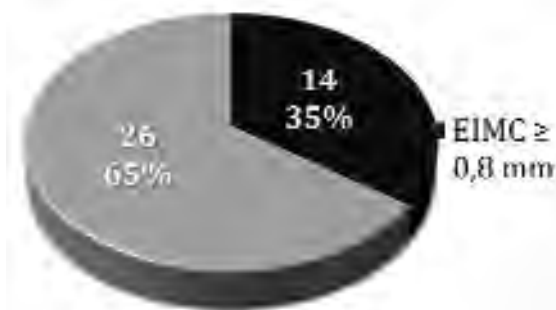
Variables	Sin EHGNA		Con EHGNA		P
	Media	Desv. Típ.	Media	Desv. Típ.	
GGT	26,6	9,1	32,2	10,9	0,102
AST	17,3	4,4	22,3	6,8	0,008
ALT	14,7	9,3	21,6	14,7	0,086

Los resultados de los marcadores de riesgo metabólico fueron: la glicemia fue superior ($p = 0,383$). El HDL-C estuvo disminuido en pacientes con EHGNA ($p = 0,414$); el LDL-C estuvo disminuido en pacientes con EHGNA ($p = 0,398$) y los TG estuvieron más elevados en el casos de pacientes con EHGNA ($p = 0,461$). Ninguna de estas diferencias fue estadísticamente significativa respecto al grupo de sujetos sin EHGNA.

La proporción de sujetos con hábito tabáquico menor a 12 paquetes/año, fue de 20 % en el grupo sin EHGNA y de 25 % en el grupo con EHGNA, con una diferencia no significativa ($p= 0,705$). Como era esperable, existió asociación estadísticamente significativa (Chi cuadrado de Pearson: 0,008) entre el hábito tabáquico con la presencia de EIMC aumentado y/o la presencia de placa de ateroma, en los participantes del estudio.

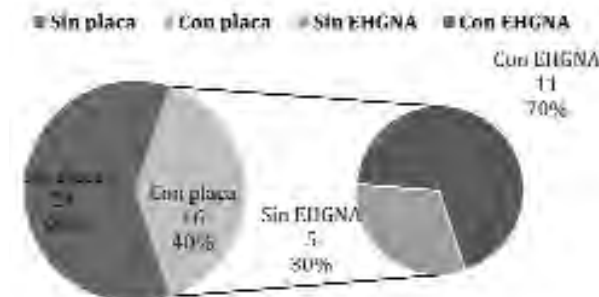
Como se evidencia en el gráfico N°3, en la muestra se encontraron 14 individuos (35%) con EIMC $\geq 0,8$ mm y 69% con EIMC $< 0,8$ mm.

Gráfico 3. Distribución de los pacientes según EIMC



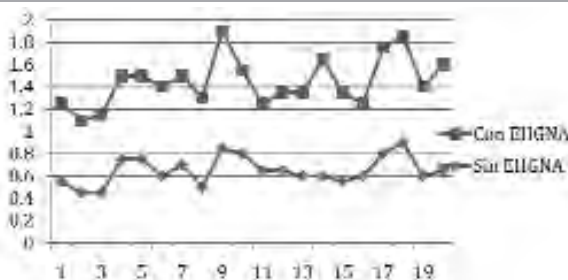
Del total de los participantes, se encontró placa de ateroma carotídeo en 16 individuos (40%), cuya altura máxima fue de $1,6 \pm 0,2$ mm; ninguno de los participantes del estudio tuvo estenosis carotídea clínicamente relevante, es decir $\geq 60\%$. De éstos, el 70 % pertenecieron al grupo con EHGNA y 30% al grupo sin EHGNA, Gráfico 4.

Gráfico 4. Proporción de placas de ateroma en los grupos con y sin EHGNA



En el gráfico 5 se evidencia que la media del EIMC en el grupo sin EHGNA fue de 0,65 mm y en el grupo con EHGNA 0,80 mm, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0,001$).

Gráfico 5. Comparación del EIMC promedio entre grupos con y sin EHGNA



En la tabla 4 se encontraron 20 individuos (50%) con EIMC aumentado y/o presencia de placa, en su mayoría (75%) en el grupo con EHGNA. (p exacta de Fisher = 0,004).

Tabla 4. Comparación del EIMC y la presencia de placa de ateroma entre los grupos con y sin EHGNA

EIMC y presencia de placa de ateroma	Sin EHGNA		Con EHGNA	
	n	%	n	%
EIMC < 0,8 mm	5	25,0	15	75,0
EIMC ≥ 0,8 y/o placa de ateroma	15	75,0	5	25,0
Total	20	100,0	20	100,0

Discusión

En el presente estudio clínico encontramos que la prevalencia de EHGNA fue superior a la de estudios realizados en la población norteamericana y al del último reporte de la *American Association for the Study of Liver Diseases*; sin embargo, no se puede establecer si está en concordancia con poblaciones de características fenotípicas y genotípicas diferentes, como la nuestra.

Se evidenció que en el grupo sin EHGNA hay una distribución equitativa por grupo etario en comparación con el grupo con EHGNA, donde el mayor número de pacientes pertenecía a mayores de 41 años, similar a otros estudios.

La media del EIM carotídeo ha sido 0,65 mm y 0,80 mm, similar al encontrado por otros autores en sujetos sanos.

La asociación significativa que se observó entre el EIMC y la EHGNA, ya ha sido reportada en múltiples estudios anteriores en pacientes diabéticos y obesos^(17,18,55,62), e incluso en niños⁽⁶³⁾. En el presente estudio clínico se asoció la EHGNA con el aumento de EIMC en sujetos sin factores de riesgo metabólicos asociados, correspondiendo con la evidencia de estudios previos en población sana, realizados por Targher⁽⁵⁹⁾, quien encontró un aumento significativo en el EIMC en hombres saludables, no obesos, con presencia de esteatosis hepática no-alcohólica.

Por otra parte, recientemente se están estudiando asociaciones significativas de EHGNA con alte-

ESPEJOR DE ÍNTIMA MEDIA CAROTÍDEA Y PLACA DE ATEROMA EN SUJETOS CON HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO

ración de la actividad fibrinolítica y el aumento plasmático de proteína C-reactiva y la concentración de fibrinógeno en individuos no diabéticos, y estas asociaciones son independientes de la edad, IMC, presión arterial, los lípidos y resistencia a la insulina⁽⁵⁹⁾. La disminución de los niveles plasmáticos de adiponectina, una citoquina secretada por el tejido adiposo con propiedades anti-aterogénicas, puede representar otro mecanismo posible de vinculación de la EHGNA y el EIM carotídeo.

En el presente estudio encontramos un porcentaje de pacientes que presentaron placa de ateroma carotídeo y tenían EIMC dentro de valores normales, y este hallazgo también fue reportado en un único gran estudio de corte transversal por Volzke et al⁽⁵⁸⁾ donde describe una asociación independiente de la esteatosis hepática con la presencia de placas carotídeas pero no con el EIMC.

Este trabajo muestra la utilidad de la ultrasonografía como método para el diagnóstico de pacientes asintomáticos con EHGNA. También la determinación del EIMC podría permitir un diagnóstico simple del riesgo de desarrollar ateromatosis.

La asociación encontrada en estudios previos entre la presencia de placas de ateroma y episodios cardiovasculares en pacientes con enfermedad cardiovascular sintomática, permite adelantar la posibilidad de identificar los sujetos asintomáticos con EHGNA y en riesgo de presentar un episodio cardiovascular futuro mediante la medición del EIMC, y sobre todo para la estratificación del riesgo en pacientes con riesgo intermedio.

Por último, la presencia de placa de ateroma aun en sujetos con EIMC < 0,8mm, valor establecido como normal, representa la presencia de aterosclerosis subclínica y admite la posibilidad de establecer un punto de corte del EIMC más bajo del establecido actualmente.

Conclusiones

1.- Los sujetos con enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA) tienen un incremento en el riesgo de enfermedad cardiovascular.

2.- La EHGNA está fuertemente asociado con aumento significativo del espesor íntima media carotídeo (EIMC) y se relaciona con fases iniciales de la aterosclerosis, independientemente de factores de riesgo clásicos como resistencia a la insulina, obesidad y dislipidemia.

3.- Este estudio demuestra que la determinación del EIMC podría permitir un diagnóstico simple del riesgo de desarrollar ateromatosis, y puede analizarse la utilidad de medir el EIMC como técnica para la evaluación de la aterosclerosis.

4.- La medición del EIMC permitiría identificar los sujetos asintomáticos con EHGNA con riesgo de presentar un episodio cardiovascular futuro.

Recomendaciones

1.- Realizar estudios prospectivos en la población venezolana para determinar la verdadera prevalencia y el impacto en la salud relacionado con la calidad de vida de los pacientes con EHGNA, así como definir mejor su historia natural y su incidencia en poblaciones específicas.

2.- Elaborar ensayos clínicos controlados donde el diagnóstico de EHGNA sea confirmado por biopsia hepática, que es la mejor herramienta de diagnóstico para la EHGNA; y donde se puedan medir otras variables como la insulina, serología para VHC o VIH, para excluir con certeza la presencia de otras causas de EHGNA.

3.- Considerar realizar estudios genéticos para determinar en qué medida la base genética predispone al desarrollo de hígado graso no alcohólico y la progresión de la enfermedad hepática avanzada.

Referencias

1. O' Leary DH., Pollak JF., Kronmal RA., et al. Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative Research Group. *Stroke* 1992; 23:1752-60.
2. Adams LA., Angulo P. Recent concepts in non-alcoholic fatty liver disease. *Diabet Med* 2005; 22:1129-33.
3. McCullough AJ. Pathophysiology of non-alcoholic steatohepatitis. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40(Suppl): S17-29.
4. Neuschwander-Tetri B. y Caldwell S. Special Article. Nonalcoholic Steatohepatitis: Summary of an AASLD Single Topic Conference. *Hepatology* 2003;37: 1202-1219.
5. C. Hee, Z. Younossi. Nonalcoholic fatty liver disease: A manifestation of the metabolic syndrome. *Cleveland Clinic Journal of*

- Medicine. 2008 Oct. Vol 75(10).
6. Marchesini G, Babini M. Nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome. *Minerva Cardioangiol.* 2006 Apr;54(2):229-39
 7. Targher Giovanni, Bertolini Lorenzo. Relations Between Carotid Artery Wall Thickness and Liver Histology in Subjects With Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Diabetes Care*, Volume 29, Number 6, June 2006.
 8. Neuchwander-Tetri BA. Nonalcoholic steato-hepatitis and the metabolic syndrome. *Am J Med Sci* 2005; 330:326-35.
 9. Powell E.E., Cooksley W.G, Hanson R, Searle J, Halliday J.W, Powell L.W. The natural history of nonalcoholic steatohepatitis: a follow-up study of forty-two patients for up to 21 years. *Hepatology* 1990;11:74-80.
 10. American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Nonalcoholic Fatty Liver Disease. *Gastroenterology* 2002, 123:1702.
 11. U. Leuschner. Non-alcoholic steatohepatitis (NASH). Dr. Falk Pharma GmbH. 3rd revised edition. 2004. Germany
 12. Chalasani N., Deeg MA., Crabb DW. Systemic level of lipid peroxidation and its metabolic and dietary correlates in patients with nonalcoholic steatohepatitis. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:1497-502.
 13. Kugelmann H., Hill DB., Vivian V., Marsano L., McClain CJ. Cytokines and NASH: a pilot study of the effects of lifestyle modification and vitamin E. *Hepatology* 2003; 38:413-9.
 14. Targher G., Bertolini L., Scala L., et al. Non-alcoholic hepatic steatosis and its relation to increased plasma biomarkers of inflammation and endothelial dysfunction in nondiabetic men. Role of visceral adipose tissue. *Diabet Med* 2005; 22:1354-8.
 15. Diehl A.M., Goodman Z, and Ishak K.G. Alcoholic liver disease in Nonalcoholics: A clinical and histologic comparison with alcohol-induced liver injury. *Gastroenterology* 1988;95:1056-1062.
 16. J. Ong, Z. Younossi. Epidemiology and Natural History of NAFLD and NASH. *Clin Liver Dis* 11 (2007) 1–16.
 17. S. Ramilli, S. Pretolani, A. Muscari. Carotid lesions in outpatients with nonalcoholic fatty liver disease. *World J Gastroenterol* 2009 October 14; 15(38): 4770-4774
 18. Kim HC, Kim DJ, Huh KB. Association between nonalcoholic fatty liver disease and carotid intima-media thickness according to the presence of metabolic syndrome. *Atherosclerosis* 2009; 204: 521-525
 19. Markers of chronic alcohol ingestion in patients with nonalcoholic steatohepatitis: An aid to diagnosis. *Hepatology* 1991;13:455-459.
 20. Csendes P., Paolinelli P, Busel D., et al. Hígado graso: ultrasonido y correlación anatomopatológica. *Revista Chilena de Radiología*. Vol. 10 N° 2, año 2004; 50-5.
 21. Barth JD. An update on carotid ultrasound measurement of intima-media thickness. *Am J Cardiol* 2002;89(suppl):32B–39B
 22. Grundy SM. Primary prevention of coronary heart disease: integrating risk assessment with intervention. *Circulation*. 1999;100:988-998.
 23. Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP y col. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20:1262–1275.
 24. Solberg LA, Strong JP. Risk factors and atherosclerotic lesions. A review of autopsy studies. *Arteriosclerosis* 1983;3:187-98.
 25. Izcovich E, Daru V, Salmon E, Baratta S, Iglesias R, González M, et al. The carotid intima-media thickness as a marker of severe coronary artery disease. *Atherosclerosis* 2002 (Suppl ISSN):1587-5688
 26. Junyent M., Gilabert R., Núñez I., et al. Ecografía carotídea en la evaluación de aterosclerosis preclínica. Distribución de valores del grosor íntima-media y frecuencia de placas de ateroma en una cohorte comunitaria española. *Med Clin (Barc)*. 2005;125(20):770-4
 27. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Hommel M, Besson G, et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *N Engl J Med* 1994;331:1474-9.
 28. de Groot E, Hovingh GK, Wiegman A y col. Measurement of arterial wall thickness as a surrogate marker for atherosclerosis. *Circulation* 2004;109[suppl III]:III-33–III-38.
 29. Mancini J, M Dahlof B, Diez J. Surrogate markers for cardiovascular structural markers. *Circulation* 2004;109[suppl IV]:IV-22–IV-30.
 30. Bonetti PO, Lerman LO, Lerman A. Endothelial Dysfunction A Marker of Atherosclerotic Risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2003;23:168-175
 31. Bots ML, Evans G, Riley W, et al. Carotid intima-media thickness measurements in intervention studies design options, progression rates, and sample size considerations: a point of view. *Stroke*. 2003;34:2985-2994.
 32. Journal of the American Society of Echocardiography. Use of Carotid Ultrasound to Identify Subclinical Vascular Disease and Evaluate Cardiovascular Disease Risk: A Consensus Statement from the American Society of Echocardiography Carotid Intima-Media Thickness Task Force. Endorsed by the Society for Vascular Medicine. February 2008
 33. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, et al. Mannheim Carotid Intima-Media Thickness Consensus (2004-2006). An Update on Behalf of the Advisory Board of the 3rd and 4th Watching the Risk Symposium 13th and 15th European Stroke Conferences, Mannheim, Germany, 2004, and Brussels, Belgium, 2006. *Cerebrovasc Dis*. 2007;23:75-80.
 34. Wikstrand J. Methodological considerations of ultrasound measurement of carotid artery intima-media thickness and lumen diameter. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2007;27:341-5.
 35. Pérez S., Boloña A. Comparación de la medición bilateral del grosor íntima-media carotídeo. *Rev Cubana Angiol y Cir Vasc* 2008; 9(1)
 36. Simon A, Gariepy J, Chironi G y col. Intima-media thickness: a new tool for diagnosis and treatment of cardiovascular risk. *J Hypertens*. 2002 Feb;20(2):159-169.
 37. Veller MG, Fisher CM, Nicolaidis AN. Measurement of the ultrasonic intima-media complex thickness in normal subjects. *J Vasc Surg* 1993; 17:719 –725.
 38. Howard G, Sharrett AR, Heiss G y col, for the ARIC Investigators. Carotid artery intimal-medial thickness distribution in general populations as evaluated by B-mode ultrasound. *Stroke* 1993;24:1297–1304.
 39. Crouse JR III, Byington RP, Bond MG, et al. Pravastatin, Lipids, and Atherosclerosis in the Carotid Arteries (PLAC-II). *Am J Cardiol* 1995;75:455–459.
 40. Bond MG, Wilmoth SK, Enevold GL, et al. Detection and monitoring of asymptomatic atherosclerosis in clinical trials. *Am J Med* 1989;86:33-36.
 41. Furberg CD, Byington RP, Craven TE. Lessons learned from clinical trials with ultrasound end-points. *J Intern Med* 1994;236:575-580.
 42. Berglund GL. Ultrasound in clinical trials of atherosclerosis: introduction. *J Intern Med*. 1994;236:551-553.
 43. Kanters SDJ M, Algra A, van Leeuwen MS, et al. Reproducibility of In Vivo Carotid Intima-Media Thickness Measurements. *Stroke* 1997;28:665-671.
 44. Wilson SR, Rosen IE, Chin-Sang HB, et al. Fatty infiltration of the liver: An imaging challenge. *J Can Assoc Radiol* 1982; 33: 227-232.
 45. Foerch C, Buehler A, von Kegler S, et al. Intima-media thickness side differences are limited to the common carotid artery. *Hypertension* 2003; 42: e17.
 46. Spence JD, Eliasziw M, DiCicco M, et al. Carotid plaque area a tool for targeting and evaluating vascular preventive therapy.

ESPESOR DE ÍNTIMA MEDIA CAROTÍDEA Y PLACA DE ATEROMA EN SUJETOS CON HÍGADO GRASO NO ALCOHÓLICO

- Stroke 2002;33:2916-2922.
47. Hulthe J, Wikstrand J, Emanuelsson H, et al. Atherosclerotic changes in the carotid artery bulb as measured by b-mode ultrasound are associated with the extent of coronary atherosclerosis. *Stroke*. 1997;28:1189-1194.
 48. Ebrahim S, Papacosta O, Whincup P, et al. Carotid plaque, intima media thickness, cardiovascular risk factors, and prevalent cardiovascular disease in men and women: the British Regional Heart Study. *Stroke*. 1999;30(4):841-50.
 49. Belcaro G, Nicolaidis AN, Laurora G, et al. Ultrasound morphology classification of the arterial wall and cardiovascular events in a 6-year follow-up study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996;16:851-856
 50. Salonen JT, Salonen R. Ultrasonographically assessed carotid morphology and the risk of coronary heart disease. *Arterioscler Thromb* 1991; 11(5):1245-9.
 51. Van der Meer IM, Bots ML, Hofman A, et al. Predictive value of noninvasive measures of atherosclerosis for incident myocardial infarction. The Rotterdam Study. *Circulation*. 2004;109:1089-1094.
 52. Hollander M, Bots ML, Iglesias del Sol A, et al. Carotid plaques increase the risk of stroke and subtypes of cerebral infarction in asymptomatic elderly. The Rotterdam Study. *Circulation* 2002;105:2872-2877.
 53. Bondini S, MDa, Kleiner D, Aminbakhsh A, et al. Pathologic Assessment of Non-alcoholic Fatty Liver Disease. *Clin Liver Dis* 11 (2007) 17-23
 54. G. Gasbarrini, V. Vero, et al. Nonalcoholic fatty liver disease: defining a common problem. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences*. 2005; 9: 253-259
 55. O' Leary DH., Polak JF. Intima-media thickness: a tool for atherosclerosis imaging and event prediction. *Am J. Cardiol* 2002; 90:18-21.
 56. Targher G., Bertolini L., Padovani R., et al. Relation of nonalcoholic to early carotid atherosclerosis in healthy men. Role of visceral fat accumulation. *Diabetes Care* 2004; 7:1498-500.
 57. Fracanzani AL., Burick L., Rasselli S., et al. Risk of early atherosclerosis evaluated by carotid artery intima-media thickness in patients with non alcoholic fatty liver disease: a case-control study. *Hepatology* 2005; 42:610A-IA
 58. Volske H., Robinson DM., Kleine V., et al. Hepatic steatosis is associated with an increased risk of carotid atherosclerosis. *World J. Gastroenterol* 2005; 11:1848-53.
 59. Targher G., Bertolini L., Padovani R., et al. Relations between carotid artery wall thickness and histology in subjects with nonalcoholic fatty liver disease. *Diabetes Care* 2006; 29:1325-30.
 60. Bots ML, Hoes AW, Koudstaal PJ, et al. Common carotid intima-media thickness and risk of stroke and myocardial infarction. The Rotterdam Study. *Circulation*. 1997;96:1432-1437
 61. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, et al. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *N Engl J Med* . 1999;340:14-22.
 62. Kessler A., Levy Y., Roth A., et al. Increased prevalence of NAFLD in patients with acute myocardial infarction independent of BMI. *Hepatology* 2005; 42:623A
 63. Schwimmer JB., Deutsch R., Behling C., Lavine JE. Fatty liver as a determinant of atherosclerosis. *Hepatology* 2005; 42:610A [Abstract].
 64. Eckel RH.,Grudy SM., Zimmet PZ. The metabolic Syndrome. *Lancet* 2005; 365:1415-28.
 65. Targher G., Guido A. Non-Alcoholic fatty liver disease an increased risk of cardiovascular disease. *Atherosclerosis* 191. 2007; 235-240
 66. Expert Panel on Detection Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). *JAMA* 2001;285(19):2486-97.

Enfermedad sistémica y hepatopatía diagnosticada por biopsia hepática

Israel Montes de Oca*, María Elena Ruiz*

RESUMEN

Objetivo: Demostrar la utilidad de la biopsia hepática en el diagnóstico de las enfermedades sistémicas y establecer su correlación con los cambios clínicos y bioquímicos. **Métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo de 35 pacientes, a los cuales se les realizó biopsia hepática por padecer diferentes enfermedades, tanto sistémicas como hepáticas primarias. **Resultados:** Los 35 pacientes tuvieron diagnóstico de hepatopatía, tanto pre como post biopsia. Las alteraciones más importantes fueron pruebas hepáticas correlacionadas con los diagnósticos clínicos. Hubo elevación de aminotransferasas en 71%, elevación de fosfatadas alcalinas en 63%, hipoalbuminemia 57%, elevación de bilirrubina 40%. En la histología se evidenció daño hepatocelular difuso en 71%. Fibrosis 46%. Esteatosis 40%. Dilatación Sinusoidal 23%. Inflamación 26%. En la correlación pruebas hepáticas vs Histología la mayor relación estuvo entre daño hepatocelular, fibrosis, esteatosis, e inflamación con casi todas las pruebas bioquímicas. El diagnóstico post-biopsia fue diferente al clínico en 15 casos (43%), siendo variable el diagnóstico no acertado. El diagnóstico de hepatomegalia y de alteración bioquímica previo a la biopsia contribuyó al diagnóstico de hepatopatía en 33 casos y en 2 éste se realizó por necropsia. Se pudo hacer el diagnóstico de enfermedad sistémica en 31 casos

(89%) del total de los casos, primaria en 4 casos y se indicó la biopsia, cuando sólo existía alteración de pruebas en 7 oportunidades. **Conclusiones:** la biopsia hepática es un recurso importante para un diagnóstico definitivo de enfermedad, tanto sistémica como primaria hepática o de hepatopatía.

Palabras clave: Enfermedades sistémicas, biopsia hepática.

ABSTRACT

Objectives: To demonstrate that liver biopsy contributes to the diagnosis of systemic diseases and to establish its correlation with the clinical and laboratory changes, as well as with liver histological changes. **Methods:** This is a retrospective and descriptive study of 35 patients, who underwent liver biopsy and had systemic and liver disease. The following parameters were included: with or without hepatomegaly, biochemistry liver tests and histopathological studies. We correlated all these variables. **Results:** All the patients had hepatic disease. The liver tests showed increase of aminotransaminases in (25 cases /71%), increased alkaline phosphatase in (23 cases /63) albumin changes in (20 cases /57%), high bilirubin (14/40%). The histopathological changes were: hepatocytic necrosis (25 cases/71%), fibrosis (16/46%) steatosis (14/40%) dilated sinusoids (8 cases /23%), inflammation (8 cases /26%). The diagnosis was different after the biopsy in 15 cases (43%). **Conclusions:** Liver biopsy is a good tool for the diagnosis of systemic and liver disease.

Key words: Systemic diseases, Liver Biopsy.

* Hospital Universitario de Caracas, Instituto de Anatomía Patológica, Universidad Central Venezuela, Caracas.

ENFERMEDAD SISTÉMICA Y HEPATOPATÍA DIAGNOSTICADAS POR BIOPSIA HEPÁTICA

Introducción

Múltiples enfermedades pueden producir lesiones desde el comienzo y en la evolución de la historia natural de las mismas, en un órgano de variadas reacciones como es el hígado; este órgano posee estructuras histológicas complejas y funciones variadas como son circulatorias, metabólicas, inmunológicas, etc., y también por ser un receptor importante de factores etiológicos de muchas enfermedades. Con los factores anteriores y las condiciones predisponentes genéticas o ambientales se producen alteraciones en el parénquima hepático, que se traducen en manifestaciones clínicas, cambios en las pruebas bioquímicas por su amplia y específica fisiología, y por otra parte por las modificaciones estructurales (histomorfológicas) producidas específicamente por las enfermedades⁽¹⁾.

Los efectos de cualquier agente etiológico (infeccioso, metabólico, genético, ambiental) producen dos tipos de reacciones:

- 1) aquéllas que son específicas del hígado y que permiten ubicar la patología como primaria y
- 2) aquéllas que son el reflejo de daño hepático como consecuencia de una enfermedad no originada en el órgano. Esto ha permitido clasificar las hepatopatías en primarias y secundarias, según corresponde a una u otra forma⁽²⁾.

Las manifestaciones clínicas y las alteraciones de las pruebas hepáticas, pueden ayudar al criterio del médico a realizar un diagnóstico sin necesidad de recurrir a la histomorfolología, pero a veces se requiere del estudio histológico para poner en evidencia la condición o enfermedad que está produciendo, tanto la sintomatología como las variaciones de las pruebas de laboratorio. Es importante tener como objetivo, precisar el valor del estudio anatomopatológico en el diagnóstico de las hepatopatías causadas por enfermedades sistémicas y/o generalizadas, y así como de cualquier hepatopatía de diagnóstico incierto, y considerar a este recurso como importante para el clínico en muchas circunstancias⁽³⁾.

El presente estudio se refiere al análisis concreto de un número de biopsias realizadas en los 2

últimos años en un Servicio de Medicina Interna del Hospital Universitario de Caracas y demuestra la premisa de la importancia y el valor de la biopsia hepática en el diagnóstico de las condiciones o enfermedades, sean sistémicas o no. Esta comunicación es el resultado de la experiencia de los autores, que recomiendan de acuerdo a los diagnósticos realizados retrospectivamente, realizar la biopsia hepática cuando hay duda diagnóstica.

El médico, al analizar cualquier condición o enfermedad que altera la salud, esperará encontrar solución al problema del paciente, y para ello es común que haga primero un diagnóstico esencialmente clínico y posteriormente es su responsabilidad precisar lo más exacto posible ese diagnóstico^(4,5).

Tanto las enfermedades generalizadas sistémicas con repercusión hepática o primarias del mismo órgano, pueden ser estudiadas clínicamente a través de una sintomatología común total o parcialmente presente, como astenia, anorexia, modificación del peso, ictericia, prurito, fatiga, hepatomegalia dolorosa o no, esplenomegalia, ascitis, etc. Las pruebas hepáticas y la imagenología, coadyuvan a una interpretación adecuada de la producción y génesis de la sintomatología, pero a veces es necesario tener un diagnóstico más preciso como la información morfológica de órgano⁽⁶⁾.

Hipótesis a investigar

La biopsia hepática permite realizar diagnóstico de hepatopatía asociada o no a la enfermedad sistémica o generalizada, cuando no puede realizarse por otros métodos.

Hipótesis nula

La biopsia hepática no permite realizar diagnóstico de hepatopatía asociada o no a enfermedad sistémica o generalizada cuando puede realizarse por otros métodos.

Variables

- Independiente: Biopsia hepática
- Dependiente: enfermedad sistémica o generalizada

Métodos

Esta investigación clínica fue un estudio retros-

pectivo y descriptivo. Se diseñó con la siguiente metodología:

1.- Se seleccionaron en forma retrospectiva 35 pacientes, a los cuales se les realizó biopsia hepática en los últimos 2 años en un servicio de medicina interna (Medicina II Hospital Universitario de Caracas UCV) y cuya indicación estuvo justificada después de un extenso estudio clínico pre-biopsia.

2.- Se diseñó un protocolo clínico y de bioquímica hepática. Bajo visión de ecosonograma se introdujo una aguja de Menghini con el paciente en decúbito lateral derecho. Después de la toma de la muestra se envió el material para el estudio histopatológico, realizado este último en el Instituto Anatomopatológico, sección Dr. Pedro Grasess. El protocolo contenía los siguientes puntos:

a.- Diagnósticos clínicos: realizados al ingreso, durante la evolución en la hospitalización y al egreso del paciente (con o sin necropsia). Se excluyeron aquellos pacientes que tenían enfermedad sistémica con hepatopatía, pero que ya tenían el diagnóstico realizado de la misma enfermedad con o sin biopsia hepática.

Se incluyeron aquellos pacientes que tenían enfermedad sistémica por clínica, con hepatopatía por pruebas hepáticas anormales y no se había podido llegar al diagnóstico patológico por otros medios auxiliares.

b.- Pruebas de bioquímica hepática excluyendo otros exámenes que no tuviesen relación con posible hepatopatía. Las pruebas incluidas fueron:

Aminotransferasas (transaminas) (ALT AST), bilirrubina; fosfatasas alcalinas, proteína plasmática, gamma glutamil transferasa (G.G.T), deshidrogenada láctica (LHD), tiempo de protrombina, VSG. Dependiendo del diagnóstico de la enfermedad de base, se indicaron otras pruebas como anticuerpos contra VIH (Virus Inmunodeficiencia), Western Blot, pruebas de Infecciones oportunistas, saturación de transferrina, hierro sérico, ferritina, cultivos, antígenos y anticuerpos contra hepatitis A,B,y C (Hepatitis A, antígeno superficie y anti-Core, de Virus Anti HVC). Todas ellas con el objeto de excluir aquellos pacientes con hepatopatía

primaria predominante o que permitían un diagnóstico definitivo de la misma.

c) Histológicamente se investigaron los cambios siguientes: daño hepatocelular con o sin necrosis, dilatación sinusoidal, presencia de granulomas, inflamación (tipo y ubicación), esteatosis, fibrosis, vacuolización glucogénica intranuclear hepatocelular, colangitis, colestasis, depósitos de hierro, congestión-infiltración por células neoplásicas, así como la identificación de hepatopatía primaria predominante o que permitirían un diagnóstico definitivo de la misma.

Objetivo general

Realizar una correlación entre las variantes mencionadas anteriormente.

Objetivos específicos

1. Establecer una relación entre el diagnóstico médico y las pruebas hepáticas y las que se consideraron necesarias en el punto B.

2. Establecer una relación entre el diagnóstico médico y los hallazgos histopatológicos.

3. Relación entre las pruebas de laboratorio y la histopatología.

4. Los diagnósticos clínicos y no clínicos se analizaron para precisar las indicaciones de la biopsia. Estos parámetros fueron:

4.1.- Diagnóstico clínico de hepatomegalia.

4.2.- Con alteración en un mismo paciente de 1 ó más pruebas hepáticas.

4.3.- Sintomatología de Hepatopatía, excluyendo hepatomegalia.

4.4.- Sin alteración de pruebas hepáticas.

4.5.- Diagnóstico de hepatopatía sólo por necropsia.

4.6.- Diagnóstico de hepatomegalia por ecosonograma.

Después del realizar la biopsia se consideraron los siguientes aspectos:

1. Si hubo diagnóstico diferente al diagnóstico clínico después de la biopsia.

2. Si hubo diagnóstico similar al diagnóstico clínico después de la biopsia.

3. Las biopsias realizadas en ausencia de hepatomegalia clínica.

ENFERMEDAD SISTÉMICA Y HEPATOPATÍA DIAGNOSTICADAS POR BIOPSIA HEPÁTICA

4. Diagnóstico de dos o más patologías después de la biopsia.
5. Cómo contribuyó la biopsia hepática al diagnóstico de hepatopatía.
6. Cómo la biopsia proporcionó alguna información para el diagnóstico de enfermedad.
7. Si la biopsia hepática cambió el diagnóstico clínico.
8. Si se realizó la biopsia hepática con sólo alteración de pruebas hepáticas sin hepatomegalia.
9. Después de realizados los diagnósticos y los análisis completos, establecer una interrelación y la importancia de cada uno de los componentes entre la tríada: clínica, bioquímica e histopatología y las enfermedades sistémicas diagnosticadas.
10. Para el análisis estadístico, se consideró que

el número de la muestra, no permitió una ampliación o aplicación de cualquier método estadístico.

Resultados

Al hacer el diagnóstico de enfermedad y relacionarla con las pruebas de laboratorio, se demuestra por la tabla N° 1 que las aminotransferasas (71%), fosfatasa alcalinas (71%) y las proteínas, tanto la albúmina como la globulinas (57% y 51% respectivamente) fueron las pruebas con mayor porcentaje de alteración. La tabla muestra las diferentes enfermedades estudiadas. El síndrome de inmunodeficiencia del adulto (12 casos) en su forma más avanzada, la diabetes mellitus con hepatopatía por pruebas alteradas (4 casos) y las enfermedades autoinmunes (3 casos) fueron las que produjeron mayores alteraciones de dichas pruebas.

Tabla 1. Relación entre diagnóstico de enfermedad y alteración de las pruebas hepáticas (35 CASOS)

Diagnóstico	Transaminasas	Bilirrubina	Fosf. alcalina	Alb.	Glob.	GGT	LDH	SED	Protrombina	OTRAS
SIDA (12)	(10)	5	(11)	(8)	(7)	6	4	7	(6)	Pruebas para Infecciones oportunistas
Hemocromatosis (6)	1	—	1	—	—	—	—	—	—	Sindr. de Transferrina Ferritina(6)
D. Mellitus (4)	(4)	1	2	(3)	3	1	1	2	1	—
Enfermedad Autoimune (3) A. Reumatoidea Lupus Erit. Cirrosis biliar primaria	(3)	2	(3)	(3)	2	1	—	1	—	Factor Reumatoide
Infecciones (3) T.B.C. Paracoccidioides Sepsis	1	1	(2)	(3)	3	2	2	2	1	Comprobación T.B.C PARACOCCIDIODOMICOSIS
Alcoholismo(3)	(3)	(3)	(3)	2	2	2	2	1	2	—
Linfoma No Hodgkin (1)	1	1	(1)	—	—	—	—	—	—	—
S.Budd-Chiari (1)	—	(1)	(1)	—	—	—	—	—	(1)	—
Hepatitis Viral (B) (1)	1	—	—	1	1	—	—	—	—	Antígeno de Superficie Anti-Core
Deficiencia de 1 Antitripsina(1)	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Totales	35/100% 25/7 1%	14/4 0%	25/7 1%	20/5 7% 18/5 1%	12/3 4%	9/2 6%	13/3 7%	11/31 0%		

GGT: Gammaglutamil , Transferrina LDH: Deshidrogenasa láctica SED. Sedimentación Globular.
SIDA. Síndrome de Inmunodeficiencia del Adulto S. de T : Saturación de Transferrina

La correlación de las mismas enfermedades con las alteraciones morfológicas muestra que el daño hepatocelular (75%), la fibrosis (46%) y la

esteatosis (49%) tuvieron la mayor frecuencia en el SIDA y la Diabetes Mellitus, tabla N° 2.

Tabla 2. Relación entre Dx de enfermedad y histopatología. (35 CASOS)

Diagnóstico	Daño Hepato-celular	Dilat. Sinusoidal	Granulo-matosis	Infla-mación	Estea-tosis	Fibro-sis	Colan-gititis	Coles-tasis	Vac. Gluc. (XX)	Infl. Tumor	Cdest.	Dep.de Hierro
SIDA (C3) (12)	8	4	3	1	4	4	1	—	1	—	2	—
Hemocromatosis (6)	4	1	—	1	2	3	—	—	—	—	—	3
D. Mellitus (4)	4	3	—	1	3	3	—	—	2	—	1	3
E. Autoimune (3) A. Reumatoidea LES Cirrosis Biliar	2	—	—	2	1	2	1	1	—	—	1	—
Infecciones (3) T.B.C. Paracoccidioides Sepsis	2	—	—	2	2	1	1	—	—	—	—	—
Alcoholismo (3)	2	—	—	—	2	1	—	2	—	—	—	—
Linfoma No Hodgkin (1)	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
S.Budd-Chiari (1)	1	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	1
Hepatitis Viral B (1)	1	1	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—
Deficiencia de 1 Antitripsina(1)	1	—	—	1	1	1	—	—	1	—	—	—
Totales 35/100%	25 71%	8 22%	3 9%	9 26%	14 40%	16 46%	3 9%	4 11%	5 14%	1 3%	5 13%	3 9%

*Vac. Gluc: Vacuolización Glucogénica Intranuclear

Las enfermedades autoinmunes y el alcoholismo tuvieron el mismo tipo de alteración en todos los pacientes estudiados. En la interrelación entre la prueba de laboratorio e Histopatología (tabla N° 3) el daño hepatocelular, incluyendo la necrosis, estuvo más relacionado con alteraciones de las transaminasas, la fosfatasa alcalina y las proteínas; igual sucedió con la esteatosis, la fibrosis y la inflamación, en el mismo orden descendente de correlación.

Los resultados de los aspectos diagnósticos de la tabla 4, señalan que el diagnóstico de hepatomegalia se realizó en el 57% de los 35 casos, que hubo alteración de las pruebas en el 86%, con síntomas de hepatopatía, excluyendo hepatomegalia en el 29% y sin alteración de pruebas hepáticas en el 14%; el estudio de 2 casos de necropsia mostró hepatopatía y el recur-

so de ecosonograma realizado en todos los 35 pacientes mostró hepatomegalia en el 89% de ellos.

En el análisis de diagnósticos antes y después de los resultados de las biopsias, resultó que el diagnóstico posterior a la biopsia fue diferente al realizarlo antes de la misma en el 43 % de los casos y fue igual en el 57%.

Las tablas N° 5, 6 y 7 muestran los diagnósticos por condición o enfermedades que fueron similares (20 casos) y diferentes (15 casos) antes y después de las biopsias, y donde la colestasis y las infecciones fueron los diagnósticos que con más frecuencia no se realizaron; el SIDA complicado con infecciones como hepatitis A, B y C fueron los más acertados.

ENFERMEDAD SISTÉMICA Y HEPATOPATÍA DIAGNOSTICADAS POR BIOPSIA HEPÁTICA

Tabla 3. Relación entre la histopatología y las alteraciones de las pruebas hepáticas

Prueba	Daño Hepatocelular (incluye necrosis)	Dilat. Sinus.	Granulomatosis	Inflamación	Esteatosis	Fibrosis	Colangitis	Colestasis	Vac. (xx)	Congest	Inf. tumor	Dep. Fe
Transam.	13	5	2	7	11	8	2	4	3	2	1	1
Bilirr.	8	3	1	4	4	5	2	4	3	1	1	—
Fosf. Alcalina	12	3	3	4	7	2	5	2	2	1	1	1
Albúmina	11	6	1	6	6	8	2	4	2	2		1
Globulina	12	4	1	5	3	7	1	3	1	1		1
Protrombina	5	1	--	4	3	4	2	3	4	1	—	—
G.G.T.	7	3	1	2	3	2	2	1	2	1		
L.D.H	2	2	—	2	1	1	—	—	—	2		—
VSG	1	—	—	1	1	1	—	—	4	—	—	3
Pruebas normales	3	1	—	1	2	3	—	—	1	—	—	3
S. de T (x) Ferritina Transf.	4	3	—	1	1	4	—	—	—	1	—	3

Tabla 4. Diagnósticos pre y post biopsia hepática (35 Casos)

Pre Biopsia hepática	N	%	Post Biopsia hepática	N	%
Hepatomegalia (hepatopatía)	20	(57%)	Diagnóstico diferente al clínico después de las biopsias	15	(43%)
1 o más Pruebas Hepáticas alteradas			Diagnóstico igual al clínico después de las biopsias	20	(57%)
Síntomas de Hepatopatía, sin Hepatomegalia	10	(29%)			
Sin alteración de Pruebas Hepáticas	5	(14%)			
Diagnóstico de Hepatopatía sólo por Necropsia	2	(6%)			
Hepatomegalia por ultrasonido	28	(89%)			

Las biopsias realizadas en ausencia de hepatomegalia clínica constituyeron el 43%, siendo el SIDA y las infecciones oportunistas las más frecuentes sin diagnóstico. También la Diabetes Mellitus con sospecha de tumor asociado, fueron los diagnósticos más frecuentes concretados en esas circunstancias.

En el 46% de los casos estudiados hubo diagnósticos combinados de varias patologías cuando se concluyó sobre los diagnósticos después de las biopsias; la tabla 8 demuestra estas comorbilidades.

La tabla 9 demuestra que la biopsia hepática contribuye al diagnóstico de hepatopatía en todos los casos, el diagnóstico de enfermedad especifi-

ca enfermedad sistémica generalizada en el 89% y con enfermedad primaria de hígado en 4 casos (11%). La biopsia cambió el diagnóstico clínico en 15 casos (43%); el clínico resolvió indicar la biopsia con alteración de las pruebas de laboratorio sin hepatomegalia en 14% de los casos, combinado con la clínica y las pruebas alteradas en el 71% de los casos y sin alteraciones de pruebas ni de clínica en 5 casos (14%).

Se presentan a continuación algunas microfotografías que se enumeran de la 1 a la 3 y representan algunos de los ejemplos que fueron similares a los hallazgos de la biopsia realizadas durante el desarrollo de este trabajo.

Tabla 5. Coincidencia diagnóstica pre y post biopsia

Patología	n
SIDA + Histoplasmosis	1
Paracoccidioidomicosis	1
SIDA + Hepatitis viral (x)	
A = 1	7
B = 3	
C = 3	
Diabetes Mellitus	3
Diabetes Mellitus + Hepatitis B y C	1
Hepatopatía Alcohólica	2
Linfoma (Infiltración)	1
Cirrosis Primaria	1
Hemocromatosis	1
Budd-Chiari	1
Hepatitis Viral B	1
Totales: 20	(57%)

Tabla 6 . No Dx antes de la biopsia

Patología	n
Colestasis	3
Colangitis	1
Infecciones	
Citomegalovirus (*)	1
Histoplasmosis (*)	
Micobacterias (*)	1
Paracoccidioidomicosis (*)	1
Hepatitis por VIH (*)	1
Hepatitis B y C	1
Esteatohepatitis	1
Hemocromatosis	2
DM + tumor	1
Def. alfa 1 Antitripsina	1
TOTAL	15 (43%)
(*) Pacientes con SIDA	

Tabla 7. Dx en ausencia de hepatomegalia, presencia de pruebas alteradas y eco anormal

Patología	n
SIDA	5
Hemocromatosis	5
DM1 (sospecha de tumor)	2
LES	1
Cirrosis + hepatitis alcohólica	1
Hepatitis B	1
TOTAL	15 (43%)

Tabla 8. Dx Combinados (2 / + PATOLOGIAS) post Biopsia

Patología	n
SIDA + Infección	12
DM + Hep. B y C	1
DM + TU hepático	1
Hepatitis + Paracoccidioidomicosis	1
Total	16 (46%)

Fig. 1. Hemocromatosis

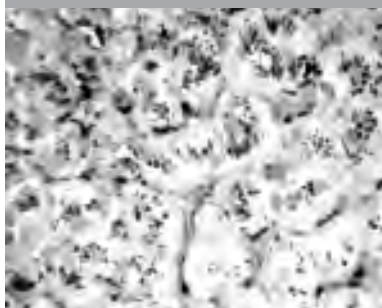


Fig. 2. Granuloma por TBC



Fig. 3. Hepatitis Autoinmune



ENFERMEDAD SISTÉMICA Y HEPATOPATÍA DIAGNOSTICADAS POR BIOPSIA HEPÁTICA

Tabla 9. Análisis diagnóstico de 35 biopsias hepáticas

Interrogantes planteadas	n	%
1. Contribuyó la Bx Hepática al diagnóstico de Hepatopatología		
Sí	33	(94%)
Por Necropsia	2	(6%)
2. Proporcionó la Bx Hepática alguna información para el Diagnóstico de:		
Enfermedad Sistémica	31	(89%)
Enfermedad Primaria Hepática	4	(11%)
3. Cambió la Biopsia Hepática el Diagnóstico Clínico		
Sí	15	(43%)
No	20	(57%)
4. Se realizó Bx, Hepática sólo con alteración de Pruebas Hepáticas sin Hepatomegalia Dx.?		
· Sí (más de 1 prueba hepática alterada)	5	(14%)
· Con clínica previa y alt. pruebas hepáticas	25	(71%)
· Sin alt. de pruebas ni clínicas sólo por ecosonograma	5	(14%)

Discusión

El propósito de este estudio, basado esencialmente en el análisis retrospectivo de 35 casos: 33 biopsias y 2 necropsias fue evaluar cómo el estudio morfológico del hígado contribuye a clarificar al clínico los aspectos etiológicos y factores productivos de diferentes condiciones o enfermedades, así como realizar el diagnóstico definitivo de hepatopatía. En variados trabajos científicos, se mencionan los cambios anormales clínicos, así como de las pruebas y con una correlación con la histología⁽¹²⁻¹⁷⁾; no obstante dichas publicaciones se han referido fundamentalmente al aporte de este procedimiento desde un punto de vista de la información que proporcionan las alteraciones morfológicas.

El presente estudio intentó además de conocer la existencia de hepatopatía, establecer las correlaciones de los diferentes aspectos del diagnóstico clínico con pruebas de laboratorio, y considerar el gran espectro de alteraciones morfológicas en la biopsia efectuadas en el grupo seleccionado de pacientes que ya tenían dichas pruebas realizadas, y por lo tanto el objetivo también fue obtener una interpretación integrada a la existencia o no de hepatopatía, cuando el médico no estaba seguro de ella⁽¹⁸⁾.

La interpretación de los resultados demuestra los siguientes puntos importantes: que los pacientes con SIDA tienen una posibilidad de padecer hepatopatía y que generalmente va asociada a otras enfermedades, como son las infecciones oportunistas, pero en determinados casos puede deberse sólo al efecto del virus sobre el parénquima hepático en su totalidad, y en tales circunstancias puede expresarse sólo por alteraciones de las pruebas bioquímicas⁽¹⁹⁻²¹⁾.

La hemocromatosis, que fue estudiada en esta oportunidad a través de un protocolo especial de despistaje de la enfermedad, en donantes de sangre con alteración sólo de saturación de transferrina, hierro sérico y ferritina, demostrándose la enfermedad en 2 casos, más un caso de la misma enfermedad que sí tenía manifestaciones clínicas antes de la biopsia. Las personas sometidas a biopsia en este último estudio tenían un espectro de alteración histológica en los 5 pacientes incluidos en el despistaje, lo cual indica que no es necesaria la hepatomegalia ni la alteración de las pruebas para decidir sobre el estudio histológico cuando la ferrocínética mencionada está anormal⁽⁷⁾, como lo muestran los datos aportados en la tabla N° 9⁽²²⁾.

Las enfermedades autoinmunes pueden tener un diagnóstico de hepatopatía como lo han demostrado otros autores^(23,24), y el espectro histopatológico de este estudio, sostiene el criterio de la gran variabilidad y combinación de alteraciones que pueden existir en una misma enfermedad, sea esta primaria o secundaria del hígado⁽²⁵⁾; la interrelación de pruebas de laboratorio y morfología demuestran que las aminotransferasas, las fosfatasa alcalinas y los cambios en las proteínas son las pruebas que más se alteran en relación con los hallazgos histológicos, como lo han demostrado otras publicaciones⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Uno de los hechos más importantes del presente análisis es que el clínico, no por error, ni por omisión, dejó de hacer el diagnóstico en 15 ocasiones (43%), lo cual significa que el médico intentó confirmar un diagnóstico de hepatopatía que no había podido hacer por la clínica y por las pruebas de laboratorio, y que la biopsia cambió el diagnóstico, por ser un procedimiento de mayor valor desde el punto de vista de la evidencia, como se pudo apreciar por los diagnósticos no realizados sino después de la biopsia misma^(6,13,16).

Otro punto de interés, es que el ecosonograma es un método complementario antes de la biopsia para el diagnóstico de alteración hepática, y por lo tanto un recurso de valor en la evaluación de las hepatopatía o del crecimiento y características del órgano. Este método permite hacer la biopsia, no sólo técnicamente, sino por existir la posibilidad de hepatopatía sin hepatomegalia clínica⁽⁴⁾.

Otra ventaja de la obtención de tejido para su interpretación, es poder hacer diagnósticos de asociación de enfermedad, como sucedió en este estudio, donde hubo combinaciones de SIDA con infecciones oportunistas, diabetes con hepatitis virales y tumor, o de infecciones como la hepatitis C y paracoccidiodomicosis.

La biopsia hepática es un excelente método de diagnóstico afirmativo de hepatopatía y por otra parte de enfermedad⁽²⁶⁻²⁸⁾, y aporta casi siempre la información útil para la interpretación clínica, con lo cual puede hacer variar el razonamiento

clínico en beneficio mayor para el paciente, lo cual constituye uno de los más importantes aportes de nuestro análisis.

Deben estar muy claras las indicaciones y contraindicaciones de la biopsia hepática, así como la selección del tipo de aguja a emplear. En este estudio se usó la aguja de Menghini, actualmente con el uso de agujas con sistemas automáticos más el ecosonograma, evita al máximo las complicaciones del procedimiento⁽²⁾.

La primera biopsia hepática fue realizada por Paul Ehrlich en 1883⁽²⁹⁾. La evaluación clínica de un paciente con hepatomegalia debe incluir selectiva y racionalmente el estudio histológico⁽³⁰⁾. La mortalidad por este método es (0,01%) cuando se cumplen todos los preceptos y recomendaciones en su realización. En el presente estudio se destaca la importancia del procedimiento de biopsia en pacientes con SIDA, donde 12 pacientes de los 35 tenían alteraciones. Poles et al demostraron igualmente este aspecto⁽³¹⁾.

En las enfermedades digestivas, aunque no fueron estudiadas en esta comunicación, por ejemplo, la colitis ulcerativa crónica y la enfermedad de Crohn puede tener reacciones inmunológicas hepáticas⁽³²⁾. No debe pasarse por alto la importancia que tienen los medicamentos en producir hepatopatía⁽³³⁾.

Los resultados de las pruebas hepáticas en el presente trabajo, sirven como una de las principales guías, conjuntamente con la clínica, para sospechar el diagnóstico de hepatopatía. Este concepto se amplía con estudios que recomiendan la biopsia en tales situaciones y que permiten hacer un diagnóstico post-biopsia en el 14% de los casos, con complicaciones hemorrágicas en el 1,4% a diferencia de nuestro estudio: 47% de posible diagnóstico post-biopsia con 0% de complicaciones^(35,36).

Además de las implicaciones diagnósticas, la biopsia tiene más funciones informativas, como son precisar pronóstico y hacer consideraciones terapéuticas. El entrenamiento para realizar el

ENFERMEDAD SISTÉMICA Y HEPATOPATÍA DIAGNOSTICADAS POR BIOPSIA HEPÁTICA

procedimiento de acuerdo a estos últimos autores no debe ser menor de 40 biopsias, realizadas con asesoramiento, información interesante desde el punto de vista docente⁽³⁷⁾.

En las enfermedades inmunorreumatológicas también se han realizados estudios, los cuales recomiendan tener en cuenta 3 grupos de hepatopatía⁽³⁸⁾:

1. Asociada a la enfermedad reumática.
2. Separada de la enfermedad reumática.
3. En relación a los efectos de los medicamentos utilizados en este grupo de enfermedades, como es el uso de metotrexato.

La biopsia en este estudio demostró cambios en pacientes con estas condiciones, tanto en labioquímicas como en las histológicas. (Tablas 1, 2, y 3) en quienes había además alteraciones bioquímicas.

Slimizu hace una magnífica revisión de las alteraciones hepáticas y las enfermedades sistémicas. Esta publicación creemos se constituye en una excelente guía para el estudio de diferentes condiciones⁽³⁶⁾. Nuestro estudio y otras publicaciones anteriores^(4,7) nos permitieron estructurar la tabla N° 10, que muestra un complemento de información de aquellas enfermedades sistémicas o generalizadas incluidas o no en este estudio, en las cuales la tecnología clínica, las alteraciones de las pruebas hepáticas y la histopatología tienen importancia cualitativa para establecer una correlación, y donde se demuestra también la certeza de hepatopatía como consecuencia de la enfermedad básica, produciendo efectos hepáticos.

Otro tipo de enfermedades que con frecuencia se evidencian en la histopatología hepática, son las enfermedades granulomatosas⁽¹²⁾, cuando incluso, la única manifestación hepática sea una elevación de las aminotransferasas.

La frecuencia de la asociación de LES y hepatopatía hace necesario pensar en un pronóstico diferente, sobre todo si existe co-morbilidad con hepatitis autoinmune u otra enfermedad inmunológica^(23,37) que pueden llevar a cirrosis, hepatitis activa crónica, esteatosis no alcohólica^(26,28).

Tabla 10. Enfermedades sistémicas diagnosticadas por biopsia hepática en pacientes con pruebas anormales, hepatomegalia e histopatología

	Prueba Hepática Anormal	Hepatomegalia	Histopatología
Infecciones Parasitarias	+++	++	++
Hepatopatía por HIV	++	++	+++
Reumáticas	++	++	++
Vasculitis			
Hematológicas	+	++	+++
Cardiovasculares	+++	++	+++
Digestivas y Nutricionales	++	+	++
Endocrinas Met.	+	++	++
Neoplásicas	++	++	+++
Renales	+	+	++
Por depósito	+++	++	+++
Embarazo	+++	++	+++

Conclusiones y recomendaciones

1. Este estudio permitió conocer las posibilidades de interrelaciones entre la clínica, pruebas de laboratorio y el espectro de alteraciones histomorfológicas de biopsias hepáticas en 35 pacientes.

2. La biopsia hepática, de acuerdo a este análisis, contribuyó a la integración de un diagnóstico de hepatopatía junto a la clínica y las pruebas de laboratorio.

3. La biopsia hepática, como método de mayor evidencia de alteración del tejido hepático, facilitó el análisis de detalles diagnósticos de correlación clínica, como fueron la hepatomegalia, la sintomatología hepática, la importancia de la ecosonografía en la decisión de realizar la biopsia hepática, la información que obtuvo el clínico para clasificar la enfermedad como sistémica o generalizada del hígado, o que fuese primaria del mismo y las posibilidades de indicar la biopsia con alteración sólo de las pruebas hepáticas.

4. La contribución del estudio de la biopsia del tejido hepático para realizar el diagnóstico de varias condiciones en el mismo paciente.

5. El estudio demuestra por otra parte, que la biopsia hepática aportó el diagnóstico de hepatopatía en el 43% de los casos, en los cuales el clínico no hizo el diagnóstico previamente.

6. Para futuras investigaciones se recomienda ampliar el conocimiento de las hepatopatías, realizando con más frecuencia la biopsia hepática como estándar de oro en todas aquellas condiciones en que por clínica y pruebas de laboratorio, no sea posible realizar un diagnóstico, y en las cuales no existan contraindicaciones del procedimiento.

7. Para información y orientación de los clínicos, los autores consideran útil la elaboración de una guía que agrupe una lista de enfermedades sistémicas, donde se precisen las características y el espectro de alteración hepática y sus sistematización en algunos síndromes y enfermedades, cuando se toman en cuenta tres elementos o variantes: hepatomegalia, pruebas hepáticas anormales y la histopatología.

Referencias

- Grases P.J. El Hepatocito. GEN 1987,41 (3) Julio-Sept. 81-92
- Kuntz E, Editor Hepatology. Principles and practice. New York, Springer 2002-p128-133
- Knauer , C.M. Percutaneous biopsy of the liver as a procedure for outpatients Gastroenterology 1978,74:101-102.
- Patiño M.J. Montes de Oca, I, Salvetti R, Couvalt R. Hernández E. Delpaiani E. Hepatomelgia: Consistencia y valides de las maniobras semiológicas. GEN 1996,50.31-35
- Montes de Oca I. Hepatopatía en Enfermedad Sistémica. GEN 2000.54 (4) 310-327
- Kools A.M. Bloomer J.R. Abnormal liver function tests. Postgraduate Medicine 1987.81:45-52.
- Chopra. S, Griffin, P.H. Laboratory Tests and Diagnostic Procedures in evaluation of liver disease Am J. Med: 1985,79. August 221-230.
- González Serva A. Grases P.J. Beker S. Hígado y Enfermedades Sistémicas en Medicina Tratado de Medicina Practica 1978, Primera Serie 4. 209-222
- Gitlin N. The liver and Systemic Disease New York Churchill. Livingstone 1997.
- Grases P.J. Pastran A. Caceres A.M. Perdomo M.M. Ceballos M. Hepatitis Granulomatosa Espectro Clínico Patológico en 107 casos con biopsia Hepatica. GEN 1984, 37 (3) Julio-Sept.199-232
- Grases P.J. Mehreb J. C. Ruiz M.E. Lobo J. Histopatología del Hígado en Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida Gastroenterología y Hepatopatía 1989,12 (10) 509-518.
- Dickson R.C. The liver in Systemic disease in clinical Hepatology. Editor O'Grady J.Lake JR, Howdle P D. London Mosby 2000 32. 1-14
- MKSAP 12 (Medical Self- Assessment Program) Part: Gastroenterology and Hepatology, Published by ACP-ASIM, Philadelphia 2000.
- Popper H: General Pathology of the liver. Light microscopic aspects serving diagnosis and interpretation Seminars in liver disease 1986, 6 (3): 175-184
- MKSAP 10 (Medical Knowledge Self- Assessment Program) American College of Physicians 1994,
- Kools A.M. Blomer J.R. Abnormal liver function test. Postgraduate Medicine 1987, 81 (6) 45-51
- García Tamayo J Merherb J.C. La anatomía Patológica del Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en Venezuela Estudio de 50 Autopsias .Rev: Soc. Ven. Alerg e Inmunol. 1989 2. 23-29.
- García Tamayo J, Mehreb J.C. . Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en Venezuela Estudio Anotomo-patológico de 40 casos. Patología 1988,26: 141-147.
- Dolin R. Maur. H, Saag M.S. Aid Therapy Text Book New York Churchill Livingstone 1999.
- Cabrera N, Sánchez M, Montes de Oca I., Quijada, J.G. Garassini M ., Ruiz ME, Gutiérrez E. Hemacromatosis Prevalencia en donantes de sangre presumiblemente sanos. Medic Inter 1999. Vol 15 (4) 172-82
- Berg P. Lohse AW Tieg R. Wendel A. Autoimmune Liver Disease DorDRECHT Kluwer Academics Publishers 1997. Jan 23-24.
- Czaja A.J. The variant forms of Autoimmune Hepatitis Ann Intern Med. 1996; 125.588-598.
- Grases P.J. Temas sobre patología Hepática Facultad de Medicina UCV Caracas, Publicación de Fundación Vollmer Armando y Anala Planchart Fundación Venezolana del Hígado 1986.
- Diel AM Non – Alcoholic Steatohepatitis Sem Liver Disease 1999, 19 (2) 221-229
- Hernández Fermin C.A Anemia Drepanocítica. Lesiones Hepáticas. TEI (Trabajo Especia de Investigación para optar al título de Especialista en Anatomía Patológica) UCV Mayo 1992.
- Ludwid J, Viggiano T.R. Mc Gill D.B. Ott B.J Non- Alcoholic Steatohepatitis Mayo Clin Proc.1989,55: 434-438.
- Bravo AA Sheveth SG, Chopras S. Liver Biopsy Eng J Med 2001, 304 (7) . 495-500
- Howdle PD Clinical evaluation of the patient with liver disease en O'grady J editor Clinical Pathology London Mosby 2000 p 2-4,11-13.
- Poles M A, Dieterich,DT; Schwarz, ED, Weinskel EH, Lew EA, Lew R et al. Liver biopsy findings in 501 patients infected with human immunodeficiency virus (HIV).
- Barbatis C, Grases P; Trowell J, Jewell DP, Mc Gee JO'D.- Histological features of sclerosing cholangitis in patients with chonic ulcerative colitis.J Clin Pathol 1985,38:778-783.
- Grases PJ; Guedez GG.Mendoza PA, Sánchez HE, Ceballos M. Hepatopatía inducida por fármacos Acta Medica Venezolana 1984,31 (34):45-66
- Buckingham WB, Tuner GC;Knapp WB Young QD;Schaffner F. Liver biopsy in a Tuberculosis Hospital Dis, Chest 1956;29: 675-683.
- Clinical practice Committee and Governing Board of American gastroenterology Association AGA Technical Review on the evaluation of liver chemistry tests 2002,123.123.1367-1884.
- Rokey DC; Caldwell SH, Goodman ZD, Nelson RD, Smith AD. Liver Biopsy. AASLD. Position Paper 2008 Published in Wiley Inter-Scienci (www.interscience. Weley.com)
- Idrovo V, Casas N. Alteraciones hepáticas en pacientes con Enfermedades Reumáticas. Rev. Col gastroenterology 2008; 23 (4) . 1-5 .
- Shimizu Y. Liver in Systemic Disease World J gastroenterol 2008; 14 (26) : 4111-4119
- Runyon B, La Brecque D; Amiral S. The spectrum of liver disease in Systemic Lupus ery thematosus. Report of 33 histologically-proved cases and review of the literature. The American J of Medicine 2009; 69 (2): 187-194.

Primeras curvas de percentiles de la circunferencia de cintura en un grupo de adolescentes del Estado Lara, Venezuela

Adaucio Morales P.*, Marlene Balza M.**, Mercedes González D.***, Maylene Piña M.****, Patricia Zeman M.*****, Douglas García P.*****

RESUMEN

Objetivo: Desarrollar curvas de percentiles (P) de la circunferencia de la cintura (CC) en adolescentes según edad, sexo y sitio de medición de la CC. **Método:** Estudio descriptivo transversal con 7.230 adolescentes sanos (3.935 mujeres), de 10 a 19 años de edad, todas las clases sociales, seleccionados aleatoriamente en 27 instituciones educativas, urbanas y rurales, públicas y privadas de 8 parroquias de Iribarren. Se midió la CC en tres sitios anatómicos. Se construyeron curvas suavizadas para P3, P10, P25, P50, P75, P90 y P97 con el método LMS Pro. **Resultados:** Para el sitio anatómico (1), mujeres entre 12 y 15 años superaron a los hombres. Entre 16 y 19 años los resultados se invirtieron. A los 19 años, el P90 no parece demostrar continuidad con el criterio diagnóstico de obesidad central de mujeres adultas, según el ATP III. Para el sitio anatómico (2), el P90 de hombres tampoco parece tener continuidad con el criterio diagnóstico de la Federación Internacional de Diabetes para adultos. En los sitios anatómicos (2) y (3), los percentiles siempre fueron superiores en varones. Todos los percentiles difirieron de poblaciones extranjeras. **Conclusión:** Se confirma la necesidad de desarrollar curvas de percentiles propias, con sus puntos de corte para diagnosticar obesidad central.

Palabras clave: Percentiles – Circunferencia Cintura –adolescentes.

ABSTRACT

Objective: To develop percentile curves (P) of waist circumference (WC) in adolescents according to age, sex and measurement site of WC. **Methods:** A representative cross-sectional study of 7230 healthy adolescents (3,935 women) aged 10-19 years, of all social classes, randomly selected from 27 urban and rural, public and private, educational institutions, in the state Lara, Venezuela was done. WC was measured at three anatomical sites. Smoothed curves were constructed for P3, P10, P25, P50, P75, P90 and P97 using the LMS Pro method. **Results:** For the anatomical site (1), the women's values, aged 12-15 years, were higher than male's ones. For ages 16-19 years the results were reversed. In 19-year-old women, the P90 does not appear to show continuity with the diagnostic criteria of central obesity of ATP II in adult women. For the anatomical site (2), P90 male does not seem to have continuity with the diagnostic criteria of the International Diabetes Federation among adult men. For anatomical sites (2) and (3), the percentiles were always higher in males. All percentiles differed from foreign populations. **Conclusion:** This confirms the need to develop our own percentile curves, with their cutoff points for central obesity diagnosis.

* Médico Internista.
** Médico Pediatra.
*** Lic en Enfermería – Mgs Sc en Salud del Adolescente.
**** Lic en Enfermería – Mgs Sc en Enfermería Comunitaria.
***** Médico Epidemiólogo.
***** Doctor en Salud Pública.

Key words: Adolescents; percentile; smoothed curves; waist circumference.

Introducción

La obesidad es un grave problema de salud pública, con una alta incidencia y prevalencia en todo el mundo. Es un trastorno del estado nutricional que afecta a individuos de cualquier edad, incluyendo a la población infantil y adolescente, siendo este último grupo poblacional un importante blanco de acciones para el control y la prevención de dicho problema.

El índice de masa corporal permite diagnosticar el sobrepeso y la obesidad; sin embargo, este indicador no ha demostrado poseer una significativa correlación con la distribución de la adiposidad corporal y con los riesgos que ésta representa para la salud de una persona. Por el contrario, la CC, la cual permite diagnosticar obesidad central, sí ha demostrado poseer una correlación con el riesgo de enfermedad cardiovascular^(1,2).

Los criterios y valores de referencia establecidos para el diagnóstico de obesidad central en niños y adolescentes son distintos a los de los adultos⁽³⁾. En los primeros se utilizan las curvas de percentiles de la CC ajustadas para edad y sexo. Se han establecido distintos puntos de corte para el diagnóstico de obesidad central en niños y adolescentes. Algunos lo han establecido en el percentil 90 y otros en el 98⁽⁴⁻⁶⁾.

Esta dualidad de criterios, asociada al hecho de que la población mundial tiene biotipos diferentes, según su origen geográfico, ha motivado a que diversos países construyan sus propias curvas de percentiles para la CC⁽⁷⁻¹⁰⁾.

Al revisar cada uno de estos estudios, se encontró que no hubo uniformidad en cuanto al sitio de medición de la CC. Unos lo hicieron en el punto medio entre las costillas más bajas y las crestas ilíacas; otros lo hicieron en el sitio, visualmente, más estrecho del abdomen y otros inmediatamente por encima de las crestas ilíacas. La justificación de esta desigualdad reside en el hecho de que estos tres sitios han sido establecidos y aceptados como pautas por organismos internacionales. El primero de ellos fue propuesto por la Organización Mundial de la Salud; el segundo fue recomendado en el

Manual de Estandarización Antropométrica (Lohman TG, 1988 citado por Wang J. y colaboradores) y el tercero lo recomendó el Instituto Nacional de Salud de los Estados Unidos (NIH, siglas en inglés)^(11,12).

Al investigar sobre las ventajas y/o desventajas de cada uno de estos sitios de medición de la CC, se ha encontrado que los tres sitios de medición son altamente reproducibles y difieren entre sí en magnitud, dependiendo del sexo del individuo. Por esta última razón no son comparables entre sí, lo cual determina que para comparar los resultados de dos estudios deben haber empleado el mismo sitio de referencia para medir la CC. De igual manera, los tres sitios de medición de la CC se relacionan significativamente con la masa de la grasa corporal total, y aún más con la grasa troncular en ambos sexos, y desde el punto de vista técnico, ninguno de los tres métodos tienen ventajas uno sobre el otro⁽¹¹⁾.

Dada la relevancia de la CC como predictor del riesgo de enfermedad cardiovascular (ECV), síndrome metabólico (SM) y resistencia a la insulina (RI) y considerando la gran variabilidad del biotipo humano de una región geográfica a otra, se propuso realizar el presente estudio, el cual se apoya además en el hecho de que en Venezuela no existen curvas de percentiles para la CC en adolescentes. En tal sentido, el objetivo de esta investigación fue desarrollar las curvas de percentiles de la CC para adolescentes del municipio Iribarren según edad, sexo y sitio de medición de la CC.

El alcance de esta investigación se fundamentará en el hecho de que tales percentiles tendrán una utilidad para el abordaje clínico y epidemiológico de los adolescentes del municipio Iribarren, de una manera más real y acorde con las características de la población. Esto aportará nuevos parámetros antropométricos que podrán ser correlacionados con el riesgo de desarrollar ECV, RI y SM en los adolescentes de esta zona de Venezuela, y por similitud poblacional, tales resultados podrían extrapolarse al resto de la población del estado y del país.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal, durante 2007 y 2008, cuyo universo estuvo

PRIMERAS CURVAS DE PERCENTILES DE LA CIRCUNFERENCIA DE CINTURA EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES DEL ESTADO LARA, VENEZUELA

constituido por todos los adolescentes, entre 10 y 19 años de edad, de ambos sexos, de todas las clases sociales (según el Graffar Méndez Castellanos)⁽¹³⁾ inscritos en las instituciones educativas del Ministerio del Poder Popular para la Educación y del Ministerio del Poder Popular para la Educación Superior en el municipio Iribarren del estado Lara.

La muestra fue de 7.230 adolescentes escolarizados, quienes dieron su consentimiento informado en conjunto con su representante legal. Del total, 3.935 fueron mujeres y 3.295 eran hombres, distribuidos equitativamente en los diez grupos etarios conformados desde los 10 años hasta los 19 años de edad. La selección de los jóvenes se realizó en dos etapas: primero se escogieron aleatoriamente 27 instituciones educativas de primaria, media y superior, tanto públicas y privadas, así como urbanas y rurales, de 8 de las 10 parroquias del municipio Iribarren del estado Lara. Seguidamente se enrolaron todos los adolescentes de cada una de las secciones de las instituciones educativas visitadas. Se consideraron como criterios de exclusión: distensión abdominal, ascitis, tumores intra-abdominales, escoliosis, embarazo, hipertensión arterial y diabetes mellitus.

La CC fue medida en tres sitios anatómicos diferentes. Sitio Anatómico 1: inmediatamente por encima de las crestas ilíacas; Sitio Anatómico 2: el punto medio entre las costillas más inferiores y las crestas ilíacas, y Sitio Anatómico 3: el sitio, visualmente, más estrecho del abdomen. La medida de la CC fue tomada por un equipo entrenado de técnicos superiores en enfermería, quienes aplicaron la siguiente técnica: de pie, el abdomen descubierto, los miembros inferiores juntos y los superiores colgando libremente a los lados del tronco, el estudiante exhalaba todo el aire respirado. La cinta métrica fue colocada, en cada uno de los tres sitios de referencia, perpendicular al eje largo del cuerpo, aplicando sobre ella una tensión adecuada. La cinta métrica que se utilizó fue de la marca Holtain LDT, flexible e inextensible, con un ancho de 5 milímetros y una apreciación de 1 milímetro. La medida obtenida se registró en cm.

Obtenida la data se procedió a calcular las curvas suavizadas para los percentiles 3, 10, 25, 50, 75, 90 y 97, según edad, sexo y sitio de medición de la CC, utilizando el método LMS Pro, reconocido y utilizado internacionalmente para tal fin. Éste responde a un modelo matemático estructural que posibilita ajustar datos antropométricos y obtener estándares de percentiles normalizados. El método asume que, en cada edad, los datos pueden ajustarse a una distribución normal luego de una transformación de Box - Cox, la cual toma en cuenta el grado de asimetría (L), la tendencia central (M) y la dispersión (S). Las curvas suavizadas de los percentiles resultantes reflejan la distribución de la CC y su variación de acuerdo con la edad, sexo y sitio de medición de la CC^(14,15).

Los percentiles calculados de la CC se compararon con otros valores de referencia internacional, siempre y cuando la medida de la CC se hubiera hecho en sitios equivalentes.

Gráfico 1. Curvas de percentiles para el sitio Anatómico (1) en adolescentes masculinos

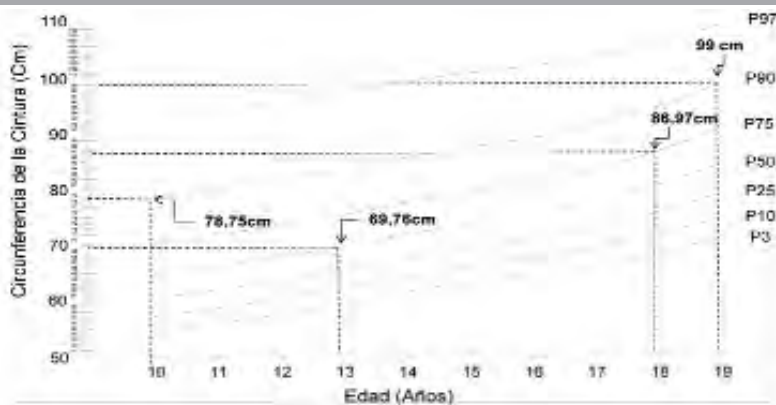
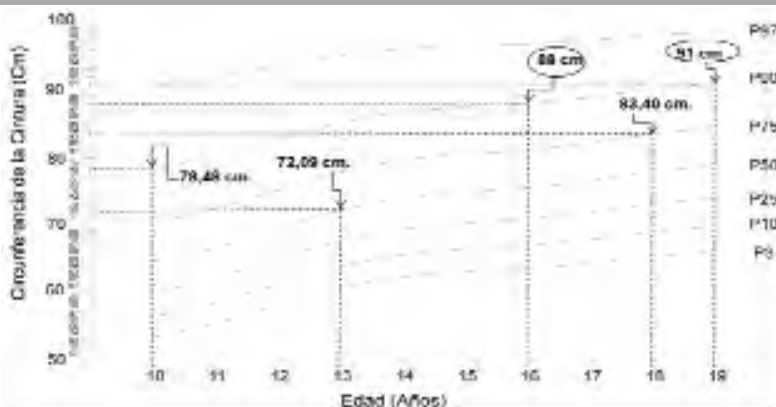


Gráfico 2. Curvas de percentiles para el sitio Anatómico (1) en adolescentes femeninas



Al comparar los gráficos 1 y 2, se observó que en ambos hubo un incremento progresivo de la CC con el avance de la edad. Por otro lado, entre los 10 y 11 años de edad los percentiles fueron muy similares entre sí. Entre los 12 y 15 años se encontraron diferencias más marcadas entre ambos sexos (mayores de 1 unidad) a favor de las mujeres. Entre los 16 y 19 años se invirtió la diferencia, encontrándose que los valores masculinos superaron a los femeninos, lo cual se observó para todos los percentiles. Este comportamiento refleja la ocurrencia, en los primeros años de la adolescencia, de un mayor desarrollo corporal de las niñas, con una distribución de la grasa corporal alrededor de la parte baja del abdomen y de la pelvis.

Gráfico 3. Curvas de percentiles para el sitio Anatómico (2) en adolescentes femeninas

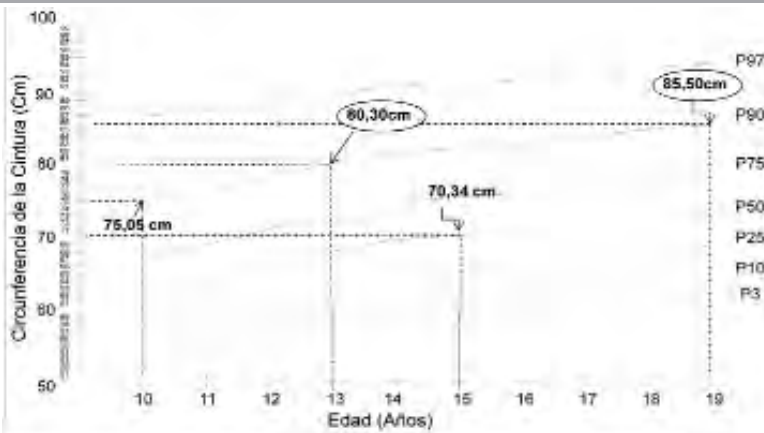
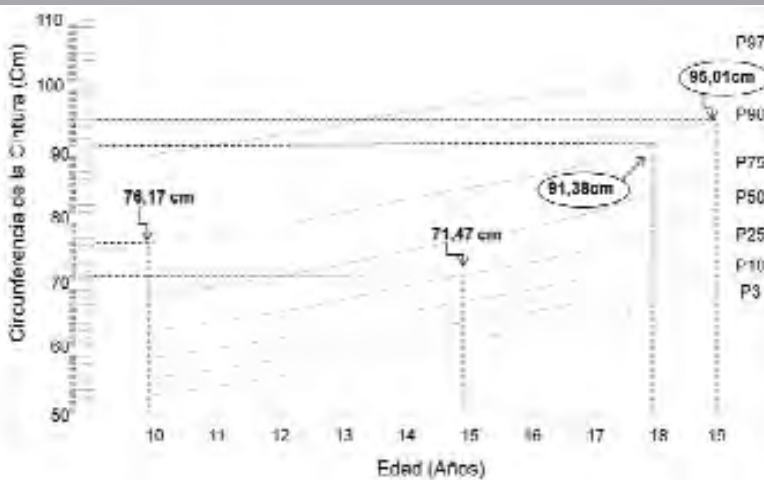


Gráfico 4. Curvas de percentiles para el sitio Anatómico (2) en adolescentes masculinos



Con respecto al comportamiento de la CC en el sitio anatómico 2, se observó que en ambos sexos y para todos los percentiles hubo un incremento progresivo de la CC con el avance de la edad. Al comparar los resultados de mujeres y hombres, se encontró que, para todas las edades y todos los percentiles, los valores siempre fueron superiores en los hombres, con una tasa de variabilidad, para el P90, que osciló entre 1 unidad a los 10 años y 10 unidades a los 19 años.

Gráfico 5. Curvas de percentiles para el sitio Anatómico (3) en adolescentes femeninas

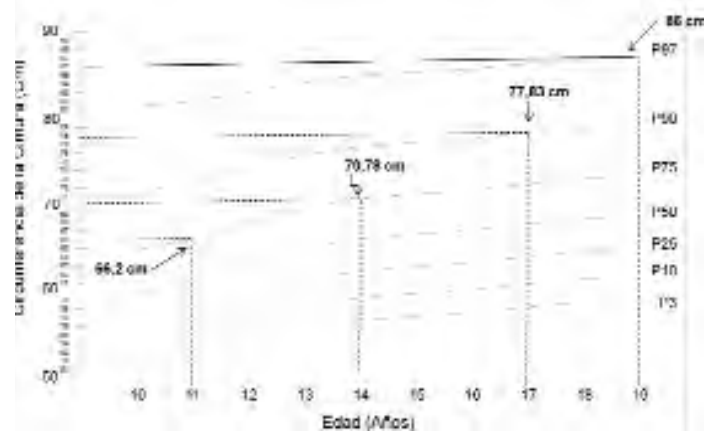
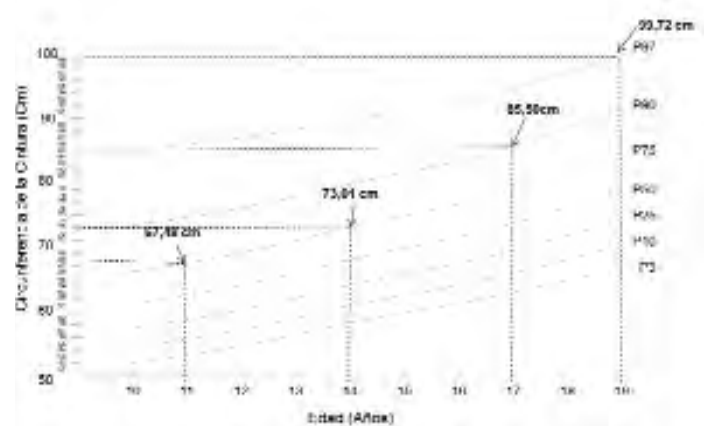


Gráfico 6. Curvas de percentiles para el sitio Anatómico (3) en adolescentes masculinos



Con respecto a la CC en el sitio anatómico 3, se observó que en ambos sexos y para todos los percentiles hubo un incremento progresivo de la CC con el avance de la edad. Al comparar los resultados de mujeres y hombres, se encontró que, para todas las edades y todos los percentiles, los valores

PRIMERAS CURVAS DE PERCENTILES DE LA CIRCUNFERENCIA DE CINTURA EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES DEL ESTADO LARA, VENEZUELA

siempre fueron superiores en los varones, con una rata de variabilidad que osciló desde 1 unidad para el P75 a los 11 años, hasta casi 14 unidades para el P97 a los 19 años de edad.

Discusión

Con respecto al comportamiento de la CC en el sitio anatómico 1: inmediatamente por encima de las crestas ilíacas, se observó que en ambos sexos y para todos los percentiles hubo un incremento progresivo de la CC con el avance de la edad.

Al comparar las curvas de ambos sexos se observó, en términos generales, el siguiente comportamiento: el valor de los percentiles entre los 10 y 11 años fueron muy similares entre sí, encontrándose una mínima diferencia a favor de los hombres en todos los percentiles, excepto en el P75. Entre los 12 y 15 años de edad se encontraron diferencias más marcadas entre ambos sexos (mayores de 1 unidad) a favor del sexo femenino, desde el P3 hasta el P90. Entre los 16 y 19 años de edad se invirtió el patrón de la diferencia entre los percentiles, encontrándose ahora que los valores masculinos superaron a los femeninos con variaciones mayores de 1 unidad. Este fenómeno se observó para todos los percentiles. Para el P97 se observaron valores superiores en el sexo masculino, en todas las edades, con diferencias mucho más marcadas con respecto a los demás percentiles.

Este comportamiento refleja la ocurrencia de fenómenos fisiológicos propios durante los primeros años de la adolescencia, los cuales consisten en un mayor desarrollo de las niñas, con una mayor distribución de la grasa corporal alrededor de la parte baja del abdomen y de la pelvis, y a partir de los 15 o 16 años de edad es cuando se acelera este proceso en los varones.

Otro hallazgo importante a considerar con la CC del sitio anatómico 1, es que el valor de 88 cm propuesto para la población norteamericana como criterio diagnóstico de obesidad central en mujeres adultas, según el National Cholesterol Education Program - Adult Treatment Panel III (NCEP - ATP III), se encuentra incluido en el P90 de adolescentes desde los 16 años de edad o más, observándose

un valor, a los 19 años, de 90,85 cm, lo cual pudiera sugerir la necesidad de considerar el uso de un punto de corte mayor a 88 cm como parámetro de referencia para diagnosticar obesidad central en mujeres adultas venezolanas^(3,12).

Por otro lado, pudiera plantearse que para lograr la continuidad con el punto de corte de 88 cm, el percentil a establecer como criterio diagnóstico en adolescentes estaría ubicado entre el P75 y el P90. Lógicamente que para el establecimiento del punto de corte en mujeres adultas o el establecimiento del percentil para el diagnóstico de obesidad central en adolescentes se requiere del desarrollo de otra investigación, proceso que dependería, además, de la asociación, de los parámetros a establecer, con alteraciones metabólicas o factores de riesgo cardiovascular.

Estos hallazgos plantean y corroboran la relevancia o importancia de que cada país o población tenga sus propias curvas de percentiles para la CC con sus propios puntos de corte. De igual manera, ponen en evidencia una tendencia hacia la elevación de la CC en la población adolescente femenina de Iribarren, hallazgos sugerentes de una alta prevalencia de obesidad central en dicha población.

En el caso de los varones la situación fue diferente, el P90 no sobrepasó el punto de corte de 102 cm establecido para hombres norteamericanos adultos, el valor de este percentil a los 19 años fue de 99,26 cm, lo cual sugiere que si se extrapolara a la población de 20 años, el valor de la CC, a esa edad, probablemente coincidiría o estaría muy cercano a 102 cm.

Al comparar estas curvas con otras realizadas en el extranjero, en las cuales también se tomó en consideración el sitio anatómico 1 para la medición de la CC, se pueden hacer las siguientes observaciones: en primer lugar, esas curvas de referencia fueron obtenidas durante las tres últimas décadas (desde 1983 hasta 2004), lo cual significa que se harán comparaciones con individuos que han vivido momentos históricos, sociales y culturales diferentes al actual, donde cabría analizar: ¿cuáles eran los estilos y modos de vida de esas épocas? y ¿cuá-

les han sido los cambios ocurridos en la CC desde entonces hasta el presente? No obstante, a pesar de estas interrogantes se realizó la contrastación de los estudios, por tratarse de los únicos reportes disponibles para tal fin.

El primer estudio para la comparación es el de Fernández JR et al, quienes reportaron sus hallazgos en 2004 con datos provenientes de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de los Estados Unidos (NHANES III, siglas en inglés) realizado entre 1988 y 1994. Con este estudio, también hay que hacer la salvedad de que los percentiles se obtuvieron por un método diferente del LMS pro. A pesar de esa diferencia metodológica se encontraron las siguientes variaciones: El valor de los percentiles 75 y 90 fue superior en cada una de las poblaciones estudiadas por Fernández JR et al (europea – americana, africana – americana y mexicana – americana), así como en toda la población en comparación con los valores del presente estudio. Con el resto de los percentiles ocurrió lo contrario o fueron muy similares⁽¹⁶⁾.

Al comparar con el estudio de McCarty HD et al, realizado en Gran Bretaña con datos recogidos en 1990, se puede observar que los valores del presente estudio son marcadamente superiores a los de esa investigación. Obviamente que sería interesante comparar con datos más actualizados de ese país, tomando en consideración los cambios que han ocurrido durante las últimas décadas en los estilos y modos de vida del mundo globalizado actual⁽⁹⁾.

El tercer y último estudio de comparación es el de Eisenmann JC et al, el cual fue realizado en Australia con datos de 1985. En esa investigación, al igual que en la anterior, se encontraron valores de percentiles inferiores a los del presente trabajo, pero con diferencias menos marcadas al comparar individuos de igual sexo de ambas poblaciones⁽¹⁷⁾.

Como se pudo observar, los únicos valores de percentiles que superan a los de la población de Iribarren son los de la población norteamericana, mientras que la población de Iribarren superó a la británica y a la australiana, datos que deben verse

con mucho cuidado, dada la falta de contemporaneidad entre los estudios.

Con respecto al comportamiento de la CC en el sitio anatómico 2: punto medio entre las costillas más inferiores y las crestas ilíacas, se observó que en ambos sexos y para todos los percentiles hubo un incremento progresivo de la CC con el avance de la edad. Al comparar los resultados de mujeres y hombres, se encontró que, para todas las edades y todos los percentiles, los valores siempre fueron superiores en los hombres, con una tasa de variabilidad que osciló entre 3 unidades en el P3 hasta 17 unidades en el P97. Se intentó comparar los valores de los percentiles de este sitio anatómico con los de otros estudios que también utilizaron este punto de referencia, pero no fue posible porque tales estudios no mostraron los valores de los percentiles^(8,18,19).

Otro hallazgo importante a considerar sobre el sitio anatómico 2 es que el valor de 90 cm propuesto para la población suramericana por la Federación Internacional de Diabetes (IDF, siglas en inglés), como criterio diagnóstico de obesidad central en hombres adultos^(20,21), está incluido en el P90 de los adolescentes desde los 18 años de edad, observándose a los 19 años, un valor de 95,01 cm, lo cual pudiera sugerir la necesidad de considerar el uso de un punto de corte mayor a 90 cm como parámetro de referencia para diagnosticar obesidad central en hombres adultos venezolanos.

Por otro lado, pudiera plantearse que para lograr la continuidad con el punto de corte de 90 cm, el percentil a establecer como criterio diagnóstico en adolescentes sería, aproximadamente, el P75. En todo caso, se requiere realizar otra investigación que tome en cuenta la asociación, de los parámetros a establecer, con alteraciones metabólicas o factores de riesgo cardiovascular.

En el caso de las mujeres, el P90 del sitio anatómico 2, parece tener continuidad con el punto de corte recomendado por la IDF para diagnosticar obesidad central en mujeres suramericanas adultas. Tal afirmación se fundamenta en el hecho de que el mencionado punto de corte corresponde a 80 cm,

PRIMERAS CURVAS DE PERCENTILES DE LA CIRCUNFERENCIA DE CINTURA EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES DEL ESTADO LARA, VENEZUELA

mientras que el valor del P90 a los 19 años de edad fue de 79,22 cm.

Con respecto al comportamiento de la CC en el sitio anatómico 3: sitio, visualmente, más estrecho del abdomen se observó que en ambos sexos y para todos los percentiles hubo un incremento progresivo de la CC con el avance de la edad. Al comparar los resultados de mujeres y hombres, se encontró que, para todas las edades y todos los percentiles, los valores siempre fueron superiores en los varones, con una rata de variabilidad que osciló entre 1 unidad en el P3 hasta 14 unidades en el P97.

Al comparar los valores de los percentiles de este sitio anatómico con los resultados de otro estudio realizado en Canadá, en 1983⁽¹⁰⁾, se encontró, para los percentiles P10, P25 y P50, que las diferencias entre los varones de ambas poblaciones (entre los 11 y 17 años) fueron pequeñas (entre 0,5 y 3 unidades) y a favor de los jóvenes canadienses. Al comparar los percentiles P75 y P90 de los varones de 18 años de edad, se observó que se mantuvieron las pequeñas diferencias entre ambas poblaciones, pero ahora a favor de adolescentes de Iribarren, lo que indica que a medida que los jóvenes locales se van acercando a la adultez desarrollan una mayor CC que los canadienses, lo cual probablemente genere mayores riesgos metabólicos y cardiovasculares para la salud que deben ser investigados en esta población.

Al realizar la comparación de las poblaciones femeninas de estos dos estudios, se encontraron diferencias similares y aún más pequeñas que las observadas entre los varones, hasta el punto de que un importante número de valores fueron similares. Los percentiles y las edades en los cuales se observó una diferencia a favor de las adolescentes larenses fueron en el P75, desde los 11 hasta los 14 años y en el P90, desde los 11 hasta los 16 años de edad. Estos resultados pueden ser susceptibles, también, del análisis sobre los riesgos planteados con los varones⁽¹⁰⁾.

En conclusión, los valores de percentiles de la CC varían según el grupo poblacional de donde provengan, por tal motivo es de fundamental

importancia que cada población tenga sus curvas de percentiles con sus puntos de corte para diagnosticar obesidad central, las cuales deben ser revisadas y actualizadas cada cierto tiempo a fin de evaluar su tendencia, en función de los cambios en los modos, condiciones y estilos de vida de los grupos poblacionales.

Agradecimientos

Sirva esta sección para agradecer al equipo técnico que participó en la recolección de la muestra y transcripción de la base de datos. A la Lic. María Alejandra Muñoz, por su excelente desempeño como administradora del proyecto. Al personal directivo, docente, administrativo y obrero de las instituciones educativas visitadas y a todos los adolescentes que participaron en el estudio por el apoyo prestado durante su ejecución.

Este trabajo de investigación fue subvencionado por el CDCHT – UCLA bajo el Código: 002 – ME – 2007.

Autor de Correspondencia: Dr. Adaucio Morales P. Unidad de Investigación en Salud Pública. Decanato de Ciencias de la Salud. Universidad Centrocidental “Lisandro Alvarado” (UCLA). Avenida Andrés Bello con Avenida Libertador. Barquisimeto – Lara – Venezuela. E-mail: adaucioucla@gmail.com Teléfono: +58 416-8562259.

Referencias

1. Bellizzi MC & Dietz WH. Workshop on childhood obesity: summary of the discussion. *Am J. Clin. Nutr* 1999; 70: 173s – 175s.
2. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM & Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ* 2000; 320: 1240 – 43.
3. Pizzolante I. Consenso Nacional de Diabetes tipo 2 Venezuela 2003. Sociedad Venezolana de Endocrinología y Metabolismo. Editorial Traduciencia, Caracas Octubre 2003. P 41.
4. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M & Dietz W H. Prevalence of a Metabolic Syndrome Phenotype in Adolescents. Finding from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2003; 157: 821 - 27.
5. Golley RK, Magarey AM, Steinbeck KS, Baur LA & Daniels LA. Comparison of metabolic syndrome prevalence using six different definitions in overweight pre – pubertal children enrolled in a weight management study. *Int J Obes* 2006; 30: 853 – 60.
6. McCarthy HD, Ellis SM & Cole TJ. Central overweight and obesity in British youth aged 11 – 16 years: cross sectional surveys of waist circumference. *BMJ* 2003; 326: 624 – 27.
7. Zannolli R & Morgese G. Waist percentiles: a simple test for athe-

- rogenic disease? *Acta Paediatr* 1996; 85: 1368 – 69.
8. Moreno LA, Fleta J, Mur L, Rodriguez G, Sarriá A & Bueno M. Waist circumference values in spanish children – gender related differences. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53: 429 – 33.
 9. McCarthy HD, Jarrett KV & Crawley HF. The development of waist circumference percentiles in British children aged 5.0 – 16.9y. *Eur J Clin Nutr* 2001; 55: 902 – 07.
 10. Katzmarzyk PT. Waist circumference percentiles for Canadian youth 11 – 18y. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58: 1011 – 15.
 11. Wang J, Thornton JC, Bari S, Willianson B, Gallagher D, Heymsfield SB, et al. Comparisons of waist circumferences measured at 4 sites. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 379 – 84.
 12. The practical guide identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults. Bethesda, MD: National Institutes of Health, 2000 (NIH publication n° 00-4084).
 13. Méndez Castellano H y Méndez MC de. Estratificación Social y Biología Humana. *Arch Venez Puericultura Pediatr* 1986; 49: 93 – 104.
 14. Cole TJ & Green PJ. Smoothing reference centile curves: the LMS method and penalized likelihood. *Stat Med* 1992; 11: 1305 – 19.
 15. Alfaro E, Bejarano I, Dipierri J, Quispe Y & Cabrera G. Percentilos de peso, talla e índice de masa corporal en escolares jujeños calculados por el método LMS. *Arch Argent Pediatr* 2004; 102: 431 – 39.
 16. Fernandez JR, Redden DT, Pietrobelli A & Allison DB. Waist circumference percentiles in nationally representative samples of african-american, european-american, and mexican-american children and adolescents. *J Pediatr* 2004; 145: 439 – 44.
 17. Eisenmann JC. Waist circumference percentiles for 7 to 15 years old Australian children. *Acta Paediatr* 2005; 94: 1182 – 85.
 18. Kelishadi R, Mohammad MG, Ardalan G, Hosseini M, Motaghian M, Delavari A, et al. First reference curves of waist and hip circumferences in an Asian population of youths: CASPIAN Study. *J Trop Pediatr* 2007; 53: 158 – 64.
 19. Miranda Fredriks A, Buuren S, Fekkes M, Verloove-Vanhorick SP, Maarten Wit J. Are age references for waist circumference, hip circumference and waist-hip ratio in Dutch children useful in clinical practice? *Eur J Pediatr* 2005; 164: 216 – 22.
 20. Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, et al. Harmonizing the metabolic syndrome: A joint interim statement of the International Diabetes Federation task force on epidemiology and prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. *Circulation* 2009; 120: 1640 – 45.
 21. International Diabetes Federation. The IDF consensus worldwide definition of the metabolic syndrome [Documento en línea] 2006 [citado el 27 de Marzo de 2010] Disponible desde URL: http://www.idf.org/webdata/docs/IDF_Meta_def_final.pdf

Prevalencia de prediabetes en adolescentes. Relación con obesidad e historia familiar de diabetes mellitus*

Orlando R. Prado Vilorio, Victoria Stepenka

RESUMEN

Objetivo: Determinar la prevalencia de prediabetes en adolescentes y su relación con obesidad y antecedente familiar de Diabetes Mellitus (DM).

Métodos: diseño de tipo clínica, descriptiva, aleatoria, comparativa de cohorte transversal. Incluyendo 100 adolescentes, de uno y otro sexo, con edades comprendidas entre 12 y 18 años que aceptaron ser evaluados y distribuidos al azar en 4 grupos, de acuerdo al estado nutricional y el antecedente familiar de DM. A todos los sujetos se les realizaron determinaciones séricas de glicemia en ayunas y prueba de tolerancia glucosada con determinación de glicemia basal y 2 horas posterior a la carga con 75 gr. de glucosa (glicolab). La prediabetes fue definida por la presencia de glicemia en ayunas alterada (GAA) y/o tolerancia a la glucosa alterada (TGA). **Resultados:** La prevalencia total de prediabetes en adolescentes fue de 8%, 16% en adolescentes obesos y 28% si presentan además el antecedente familiar de DM. 57,14% de adolescentes femeninas obesas y con antecedente familiar de DM resultaron prediabéticas y 42,86% en el sexo masculino, mientras que en el grupo de adolescentes obesos sin antecedente familiar de DM, presentó solamente 1 caso, correspondiente al sexo masculino lo que representa 100% para este grupo. Con el análisis estadístico se demostró que los adolescentes prediabéticos mostraron en

promedio mayor de IMC, valores más elevados de glicemia en ayunas y post carga comparado con adolescentes sin alteraciones en la tolerancia a la glucosa. Igualmente se demostró una relación entre obesidad, antecedente familiar de DM y riesgo a desarrollar prediabetes, el cual fue estadísticamente significativo con un valor de $p < 0,001$.

Conclusiones: El riesgo de prediabetes en adolescentes es elevado en obesos con antecedente familiar de DM.

Palabras clave: Pre-diabetes, adolescentes, diabetes mellitus, obesidad.

ABSTRACT

Objective: To determine pre-diabetes prevalence in teenagers and its relation to obesity and family history of diabetes mellitus. **Methods:** A total of 100 teenagers, of both sexes, with ages among 12 and 18 years of age were included in the study. All participants were divided in 4 groups, according to their nutritional status and family history of diabetes mellitus. To all the subjects, determinations of fasting glycemia and oral glucose tolerance test with determination of basal glycemia and 2h after 75gr glucose load were done. Pre-diabetes was defined as the presence of impaired fasting glucose (IFG) and/or impaired oral glucose tolerance test (IGT). **Results:** Prevalence of total pre-diabetes in teenagers was 8%, but 16% obese teenagers were counted and 28% if there family history of diabetes. Incidence of pre-diabetes in the obese teenager group with family history of diabetes was 57,14% for females and 42,86% for males, but as for the obese teenagers group without family history diabetes was present in only 1 case, corres-

* Trabajo Especial de Grado para optar al título de Especialista en Medicina Interna de la Universidad del Zulia, Mención honorífica de las Jornadas de Egresados de Postgrados de Medicina Interna. Maracaibo, 10 de abril de 2010.

*ponding for male sex which represents a 100% of cases for this group. With statistical analysis it was demonstrated that pre-diabetic teenagers showed a higher average of Body Mass Index (BMI), as for also more elevated values of fasting glycaemia and post PTG compared with teenagers without impaired glucose tolerance. An statistical significant relation was also demonstrated between obesity and family history of diabetes mellitus with a p value <0,001. **Conclusions:** Pre-diabetes risk in teenagers is elevated in obese with family history of diabetes.*

Key words: *pre-diabetes, adolescents, diabetes mellitus, obesity.*

Introducción

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es considerada tradicionalmente una patología propia del adulto, y constituye junto a la obesidad una de las más importantes pandemias durante las últimas décadas. Actualmente afecta 24.1 millones de personas en Estados Unidos, cifra que se incrementará en 3 millones en los próximos 3 años. Se estima que en el mundo entero existirán 324 millones de personas con DM en el año 2025 y que en América Latina su prevalencia habrá aumentado en 88%⁽¹⁾.

A medida que las personas adquieren más peso (sobrepeso y obesidad) y tienen poca actividad física, aumenta la incidencia de prediabetes, especialmente en la población joven, constituyendo este status junto con la DM una alarmante patología emergente en niños y adolescentes, asociada en alta prevalencia al Síndrome Metabólico (SM)^(2,3). Se considera que existe mayor riesgo de prediabetes en aquellos niños obesos con antecedentes familiares de DM2, historia de DM gestacional y presencia de signos clínicos de resistencia a la insulina (Acantosis Nigricans)⁽¹⁾.

La prediabetes es una condición que aparece en una etapa previa al diagnóstico de DM y se detecta cuando los niveles de glicemia en ayunas están por encima del rango normal, pero no lo suficientemente elevados para considerarse DM. Se caracteriza por disminución en la sensibilidad de los tejidos a la insulina y secreción aumentada de la

misma (hiperinsulinemia) como respuesta compensatoria a la progresión de la tolerancia deteriorada a la glucosa; sin embargo, cuando la concentración de glicemia en ayunas excede 140 mg/dL, la célula beta pancreática no puede mantener ese índice elevado de secreción de insulina y la misma empieza a declinar⁽⁴⁾. Estudios en autopsias han demostrado que tanto la DM como la prediabetes, están asociadas a reducción en la masa de células beta y se ha determinado un descenso de éstas de hasta un 40% en prediabetes, mientras que en DM 2 dicho descenso alcanza $\geq 60\%$ ⁽⁵⁾.

A pesar que en la etapa de prediabetes se puede prevenir o retrasar la presencia de DM franca, con el diagnóstico precoz y modificaciones en el estilo de vida y terapéuticas oportunas, lamentablemente no es detectada y en los casos en los que se realiza, los afectados en muchas ocasiones no siguen las recomendaciones sugeridas; por lo que la mayoría de las personas con prediabetes desarrollan DM 2 en los próximos 8 a 10 años^(6,7).

Como es conocido, los diabéticos son vulnerables a múltiples y complejas complicaciones que incluyen tanto enfermedad cardiovascular (cardiopatía isquémica, ictus, enfermedad vascular periférica) como microvascular. Sin embargo, durante el período de prediabetes también se ha descrito la presencia de disfunción neurovascular, reportando algún tipo de polineuropatía entre 11 y 13% en individuos con glicemia alterada en ayunas (GAA) ó tolerancia glucosada alterada (TGA), así como dolor neuropático en 4 a 9% de los pacientes⁽⁷⁾. La presencia de macroalbuminuria e hipertrofia ventricular izquierda también ha sido descrita en prediabetes, mientras que la prevalencia de enfermedad aterosclerótica carotídea está incrementada sólo en DM⁽³⁾. Es así como este estado intermedio no es benigno y la progresión a DM en personas con TGA es de 6-10% por año, y para personas que tienen tanto TGA como GAA, la incidencia de diabetes franca en los próximos 6 años puede ser superior a 60%. Igualmente, los pacientes que tienen tanto TGA como GAA tienen marcado incremento en el riesgo absoluto de enfermedad cardiovascular comparado con cada condición de forma separada^(8,9).

PREVALENCIA DE PREDIABETES EN ADOLESCENTES. RELACIÓN CON OBESIDAD E HISTORIA FAMILIAR DE DIABETES MELLITUS

La prediabetes no tiene signos ni síntomas evidentes y para diagnosticarla se emplean dos pruebas⁽⁸⁾:

- Glicemia plasmática en ayunas: (GPA), se toma una muestra de sangre periférica después de ayunar por un tiempo mínimo de 8 horas.
- Prueba de tolerancia glucosada oral: (PTGO) con un ayuno de por lo menos 8 horas, se extrae la muestra sanguínea antes de tomar 75 gr. de una solución azucarada y 2 horas después de haberla tomado.

Si el nivel de glicemia en ayunas es mayor de 100 mg/dL pero menor de 126 mg/dL, se considera alteración de la glucosa en ayunas (GAA); si el nivel de glicemia después de la PTGO es mayor de 140 mg/dL y menor de 200 mg/dL, se denomina tolerancia anormal a la glucosa (TGA)⁽⁸⁾.

La GAA refleja particularmente resistencia hepática a la acción de la insulina, acción de la gluconeogénesis hepática y disfunción de la célula beta; mientras que la TGA representa principalmente un desequilibrio entre la respuesta y necesidades a la insulina, asociado a una falla en la depuración de la glucosa postprandial, en parte debida a insulinoresistencia causada por la disfunción de la célula beta y al exceso en la acción del glucagón⁽⁹⁾.

Actualmente existen 309 millones de individuos con TGA en el mundo y se estima que esta cifra ascenderá a 419 millones para el año 2025⁽¹⁰⁾. Por otra parte, estudios como el NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey), observó 7% de adolescentes blancos no hispanos con GAA⁽⁹⁾.

Existen otras formas de demostrar resistencia a la insulina como lo son la prueba de HOMA-IR, QUICKI e índice glicemia/insulinemia de ayunas. La función de las células beta puede estimarse por el índice insulínico (razón entre delta de insulina / glicemia: 0-30 min)⁽¹¹⁾. La determinación de adiponectina es un marcador bioquímico de resistencia insulínica y la proteína C reactiva (PCR) ultrasensible, un marcador de inflamación. Los niveles de HbA1C están relaciona-

dos tanto con la TGA como con la GAA, y puede ser considerada para el diagnóstico de DM, particularmente por su relación con la progresión de la enfermedad microvascular⁽¹⁰⁾.

Está bien establecido que el desarrollo de la DM 2 resulta de la interacción entre marcadores genéticos individuales y el medio ambiente, siendo la obesidad el factor más importante en el desarrollo de insulinoresistencia y en promover la disfunción de la célula beta pancreática. Se han descrito varios marcadores genéticos como el TCF7L2, TCF2, IGF2BP2, WFS1, CDKAL1, SLC30A8, CDKN2A/B, HHEX/IDE, KCNJ11, CDC123-CAMK1D, THADA y NOTCH2, probablemente involucrados en la regulación de la célula beta, afectando la sensibilidad y secreción de insulina⁽¹²⁾.

Los factores de riesgo que aumentan las posibilidades de que alguien desarrolle prediabetes incluyen: sobrepeso u obesidad, sedentarismo, antecedente familiar de DM 2, raza o ascendencia (afroamericanos, latinos/hispanos e indoamericanos)⁽¹³⁾.

El sobrepeso es definido de forma diferente en niños y adolescentes que en adultos, debido a que ellos se encuentran en crecimiento, mostrando cambios progresivos en peso y talla; por ello no es posible aplicar los puntos de corte de la clasificación de obesidad utilizado en los adultos. Así observamos que algunos organismos como la CDC (Center for Diseases Control and Prevention) no utiliza el término de obesidad en niños y adolescentes, sino el de sobrepeso cuando según las tablas de índice de masa corporal (IMC) /edad se encuentra igual o mayor al percentil 95; sin embargo, actualmente otras organizaciones, incluyendo la OMS, aceptan que sobre el percentil 97 puede considerarse la denominación de obesidad en jóvenes⁽¹⁴⁾.

Por otra parte, durante la pubertad se presentan cambios en la homeostasis de la glucosa y de la insulina. En esta etapa aumenta la resistencia a la insulina disminuyendo la sensibilidad a la misma, tanto en sujetos diabéticos como en no diabéticos. Esta resistencia a la insulina se ve compensada por hipersecreción de insulina, la

cual se asocia a los elevados niveles circulantes de hormona de crecimiento⁽¹⁵⁾.

El tejido adiposo, la presión arterial y los lípidos también son afectados durante la pubertad. El porcentaje de tejido adiposo se incrementa especialmente en mujeres, así como la presión arterial sistólica. Las jóvenes con menarquia temprana tienden al exceso de tejido adiposo, hiperinsulinismo y alta prevalencia de SM en la adolescencia y en edad adulta; por ello, la pubertad debe ser considerada una etapa crucial en el desarrollo de trastornos metabólicos futuros⁽¹⁴⁾.

Debido a la alta prevalencia de DM en nuestro país, el elevado porcentaje de pacientes en etapa de prediabetes que pasa desapercibido y el consecuente incremento del riesgo micro y macrovascular desde edad temprana y hasta mucho antes de declararse la diabetes de forma franca, decidimos evaluar la relación de prediabetes en la adolescencia con obesidad, sobrepeso y antecedente familiar de DM.

Métodos

La presente investigación es de tipo clínica, descriptiva, al azar, comparativa, de cohorte transversal. La población utilizada consistió en una muestra de 100 adolescentes de uno u otro sexo, con edades comprendidas entre 12 y 18 años, que asistieron a la consulta de INZUDIABETES del Hospital General del Sur "Dr. Pedro Iturbe" durante el año 2009 y que se distribuyeron al azar en 4 grupos:

GRUPO 1: Adolescentes obesos o con sobrepeso, con antecedente familiar de DM.

GRUPO 2: Adolescentes obesos o con sobrepeso, sin antecedente familiar de DM.

GRUPO 3: Adolescentes con peso normal, con antecedente familiar de DM.

GRUPO 4: Adolescentes con peso normal, sin antecedente familiar de DM.

Para la determinación del estado nutricional en adolescentes, se utilizaron las tablas de crecimiento y desarrollo de la OMS, específicamente IMC/edad en hembras y varones de 2 a 20 años (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de obesidad en niños y adolescentes (2 a 20 años de edad)

Obesidad	≥ percentil 97
Sobrepeso	≥ percentil 95
Riesgo de sobrepeso	Entre percentil 95 Y percentil 85
Peso normal	Entre los percentiles 85 Y percentil 5
Bajo peso	Menor del percentil 5

Fuente: Organización Mundial de la Salud (OMS)

A todos los participantes se les orientó para que se adhirieran a un plan nutricional con un contenido de carbohidratos entre 150 y 300 gr. en las 72 horas previas a la PTGO, así como también haber tenido un ayuno de al menos 8 horas antes de realizarse las pruebas. Se les tomaron muestras en sangre periférica para realizar glicemia en ayunas y PTGO con una carga con 75 gr. de glucosa (glicolab). Se consideró GAA cuando los valores de glicemia eran mayores de 100 mg/dL pero menor de 126 mg/dL y TGA si la glicemia plasmática a las 2 horas fue mayor de 140 mg/dL y menor de 200 mg/dL. Estas 2 anormalidades fueron consideradas como condición pre-diabética, tanto si se presenta de forma TGA ó GAA aislada ó la combinación de TGA-GAA.

Criterios de inclusión:

Adolescentes de ambos géneros, con edades comprendidas entre 12 y 18 años.

Criterios de exclusión:

- Sujetos con diagnóstico establecido de prediabetes o DM.
- Individuos que estén recibiendo sensibilizadores de la insulina como biguanidas, glitazonas, así como también secretagogos de la insulina, sulfonilureas, incretinas o insulina.
- Sujetos que estén recibiendo tratamiento con esteroides.
- Adolescentes con diagnóstico de endocrinopatías como hipotiroidismo, hipertiroidismo, trastornos suprarrenales, trastornos relacionados con la hormona del crecimiento, hiperprolactinemia, síndrome de ovario poliquístico.

En un instrumento de recolección de datos

PREVALENCIA DE PREDIABETES EN ADOLESCENTES. RELACIÓN CON OBESIDAD E HISTORIA FAMILIAR DE DIABETES MELLITUS

diseñado para tal fin fueron registrados: edad, sexo, peso, talla, IMC, glicemia en ayunas, glicemia basal y post-carga 2 horas después de PTGO.

Para el análisis estadístico descriptivo de la población estudiada se determinaron medias y desviación estándar (frecuencia de prediabetes en adolescentes), mientras que para el análisis estadístico inferencial se utilizó el test de correlación de Pearson, con la finalidad de contrastar las variables (Relación de la prediabetes con obesidad y antecedente familiar de DM), así como t de student para correlacionar prediabetes con IMC, valores de glicemia en ayunas y post PTGO. También se utilizó la prueba de Komogorov-Smirnov para determinar si la distribución de contraste es normal. En todos los análisis se usó el programa estadístico SPSS para Windows, versión 17, estableciendo un valor alfa de $p < 0,05$ como significativa.

Entre algunos aspectos teóricos que fueron considerados para el desarrollo de la investigación están:

- **Síndrome metabólico:** se utilizó el III panel de tratamiento del colesterol en el adulto ATP III, en el cual 3 ó más de los siguientes criterios deben estar presentes para el diagnóstico de SM: Obesidad abdominal (circunferencia de cintura > 92 cm en hombres ó >88 cm en mujeres), elevación de triglicéridos ≥ 150 mg/dL, disminución de HDL-C <40 mg/dL en hombres ó <50 mg/dL en mujeres, aumento de la presión arterial $\geq 130/85$ mmHg ó elevación de la glicemia en ayunas ≥ 100 mg/dL^(12,16).

- **Insulino resistencia (IR):** esta variable fue analizada utilizando el modelo de homeostasis (HOMA), donde se integra insulina y glucosa en ayunas aplicando la fórmula: HOMA IR: insulina (en uU/ml) x glicemia (mmol/l) / 22.5, considerando IR cifras >2.5 ^(9,17).

- **Índice de masa corporal (IMC):** permite establecer el grado de obesidad/sobrepeso mediante la relación del peso (Kg) sobre la talla (m^2)⁽¹⁸⁾.

- **Obesidad:** se define como aquel estado

en donde se alcanza IMC superior a $30 \text{ Kg}/m^2$ ⁽¹⁸⁾.

- **Adolescencia:** es la etapa que supone la transición entre la infancia y la edad adulta, constituye una etapa de la vida en la que se suceden una serie de cambios no sólo a nivel físico, sino también a nivel emocional, social y del desarrollo intelectual. El desarrollo de los niños entre 8 y 18 años no está solamente determinado por el crecimiento y los cambios biológicos que experimentan su cuerpo, sino también por su propio temperamento y personalidad, las expectativas puestas en ellos por los adultos con los que conviven y las influencias sociales⁽¹⁹⁾.

- **Estado de tolerancia glucosada:** Según los criterios de la Asociación Americana de Diabetes (ADA)(7,8,9) se ubicó a los sujetos en varias categorías, que incluyen:

- a. DM 2: definida por glicemia en ayunas ≥ 126 mg/dL ó ≥ 200 mg/dL a las 2 horas de la PTGO ó glicemia aleatoria ≥ 200 mg/dL en 2 ó más ocasiones.

- b. Prediabetes: incluye tres categorías:

- Tolerancia glucosada alterada (TGA): glicemia en ayunas <126 mg/dL y ≥ 140 pero <200 mg/dL a las 2 horas de la PTGO

- Glucosa en ayunas alterada (GAA): glicemia en ayunas ≥ 100 pero < 126 mg/dL, con glicemia <140 mg/dL a las 2 horas de la PTGO.

- Combinación de las 2 anteriores (GAA, TGA)

- c. Normoglicemia: glicemia en ayunas <100 mg/dL y <140 mg/dL a las 2 horas de la PTGO.

Resultados

Del total de la muestra (100 sujetos), 51 de ellos fueron adolescentes del sexo masculino y 49 del sexo femenino, los cuales se distribuyeron en cada grupo de la siguiente manera:

- Grupo 1:** Constituido por 11 sujetos de sexo masculino y 14 femenino;

- Grupo 2:** Con 14 participantes varones y 11 hembras.

- Grupos 3 y 4:** Integrados cada uno por 13 participantes masculinos y 12 femeninos.

Las características generales de la población estudiada se presentan en la Tabla 2.

Variable	$\bar{X} \pm DE$
Edad (años)	15 ± 2
Peso (Kg)	58 ± 12
Talla (m)	1,50 ± 0,10
IMC (Kg/m ²)	25,77 ± 5,42
Glicemia Basal (mg/dl)	80,31 ± 8,39
PTGO (2 hrs) (mg/dl)	113,70 ± 16,20

En la Tabla 3 se representan las características generales de la población estudiada, divididas por grupos, apreciándose el promedio de las variables edad, IMC, glicemia ayunas y glicemia post PTGO y donde se destaca una diferencia notable en los valores de glicemia en ayunas (aproximadamente 8 ± 6 mg/dL) y post PTGO (aproximadamente 14 ± 5 mg/dL) en los grupos de adolescentes obesos con antecedente familiar de DM (Grupo 1) con respecto a los otros 3 grupos.

Variable	Obesos con antecedentes DM	Obesos sin antecedentes DM	Peso normal con antecedentes DM	Peso normal sin antecedentes DM
Edad (años)	15±2	15±2	15±2	15±2
Peso (Kg)	67±14	59±8	51±10	53±11
Talla (m)	1,44±0,09	1,54±0,06	1,49±0,09	1,52±0,11
IMC (Kg/m ²)	32,62±6,56	25,15±1,54	22,64±1,67	22,68±1,89
Glicemia basal (mg/dL)	85,48±13,05	78,72±5,46	78,16±5,54	78,88±4,75
PTGO (2 hr) (mg/dL)	125,68±19,84	109,92±14,16	109,28±12,16	109,92±11,89

En la Tabla 4 se representa la correlación entre IMC, glicemia en ayunas, glicemia post PTGO en adolescentes prediabéticos y no prediabéticos. Allí se demuestra claramente que los

adolescentes con prediabetes tuvieron valores de glicemia en ayunas y post PTGO más altos que los adolescentes no prediabéticos, así como también IMC más elevados.

Así mismo, se observa que existe correlación entre obesidad y antecedente familiar de DM, la cual es estadísticamente significativa durante la prediabetes con un valor de $p < 0,001$ en los pacientes estudiados. El valor de X^2 (chi-cuadrado) obtenido muestra que hay probabilidad entre 90 y 95% de que haya asociación entre las dos variables; existe un OR de 95% ó 9,33, es decir, que los pacientes obesos con antecedentes familiares de DM tienen un riesgo 9,33 veces mayor de desarrollar prediabetes que los pacientes obesos sin antecedentes familiares de DM.

Prediabetes	N	Media	Desviación tip.	Error tip. de la media	Significancia estadística (prueba de T)
IMC (Kg/m ²)	No 92	250,799	476,507	0,49679	0,001
	Si 8	337,437	642,986	227,330	
Glicemia en ayunas (mg/dl)	No 92	78,50	5,162	0,538	0,001
	Si 8	101,13	10,562	3,734	
PTGO basal (mg/dl)	No 92	79,76	4,846	0,505	0,001
	Si 8	105,00	12,950	4,579	
PTGO (mg/dl) 2 horas	No 92	110,59	12,493	1,302	0,001
	Si 8	149,50	9,621	3,402	

La distribución de los participantes según sexo y estado nutricional fue de la siguiente manera: 50 adolescentes con peso normal (26 masculino, 24 femenino); 30 personas en riesgo de sobrepeso (19 masculino y 11 femenino); 3 sujetos con sobrepeso (2 masculino, 1 femenino); 17 adolescentes con obesidad (4 masculino, 13 femenino); no hubo participantes con bajo peso.

En el Grupo 1 había 7 adolescentes masculinos en riesgo de sobrepeso; 2 varones y 1 hembra en sobrepeso; 13 hembras y 2 varones obesos y no hubo adolescentes de sexo femenino en la categoría

PREVALENCIA DE PREDIABETES EN ADOLESCENTES. RELACIÓN CON OBESIDAD E HISTORIA FAMILIAR DE DIABETES MELLITUS

de riesgo de sobrepeso. Por otra parte, en el Grupo 2 se observaron 12 adolescentes masculinos y 11 femeninos en riesgo de sobrepeso y 2 participantes masculinos en obesidad. No hubo sujetos femeninos en el grupo de obesidad, igualmente no hubo participantes de ningún sexo en la categoría sobrepeso.

La prevalencia de prediabetes en la población de adolescentes estudiada fue de 8%, debido a que se presentaron 8 casos de prediabetes de un total de 100 adolescentes. Igualmente se determinó que el mayor número de casos se presentó en sujetos de 15 años, con 4 casos, lo que representa 50% de la totalidad de los casos de prediabetes y una prevalencia del 4% en este grupo etario (Tabla 5).

Edad	N° de sujetos	N° de casos	%	Prevalencia
12 años	12	1	12.5	1%
13 años	16	1	12.5	1%
14 años	15	0	0	0
15 años	18	4	50	4%
16 años	11	0	0	0
17 años	15	0	0	0
18 años	13	2	25	2%
TOTAL	100	8	100%	8%

En el Grupo 1 se detectó el mayor número de casos de prediabetes con un total de 7 casos, lo que representa 28%, tomando en cuenta que cada grupo estuvo conformado por 25 sujetos y 87,5% si se relaciona con el número total de prediabéticos (8 casos) (Tabla 6 y 7).

En este primer grupo, la distribución de los adolescentes con prediabetes por sexo fue: 4 casos en individuos sexo femenino y 3 casos en sexo masculino; mientras que la distribución de casos de prediabetes en relación con género y estado nutricional fue la siguiente: 4 casos del sexo femenino, todos en categoría de obesidad y los otros 3 casos correspondientes al sexo masculino, 2 de ellos en riesgo de sobrepeso y uno en sobrepeso (Gráfico 1).

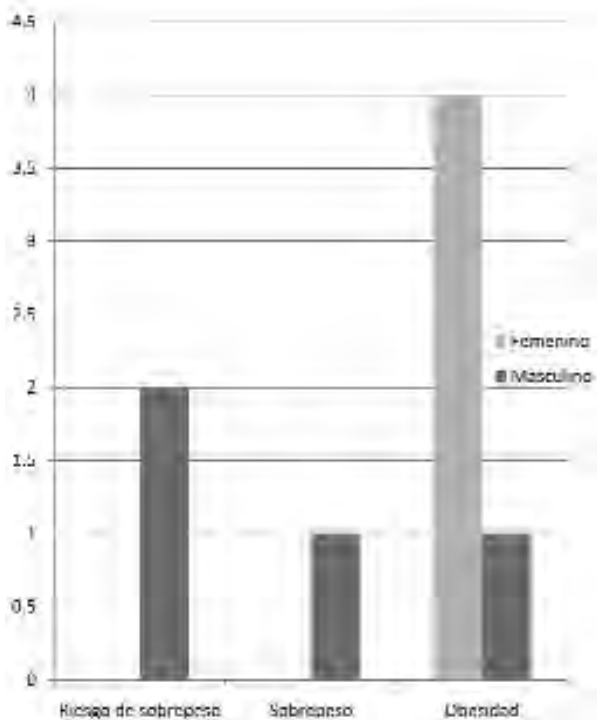
Tabla 6. Pre-diabetes en adolescentes obesos o con sobrepeso con antecedente familiar de DM (Grupo 1). Distribución según edad

Edad	N° de sujetos	N° de casos de prediabetes	%	% Número total de adolescentes por grupo (25) y casos de prediabetes por edad
12 años	3	1	14.28%	4,00%
13 años	4	1	14.28%	4,00%
14 años	3	0	0,00%	0,00%
15 años	5	3	42.85%	12,00%
16 años	2	0	0,00%	0,00%
17 años	4	0	0,00%	0,00%
18 años	4	2	28,57%	8,000%
TOTAL	25	7	100,00%	28,00%

Tabla 6. Pre-diabetes en adolescentes obesos o con sobrepeso con antecedente familiar de DM (Grupo 1). Distribución según edad.

Grupos de Estudio	N° de sujetos	N° de casos	Relación entre N° total de prediabéticos y N° casos por grupo	Prevalencia
Adolescentes obesos o con sobrepeso con antecedente familiar de DM (Grupo 1)	25	7	87,50%	7,00%
Adolescentes obesos o con sobrepeso sin antecedente familiar de DM (Grupo 2)	25	1	12,50%	1,00%
Adolescentes con peso normal y antecedente familiar de DM (Grupo 3)	25	0	0,00%	0,00%
Adolescentes con peso normal sin antecedente familiar de DM (Grupo 4)	25	0	0,00%	0,00%
TOTAL	100	8	100,00%	8,00%

**Gráfico 1. Prediabetes en adolescentes.
Distribución según estado nutricional y género. # de casos de pre-diabetes**



En el Grupo 2, se detectó 1 caso de prediabetes en un sujeto masculino de 15 años en categoría de obesidad, lo que representa 4%; sin embargo, este caso representa 12,5% si se relaciona con el total de prediabéticos encontrados (8 casos). En los Grupos 3 y 4 no se detectaron casos de prediabetes (Tabla 7).

La Tabla 8 muestra como predomina el mayor número de casos de prediabetes en la categoría de obesidad, reportándose 5 casos, lo que representa 62,5%.

Tabla 8. Distribución de pre-diabéticos según estado nutricional

Estado Nutricional	N° de Casos	%
Riesgo de Sobrepeso	2	25,00%
Sobrepeso	1	12,5%
Obesidad	5	62,50%
TOTAL	8	100,00%

En 4 sujetos con prediabetes del total de 8 casos, predominó la tolerancia a la glucosa alterada (TGA), correspondiéndose 3 de ellos a adolescentes obesos (Tabla 9).

**Tabla 7. Prevalencia de pre-diabetes en adolescentes.
Distribución según grupos de estudio**

Grupos de Estudio	N° de sujetos	N° de casos	Relación entre N° total de pre-diabetes y N° casos por grupo	Prevalencia
Adolescentes obesos o con sobrepeso con antecedente familiar de DM (Grupo 1)	25	7	87,50%	7,00%
Adolescentes obesos o con sobrepeso sin antecedente familiar de DM (Grupo 2)	25	1	12,50%	1,00%
Adolescentes con peso normal y antecedente familiar de DM (Grupo 3)	25	0	0,00%	0,00%
Adolescentes con peso normal sin antecedente familiar de DM (Grupo 4)	25	0	0,00%	0,00%
TOTAL	100	8	100,00%	8,00%

Tabla 9. Distribución de prediabéticos según edo. nutricional y categoría de tolerancia a la glucosa

Estado Nutricional	GAA (aislada) N°	TGA (aislada) N°	GAA-TGA N°	TOTAL N°
Riesgo de sobrepeso	0	1	1	2
Sobrepeso	1	0	0	1
Obesidad	0	3	2	5
TOTAL	1	4	3	8

Al analizar la distribución de los adolescentes con prediabetes según género y categoría de la prediabetes se observó que del total de casos con prediabetes (8 sujetos), hubo 4 casos (2 masculinos y 2 femeninos) con TGA, 3 casos (2 femeninos y 1 masculino) con la combinación GAA-TGA y sólo se presentó 1 caso masculino con GAA.

En la Tabla 10 se registra la distribución de la categoría de prediabetes con respecto a la edad.

PREVALENCIA DE PREDIABETES EN ADOLESCENTES. RELACIÓN CON OBESIDAD E HISTORIA FAMILIAR DE DIABETES MELLITUS

Tabla 10. Distribución de TGA, GAA, GAA-TGA según edad

Edad	GAA N° de casos	TGA N° de casos	GAA-TGA N° de casos	TOTAL N° de casos
12	1	0	0	1
13	0	0	1	1
15	0	2	2	4
18	0	2	0	2
TOTAL	1	4	3	8

Discusión

Con la participación de 100 adolescentes se determinó en este estudio la prevalencia de prediabetes y su relación con obesidad y antecedente familiar de DM.

Al analizar cada grupo de estudio observamos interesantes hallazgos. El Grupo 1 representado por adolescentes obesos o con sobrepeso con antecedente familiar de DM, fue el que mostró el mayor número de casos (7) de prediabetes, 4 de éstos jóvenes eran obesos del sexo femenino, así como 1 con sobrepeso y 2 con riesgo de sobrepeso del sexo masculino.

Si lo comparamos con el Grupo 2, el cual corresponde a adolescentes obesos o con sobrepeso sin antecedente familiar de DM, conformado por 14 participantes de sexo masculino, de los cuales 2 eran obesos y 12 en riesgo de sobrepeso y 11 participantes femeninos, todas en riesgo de sobrepeso; solamente se detectó 1 caso de prediabetes en un sujeto sexo masculino, obeso.

Llama a la atención que las características en cuanto al estado nutricional entre los grupos 1 y 2 no eran similares, en el grupo 1 hubo 15 participantes obesos y 3 con sobrepeso, mientras que en el grupo 2 no hubo participantes con sobrepeso y sólo 2 sujetos obesos. Entonces cabe preguntarse: ¿Por qué el grupo 1 tenía esas características? ¿Fue casualidad o un error en la escogencia de la muestra? No parece incidental el hecho de que en el grupo 2 no predominen obesos o sujetos con sobrepeso, llevando a plantear la posibilidad de que la predisposición que tuvo el grupo 1 al tener el antecedente familiar de DM puede comportarse

como un factor de riesgo adicional para causar mayor insulino-resistencia, y por ende mayor IMC. Igualmente, es de hacer notar que en el grupo 1, a pesar de que hubo dos varones con obesidad, ninguno de los dos desarrolló prediabetes; la prediabetes en el sexo masculino se presentó en la categoría de riesgo de sobrepeso con 2 casos y en sobrepeso con 1 caso. A diferencia que en las femeninas, los 4 casos de prediabetes se presentaron en adolescentes obesas, lo que nos lleva a considerar que el sexo masculino pareciera tener mayor predisposición a desarrollar prediabetes cuando sólo se tiene el antecedente familiar de DM, ya que no necesitaron entrar en categoría de obesidad para ser prediabéticos.

Este hallazgo puede ser comparado con lo publicado en un trabajo denominado "Obesidad e historia familiar de diabetes es un factor de riesgo para GAA: implicaciones para la detección temprana de prediabetes"⁽²⁰⁾ en el cual se logró detectar GAA en niños y adolescentes con historia familiar de diabetes en 88% vs 1.9% en los que no tenían dicho antecedente. De estos casos con GAA y antecedente familiar de diabetes se diagnosticó 37,4% en obesos, 20,2% en sobrepeso y 43,5% en peso normal, concluyendo que la presencia de la historia familiar de diabetes está muy relacionado con GAA, aun en ausencia de obesidad.

En el grupo 2 sólo se presentó 1 caso de prediabetes, afectando a un sujeto obeso de sexo masculino, lo cual hace inferir que en adolescentes obesos y con sobrepeso y antecedente familiar de diabetes, el factor hereditario causa tal predisposición, especialmente en varones, que no requiere estar en categoría de obeso para desarrollar pre-diabetes. Con respecto a las hembras, se plantea una situación similar, aunada a una condición descrita tanto en pacientes diabéticos como no diabéticos, en la cual se reporta que durante la pubertad se producen cambios en la homeostasis de la glucosa, incrementándose la resistencia a la insulina y disminuyendo la sensibilidad a la misma, y siendo más notable en las femeninas, donde hay mayor incremento del tejido adiposo metabólicamente activo, así como también los casos relacionados a menarquía temprana, ovario poliquístico u otras causas

de origen ginecológico. Si a estas condiciones se le adiciona el factor hereditario, hace inferir un mayor número de individuos de sexo femenino obesos, y por lo tanto en condición prediabetes.

De igual manera, el hecho de que en los grupos 3 y 4 (peso normal con y sin antecedente familiar de DM, respectivamente) no se presentaron casos de prediabetes, apoya la teoría que el antecedente familiar de diabetes debe estar acompañado de sobrepeso y/o obesidad para convertirse en factor de riesgo, quedando establecido con los datos obtenidos y el análisis estadístico una correlación entre prediabetes, IMC y valores de glicemia, ya que en todos los casos de prediabetes se demostró niveles más elevados de glicemia e IMC más alto, comparado con los adolescentes no prediabéticos.

Los resultados obtenidos coinciden con lo reportado en varias investigaciones, como es el caso de "Prevalencia de tolerancia alterada a la glucosa en niños y adolescentes con obesidad marcada"⁽²¹⁾, en donde se detectó 21% de TGA en 112 adolescentes obesos y 25% en niños obesos, recordando que en el presente trabajo se demostró que de 8 casos de prediabetes en total, 3 de ellos estaban en la categoría de obesidad y tuvieron TGA aislada, lo que representa un 37,5% tomando en cuenta sólo los casos de prediabetes; pero si se toma en consideración todos los sujetos que integraron la categoría obesidad, los cuales fueron 17, representaría un 17,6% de prevalencia en individuos obesos con o sin antecedente familiar de diabetes, levemente inferior a los resultados mostrados en el anterior trabajo.

La prevalencia de prediabetes en esta investigación fue de 8% y en el estudio NHANES la prevalencia fue de 16% en niños y adolescentes con sobrepeso, alcanzando hasta un 20,5% en mexicanos y americanos; sin embargo, dicho estudio se realizó únicamente en adolescentes con sobrepeso, que si en nuestra investigación se considerara solamente obesos y adolescentes con sobrepeso, dicha prevalencia sería del 16%, coincidiendo con los datos del estudio NHANES. Caso similar ocurre con otro estudio, denominado "Intolerancia a la glucosa en niños y adolescentes obesos.

Relación con el grado de adiposidad"⁽²²⁾, en la cual se reporta una prevalencia de intolerancia a la glucosa, en la población estudiada de niños y adolescentes obesos de 19%.

Las pruebas diagnósticas alteradas en esta investigación en orden de frecuencia son: TGA aislada detectada en 4 sujetos, lo cual representa 50%, seguida de la combinación de GAA-TGA detectada en 3 casos representando 37.5%, y por último GAA detectada en 1 caso, lo que representa un 12,5%.

En varias investigaciones se ha reportado que los individuos con TGA progresan a DM en una proporción de 6-10% por año, mientras que las personas que tienen tanto TGA como GAA, la incidencia de diabetes en los próximos 6 años puede ser superior a 60%. Por los datos obtenidos en la presente investigación de 8 pacientes prediabéticos, 7 de ellos, si no realizan modificaciones en el estilo de vida que incluyen: ejercicio y dieta saludable, tendrán riesgo elevado de progresar a diabetes franca.

Conclusiones

- Existe una clara relación entre obesidad-sobrepeso y prediabetes en adolescentes.
- El riesgo de prediabetes en adolescentes es elevado en obesos con antecedente familiar de diabetes.
- El antecedente familiar de diabetes parece comportarse como un factor de riesgo dependiente que requiere la presencia de trastornos nutricionales como riesgo de sobrepeso, sobrepeso y obesidad para ejercer su acción predisponente para el desarrollo de prediabetes.
- En adolescentes obesos o con sobrepeso con antecedente familiar de diabetes es mayor el riesgo de desarrollar prediabetes en el sexo femenino; mientras que en adolescentes obesos o con sobrepeso sin antecedente familiar de diabetes el riesgo es mayor en el sexo masculino.
- La edad más susceptible para desarrollar prediabetes es 15 años.
- El diagnóstico de prediabetes en adoles-

PREVALENCIA DE PREDIABETES EN ADOLESCENTES. RELACIÓN CON OBESIDAD E HISTORIA FAMILIAR DE DIABETES MELLITUS

centes se realiza con más frecuencia por tolerancia glucosada alterada (TGA), seguida de la combinación glicemia alterada en ayunas (GAA)-TGA.

Recomendaciones

- Ampliar el diseño de este estudio con la adición de la medición de parámetros bioquímicos como insulina basal y post-prandial, perfil lipídico.
- Es necesario iniciar un programa que incentive cambios en el estilo de vida en el adolescente desde temprana edad, sobre todo en sujetos con antecedente de diabetes.

Referencias

1. American Diabetes Association. Diabetes mellitus and exercise. *Diabetes Care* 2002;25 (Suppl 1):S64-8.
2. The Metabolic Syndrome: Look for it in children and Adolescent, too. *Clinical Diabetes* 2005;23(1)
3. American College of Endocrinology. Pre-Diabetes Consensus Conference: Part One. *Diabetes Care*, 2008;31(10).
4. Unger R. Reinventing type 2 diabetes. Pathogenesis, treatment and prevention. *JAMA*. 2008;299(3):1185-7.
5. American College of Endocrinology. Pre-Diabetes Consensus Conference: Part Two. *Diabetes Care*, 2008;31 (11).
6. CONICYT: Repositorio Institucional: Ficha de Iniciativa de CIT (Ciencia, Tecnología e Innovación). Prevalencia de síndrome metabólico, pre-diabetes y diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes obesos. II Concurso Nacional de proyectos en salud - f - 2005
7. American College of endocrinology consensus statement on the diagnosis and management of pre-diabetes in the continuum of hyperglycemia, 2008.
8. American Diabetes Association, "Todo sobre la prediabetes" Inc. 07/05 www.diabetes.org
9. American College of Endocrinology. Pre-Diabetes Consensus Conference: Part Three. *Diabetes Care*,2008;31(12).
10. American College of Endocrinologists. American College of Endocrinology consensus statement on guidelines for glycemic control. *Endocr Pract* 2002; 8 (Suppl 1): 5-11.
11. Aroda VR, Ratner R.. Approach to the patient with prediabetes. *J Clin Endocrinol Metab*2008;93(9):3259-65.
12. American College of Endocrinology. Pre-Diabetes Consensus Conference: Part Three. *Diabetes Care*, 2008;31(12)
13. Enrique Caballero, MD. Abbas E. Kitabchi, PhD, MD. Guillermo Umpierrez, MD. Ariel Zisman, MD. "PREDIABETES" Enero 2007. www.hormone.org.
14. The Metabolic Syndrome: Look for it in children and Adolescent, too. *Clinical Diabetes* 2005;23(1)
15. Rodríguez-Moran M, Guerrero-Romero F, Aradillas-García C, Violante R, Simental-Mendia LE, Monreal-Escalante E, de la Cruz Mendoza E. Obesity and family history of diabetes as risk factors of impaired fasting glucose: implications for the early detection of prediabetes. *Pediatr Diabetes* 2009.
16. CONICYT: Repositorio Institucional: Ficha de Iniciativa de CIT (Ciencia, Tecnología e Innovación). Prevalencia de síndrome metabólico, pre-diabetes y diabetes mellitus tipo 2 en adolescentes obesos. II Concurso Nacional de proyectos en salud - f - 2005
17. Aroda VR, Ratner R.. Approach to the patient with prediabetes. *J Clin Endocrinol Metab*2008;93(9):3259-65.
18. World Health Organization report, global database on body mass index 2008.
19. Weissman, P. "Adolescencia" Revista Iberoamericana de Educación (ISSN: 1681-5653).
20. Rodríguez-Moran M, Guerrero-Romero F, Aradillas-García C, Violante R, Simental-Mendia LE, Monreal-Escalante E, de la Cruz Mendoza E. Obesity and family history of diabetes as risk factors of impaired fasting glucose: implications for the early detection of prediabetes. *Pediatr Diabetes* 2009.
21. Ranjana Sinha, M.D., Gene Fisch, PHD., Barbara Teague, RN., William v. Tamborlane, MD.,Bruna Banyas, RN., Karin Allen, RN., Mary Savoye, RD., Vera Rieger, MD., Sara Taksali, MD.,Gina Barbetta, RD., Robert s. Sherwin, MD., and Sonia Caprio, MD. "Prevalence of impaired glucose tolerance among children and adolescents with marked obesity" *N Engl J Med*,2002; 346 (11)
22. WEISS Ram, and col. "Prediabetes in obese youth: a syndrome of impaired glucose tolerance, severe insulin resistance, and altered myocellular and abdominal fat partitioning" *The Lancet* 2003;362, (9388): 951-957
23. American Diabetes Association. Evidence-based nutrition principles and recommendations for the treatment and prevention of diabetes and related complications. *Diabetes Care* 2002; 25:202-12.
24. Babaoğlu K, Hatun S, Arslanoğlu I, Işgüven P, Baş F, Ercan O, Darendeliler F, Bundak R, Saka N, Günöz H, Bereket A, Memioğlu N, Neyzi O. Evaluation of glucose intolerance in adolescents relative to adults with type 2 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2006;19(11):1319-26.
25. Cali AM, Caprio S. Prediabetes and type 2 diabetes in youth: an emerging epidemic disease? *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 2008;15(2):123-7.
26. Consenso SEEDO 2000 Para la evaluación del sobrepeso y la obesidad. *Med Clin (Barcelona)* 2000, 115:587-597.
27. D. Yeste, " Intolerancia a la glucosa en niños y adolescentes obesos. Relación con el grado de adiposidad" Servicio de Endocrinología Pediátrica. Hospital Materno-infantil Vall d'Hebron. Barcelona. 2003.
28. Dávila Z, Adriana I. "Nivel de conocimiento sobre su enfermedad, autoestima, apoyo social y su relación con el control glucémico: adolescentes diabéticos tipo 1". Servicio de Endocrinología. Instituto Autónomo Hospital Universitario de los Andes. Mérida 2007.
29. DeFronzo R, MD. Mandarino, Ph.D. Patogenia de la Diabetes Mellitus tipo 2. Capítulo 17. Enero 2003. Endotext.com.
30. Diabetes Prevention Program (DPP) Study Group. Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. *N Engl J Med* 2002; 346: 393-403.
31. Diabetes Prevention Study (DPS) Research Group. Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. *N Engl J Med* 2001; 344:1343-50.
32. Dixon JB, et al. Adjustable gastric banding and conventional therapy for type 2 diabetes. *JAMA* 2008; 299(3):316-23).
33. Dr. José Luis Valenciaga Rodríguez, Dra. Daysi Navarro Despaigne2 y Dr. Orestes Faget Cepero "Estudios de intervención dirigidos a disminuir el riesgo de padecer diabetes mellitus tipo 2" 8 de enero de 2003. Aprobado: 5 de marzo de 2003. Dr. José Luis Valenciaga Rodríguez. Instituto Nacional de Endocrinología. Zapata y D, Vedado, Ciudad de La Habana, Cuba. E-mail: josel.valenciaga@infomed.sld.cu
34. Factors Associated with Insulin Resistance and Fasting Plasma Ghrelin Levels in Adolescents with Obesity and Family History of Type 2 Diabetes. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 2009.
35. Fonseca VA. Identification and treatment of prediabetes to prevent progression to type 2 diabetes. *Clin Cornestone*

- 2008;9(2):51-9; discussion 60-1.
36. HARRISON. Principios de Medicina Interna. ED McGraw Hill. 16 edición. Vol 2. Cap 323. p 2367-2404.
 37. Jarl S. Torgerson, MD, PHD1, and col. "Xenical in the Prevention of Diabetes in Obese Subjects (XENDOS) Study" *Diabetes Care* 27:155-161, 2004.
 38. Kanaley J. Nonpharmacologic therapy in the treatment of insulin resistance. *Curr Opin Endocrinol Diabetes* 2001; 8:219-225.
 39. Li C, Ford ES, Zhao G, Mokdad AH. Prevalence of pre-diabetes and its association with clustering of cardiometabolic risk factors and hyperinsulinemia among U.S. adolescents: National Health and Nutrition Examination Survey 2005-2006. *Diabetes Care* 2009;32(2):342-7.
 40. Lu Q, Yin FZ, Ma CM, Liu BW, Lou DH, Wang R, Wu GF, Han GL, Shen Y, Liu B, Qin CM. Prevalence of impaired fasting glucose and analysis of risk factors in Han adolescents. *J Diabetes Complications* 2009.
 41. Twigg SM, Kamp MC, Davis TM, Neylon EK, Flack JR; Australian Diabetes Society; Australian Diabetes Educators Association. Prediabetes: a position statement from the Australian Diabetes Society and Australian Diabetes Educators Association. *Med J Aust.*2007;186(9):461-5.
 42. Williams DE, Cadwell BL, Cheng YJ, Cowie CC, Gregg EW, Geiss LS, Engelgau MM, Narayan KM, Imperatore G. Prevalence of impaired fasting glucose and its relationship with cardiovascular disease risk factors in US adolescents, 1999-2000. *Pediatrics* 2005;116(5):1122-6.
 43. World Health Organization report, nota descriptiva 311, *Obesidad y Sobrepeso*. Sept 2006.

Aneurisma gigante de carótida derecha

Milena Uzcátegui N.*, Julieta Sanchez A.*, Alexis Chirinos B.***, Thais Useche R*

RESUMEN

Los aneurismas se definen como dilataciones localizadas y permanentes que suponen un incremento del calibre del vaso mayor del 50%. En la carótida interna son poco frecuentes, de etiología casi siempre aterosclerótica y aparecen con mayor frecuencia en mujeres mayores de 60 años. La porción cavernosa de la arteria carótida interna raramente sufre ruptura y tiene una clínica variada que incluye cefalea, diplopía, parálisis de los nervios oculomotores y dolor facial. Presentamos el caso clínico de un paciente del Hospital Vargas de Caracas con aneurisma gigante de arteria carótida derecha en seno cavernoso, quien inició de forma súbita cefalea holocraneana, acompañada de oftalmoplejía, midriasis, disminución de la agudeza visual y sin signos de irritación meníngea, que se manejó de forma médica conservadora con evolución satisfactoria.

Palabras clave: Aneurisma, aneurisma gigante, aneurisma carótida.

ABSTRACT

Aneurysms are defined as permanent expansions of the artery with an increase of arterial blood of 50 %. The ethiology is mostly atherosclerotic, and they appear more frequently in 60-year-old women. The clinical presentation is more fre-

quent with migraine, diplopia, paralysis of the oculomotor nerves and facial pain. We present a case of a patient with a gigantic aneurysm of the cavernous sinus of the carotid artery treated at the Hospital Vargas de Caracas, Venezuela. This patient had a sudden severe migraine, accompanied of ophthalmoplegia, mydriasis, impaired vision, without signs of meningeal irritation. The treatment was medical with satisfactory progress of the patient.

Key words: Aneurysm, giant aneurysm, carotid aneurysm.

Introducción

Los aneurismas intracraneales son dilataciones anormales localizadas en las arterias cerebrales, más frecuentemente en las arterias de la base del cerebro conocido como polígono de Willis, por lo general en las ramas de arterias principales, y especialmente durante su recorrido por el espacio subaracnoideo cisternal. El 85% de los aneurismas afecta la arteria carótida interna y sus ramas intracraneales. La localización más común incluye el complejo de la arteria comunicante anterior (39-35%), el origen de la arteria comunicante posterior a partir de la arteria carótida interna (39-35%), la bifurcación de la arteria cerebral media (20%), la bifurcación de la arteria basilar y el resto de las arterias de la circulación posterior (5%). Pueden ser solitarios (70% a 75%) o lesiones vasculares múltiples (25% a 30%). Se debate aún la exacta etiología, ya que hay factores que hacen sospechar etiología adquirida, mientras que otros apoyan la teoría genética, como es el caso de la ocurrencia de

* Médico Cirujano

** Internista, Neurólogo

aneurismas en enfermedades del tejido conectivo y los casos de aneurismas en familiares^(1,2).

Los aneurismas intracraneales pueden clasificarse de acuerdo a su morfología, en saculares, fusiformes, disecantes.

El aneurisma de la arteria carótida interna extracraneal es una enfermedad poco frecuente, con una incidencia de 0,3 % de los aneurismas en general y de 0,5-1 % de todas las operaciones de carótida. Esta diversidad de causas implica desafíos diagnósticos y terapéuticos. El propósito de la presente comunicación es reportar un caso clínico tratado del Hospital Vargas de Caracas.

Presentación del caso

Paciente masculino de 85 años con cefalea frontal y luego irradiación holocraneana, sin náuseas, una progresiva disminución de la agudeza visual y disminución de motilidad ocular con ptosis palpebral derecha.

Al examen físico: paciente en aparente estable condición general, consciente, orientado en tiempo, espacio y persona, pupila derecha midriática arrefléxica (figura 1), oftalmoplejía derecha III-IV-VI (figura 2), lentes intraoculares en ambos ojos, hipostesia en territorio de V1 y V2, resto de pares craneales conservados, no rigidez de nuca, fuerza muscular conservada, reflejos osteotendinosos 2/4.

Figura 1. Pupila derecha midriática arrefléxica



Figura 2. Oftalmoplejía derecha III-IV-VI



Exámenes realizados

- TC de cráneo (figura 3): se evidencia lesión ocupante de espacio en seno cavernoso derecho con paredes calcificadas y capta contraste de forma homogénea con erosión del hueso esfenoidal.

Figura 3. TC en la que se demuestra la existencia de lesión ocupante de espacio en seno cavernoso, proyectándose hacia el seno esfenoidal



- RMN cerebral con contraste y angiorresonancia (figuras 4 y 5): se evidencia lesión ocupante de espacio en seno cavernoso derecho en íntimo contacto con carótida derecha que no se plenifica completamente con contraste, pudiendo ser compatible con aneurisma trombosada o lesión ocupante de espacio de cuerpo cavernoso.

ANEURISMA GIGANTE DE CARÓTIDA DERECHA

Figura 4. RMN con contraste en seno cavernoso derecho

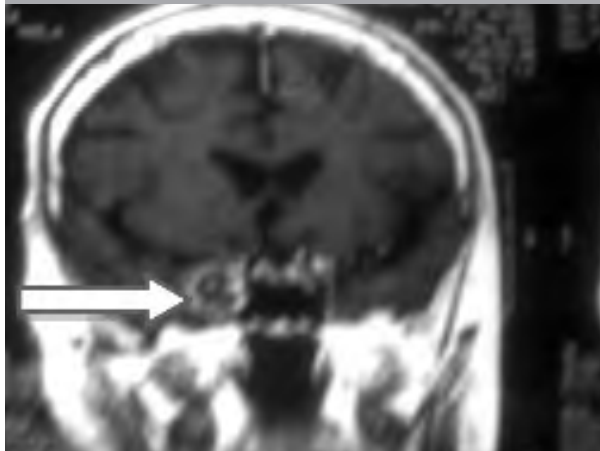


Figura 5. Carótida derecha que no se plenifica completamente con contraste compatible con aneurisma trombosado o lesión ocupante de espacio de cuerpo cavernoso



Arteriografía de 4 vasos (figura 6): Aneurisma gigante de carótida derecha en segmento cavernoso con paredes calcificadas, trombos en su interior, calcificación de carótida derecha.

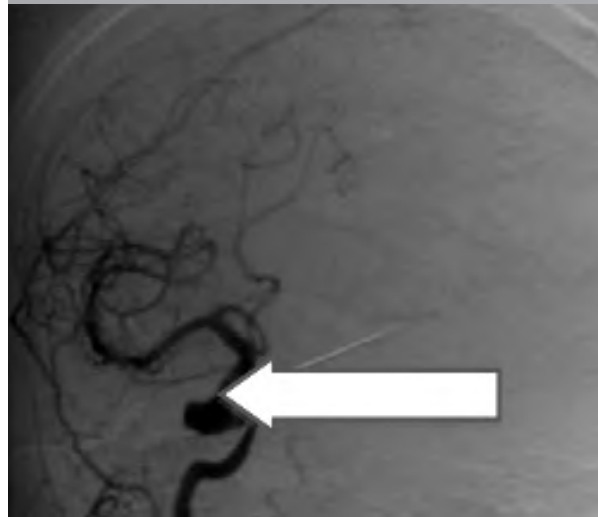
Diagnóstico

Aneurisma gigante de carótida derecha
Parálisis de III-IV-VI-V1 y V2 NC derechos

Discusión

La etiología de los aneurismas de carótida varía según las series, describiéndose la arterioesclerosis en un 42% de los casos. En estos pacientes se encuentra una alta incidencia de HTA y enferme-

Figura 6. Aneurisma gigante, arteria carótida derecha



dad coronaria asociada. La extensión del aneurisma es variable de acuerdo a la causa: aquéllos secundarios a fibrodisplasia tienden a ser difusos, pudiendo comprometer la arteria hasta la entrada en el hueso petroso. Los aneurismas secundarios a enfermedad ateromatosa o trauma tienden a ser más localizados, y por lo tanto, susceptibles de tratamiento quirúrgico. En algunos casos, la dilatación es difusa y compromete toda la extensión de la arteria carótida.

La clínica es variada, los pacientes que se encuentran sintomáticos al diagnóstico pueden presentar oftalmoparesia, síntomas sensitivos orbitarios y faciales, pupila de Horner, y menos frecuentemente, neuropatía óptica isquémica o compresiva. En nuestro caso el paciente presentó como clínica oftalmoplejias, debido al fenómeno de compresión originado por el aneurisma en el seno cavernoso, comportándose como una lesión ocupante de espacio; además presentó cefalea intensa holocreadeana debido a la dilatación arterial de vasos y aracnoides, y no ruptura, como se podría sospechar. Los diagnósticos diferenciales planteables incluyen cefalea en racimo, neuralgia del trigémino, neoplasias del seno cavernoso y miastenia gravis ocular.

El diagnóstico se confirma con ecografía Doppler; la angiografía está indicada en todos los enfermos para delimitar extensión distal y detectar

estenosis o irregularidades de la arteria. Otros métodos diagnósticos recomendados son la tomografía computarizada con reconstrucción tridimensional y la resonancia nuclear magnética. En nuestro caso fueron usadas la TC, RMN y angiografía.

Se comparó el tratamiento quirúrgico tradicional y el tratamiento endovascular⁽³⁾ y se demostró que la supervivencia a un año es mejor en el tratamiento endovascular que en el neuroquirúrgico. Sin embargo, en el caso de los aneurismas gigantes la elección sigue siendo la quirúrgica, dependiendo del grosor y dureza de la pared, del tamaño del cuello y de la importancia de las arterias que estén anatómicamente involucradas.

El tratamiento quirúrgico está indicado en todo paciente a quien se pueda ofrecer un riesgo razonable de morbimortalidad⁽⁴⁾, dada la alta incidencia reportada de episodios neurológicos en esta patología (33% a 45%). En una serie anterior a la época quirúrgica, el 71% de los pacientes murió eventualmente a consecuencias de su aneurisma⁽⁴⁾. El riesgo de accidente vascular encefálico en enfermos manejados conservadoramente es cercano al 50%⁽⁵⁾. La gran mayoría de las manifestaciones neurológicas es secundaria a fenómenos trombóticos o embólicos; la ruptura es rara. En nuestro caso, el paciente se negó al tratamiento quirúrgico y se manejó de forma conservadora, evolucionando satisfactoriamente hasta la presente fecha.

La morbimortalidad descrita para el tratamiento quirúrgico comprende eventos neurológicos y déficit transitorio o definitivo de nervios craneales, reportándose una tasa de 7,2% en metanálisis de varias series^(6,7); ésta es superior a la morbimortalidad de la endarterectomía carotídea habitual y se explicaría por la mayor dificultad técnica derivada de la ubicación distal de los aneurismas. Sin embargo, estos resultados justifican una conducta quirúrgica frente a esta patología, dado el mal pronóstico de la enfermedad dejada a su evolución natural.

Referencias

1. Hunt WE, Hess RM. "Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms." *Journal of Neurosurgery* 1968 Jan;28(1):14-20.
2. Kelly M. Stent Reconstruction of Wide-Necked Aneurysms across the circle of Willis. *Neurosurgery* 61[ONS Suppl 2]:ONS249-ONS255, 2007
3. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, Holman R. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet*. 2002; 360: 1267-74.
4. Treatment of Giant Middle Cerebral Artery Aneurysms with a Flow Replacement Bypass using the Excimer Laser-Assisted Non Occlusive Anastomosis Technique. *Neurosurgery* 63:12-22, 2008
5. Zhou W, Lin PH, Bush RL, Peden E, Guerrero MA, Terramani T, et al. Carotid artery aneurysm: evolution of management over two decades. *J Vasc Surg*. 2006;43:493-6.
6. Hertzler H. Aneurisma Extracraneal. *J Vasc Surg*. 2000;31:823-5.
7. Capdevila JM, Iborra E, Vila R. Aneurismas de carótida extracraneal. En: Estevan Solano JM. *Tratado de aneurismas*. Barcelona: Uriach; 1997. p. 383-95



Sociedad Venezolana de Medicina Interna

Declaración de Maracaibo

Contrato Social de la Salud

24 de Mayo de 2007

Nosotros, médicos internistas venezolanos, reunidos en la ciudad de Maracaibo, con motivo del XIV Congreso Venezolano de Medicina Interna, en el ejercicio de nuestra especialidad, como ciudadanos concientes de los retos sin precedentes que imponen los cambios sociales, políticos y económicos al ejercicio de nuestra profesión, y guiados por el propósito de alcanzar el bien común y al logro del dere-

cho de la salud de la sociedad, estamos decididos a contribuir mediante el perfeccionamiento de los valores internos de nuestra profesión, orientados por los principios éticos de no maleficencia, beneficencia, respeto a la autonomía de las personas y justicia; a cumplir los principios constitucionales y legales que amparan la salud de las personas, y para alcanzar estos fines nos comprometemos a:

1. **PARTICIPAR Y PROMOVER JUNTO CON LOS DEMÁS CIUDADANOS EN LA DETERMINACIÓN DE PRIORIDADES DE LA ASISTENCIA SANITARIA.**
2. **ESTIMULAR LA DEMOCRATIZACIÓN FORMAL DE LAS DECISIONES SANITARIAS.**
3. **CONTRIBUIR A MEJORAR EL CONOCIMIENTO QUE TIENEN LOS PACIENTES SOBRE SUS DERECHOS BÁSICOS.**
4. **REALIZAR NUESTROS ACTOS PROFESIONALES EN RESGUARDO DE LOS INTERESES Y EN PROCURA DEL BIENESTAR DE LOS PACIENTES, CON GARANTÍA DEL CUMPLIMIENTO DE SUS DERECHOS BÁSICOS.**
5. **PROPICIAR EL RECONOCIMIENTO DE LAS ORGANIZACIONES DE PACIENTES COMO AGENTES DE LA POLÍTICA SANITARIA.**
6. **TOMAR NUESTRAS DECISIONES PROFESIONALES CENTRADAS EN EL PACIENTE.**
7. **INFORMAR, ORIENTAR Y EDUCAR A LAS PERSONAS MEDIANTE EL USO DE FUENTES DE INFORMACIÓN DE CALIDAD CONTRASTADA Y RESPETANDO LA PLURALIDAD DE LAS MISMAS.**
8. **OFRECER EL RESPETO Y LA CONFIANZA MUTUA COMO PILARES DE LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE.**
9. **ADQUIRIR LA FORMACIÓN Y ENTRENAMIENTO ESPECÍFICO EN HABILIDADES DE COMUNICACIÓN PARA PROFESIONALES Y OTRAS DESTREZAS QUE PERFECCIONEN NUESTRO DESEMPEÑO PROFESIONAL.**
10. **A DECLARAR NUESTRA VOLUNTAD DE RESPETAR LOS VALORES, LA LIBERTAD Y LA AUTONOMIA DE LAS PERSONAS Y COMUNIDADES CONCIENTES E INFORMADAS.**

Hacia la integración nacional de la gestión de la Sociedad Venezolana de Medicina Interna

