



Acta Científica Estudiantil

SOCIEDAD CIENTIFICA DE ESTUDIANTES DE MEDICINA DE LA UCV



Centro de Lima, Perú
(sede del XXII CCN de Estudiantes de Medicina, Agosto de 2008)

Acta Científica Estudiantil 2008 Oct-Dic; 6(4):165-225.

ISSN 1856-8157 Depósito Legal ppj 200302DC2671

Revista Indizada y Disponible en el Índice de Revistas Biomédicas Latinoamericanas IMBIOMED: http://www.imbiomed.com.mx/1/1/articulos.php?id_revista=140



Acta Científica Estudiantil

Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la UCV

ISSN 1856-8157 Depósito Legal ppj 200302DC2671

Junta Directiva de SOCIEM-UCV 2004-2005

- Univ. **Liliana Rada** (EMJMV)
Presidente
- Univ. **Lisette Cortes** (EMJMV)
Vicepresidente
- Univ. **Vanessa Daza** (EMJMV)
Secretaria General
- Univ. **Irene Camacho** (EMJMV)
Tesorero
- Univ. **Vicmary Pérez** (EMJMV)
Secretaria de Publicaciones
- Univ. **América Álvarez** (EMJMV)
Secretaria de Relaciones Internacionales
- Univ. **Soleddy López** (EMJMV)
Secretario de Educación Médica
- Univ. **Jesús Muñoz** (EMJMV)
Secretaria de Atención Integral en Salud
- Univ. **Juan Carlos Frías** (EMJMV)
Secretario de Ética y Metodología Científica
- Univ. **Patricia De Marco** (EMJMV)
Comisión Especial de Membresías
- Univ. **Yulahima Martínez** (EMJMV)
Editor en Jefe de Acta Científica Estudiantil
- Univ. **Nour Daoud** (EMLR)
Representante de la Escuela Razetti
- Univ. **Catalina Vásquez** (EMJMV)
Representante de la Escuela Vargas

Miembros de SOCIEM-UCV en Cargos Internacionales 2005-2006

- Dr. **Alfonso J. Rodríguez Morales**
Comité Consultivo Revista CIMEL-FELSOCEM
Gestión 2002-2006
- Dra. **Rosa A. Barbella Aponte**
Miembro del Consejo de Asesores de FELSOCEM
Gestión 2003-2006
- Dr. **Joel Arocnowicz**
Miembro del Consejo de Asesores de FELSOCEM
Gestión 2003-2006
- Univ. **Vanessa Daza** (EMJMV)
Vicepresidente de FELSOCEM 2005-2006
- Univ. **Liliana Rada** (EMJMV)
Vicepresidente del Comité de Ética y Sanciones
de FELSOCEM 2005-2006
- Univ. **Irene Camacho** (EMJMV)
Consejero Internacional de la Zona "C" 2005-2006
- Univ. **Soleddy López** (EMJMV)
Director del CP-Educación Médica 2005-2006
- Consejo de Asesores de SOCIEM-UCV
2005-2006**
- Dra. **Rosa A. Barbella Aponte**
(Coordinadora)
- Dr. **Alfonso J. Rodríguez Morales**
Dr. **Joel Arocnowicz**
Dr. **Mónica Reyes**

www.geocities.com/actacientificaestudiantil

Comité Editorial Acta Científica Estudiantil 2007-2008

Univ. **Andrea G. Rodríguez Morales**
Editor en Jefe

Editores Asociados:
Univ. **Ammy Lilibeth Sánchez Silva**
Univ. **Mariaelena Savino**

Asistentes Editoriales:
Univ. **Ammy S. Sánchez S.**
Univ. **María Isabel Rodríguez C.**

Univ. **Carlos Arciniégas**
Web Master

Dr. **Alfonso J. Rodríguez M.**
Editor Asesor
Miembro del Consejo de Asesores de
SOCIEM-UCV

Dra. **Rosa A. Barbella**
Editor Asesor
Coordinadora del Consejo de Asesores de
SOCIEM-UCV

Dr. **Joel Arocnowicz**
Editor Asesor
Miembro del Consejo de Asesores de
SOCIEM-UCV

§

Acta Científica Estudiantil es una revista científica, órgano científico oficial de la Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la Universidad Central de Venezuela (SOCIEM-UCV).

Se recibirán manuscritos para revisión (proceso de arbitraje por expertos) de acuerdo a las Normas de Vancouver (instrucciones a los Autores).

Los manuscritos deben ser enviados al Editor en Jefe a su dirección de correo electrónico:

actacientificaestudiantil@yahoo.es

§

Acta Científica Estudiantil
Volumen 6 Número 4
Octubre – Diciembre 2008
Páginas 165-225



Acta Científica Estudiantil

Sociedad Científica de Estudiantes de Medicina de la UCV
ISSN 1856-8157 Depósito Legal ppj 200302DC2671

Contenido

ARTÍCULOS ORIGINALES – ORIGINAL ARTICLES

Diabetes Tipo 2, Herencia Multifactorial y Prevención Primaria
*Drs. Norberto Bassan, Miguel Vinuesa, Oraldo Soldano,
Esteban Sciarresi, Guadalupe Bruera, Agustina Di Sipio,
Sebastián Venecia.* 168

**Incidencia y grado de conocimiento sobre el riesgo de
accidentes biológicos en estudiantes de odontología**
*Univ. Victor Aguin, Dra. Rosa Melendez de Aguin,
Univs. Francys Suarez, Ivan Sequera, Rossana Suarez.* 179

**Proceso de Selección de Demanda: Un Sistema Efectivo para
Priorizar Atención Médica y Violencia Institucional**
*Univs. Juan Pablo Cabrera Cousiño, Jerson Cea Acuña,
Alvaro Gallardo Vergara, Lic. Graciela Baeza Letelier.* 189

REPORTE PRELIMINAR – SHORT REPORT

**Macroclimatic Variations and Ascaridiasis Incidence in
Venezuela**
*Drs. Jesús A. Benítez, Carmen Sierra,
Alfonso J. Rodríguez-Morales.* 200

REPORTES DE CASO – CASE REPORTS

**Prolapso Rectal en Paciente Femenino de la Tercera Edad.
A Propósito de Un Caso**
*Univs. Cairry Acuña, Eduardo Alliegro, Arístides Armas,
Drs. Alba Cardozo, Javier Hernández* 203

**Relación entre Consanguinidad y Glucogenosis Tipo IV
en una Familia del Medio Rural**
*Univs. Aura D. Herrera-Martínez, María A. Henríquez-Recine,
Dr. Pedro Ramón Estrada Corona* 206

GALERIA FOTOGRAFICA – PHOTOGRAPHIC GALLERY

Patología de la amebiasis intestinal
*Drs. Sonia Dickson González, Carolina Urdaneta B., Eva Zucker Z.,
Tatiana Giusti, Oscar Noya-Alarcón, Alfonso J. Rodríguez-Morales.* 216

ENSAYO – ASSAY

Progeria o de Prisa por la Vida
*Drs. Miguel Lugones Botell, Marieta Ramírez Bermúdez,
Emilia Miyar Pieiga, Juan Ríos Rodríguez.* 221

ARTICULO ORIGINAL – ORIGINAL ARTICLE

Diabetes Tipo 2, Herencia Multifactorial y Prevención Primaria

*Drs. Norberto Bassan, Miguel Vinuesa, Oraldo Soldano,
Esteban Sciarresi, Guadalupe Bruera, Agustina Di Sipio,
Sebastián Venecia*

*Cátedra de Genética Humana, Facultad de Medicina,
Universidad Abierta Interamericana, Rosario, Argentina.*

**E-mail: norbassan@sinectis.com.ar*

Acta Científica Estudiantil 2008; 6(4):168-178.

Recibido 13 Ago 08 – Aceptado 10 Oct 08

Resumen

La diabetes 2 es producida por la interacción entre factores genéticos poligénicos y factores ambientales. Determinar la influencia relativa de los factores genéticos mediante el pedigrí, permite un adecuado asesoramiento sobre los factores ambientales referidos al estilo de vida, antes de que la patología se manifieste clínicamente, Objetivo: detectar en alumnos de la Facultad de Medicina de Rosario de la Universidad Abierta Interamericana, los antecedentes genéticos de diabetes 2 y entrenarlos en la realización del asesoramiento médico. Alumnos del curso de Genética Humana (n = 267) realizaron su propio pedigrí con relación a diabetes tipo 2. Los resultados fueron: 149 alumnos (55.8 %) sin antecedentes familiares de diabetes; 118 alumnos (44.2 %) con antecedentes. De ellos (n = 118) el 6.8% sólo en familiares de 1º grado; el 76.3% sólo en familiares de 2º grado y el 16.9% en familiares de 1º y 2º grado. Las manifestaciones clínicas se evidencian cuando se alcanza el umbral y esto es determinado por los factores ambientales. Se confeccionó un instructivo referido a factores ambientales (dieta, actividad física, stress, tabaquismo) a ser tenidos en cuenta por los alumnos con antecedentes genéticos y para que se desempeñen como agentes de salud con sus familiares de primer grado con antecedentes que no alcanzaron el umbral y en consecuencia no presentan síntomas de diabetes. Es competencia del médico de atención primaria conocer e indagar sobre los factores genéticos, diagnosticar los factores de riesgo y realizar las acciones de promoción y prevención correspondientes relacionados a diabetes tipo 2.

Palabras Clave: Diabetes tipo 2, Herencia multifactorial, Pedigrí, Alumnos de medicina, Prevención primaria.

(fuente: DeCS Bireme)

Abstract

Diabetes type II results of the interaction between genetic and environmental factors . To determine the relative influence of genetic factors by means of pedigree allow an accurate advice about environmental factors related to style of life, before clinical expression of the pathology.

The aim of this research was to detect the genetic background of Diabetes type II in students and to train them in making and interpreting pedigrees and in promotive and preventive actions about the environmental factors. Human Genetics' class students of the Rosario School of Medicine of the Interamerican Open University (n=267) made their own Diabetes pedigree.

Results: 44,2% (n=118) of students had diabetes records; 6,8% were present in first degree relatives, 76,3% in second degree relatives and 16,9% in both of them.

Clinical expression appears after reaching threshold, determined by environmental factors. To sum up, pedigree analysis helped to detect students with Diabetes records; so applying a special instructive module designed for supporting promotive and preventive actions on their relatives,

general physicians and specialists may contribute to diminishing the risk of appearance of Diabetes in predisposed subjects by acting on the cited environmental factors.

Key Words: Diabetes type II, Multifactorial inheritance, Pedigree, Medicine students, Primary prevention.

(Source: DeCS Bireme)

Introducción

La diabetes, enfermedad que se caracteriza por la alta concentración de glucosa en sangre, afecta a 180 millones de personas en todo el mundo Según la Organización Mundial de la Salud, en el año 2030 el número de diabéticos será de 300 millones. Las cifras, alarmantes de por sí, cobran especial relevancia si se tiene en cuenta que un 10% del total de la población -un tercio de los pacientes diabéticos- está infradiagnosticado. [1]

Entre el 85-90% de la población diabética padece la diabetes tipo 2. que se manifiesta habitualmente en personas mayores de 45 años, razón por la que se la conoce como diabetes del adulto. Además, la incidencia de este tipo de trastorno aumenta significativamente con la edad, llegando a alcanzar su incidencia el 18% en los mayores de 65 años y más del 20% en los mayores de 80. Se presenta por igual en ambos sexo y los blancos hispanos tienen el doble de predisposición que los blancos anglosajones. [2]

La diabetes tipo 2 es una patología multifactorial producto de la interacción del medio ambiente con un conjunto de genes que confieren riesgo y/o protección. En los caracteres complejos o multifactoriales, los patrones de herencia no se ajustan a las proporciones mendelianas, sino que se habla de “predisposición” o “susceptibilidad genética” de los caracteres. Existen factores ambientales que modifican el efecto del genotipo, de manera que la correlación entre éste y el fenotipo no es siempre precisa. Esto se manifiesta como variaciones en la expresividad, es decir, el grado o rango de manifestaciones fenotípicas en los afectados, y en la penetrancia, es decir, en la presencia o ausencia de expresión clínica en el individuo con una mutación.[3]

Existen más de 60 alteraciones genéticas entre cuyas manifestaciones figura la intolerancia a la glucosa y, en algunos casos, la diabetes clínica, lo que demuestra que las mutaciones en diferentes locus pueden producir intolerancia a la glucosa.

La diabetes puede originarse en la herencia de una mezcla de genes "predispuestos", particularmente cuando se combinan con factores exógenos, como la dieta y la falta de actividad física con obesidad consiguiente.

Como en otras patologías multifactoriales, la afección se define de manera arbitraria cuando la variable (glicemia) alcanza un valor determinado denominado umbral. Actualmente se consideran como diabéticas las personas con glicemia superiores a 126 mgr/dl .

Puede postularse que en la mayoría de los casos, variantes muy prevalentes pero poco penetrantes de ciertos genes podrían conferir susceptibilidad o protección para la afección. En este grupo de genes se encontrarían los denominados “genes candidatos”, que codifican para sustancias muy relacionadas con la glicemia [4; 5; 6; 7; 8; 9; 10]

A ellos debe agregarse las mutaciones en genes del ADN mitocondrial, solo transmitido por las mujeres y asociados con la diabetes tipo 2. [11]

Los factores genéticos, así como los factores ambientales, alimentación consumo de drogas, stress y actividad física, son compartidos por los miembros de una familia.

Determinar la influencia relativa de los factores genéticos permite un adecuado asesoramiento, a nivel individual, en relación a los factores ambientales. En patologías como diabetes 2, donde el componente hereditario es relativamente mayor, cobra relevancia el estudio del pedigrí, utilizado en el análisis de la heredabilidad, [12] posibilitando la información proporcionada por el mismo, asesorar sobre la importancia del cambio en el estilo de vida antes de que la patología se manifieste clínicamente.

El objetivo del presente trabajo fue detectar los antecedentes genéticos de diabetes tipo 2 en alumnos de Genética Humana de la Facultad de Medicina de Rosario de la Universidad Abierta Interamericana (UAI) y entrenarlos en las competencias de confección e interpretación del pedigrí y en la realización de las acciones de promoción y prevención primaria pertinentes, efectuando el asesoramiento médico adecuado.

Materiales y Métodos

Un total de 267 alumnos que cursaban la asignatura Genética Humana en la Facultad de Medicina de Rosario (Argentina) de la UAI, durante los años 2006 y 2007, confeccionaron su propio pedigrí en relación a diabetes tipo 2. Los alumnos contaban con los conocimientos teóricos de herencia multifactorial referidos a la patología a estudiar.

Se consideró familia de primer grado a los padres y familia de segundo grado a los abuelos paternos y maternos.

Los resultados fueron volcados en una planilla de cálculos de Microsoft Excel y analizados estadísticamente con el programa Epi-Info utilizando las pruebas no paramétricas de Chi² (X²) y de la Probabilidad Exacta de Irwin Fisher (según correspondiera) a los efectos de determinar:

- 1) Cantidad de alumnos con y sin antecedentes hereditarios de diabetes 2.
- 2) Antecedentes hereditarios de diabetes 2 según grado de parentesco (1^a y 2^a generación).
- 5) Antecedentes hereditarios de diabetes 2 según línea de descendencia (paterna o materna).

Los resultados se expresaron como números absolutos y porcentaje de la población estudiada.

Se confeccionó un instructivo (Anexo 1) con las acciones de promoción y prevención a ser tenidas en cuenta por los alumnos con antecedentes hereditarios y para que, como agentes de salud, actúen con sus familiares de primer grado con antecedentes de diabetes que no alcanzaron el umbral de la enfermedad y en consecuencia no presentaban signos ni síntomas de diabetes 2.

Resultados

El número de alumnos con antecedentes de diabetes se presenta en la Figura N° 1.

Antecedentes familiares de diabetes en los alumnos, según grado de parentesco, se visualizan en la figura N° 2.

Antecedentes de diabetes en familiares de 1° grado en los alumnos según correspondan a padre, madre o ambos se presentan en la figura N° 3.

Antecedentes de diabetes en los alumnos según línea paterna, materna o ambas se muestra en la figura N° 4.

En la figura N° 5 se visualizan los antecedentes hereditarios de los familiares de 1° grado diabéticos.

Discusión

Los factores que posibilitan que una persona desarrolle diabetes tipo 2 se denominan factores de riesgo. Estos pueden dividirse en no modificables y modificables. Los no modificables están representados por los factores genéticos (edad, sexo, raza y antecedentes familiares de diabetes). Los factores modificables son los ambientales y corresponden a la dieta (consumo de glúcidos, lípidos), aumento de peso, tabaco, poca actividad física y stress. [13; 14].

Se conoce que la diabetes tipo 2 es un síndrome poligénico y multifactorial con un alto impacto para la salud pública ya que afecta a 180 millones de personas en todo el mundo. Se calcula que en 2005 hubo 1,1 millones de muertes debidas a la diabetes y aproximadamente el 80% de las muertes por diabetes se registran en países de ingresos bajos o medios. Casi la mitad de las muertes por diabetes ocurren en pacientes de menos de 70 años y el 55% en mujeres.

La OMS calcula que las muertes por diabetes aumentarán en más de un 50% en los próximos 10 años si no se toman medidas urgentes. Es más, se prevé que entre 2006 y 2015 las muertes por diabetes aumenten en más de un 80% en los países de ingresos medios altos. [15] La diabetes y sus complicaciones tienen importantes consecuencias económicas para los pacientes, sus familias, los sistemas de salud y los países.

En la población estudiada, el uso del pedigrí permitió detectar un porcentaje elevado de alumnos con antecedentes hereditarios de diabetes (44,2%) (Figura N° 1) posibilitando el inicio de la prevención primaria en los mismos con el cambio de hábitos vida en relación a los factores de riesgo modificables. El hecho que el 76,3% de los alumnos con antecedentes de diabetes los tengan en familiares de segundo grado y no presenten antecedentes los de primer grado, (Figura N° 2) hace relevante el estudio ya que permite realizar acciones de promoción y prevención en los familiares de primer grado, que tienen antecedentes genéticos pero no alcanzaron el umbral necesario para manifestar clínicamente la diabetes.

Es importante el número de alumnos con antecedentes hereditarios en familiares de 1° grado (Figura N° 3), siendo estos alumnos los que deben controlar desde ya los factores modificables, dada su mayor predisposición.

No se detectaron diferencias entre los antecedentes hereditarios en relación a la línea materna o paterna (Figura N° 4)

Es de remarcar que del total de alumnos con antecedentes en familiares de 1º grado (Figura N° 5), la gran mayoría (71,4%) tiene también antecedentes en familiares de 2º grado, ($p < 0.001$) dato que avala la importancia de los factores genéticos relacionados con diabetes tipo 2.

Una historia familiar positiva para la diabetes tipo 2 es el factor de riesgo más potente para desarrollar la enfermedad y se manifiesta solamente en personas con un estilo de vida occidental: una alimentación rica en grasa y pobre en fibra, y muy poco ejercicio. [16; 17]

La obesidad, como integrante del síndrome metabólico, es el mayor predisponente, lo cual una vez más enfatiza la importancia de tratar esta alteración nutricional como prevención del desarrollo de diabetes .

La prueba genética para diabetes tipo 2 es complicada. Son diversos los genes que influyen el riesgo de una persona. Si bien los estudios genéticos permiten detectar distintos polimorfismos en genes participantes en la regulación de la glicemia, todavía no están al alcance de la mayoría de los laboratorios y de toda la población. Se está lejos aun de una prueba genética para la diabetes tipo 2.

Las estrategias de la prevención, sobre todo en los grupos de alto riesgo, deben enfocar un cambio medioambiental que involucra participación de familias, escuelas, la comida e industrias de la alimentación y agencias gubernamentales. [18; 19]

Los antecedentes familiares de diabetes constituyen un factor de riesgo no modificable importante y, con el aumento de la edad, en este grupo de alto riesgo hay mayor predisposición a manifestarse la patología. Así pues, los profesionales de la salud deben aprovechar cuantas oportunidades tengan para extender a los familiares directos la educación sanitaria.[20]

Heredamos no sólo los genes de nuestros padres; también heredamos forma de vida. Los hábitos el comer y la carencia de ejercicio son comportamientos aprendidos que los niños pueden tomar de sus padres. Estos comportamientos no están relacionados con los genes, y torna difícil cuantificar el riesgo genético para la diabetes.

Esto hace que el análisis del pedigrí, por su fácil realización e interpretación, sea un elemento válido en la predicción del riesgo de diabetes

El hecho de confeccionar su propio pedigrí resultó altamente motivante para los alumnos. Los resultados individuales y poblacionales, que mostraron un importante porcentaje de alumnos con antecedentes genéticos de diabetes, los estimularon para valorar la importancia del pedigrí y la relevancia de las acciones de promoción y prevención a desarrollar con ellos mismos, sus familiares que no manifestaron clínicamente diabetes y fundamentales para su futura actividad como médicos de atención primaria.

Dada la importancia como patología, su frecuencia en la población y los resultados obtenidos en este estudio, consideramos fundamental entrenar a nuestros alumnos en la confección del pedigrí ya que es competencia del especialista y del médico de atención primaria conocer e indagar sobre los factores genéticos, evaluar los factores de riesgo modificables y realizar las

acciones de promoción y prevención primaria correspondientes referidas a diabetes tipo 2.

Referencias

1. (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html>)
2. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, Wiedmeyer HM, Byrd-Holt DD. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. *Diabetes Care* 1998; 21(4): 518-524
3. Jorde LB, Carey JC, Bamshad MJ y col: *Genética Médica* (2nd ed). Madrid, Harcourt 2000; pp 240-265.
4. Lawrence RD A new era in finding Type 2 diabetes genes-the unusual suspects. *Diabet Med*. 2007 Jul;24(7):696-701. Review. .
5. Grarup N, Andersen G Gene-environment interactions in the pathogenesis of type 2 diabetes and metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2007 Jul;10(4):420-6.
6. Dedoussis GV, Kaliora AC, Panagiotakos DB. Genes, diet and type 2 diabetes mellitus: a review. . - *Rev Diabet Stud*. 2007 Spring;4(1):13-24
7. Franks PW, Loos RJ. PGC_1 alpha gee physicalactivity in type 2 diabetes mellitus. *Exerc Sport Sci Rev*. 2006 Oct;34(4):171-5
8. de Luis DA, Gonzalez Sagrado M, Aller R, Izaola O, Conde R. Influence of Lys656Asn polymorphism of leptin receptor gene on insulin resistance in patients with diabetes mellitus type 2. *Diabetes Res Clin Pract*. 2008 Jul 14.
9. Soyala S, Krempler F, Oberkofler H, Patsch W.PGC-1alpha: a potent transcriptional cofactor involved in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diabetologia*. 2006 Jul;49(7):1477-88.
10. Zhan S, Ho SC. Meta-analysis of the association of the Trp64Arg polymorphism in the beta3 adrenergic receptor with insulin resistance. *Obes Res*. 2005 Oct;13(10):1709-19.
11. Liu SM, Zhou X, Zheng F, Li X, Liu F, Zhang HM, Xie Y. Novel mutations found in mitochondrial diabetes in Chinese Han population. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007 Jun;76(3):425-35.
12. Weires MB, Tausch B, Haug PJ, Edwards CQ, Wetter T, Cannon-Albright LA. Familiality of diabetes mellitus. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2007 Nov;115(10):634-40.
13. Crandall JP, Knowler WC, Kahn SE, Marrero D, Florez JC, Bray GA, Haffner SM, Hoskin M, Nathan DM. Diabetes Prevention Program Research Group. The prevention of type 2 diabetes. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2008 Jul;4(7):382-93.
14. Eddy DM, Schlessinger L, Kahn R. Clinical outcomes and cost-effectiveness of strategies for managing people at high risk for diabetes. - *Ann Intern Med*. 2005 Aug 16;143(4):251-64
15. (<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs312/es/index.html>)
16. Grarup N, Andersen G. Gene-environment interactions in the pathogenesis of type 2 diabetes and metabolism. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2007 Jul;10(4):420-6
17. Dedoussis GV, Kaliora AC, Panagiotakos DB. Genes, diet and type 2 diabetes mellitus: a review. *Rev Diabet Stud*. 2007 Spring;4(1):13-24
18. Libman IM. Prevention and treatment of type 2 diabetes in youth *Horm Res*. 2006 Sep 28;67(1):22-34



19. WHO. The overall goal of the strategy is to promote and protect health through healthy eating and physical activity.
<http://www.who.int/dietphysicalactivity/goals/en/index.html>
20. van der Sande MA, Walraven GE, Milligan PJ ed al. Family history: an opportunity for early interventions and improved control of hypertension, obesity and diabetes. Bull World Health Organ 2001; 79: 321-328.

Figura N° 1
Antecedentes familiares de diabetes en los alumnos.
Números absolutos y porcentaje (n = 267)

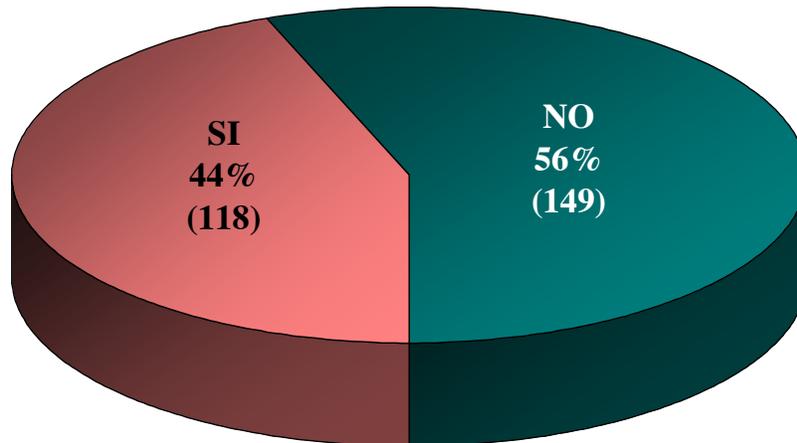


Figura N° 2
Antecedentes familiares de diabetes en los alumnos
según grado de parentesco.
Números absolutos y porcentaje (n = 118)

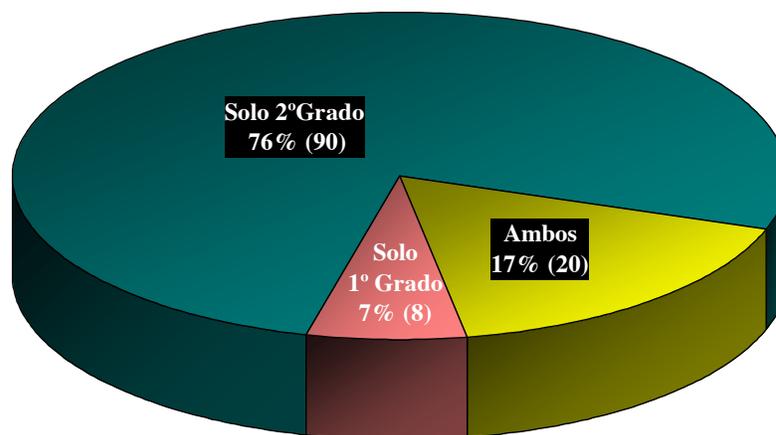


Figura N° 3

Antecedentes de diabetes en familiares de 1° grado en los alumnos
Números absolutos y porcentaje (n = 28)

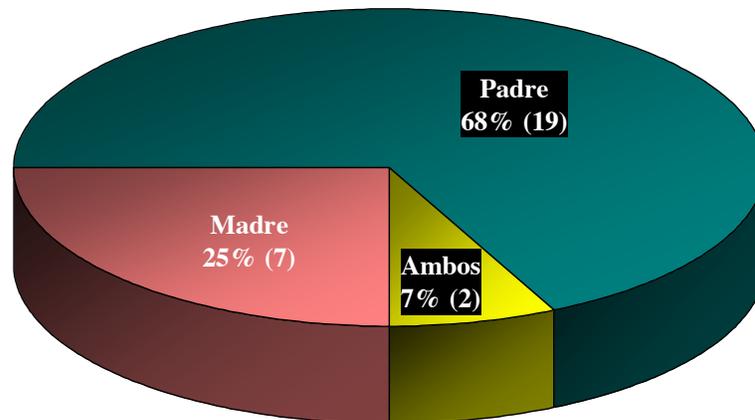


Figura N° 4

Antecedentes de diabetes en los alumnos
Según línea paterna o materna
Números absolutos y porcentaje (n = 118)

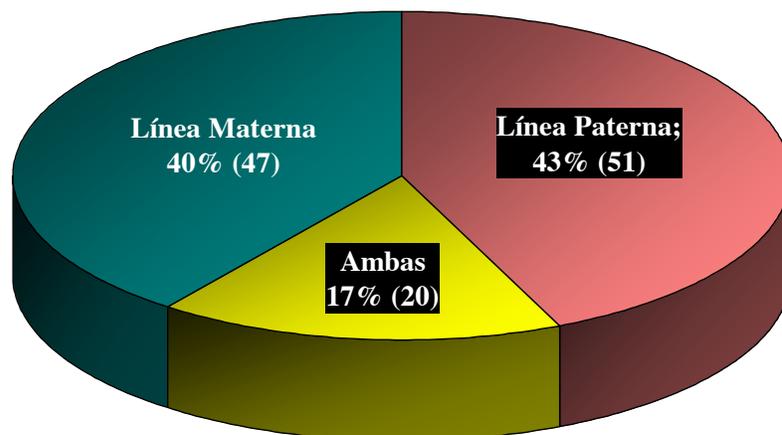
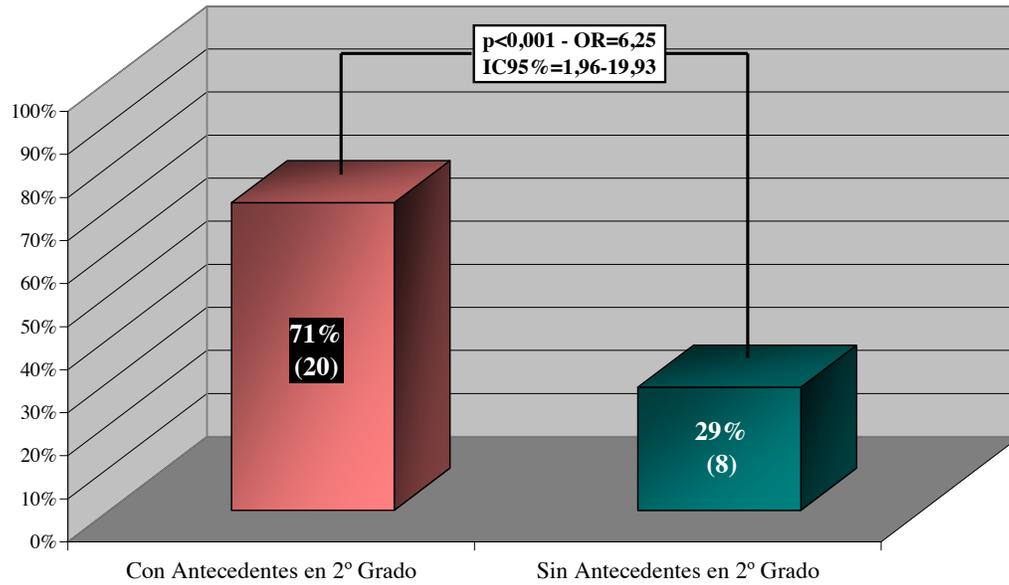


Figura N° 5
Familiares de 1° grado diabéticos con y sin antecedentes hereditarios
Números absolutos y porcentajes (n = 28)



ANEXO Nº 1

ASESORAMIENTO PARA PERSONAS SANAS CON FAMILIARES DIABÉTICOS

La diabetes del adulto (diabetes tipo 2) es una enfermedad que tiene una base genética heredable, pero que se manifiesta cuando a ella se le suman condiciones relacionadas con el estilo de vida.

Si Ud. tiene familiares (padres, abuelos, tíos, hermanos) que sean o hayan sido diabéticos tiene probabilidad de padecer la enfermedad.

Ud. puede evitar su aparición o retrasarla controlando su estilo de vida.

- **Haga actividad física.**

- Camine no menos de 30 minutos por día 4 días a la semana o realice otro tipo de actividad aeróbica controlada en un gimnasio.

- **Manténgase en el peso adecuado para su edad y altura.**

- **No fume**

- *Evite el stress*

- **Alimentación.**

- Consuma poco: azúcar, miel, mermeladas y dulces, caramelos, chocolates, frutas en lata, cerveza y vinos dulces, tartas, pasteles y masas.

- Consuma leche y lácteos descremados.

- No como la piel del pollo, cerdo o pescado.

- Reduzca los fritos.

- Como carne con poca grasa.

- Evite consumir aceites saturados. Use aceite de girasol, soja u oliva.

- Reduzca el consumo de manteca y otras grasas.

- **Contrólese la glicemia (azúcar en sangre) periódicamente.**

- **Realice un control médico cada 6 meses**

**OBTENGA MAS INFORMACION
CONSULTANDO A SU MEDICO.**

ARTICULO ORIGINAL – ORIGINAL ARTICLE

Incidencia y grado de conocimiento sobre el riesgo de accidentes biológicos en estudiantes de odontología

Univ. Victor Aguin, Dra. Rosa Melendez de Aguin,***

Univs. Francys Suarez, Ivan Sequera,* Rossana Suarez**

**Escuela de Medicina, Universidad de Carabobo*

***Prof Titular de la Facultad Odontología de la Universidad Carabobo, Valencia, Carabobo, Venezuela.*

**E-mail: vinote@hotmail.com*

Acta Científica Estudiantil 2008; 6(4):179-188.

Recibido 29 Sep 08 – Aceptado 15 Oct 08

Resumen

El objetivo de la investigación fue determinar la frecuencia y circunstancias de los accidentes biológicos, así como el grado de conocimiento sobre enfermedades transmisibles por sangre y las precauciones universales de bioseguridad en los estudiantes de Odontología de la Universidad de Carabobo. Se realizó un estudio descriptivo y transversal con la aplicación de una encuesta individual, voluntaria, anónima y autoaplicada a 90 alumnos. Se encontró un total de 66 casos de accidentes biológicos que representan el 54.55% de los estudiantes encuestados. A pesar que los alumnos refirieron que habían recibido información sobre medidas para evitar una lesión con objeto punzo cortante y el alto conocimiento sobre las enfermedades transmisibles por sangre, se evidenció un escaso conocimiento sobre las características particulares de los principales virus infecciosos. Se concluye en la necesidad de desarrollar estrategias que permitan velar por la bioseguridad de los estudiantes de Odontología, las cuales incluye educarles desde el principio de sus carreras en cuanto al riesgo que corren durante su actividad académica y a utilizar elementos de protección adecuado.

Palabras Clave: riesgo laboral, accidente Biologicos, Estudiantes de Odontologia, Bioseguridad.
(fuente: DeCS Bireme)

Abstract

The objective of the investigation was to determine the frequency and circumstances of the biological accidents, as well as the degree of knowledge on transmissible diseases by blood and the universal precautions of biosecurity in the students of Odontology of the University of Carabobo. There was done a descriptive and transverse study by the application of an individual survey, voluntary, anonymous and auto-applied to 90 students. I was founded a total of 66 cases of biological accidents that they represent the 54,54% of the students on the survey. Even though that the students referred to have received information on measures to avoid an injury with sharp objects and the high knowledge about the transmissible diseases by blood, there was a scanty knowledge on the particular characteristics of principal virus infectious. The conclusion is the need to develop strategies to ensure the biosafety of the students of odontology, which includes educate them at the outset of their careers in terms of the risk that during his academic activity and to use proper protective elements.

Key Words: labor risk, accident biological, students of odontology, Biosecurity.
(Source: DeCS Bireme)

Introducción

En los países de América Latina existe una alta prevalencia de accidentes biológicos en los trabajadores de la salud a diferencia de los países desarrollados que es menor su incidencia. Es importante destacar, que los accidentes biológicos se definen como la lesión percutánea (Ej., pinchazo, cortadura) o el contacto con mucosas o piel no intacta con sangre u otro líquido corporal potencialmente infeccioso durante las actividades de prestación de servicios de salud. [1]

Los accidentes biológicos son fuentes de potencial riesgo de enfermedades serias entre los trabajadores de la salud, habiéndose documentado casos de hepatitis B (VHB), hepatitis C (VHC) e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) luego de un accidente biológico [2]. A este riesgo también están expuestos los estudiantes de odontología, fenómeno que dista de ser infrecuente.

El primer reporte de transmisión ocupacional de VIH marcó una etapa de preocupación en torno a dicho problema. El centro para el control y la prevención de enfermedades de Estados Unidos de Norte América (Centers for disease control and Prevention, CDC) estima que el 10% de los pacientes infectados con VIH, sin factores de riesgo declarados, son trabajadores de salud, observándose una tasa de infección ocupacional por de 0,31%. La exposición percutánea es una de las formas más eficaces de transmisión de VHB; a pesar de ello, estas exposiciones aportan la minoría de reportes de transmisión, estimándose que el riesgo de transmisión ocupacional de VHB está alrededor de 37-62%. El CDC estima que cada año 250 000 americanos se infectan con VHB, entre ellos, aproximadamente el 4% son trabajadores de salud infectados en su centro de trabajo. Por otro lado, se conoce que la transmisión de VHC se da fácilmente por accidentes ocupacionales, teniendo una incidencia promedio de seroconversión posterior a una Lesión con objeto punzo cortante (LOP) de 1,8%. [3]

La práctica médica representa riesgo de accidentes biológicos dada la necesidad de utilizar elementos cortantes o punzantes, la manipulación de líquidos orgánicos, la inexperiencia y el escaso desarrollo de las habilidades manuales por parte de los estudiantes, aspectos que se definen como los principales factores de riesgo, sumado a la falta de educación y conciencia que sobre este tema se tiene. Todo esto se traduce en que las precauciones previas a la lesión que se toman no van más allá de las requeridas para evitar la lesión física, y que las acciones postexposición que se recomiendan simplemente no se ejecuten por considerar que la mayoría de las exposiciones “no son significativas”. [4].

Las estrategias universales recomendadas para prevenir las infecciones transmitidas por sangre o fluidos corporales se basan en el establecimiento de una serie de barreras necesarias e importantes, las cuales deben ser aplicadas en todos los casos de forma permanente y en relación con todo tipo de paciente. En primer lugar, la barrera física constituida por guantes, mascarillas, gafas, material descartable, entre otros. En segundo lugar, la barrera química representada por sustancias como povidona yodada y en tercer lugar, los códigos de buena práctica y precauciones universales, con atención especial a la manipulación de objetos corto punzantes. [5]

Desde la perspectiva académica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, es su responsabilidad educar a los estudiantes en lo referente a los accidentes biológicos, tanto en los aspectos de promoción y prevención, así como en su manejo, a más de velar porque las condiciones y ambientes donde se desarrolla la práctica sean adecuados y seguros. Dichas acciones de educación preferentemente han de partir de grado de conocimiento que tengan los educandos y del tipo de prácticas que ellos realizan. Ante lo anterior, y debido a la falta de estudios que determinen el nivel de conocimiento sobre las normas universales de bioseguridad entre estudiantes de Odontología de la Universidad de Carabobo, y la relación de éste con la ocurrencia de lesión con objeto punzo cortante asociado al elevado riesgo de infecciones transmisibles de gran impacto en la comunidad estudiantil, nos llevó a plantear el siguiente trabajo de investigación cuyo objetivo fue determinar la frecuencia y circunstancias de los accidentes biológicos, así como el grado de conocimiento sobre enfermedades transmisibles por sangre y las precauciones universales de bioseguridad en los estudiantes de Odontología de la Universidad de Carabobo.

Materiales y Métodos

Se realizó un estudio descriptivo y transversal, en el cual se investigó la incidencia de los accidentes biológicos y el grado de conocimiento sobre la bioseguridad y las enfermedades trasmisibles por sangre, en estudiantes de Odontología de la Universidad de Carabobo, que cursan desde el tercer año al quinto año de la carrera, durante el periodo de Febrero- Mayo del 2008. Se tomó como población a la totalidad de estudiantes en los 3 últimos años académicos, que equivale a 599 estudiantes, la muestra se seleccionó por un procedimiento de muestreo aleatorio estratificados por años académicos, la cual se distribuyó equitativamente quedando conformada por 90 estudiantes. Como criterio de inclusión, se tomó a los estudiantes regulares cursantes de los tres últimos años de la carrera que decidieron participar voluntariamente. Los criterios de exclusión fueron: estudiantes repitientes, los cursantes de otros años académicos y los que no accedieron a participar en la investigación.

La recolección de los datos se realizó mediante la aplicación individual en el último trimestre académico de una encuesta autoaplicada, voluntaria y anónima. Este instrumento de recolección fue validado por tres expertos a fin de determinar la confiabilidad de los resultados y validez del instrumento. Se dividió en dos secciones, donde la primera esta orientada a caracterizar el perfil de la muestra con preguntas referentes: al género, edad y año académico, y se determinó la edad promedio y la desviación estándar. Asimismo, se preguntó el número de accidentes biológicos, y en caso de presentar al menos uno, señalar si se le notificó a un superior. Con los datos obtenidos, se calculó la proporción de estudiantes que informaron haber tenido al menos un accidente.

La segunda sección consta de 10 preguntas dirigidas a determinar los conocimientos generales sobre: precauciones universales de bioseguridad, exposición a riesgos biológicos y acerca de las infecciones más frecuentes involucradas en la transmisión ocupacional, como el (VIH), (VHB) y el (VHC). Se

otorgó un punto por cada respuesta correcta, con una calificación máxima de diez puntos, considerándose aprobatorio por encima de 5 puntos.

Se utilizó para la base de datos Microsoft Excel 2007 y para el análisis estadístico el programa Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) para Windows 16, version 2006.

Resultados

Se distribuyeron 90 encuestas, recuperándose la totalidad de estas y se anulaban dos por incongruencias en la información suministrada. El 84% de los alumnos fueron femeninas comparado con 16% de los varones. Ambos grupos con una edad promedio de 22 años de edad y una desviación estándar de 1,32, Tabla N° 1.

Al analizar el número de accidentes biológicos se obtuvo un total de 66 casos, distribuidos en 48 estudiantes que representa 54.55% de la muestra en estudio. De los cuales 36 (40,90%) refirieron al menos un accidente; 10 (11,36%) entre 2 a 3 accidentes, y solo 2 (2,29%) personas reconocieron entre 4 a 5 accidentes, Tabla N° 2. Al conocer las características del último accidente de los 48 estudiantes que informaron haber tenido al menos uno, 39 (59.09%) fueron eventos de riesgo biológico bajo (salpicadura en piel intacta), 8 (12.12%) de riesgo moderado (salpicadura en piel no intacta o mucosas) y 19 (28.79%) de alto riesgo (pinchazo o cortadura), Tabla N° 3. Del total de accidentes que sufrieron los estudiantes, 37 (56.06%) casos fueron informados al docente o instructor a cargo de la actividad.

El 91% de los alumnos refirieron haber recibido información sobre medidas para evitar una lesión con objeto punzo cortante y afirmaron que las normas universales de bioseguridad deben ser aplicadas en todos los pacientes, sin importar la serología de los mismos. El 48% de los alumnos conocen los materiales indispensables para realizar los procedimientos invasivos. El (24%) de los alumnos identificó los fluidos corporales que podrían transmitir infecciones por una (LOP). El 95% identificaron correctamente las enfermedades transmisibles mediante una (LOP), Tabla N° 4. Al evaluar conocimientos sobre (VIH), el 85% conocían la probabilidad de adquirirla. El 80% identificaron correctamente los estadios en que los pacientes infectados con VIH son más infectantes, los fluidos corporales que contienen mayor concentración de VIH y la existencia de profilaxis frente a una (LOP). El 8% identificó adecuadamente el tiempo de viabilidad del virus en medio ambiente, el tiempo del que se dispone para iniciar profilaxis, y el porcentaje de reducción de transmisión de VIH posterior a la utilización de dicho tratamiento.

En cuanto a los conocimientos sobre infección por (VHB), 65% afirmaron que sí existe tratamiento preventivo posterior a una (LOP), asimismo, 70% conocían correctamente las medidas a seguir después de una (LOP). Con respecto al (VHC) el 25% desconocían el riesgo de infección por VHC posterior a una (LOP), refirieron no saber si existe profilaxis frente a una (LOP), asimismo, refirieron no saber el tiempo de vida del virus, Tabla N° 5.

Al calificar las encuestas, se encontró que los alumnos cursante del quinto año presentaron mayor conocimiento sobre los riesgos biológicos, Obtuvieron una

mayor nota promedio en la encuesta, en el cual aprobaron el (58,62%) en comparación con los otros años inferiores que aprobaron solo el (37,35%), Tabla N° 6. Asimismo, se encontró que una mayor proporción de los estudiantes que sufrieron (LOP) (50%) tienen nota aprobatoria comparada con el grupo que no sufrió (LOP) (28%).

Discusión

El conocimiento es el elemento más importante que posee un individuo para poder desarrollar la percepción de riesgo necesaria para proteger su salud, de esta condición no están exentos los trabajadores de la salud que precisan conocer e incorporar a sus prácticas profesionales, las medidas de prevención establecidas en los diferentes puestos laborales con el objetivo de preservar su salud y contribuir a proteger la del paciente.

La proporción de estudiantes con accidentes encontrados en el presente estudio es de 48%, siendo similar a lo señalado por diversos autores de diferentes países, en este sentido, señalaremos a Elucir Girl y otros, donde su investigación arroja un resultado parecido, equivalente al 48,8 % de los accidentes ocurrieron en estudiantes de odontología [6], de igual manera, mencionamos a Koenig y Chu, donde su investigación arrojó el 47% de los estudiantes de medicina de los Estados Unidos, destacando que al menos una exposición a sangre durante los dos años de práctica clínica previa al internado. [2]. Así mismo, Gamester y colaboradores, encontraron que los estudiantes sudafricanos se accidentan en un 30%, [7], de igual manera, el trabajo de investigación de Pereira y colaboradores, arrojó que el 31.4% de los estudiantes e internos tienen al menos un accidente durante seis meses de actividad académica [8].

En esta investigación, muchos de los accidentes entre los estudiantes fueron de riesgo bajo (59,09%), que en términos de riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas y bioseguridad hablan de exposiciones que pudiesen prevenirse con manipulación cuidadosa y conducta precavida, actitudes claves en la prevención de los accidentes de mayor riesgo.

Es de resaltar que la mayoría de los accidentes fueron informados (56,06%) al menos al docente a cargo del estudiante, dato que difiere de los encontrados en Colombia (Diaz), donde solo uno de cada cuatro casos fueron reportados. [9]; sin embargo, en este estudio se encuentra que no se llevan a cabo las medidas generales post-exposición como el estudio y seguimiento del estudiante y según el riesgo las medidas profilácticas de forma adecuada.

Al verificar el conocimiento y práctica de las normas de Bioseguridad por los estudiantes de odontología se encontró que el 95% respondieron afirmativamente sobre el conocimiento acerca del riesgo más importante al que están expuestos (biológico), sin embargo, cuando se exigió identificar el tiempo de viabilidad del virus en el medio ambiente, una proporción importante respondió incorrectamente (92%), situación contradictoria, puesto que conociendo el riesgo ocupacional de tipo biológico, no se distingue la gravedad de éste.

Al evaluar los conocimientos sobre infecciones transmisibles por sangre, se observó que los estudiantes respondieron correctamente cuando se les interrogaba sobre VIH, lo que no sucedió con el VHB y VHC; esto se debería que

la información de la infección por el VIH se encuentra más difundida que las otras dos infecciones, siendo la infección por VHC la que obtuvo mayor porcentaje de respuesta incorrecta. La transmisión ocupacional de VHB es una de las más preocupantes, ya que el riesgo de adquirir la infección posterior a una (LOP) es alto y las consecuencias (hepatocarcinoma) son potencialmente fatales, pero, en nuestra sociedad, la infección por VIH es la más temida por el contexto que la rodea, lo que explicaría que los estudiantes posean mayor conocimiento acerca de dicha infección.

Todo accidente biológico debe ser atendido de una manera que permita hacer una prevención secundaria y terciaria oportuna de las graves infecciones transmitidas por sangre y líquidos corporales; esta oportunidad implica que tanto el afectado como el paciente fuente deben ser estudiados para establecer la condición de salud que tienen en cuanto al menos a las infecciones producidas por los virus hepatitis B, C y de la inmunodeficiencia humana, ya que las terapéuticas preventivas en el primero y último caso sólo son efectivas si se inician precozmente.

Se observó que los estudiantes que cursan el último año de Odontología obtuvieron una mayor nota promedio en la encuesta al compararse con los alumnos del 3er año, lo que podría deberse al mayor conocimiento por el año académico en el que se encuentran, pero, se debe tener en cuenta que las normas de bioseguridad deben ser conocidas por todo el personal de salud previamente a la realización de cualquier acto invasivo, independientemente del año académico que cursen.

Un hallazgo importante en este estudio, fue encontrar que la mayoría de los estudiantes que sufrieron (LOP) obtuvieron notas aprobatorias al calificar las encuestas. La explicación probable de este hallazgo radica en que, generalmente, inmediatamente después de ocurrida la (LOP) surge la preocupación e interés en las normas de bioseguridad y la existencia de profilaxis dependiendo de la serología que presente el paciente.

Se recomienda: Implementar la enseñanza de las normas universales de bioseguridad así como el conocimiento de las infecciones más comunes a las que los estudiantes están expuestos en la práctica clínica e implementar un taller práctico con la finalidad de ensayar las técnicas requeridas para la realización de procedimientos con material punzo cortante. Divulgar los resultados de este trabajo entre los estudiantes de Odontología y el personal docente de la universidad. Por último se debe implementar la inmunización activa antihepatitis B a todo el personal de acuerdo con lo establecido en las precauciones universales por parte del Instituto Nacional de Prevención, Salud y Seguridad Laboral (INPSASEL)

Conclusiones

Los estudiantes de Odontología de todos los niveles académicos estudiados en la investigación, informan una frecuente incidencia de accidentes biológicos y escaso conocimiento sobre las características particulares de los principales virus infecciosos. Por lo cual, se recomienda incorporar programas sistematizados para discutir sobre las normas de bioseguridad en todos los

sectores de la actuación académica del área de la salud y desarrollar actividades relacionadas con el fomento del conocimiento sobre riesgos biológicos. Así mismo, concientizar al estudiantado, a utilizar elementos de protección adecuados, con la finalidad de disminuir el riesgo que corren durante su actividad académica, constituyéndose en cualquier parte como un reto ético y logístico

Referencias

1. Centers for Disease Control and prevention. Case control study of HIV seroconversion in health-care workers after percutaneous exposures to HIV-infected blood. *Morb Mortal Wkly Rep* 2001;44:929-933.
2. KOENING S, Chu J. Medical student exposure to blood and infectious body fluids. *Am J Infect Control* 1995; 23:40-3.
3. Centers for Disease Control and Prevention. Updated U.S.Public health Service Guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, and HIV and recommendations for post exposure prophylaxis. *MMWR* 2001; 50 (RR-11)
4. CARDO DM, CULVER DH, CIESIELSKI CA, et al. A case-control study of HIV seroconversion in health care workers after percutaneous exposure. *N Eng J Med* 1997; 337:1485-90.
5. Grupo Español de Accidentes Biológicos en Trabajadores de Atención Salud: Accidentes Biológicos en Profesionales Sanitarios, *Epidemiología y Prevención*. Madrid: INSALUD. 1995; 56-59
6. Gir E; Caffer Y, Silmara E, Marin Rita, Da Silva C; Hayashida M, et al. Accidente con material biológico y la vacunación contra la hepatitis B en estudiantes del área de la salud. *Rev. Latino-Am*, 2008, June, 16 (3);17-25.
7. Gamester CF, Tilzey AJ, Banatvala JE. Medical students' risk of infection with bloodborne viruses at home and broad: questionnaire survey. *Br Med J* 1999; 318:158-60.
8. Herrera AC, Gómez R. Accidentes por riesgo biológico en los estudiantes de medicina y médicos internos de la Universidad Tecnológicos de Pereira (SP053). Resúmenes, XVII Congreso Científico Internacional, FELSOCHEM, Lima, 2002:60.
9. Díaz LA, Cadena L. Incidencia y circunstancias de los accidentes biológicos entre los estudiantes de medicina. *MEDUNAB* 2001; 4:173-8.

Tabla N° 1. Características de los estudiantes encuestados según el sexo, edad y año académico que cursan. Facultad de Odontología, Universidad de Carabobo. 2008

Características	Categoría.	Estudiantes n (%)
Edad (Años)	19 -20	12 (13,64)
	Edad Promedio (22 años)	56 (63,64)
	Desviación Estandar (1,34)	20 (22,73)
	Total	88 (100)
Sexo	F	74 (84)
	M	14 (16)
	Total	88 (100)
Año Académico	Tercer Año	29 (32,95)
	Cuarto Año	30 (34,09)
	Quinto Año	29 (32,95)
	Total	88 (100)

Tabla 2. Distribución de estudiantes encuestados según el número de accidentes biológicos. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. 2008

Accidentes Biológicos	Estudiantes n (%)
0	40 (45,45)
1	36 (40,90)
2-3	10 (11,36)
4-5	2 (2,29)
Total	88 (100)

Tabla 3. Circunstancias de los accidentes biológicos en estudiantes del tercer año al quinto año. Facultad de Odontología, Universidad de Carabobo- Mayo 2008

Circunstancia	Categoría.	Accidentes Biológicos n (%)
Evento de Riesgo	Bajo*	39 (59,09)
	Moderado**	8 (12,12)
	Alto***	19 (28,70)
Total		66 (100)

* Accidentes ocasionados por salpicadura en piel intacta

** Accidentes ocasionados por salpicadura en piel no intacta o mucosas

*** Accidentes ocasionados por pinchazo o cortadura

Tabla N° 4. Conocimientos sobre las precauciones universales de Bioseguridad de los estudiantes del tercer al quinto año. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. Mayo 2008

	Estudiantes n (%)
Haber recibido información sobre de medidas para evitar una lesión con objeto punzocortantes	80 (91)
Conocimientos sobre materiales indispensables para realizar los procedimientos invasivos	42 (48)
Identificación de fluidos corporales que puedan transmitir infecciones	21 (24)
Identificación de enfermedades Transmisible	84 (95)

Tabla N° 5. Conocimientos de enfermedades transmisibles por sangre de los estudiantes del tercer al quinto año. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. Mayo 2008

	Estudiantes n (%)
Conocimiento sobre VIH	75 (85)
Identificación de los estadios de los pacientes infectados con VIH	74 (80)
Identificación del tiempo de viabilidad del virus en el medio ambiente	7 (8)
Conocimiento sobre tratamiento preventivo posterior a un LOP*	62 (70)
Conocimiento sobre el riesgo de infección por VHB posterior a una LOP*	57 (65)
Conocimiento sobre el riesgo de infección VHC posterior al LOP*	22 (25)

* Lesión con objeto punzocortante

Tabla N° 6, Calificación obtenida por los estudiantes acerca del conocimiento sobre agentes biológicos. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo. Mayo 2008.

Calificación	Tercer Año	Cuarto Año	Quinto Año
	Estudiantes n (%)	Estudiantes n (%)	Estudiantes n (%)
Aprobado	6 (20,69)	10 (33,33)	17 (58,62)
No Aprobado	23 (79,31)	20 (66,67)	12 (41,37)
Total	29 (100)	30 (100)	29 (100)

ARTICULO ORIGINAL – ORIGINAL ARTICLE

Proceso de Selección de Demanda: Un Sistema Efectivo para Priorizar Atención Médica y Violencia Institucional

*Univ. Juan Pablo Cabrera Cousiño, Jerson Cea Acuña,
Alvaro Gallardo Vergara, Lic. Graciela Baeza Letelier*

*Departamento Salud Pública, Escuela de Medicina, Universidad de Concepción,
CESFAM, Talcahuano Sur, Chile.*

**E-mail: jpccvolley@hotmail.com*

Acta Científica Estudiantil 2008; 6(4):189-199.

Recibido 07 Oct 08 – Aceptado 01 Nov 08

Resumen

Introducción: La gran cantidad de usuarios consultantes diariamente a un Centro de Salud Familiar (CESFAM), obliga a crear un sistema de selección de la demanda que sea eficaz, efectivo y eficiente. Objetivo: Conocer y comunicar la realidad del tamizaje en un CESFAM, y captar la percepción usuaria de este sistema. Material y método: Estudio observacional y descriptivo, corte transversal, muestreo probabilístico aleatorio simple. Aplicamos una encuesta de 8 preguntas a 100 usuarios, y revisamos las hojas de resumen diario del tamizaje. Resultados: Del total, 24 solicitaban consulta médica para niños, y 76 para adultos. Sexo masculino 33% y femenino 67%, edad media 44.3±13.4 años. Hora promedio llegada 06:47 hrs. Promedio de veces que han venido antes para lograr consulta 0.5, el 73% es primera vez que viene. El 29% piensa que se debería priorizar la atención por orden de llegada, y 66% por urgencia. El 90% piensa que su motivo de consulta es para que sea atendido el mismo día. Si las consultas no alcanzaran, al 79% le gustaría agendar hora en el mismo Centro. El 52% está satisfecho con el CESFAM, 35% regular, y 13% insatisfecho. Para mejorar el sistema, el 81% opinó que deberían aumentarse horas de médico. El 64% piensa que el sistema de obtención de consulta médica los agrade. Conclusión: El proceso de selección de la demanda es efectivo en filtrar la atención médica, pero crea un porcentaje de usuarios rechazados. Sin embargo, la percepción usuaria es buena por lo que no debiera dejar de utilizarse.

Palabras Clave: Tamizaje, Rechazo, Violencia Institucional.

(fuente: DeCS Bireme)

Abstract

Introduction: The great quantity of consulting users daily to a Family Health Care Facility (CESFAM), forces to make system of selection of the request that be efficacious, effective and efficient. Objective: Knowing and communicating the reality of the tamizaje in a CESFAM, and detecting the user perception of this system. Material and method: Study observational and descriptive, transverse court, probabilistic aleatory simple sampling. We apply 100 users an opinion poll of 8 questions, and we checked the tamizaje's sheets of daily summary. Results: At the total, 24 requested medical consultation for children, and 76 for adults. Masculine sex 33 % and feminine 67 %, half an age 44.3±13.4 years. Average received hour 06:47 hrs. 0,5 Times's average than have come before to achieve consultation, the 73% is first time. The 29 % thinks that the attention for order of arrival should be prioritized, and 66 % for urgency. The 90 % thinks that his motive of consultation is for that I be attended the same day. If consultations not be enough, the 79 % agendar would like hour in the same Center. The 52 % is satisfied with the CESFAM, 35 % average, and 13 %unsatisfied. In order to improve the system, the 81 % considered that they should grow hours of doctor. The 64 % thinks that the system of obtaining of medical consultation

attacks them. Conclusion: The process of selection of the request is effective in filtering the medical attention, but creates rejected users' percentage. However, perception the user is good for that should not leave to be used.

Key Words: Tamizaje, Rejection, Institutional Violence.
(Source: *DeCS Bireme*)

Introducción

Los Centros de Salud Familiar se encargan de velar por el bienestar de una población determinada que tienen a su cargo. Talcahuano Sur es un CESFAM que nace el año 2002 con la intención de descongestionar el Centro de Salud Hualpencillo, y tiene una población a su cargo aproximada de 26.000 usuarios, separados en 7 sectores.

La gran cantidad de pacientes consultantes todas las mañanas a muy temprana hora, obliga a crear un sistema de selección de la atención según urgencia para poder atender a quienes más lo requieran y darles una solución a los que no se pudo. Existen tres conceptos básicos de este proceso: la oferta, que constituye el número total de horas médicas disponibles por el CESFAM; la demanda, que es el número total de usuarios que solicitan una hora de atención médica; finalmente, el rechazo, que es la cantidad de pacientes a quienes no se les pudo entregar una hora de atención y que por lo tanto no van a ser atendidos dentro de ese día y crean el grupo a través del cual se mide la efectividad de este proceso, un indicador de calidad de gestión. Este proceso es a lo que se llama selección de la demanda o tamizaje, especie de triage, y contempla pacientes entre 5 y 64 años de edad. Aquellos pacientes que no se encuentren dentro de este rango, vale decir, los menores de 5 años y mayores de 64 años, deben utilizar la línea 800 la cual es sin ningún costo para el usuario.

A nuestro CESFAM, los usuarios comienzan a llegar las 04:45 hrs. si requieren atención odontológica, y a las 05:45 hrs. si requieren atención médica. Ellos reciben una tarjeta que tiene un número que es entregado por el guardia del establecimiento y posteriormente pasan a una sala de espera para comenzar a ser llamados uno por uno, clasificados por niños y adultos, para determinar si su motivo de consulta requiere de atención dentro del mismo día y se le entrega una hora, o si puede esperar y se agenda una hora para los días siguientes, se envía al SAPU Hualpencillo, se envía a Urgencia del Hospital Higueras, o sencillamente no se les da ninguna solución. Este proceso de selección hace que pacientes que tienen el número 1 no les garantice recibir atención médica, así como aquellos que tengan el último número podrían recibir una hora perfectamente.

El sistema de selección de la demanda crea sentimientos negativos en aquellos pacientes rechazados y muchos reclaman en forma oral, así como hay varios que lo hacen en forma escrita a través de un formulario de la O.I.R.S. diseñado para tal efecto. En Talcahuano Sur durante los meses de Enero, Febrero, y Marzo, la mayor cantidad de reclamos fueron debidos a tiempos de espera, y dentro de esto, a dificultades en el acceso. El rechazo a los usuarios constituye un tipo de violencia institucional, pues éstos se levantan a temprana hora, corren el riesgo de ser agredidos por terceros en el camino al CESFAM, y al

momento de solicitar atención médica para algo que ellos consideran importante, no se les otorga por deber seleccionar según gravedad.

El Ministerio de Salud recomendó la utilización de este sistema el año 2003 [1], sin embargo, en Concepción y sus alrededores no se utiliza, siendo Talcahuano Sur uno de los pocos CESFAM que continúa con la realización de ello. En ese entonces se recomendó que fuera realizado por un técnico paramédico. En nuestro Centro es realizado por una enfermera y un técnico paramédico.

Dentro de los índices de actividad de atención primaria de salud 2008 (IAAPS) se encuentra ausencia de filas a las 07:30 hrs., o ausencia de filas a temprana hora [2]. Con este sistema se cumple con ese objetivo, pero de una forma distinta. Es por esto que es necesario crear un sistema que garantice la selección adecuada de la demanda, manteniendo la satisfacción usuaria de todos sus participantes de modo que continúen siendo parte del CESFAM y se mantenga el per cápita, y con esto, el CESFAM cuente con más recursos para satisfacer sus necesidades.

Objetivo: Conocer la realidad del CESFAM Talcahuano Sur respecto al proceso de selección de la demanda de morbilidad en pacientes entre 5 y 64 años, y aplicar una encuesta para captar la percepción usuaria acerca de este sistema de atención a fin de mejorar la gestión.

Materiales y Métodos

Realizamos un estudio observacional y descriptivo, de corte transversal con muestreo probabilístico aleatorio simple a través de la aplicación de una encuesta. Durante los días 10 y 11 de Abril encuestamos a 10 y 15 usuarios, respectivamente, y del 14 al 18 de Abril, a 15 cada día, lo que nos arrojó un total de 100 usuarios encuestados entre 5 y 64 años demandantes de morbilidad en el CESFAM Talcahuano Sur.

La encuesta fue diseñada y corregida con el equipo a cargo de llevar a cabo el proceso de selección de la demanda todas las mañanas, y en conjunto se crearon 8 preguntas que captaran los ámbitos más relevantes para evaluar el funcionamiento del proceso (ANEXO 1). Se preguntó el sexo y la edad de la persona que viene a solicitar la atención médica, independientemente si fuera para un hijo u otra persona, ya que es ella quien está viviendo el proceso. La encuesta fue aplicada antes de que el usuario entrara al box para decidir su pertinencia a la atención.

Analizamos las hojas de resumen diario del proceso de tamizaje de los meses de Enero, Febrero y Marzo del año 2008, las que se encuentran clasificadas por edad y motivo de consulta, oferta, demanda y rechazo. Las resumimos en una tabla previamente diseñada para cada mes, según la etapa del ciclo vital en que se encuentren de acuerdo a si eran niños, adolescentes, adultos, o adultos mayores. Las edades de los adultos del mes de Marzo se subclasificó por tratarse de un mes con mayor demanda. Calculamos la oferta, demanda y el rechazo por mes, y colocamos la causa del rechazo por parte del establecimiento, si es que existía un feriado legal o algún médico con licencia.

Los pacientes pertenecientes a las edades menores a 5 años y mayores a 64 no fueron considerados en nuestro estudio, puesto que el sistema de obtención de consulta médica es distinto y a que no existía, por lo mismo, la posibilidad de encuestarlos.

Para analizar variables dicotómicas utilizamos la prueba estadística Chi-cuadrado o Test Exacto de Fisher según si alguna de las frecuencias esperadas de una tabla de contingencia de 2x2 era mayor o menor que 5, respectivamente, y para comparación de medias, la prueba t-Student, considerando estadísticamente significativo un valor $p < 0.05$ (Intervalo de confianza de 95%).

Para registro y tabulación de datos utilizamos el programa computacional Microsoft® Excel 2003 Pro, y para análisis descriptivo y estadístico, el programa SPSS® v.15.0 para Windows en español.

Resultados

De un total de 100 pacientes encuestados en 7 días, 24 solicitaban consulta médica para niños, y 76 para adultos. Pertenecen al sexo masculino 33 y al femenino 67, con una edad media de 44.3 ± 13.4 años, edad mínima 17, y máxima 64. La edad media de los usuarios que solicitaban consulta para niños es de 38 años, y para adultos de 46 años ($p=0.015$). En la distribución de demandantes de atención para niños o adultos según sexo, se aprecia que para los niños 20 la solicitaron el sexo femenino y 4 el masculino, mientras que para los adultos, 47 y 29, respectivamente ($p=0.042$).

La hora promedio de llegada es a las 06:47 hrs., siendo el que llegó más temprano de los 100 encuestados a las 05:00 hrs. y el último a las 08:00 hrs. En la tabla 1 se muestra la distribución por día y hora de llegada de los encuestados.

El número de veces que los usuarios demandantes de consulta médica han venido antes por el mismo motivo de consulta y que fueron rechazados es 0.5, mínima 0 y máxima 4 veces. El 73% es primera vez que viene a solicitar hora por el motivo de consulta actual, un 15% ha venido una vez antes, un 7% dos veces antes, 3% tres veces antes y 2% cuatro veces.

La pregunta 3, que capta el criterio de entrega de consulta médica, resultó que el 29% de los usuarios piensa que debería ser por orden de llegada, y el 66% piensa que se debiera priorizar la atención médica por urgencia, vale decir, como se hace actualmente. Existen 5 usuarios que sugieren realizarlo de una forma distinta, de los cuales 1 dice que se debiera priorizar por el número de veces que han sido rechazados, 2 sugieren realizar el proceso la tarde anterior, 1 sugiere tipificar según edad y que se distribuyan la misma cantidad a ambos grupos etéreos, y 1 no especifica (Gráfico 1). La hora promedio a la que llegan los que piensan que se debieran distribuir las consultas por orden de llegada es a las 06:31 hrs., mientras que los que piensan que debiera ser por urgencia es a las 06:53 hrs. ($p=0.004$). El promedio de veces que ha venido antes de conseguir consulta el primer grupo es de 0.72 veces, y el segundo 0.36 veces ($p=0.013$). La pregunta 4, que capta el grado de importancia o urgencia auto percibido, el 90% de los usuarios piensa que el motivo de consulta por el cual acuden es para que sea atendido dentro del mismo día, y el 10% restante piensa que puede esperar y no es urgente, pero si importante. De los que piensan que debiera distribuirse las

horas por orden de llegada, 29 consideran que su consulta requiere atención el mismo día, y ninguno no la consideró urgente, mientras que en el grupo que piensa que debiera ser por urgencia, 57 y 9, respectivamente ($p=0.032$).

Si las consultas médicas no alcanzaran para todos y algunos usuarios fueran rechazados (pregunta 5), al 79% de los usuarios la solución que les gustaría recibir es que se les agendara una hora en el mismo Centro de Salud para los días siguientes, al 6% le gustaría ser enviado al SAPU Hualpencillo, al 14% le gustaría ser enviado a la Urgencia del Hospital Higuera, y 1 usuario (1%) refiere que todo depende de la gravedad.

En cuanto al grado de satisfacción usuaria con el CESFAM (pregunta 6), el 52% si está satisfecho con el Centro, el 35% tiene una satisfacción regular, y un 13% de los usuarios encuestados no está satisfecho.

Para mejorar la realidad del CESFAM (pregunta 7), el 81% de los encuestados opinó que deberían aumentarse el número de médicos, el 13% opinó que debe mejorarse el sistema de entrega de consulta médica, 5% que debería educarse a la comunidad con el fin de prevenir las enfermedades, y 1 usuario (1%) que opinó que se separaran las atenciones según si fuera de urgencia o de control y prevención (Gráfico 2).

Del total de encuestados, el 64% piensa que el sistema de obtención de consulta médica le agrade en alguna forma, y el 36% restante siente que no (pregunta 8). La edad promedio de aquellos usuarios que se sienten agredidos es de 47 años, y la de los que no 39 años ($p=0.003$).

En las tablas 2, 3 y 4 se aprecia el total de atención de morbilidad (oferta), la demanda y la cantidad de rechazo con su causa por mes y según etapa del ciclo vital.

Discusión

El CESFAM Talcahuano Sur es uno de los pocos Centros de Salud que continúa con la realización del proceso de selección de la demanda actualmente. Por otra parte, en nuestro Centro la mayor cantidad de reclamos es debido a tiempos prolongados de espera, y dentro de esto, el acceso ocupa el primer lugar. Esto alarma a diario a la Dirección del Centro y crea cuestionamientos respecto a la utilización y ventajas de este sistema, por lo que su utilidad es aún controversial.

El proceso de selección de la demanda es un sistema que crea usuarios muy conformes, pero otros muy disconformes, puesto que no reciben atención médica el mismo día que lo solicitan.

Los usuarios se levantan a temprana hora para conseguir un número y posteriormente esperan a ser llamados para ver si ameritan atención. El usuario madruga, se arriesga y algunos, se rechazan, por lo que este sistema constituye en cierta forma un tipo de violencia institucional, y esto queda demostrado en los resultados de la pregunta 8, ya que el 64% piensa que el sistema le agrade. Sin embargo, hay que considerar que se entrevistó a usuarios que aún no sabían si se les iba a entregar consulta médica y se encontraban en espera, ya que probablemente si se hubiese encuestado a usuarios no rechazados, los resultados serían distintos.

Se puede apreciar que claramente las mujeres son las que vienen a solicitar más atención que los hombres. Esto podría deberse a que los hombres se encuentran trabajando y ellas son dueñas de casa y cuentan con mayor tiempo para esto.

Respecto a la edad, se ve que predominan los usuarios de 44 años, pero que demandan morbilidad de todos los rangos. Deberíamos centrar nuestra atención en el grupo de edad más demandante, pues hay muchos que han venido más de una vez y constituyen para en Centro un usuario que gasta más recursos.

Hubo un usuario que como nota al pie de página destacó la charla que realizan en la mañana acerca del proceso, ya que se tiene claridad cómo es la situación, se evitan comentarios y suposiciones erradas, y lo considera algo honesto lo cual agradece.

Aquellos usuarios que piensan que la distribución de la consulta médica debiera ser por orden de llegada, acuden al Centro más temprano que aquellos que piensan que debiera ser por urgencia, y además el primer grupo ha ido más veces antes de conseguir consulta, ambas diferencias resultaron ser estadísticamente significativas. Debiéramos considerar esto en el análisis de los resultados ya que probablemente si a los usuarios del primer grupo no se les hubiera rechazado antes, pensarían distinto, y no llegarían tan temprano. Considerar además, que el 73% de los usuarios es primera vez que asiste a solicitar consulta, sin haber sido rechazado antes.

Las respuestas de la pregunta 7 son categóricas, pues el 81% de los usuarios sugiere que para mejorar el sistema debiera existir más horas de médico, y justamente es esa una de las principales causas que explican el rechazo durante los meses estudiados.

La mayoría de los usuarios piensa que este proceso le agrede de alguna forma, y al compararlos según edad, la diferencia es estadísticamente significativa, pues los usuarios más jóvenes no se sienten tan agredidos como los de mayor edad. Esto pudiera deberse a las características propias de las personas en las diferentes etapas del ciclo vital, y que determinan una menor tolerancia al sistema.

En conclusión, el proceso de selección de la demanda, tamizaje, constituye un sistema efectivo en filtrar la atención médica, pero crea un grupo de usuarios rechazados que se sienten disconformes, agredidos, y reclaman. Sin embargo, se debe considerar el total de usuarios atendidos antes de instaurar cambios, pues los usuarios tienen buena percepción de este proceso, por lo que no existe razón válida para dejar de utilizar este sistema, solidario por excelencia.

Agradecimientos

A la Sra. Delia de la Maza por colaborar en la aplicación de la encuesta. A todo el equipo que lleva a cabo el proceso de selección de la demanda o participa en alguna arista de este sistema.



Referencias

1. Ministerio de Salud de Chile. www.minsal.cl
2. Orientación técnica y metodología de evaluación Índice de Actividad de la Atención Primaria IAAPS – año 2008, Ministerio de Salud, Subsecretaría de redes asistenciales, división de Atención Primaria.

Tabla 1: Distribución de 100 encuestados por día y hora de llegada, CESFAM Talcahuano Sur, Chile, Febrero 2008.

	Nº Encuestados	Hora promedio	Hora mínima	Hora máxima
10/04/2008	10	06:57	06:10	07:45
11/04/2008	15	07:02	06:10	08:00
14/04/2008	15	06:46	05:00	07:45
15/04/2008	15	06:36	05:30	07:45
16/04/2008	15	06:41	05:20	07:40
17/04/2008	15	06:42	06:00	07:30
18/04/2008	15	06:46	05:50	07:31

Gráfico 1: Criterio para entrega de consulta médica según 100 usuarios, CESFAM Talcahuano Sur, Chile, Febrero 2008.

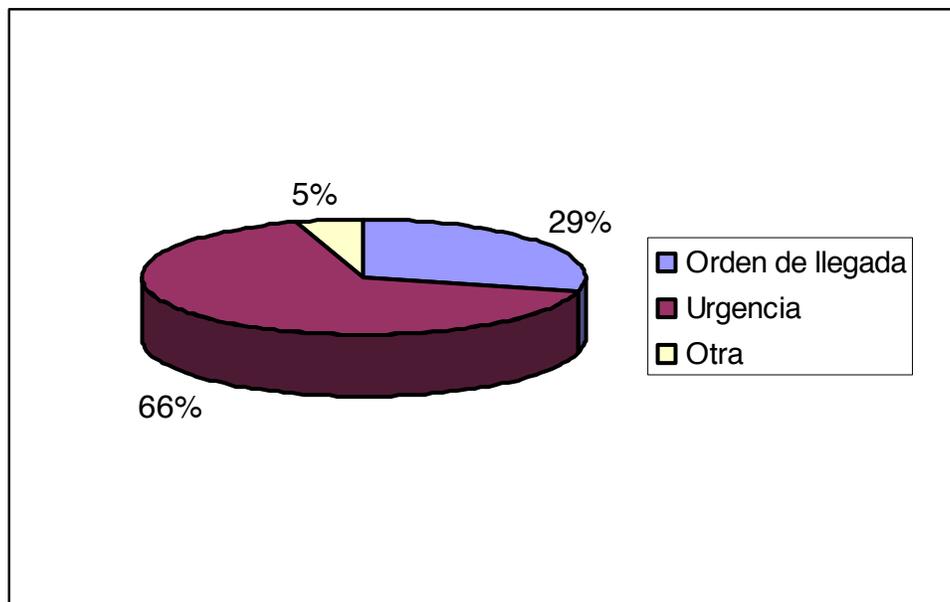


Gráfico 2: Sugerencias de 100 usuarios encuestados en el CESFAM Talcahuano Sur, Chile. Para mejorar el sistema de selección de la demanda, Febrero 2008.

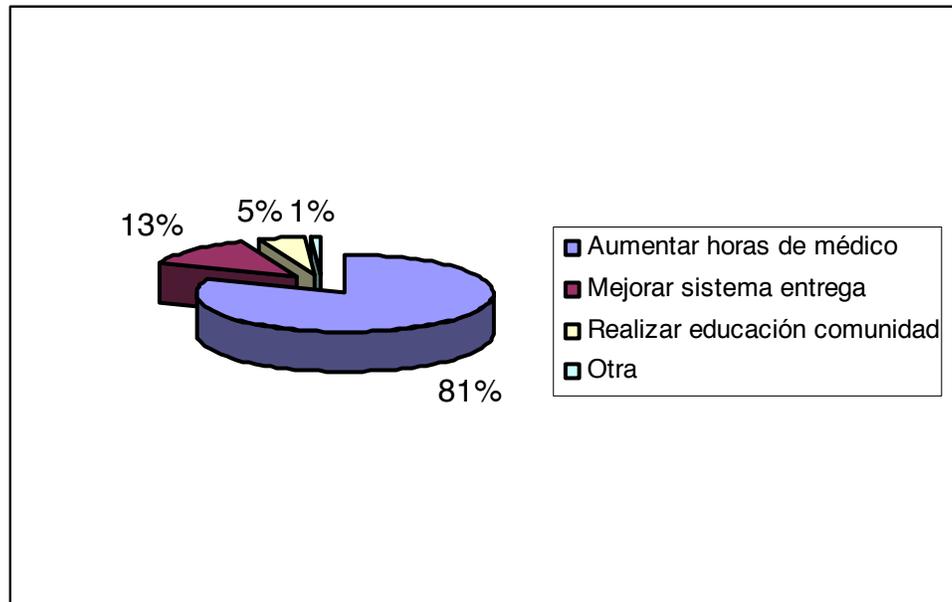


Tabla 2: Análisis mensual de rechazo morbilidad mes de Enero 2008, CESFAM Talcahuano Sur, Chile.

CICLO VITAL	Demanda Total para Morbilidad	TOTAL ATENCIÓN DE MORBILIDAD	Rechazos de Atención Médica		CAUSA RECHAZO	
			Nº	%		
NIÑO	MENOR 5 AÑOS	0	0	0	-	
	5 - 9 AÑOS	74	68	6	8.1%	FERIADO LEGAL
ADOLESCENTE	10 - 14 AÑOS	50	48	2	4.0%	FERIADO LEGAL
	15 - 19 AÑOS	55	52	3	5.6%	FERIADO LEGAL
ADULTO	20 - 64 AÑOS	608	511	97	16.0%	FERIADO LEGAL
ADULTO MAYOR	65 - Y MÁS	0	0	0	0%	-
TOTAL	787	679	108	13.7%		

Tabla 3: Análisis mensual de rechazo morbilidad mes de Febrero 2008, CESFAM Talcahuano Sur, Chile.

CICLO VITAL		Demanda Total para Morbilidad	TOTAL ATENCIÓN DE MORBILIDAD	Rechazos de Atención Médica		
				Nº	%	CAUSA RECHAZO
NIÑO	MENOR 5 AÑOS	0	0	0	0%	-
	5 - 9 AÑOS	65	61	4	6.2%	FERIADO LEGAL
	10 - 14 AÑOS	49	48	1	2.0%	FERIADO LEGAL
ADOLESCENTE	15 - 19 AÑOS	36	35	1	2.8%	LICENCIA MEDICA
ADULTO	20 - 64 AÑOS	605	442	163	26.9%	FERIADO LEGAL
ADULTO MAYOR	65 - Y MÁS					
TOTAL		755	586	169	22.4%	

Tabla 4: Análisis mensual de rechazo morbilidad mes de Marzo 2008, CESFAM Talcahuano Sur, Chile.

CICLO VITAL		Demanda Total para Morbilidad	TOTAL ATENCIÓN DE MORBILIDAD	Rechazos de Atención Médica		
				Nº	%	CAUSA RECHAZO
NIÑO	MENOR 5 AÑOS	0	0	0	0%	
	5 - 9 AÑOS	101	95	6	5.9%	LICENCIA MEDICA
	10 - 14 AÑOS	72	60	12	16.7%	FERIADO LEGAL
ADOLESCENTE	15 - 19 AÑOS	71	61	10	14.1%	LICENCIA MEDICA
ADULTO	20 - 24 AÑOS	45	30	15	33.3%	FERIADO LEGAL
	25-29 AÑOS	32	31	1	3.2%	
	30-34 AÑOS	42	36	6	14.3%	
	35-39 AÑOS	50	43	7	14.0%	
	40-44 AÑOS	65	56	9	13.8%	
	45-49 AÑOS	47	43	4	8.5%	
	50-54 AÑOS	74	59	15	20.3%	
	55-59 AÑOS	74	61	13	17.6%	
ADULTO MAYOR	60-64 AÑOS	179	86	93	51.96%	
	65 - Y MÁS	0	0	0	0%	
TOTAL		852	661	191	22.4%	



ANEXO 1

Encuesta Opinión Proceso Selección de la Demanda CESFAM Talcahuano Sur

Esta encuesta es anónima y no hay respuestas buenas ni malas, le rogamos nos responda con sinceridad para poder mejorar la atención médica en nuestro Centro de Salud.

Sexo: M F

Edad:

1.- ¿A qué hora llegó? _____

2.- ¿Cuántas veces ha venido antes para conseguir una hora de atención médica? _____

3.- ¿Si las horas no alcanzaran para todos, cómo le gustaría que se distribuyeran las consultas médicas?

a) Según orden de llegada

b) Según urgencia

c) Otra forma, sugiera _____

4.- ¿Considera que su motivo de consulta es para que sea atendido(a) en el mismo día?

SI

NO

5.- Si no alcanzara consulta médica cuando Ud. lo requería, ¿qué solución le gustaría recibir?

a) Que le reservaran una hora para los días siguientes

b) Que lo enviaran a SAPU Hualpencillo

c) Que lo enviaran a Urgencia del Hospital Higuera

d) Otra forma, sugiera _____

6.- ¿Está satisfecho con este Centro de Salud?

SI

NO

REGULAR

7.- Si para Ud. es un problema lograr consulta médica, ¿qué sugiere para mejorarlo?

a) Aumentar las horas de médico

b) Mejorar el sistema de entrega de consulta médica

c) Que se realice más educación a la comunidad con el fin de prevenir enfermedades

d) Otra, especifique _____

8.- ¿Ud. siente que el sistema de obtención de consulta médica que se realiza actualmente agrade a su persona?

SI

NO

Su opinión nos importa, gracias por su tiempo!!!.

REPORTE PRELIMINAR – SHORT REPORT

Macroclimatic Variations and Ascaridiasis Incidence in Venezuela *

*Drs. Jesús A. Benítez, Carmen Sierra,
Alfonso J. Rodríguez-Morales*

Environmental Health and Sanitary Control, Ministry of Health, Maracay, Venezuela.

**E-mail: ajrodriguezmd_md@hotmail.com*

Acta Científica Estudiantil 2008; 6(4):200-202.

Recibido 01 Dic 07 – Aceptado 01 Oct 08

*This work was previously presented in part at the 54th Annual Meeting of the American Society for Tropical Medicine & Hygiene (ASTMH). Washington, DC, USA. December 11-15, 2005. Poster. Presentation Number: 291. *Am J Trop Med & Hyg* 2005;73(6 Suppl):96.

Background

Recent studies have indicated that ascaridiasis presents distinct geographical variation, which is suggested to reflect climatic variation, as well as behavioral differences.[1-6] It has been thought that ascaridiasis could be influenced by climatic variability. This issue has been understudied worldwide. For this reason we report possible impacts of climatic variability and El Niño events occurred during 1994-2002 on ascaridiasis in Venezuela.

Methods

Climatic data was obtained from remote sensing systems. Epidemiological data was obtained from Environmental health service (DGSACS) in Venezuela. Climatic events classifications were made according NOAA and indexes SOI and ONI as main global climatic variability indicators. Comparisons of yearly variations and deviation from medians trends between ascaridiasis incidence and climatic variability as well lineal regression models were made. Statistical analyses were made with SPSS 10.0 and GraphPad Prism 4.0, 95% of confidence.

Results

During this period a considerable global climatic change was present, with strong El Niño events during years 1994, 1997 and 2002, and strong La Niña events during 1995/1996 and 1998-2001. El Niño in this region is expressed as drought periods and La Niña as increases in rainfall. During this period, 66758 cases of ascaridiasis were registered in Venezuela, mean of 7417.56 ± 3774.75 cases/year. During years with El Niño an increase of up to 69.09% in ascaridiasis incidence was observed, whilst in La Niña a decrease of up to 45.93% was evidenced. Lineal regression models analysis found that with a higher value of SOI (tending to La Niña) less incidence of ascaridiasis is observed, although did not reached statistically significance ($r^2=0.0307$, $p=0.0696$) (Figure 1); with higher values of ONI an increase in ascaridiasis incidence was observed, being significant ($r^2=0.0362$, $p=0.0488$) (Figure 2).

Conclusions

A significant association between climate years tending to El Niño and increase in *Ascaris lumbricoides* infections. This has been related to the fact of embryonation took place only during the hotter months and seemingly was independent of the microclimate.[1-6]

This first study needs to be validated in larger studies.

References

1. Tiyo R, Guedes TA, Falavigna DL, Falavigna-Guilherme AL. Seasonal contamination of public squares and lawns by parasites with zoonotic potential in southern Brazil. *J Helminthol.* 2008 Mar;82(1):1-6.
2. Koné D, Cofie O, Zurbrügg C, Gallizzi K, Moser D, Drescher S, Strauss M. Helminth eggs inactivation efficiency by faecal sludge dewatering and co-composting in tropical climates. *Water Res.* 2007 Nov;41(19):4397-402.
3. Narain K, Medhi GK, Rajguru SK, Mahanta J. Cure and reinfection patterns of geohelminthic infections after treatment in communities inhabiting the tropical rainforest of Assam, India. *Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 2004 Sep;35(3):512-7.
4. Larsen MN, Roepstorff A. Seasonal variation in development and survival of *Ascaris suum* and *Trichuris suis* eggs on pastures. *Parasitology.* 1999 Aug;119 (Pt 2):209-20.
5. Onwuliri CO, Anosike JC, Nkem CN, Payne VK. The ecology of animal parasitic nematodes in endemic areas of Jos, Nigeria. *Appl Parasitol.* 1993 May;34(2):131-7.
6. Perdomo de Ponce D, Benarroch L, Aldrey O, Rodríguez D, Rosales A, Avila E, Bianco N. The influence of environment and parasitism on the prevalence of asthma in two Venezuelan regions. *Invest Clin.* 1991;32(2):77-89.

Figure 1. Lineal regression model analysis between values of SOI and incidence of ascaridiasis.

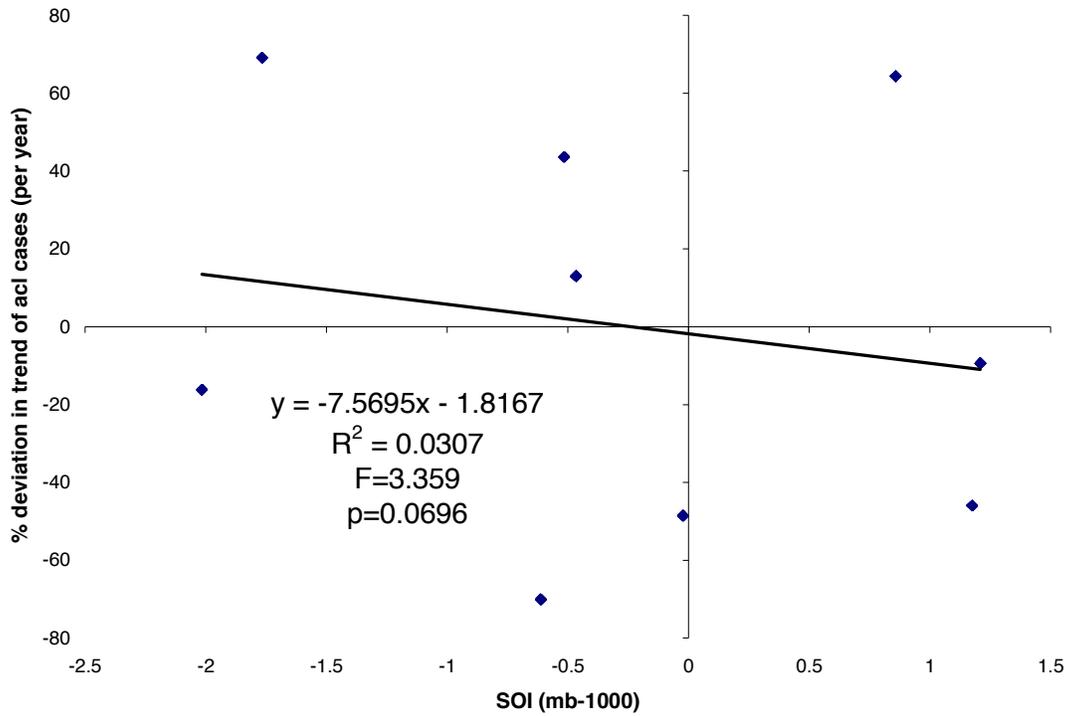
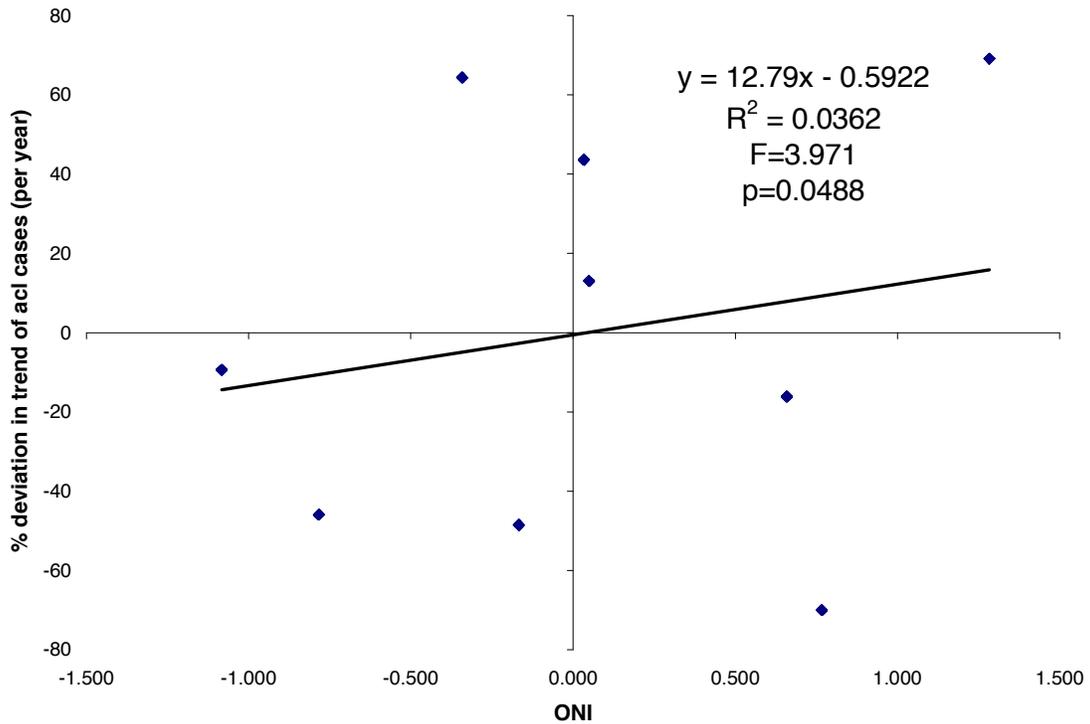


Figure 2. Lineal regression model analysis between values of ONI and incidence of ascaridiasis.



REPORTE DE CASO – CASE REPORT

Prolapso Rectal en Paciente Femenino de la Tercera Edad. A Propósito de Un Caso

*Univ. Cairy Acuña, Eduardo Alliegro, Aristides Armas,
Drs. Alba Cardozo, Javier Hernández*

*Escuela de Medicina “Dr. José María Vargas”, Universidad Central de Venezuela,
Caracas, Venezuela.*

Acta Científica Estudiantil 2008; 6(4):203-205.

Recibido 01 Oct 08 – Aceptado 01 Nov 08

Resumen

El prolapso rectal es una protrusión total del recto y en ocasiones del sigmoidees a través del ano debida a la elongación de la inserción del recto en el sacro. La frecuencia del prolapso rectal es mayor en mujeres de edad avanzada. Se presenta un caso de prolapso rectal en paciente femenino de 74 años de edad, considerando los posibles riesgos de la paciente se decide el abordaje quirúrgico por vía perineal, siguiendo la técnica de Mikulicz, bajo anestesia peridural, en posición ginecológica, constatándose prolapso de 7cm de longitud.

Palabras Clave: Prolapso, Mikulicz, Edad avanzada.
(fuente: DeCS Bireme)

Abstract

The rectal prolapse is a total protrusion of the rectum and sometimes of the sigmoides through the anus by the stretching of the insertion of the rectum in the sacrum. The frequency of the rectal prolapse is greater in oldest women. We present a clinical case of a female patient of 74 years of age with rectal prolapse, considering the possible risks of the patient is decided the surgical method by perineal way, following the technique of Mikulicz, under peridural anesthesia, is made in gynecological position, being stated the prolapse of 7cm of length.

Key Words: Prolapse, Mikulicz, oldest women.
(Source: DeCS Bireme)

Introducción

El prolapso rectal es una protrusión total del recto y en ocasiones del sigmoidees a través del ano debida a la elongación de la inserción del recto en el sacro, este incremento en la movilidad parece estar relacionada con el esfuerzo crónico y en ocasiones ser secundario a trastornos en la motilidad colónica o síndrome de falta de relajación del músculo puborrectal.

La frecuencia del prolapso rectal es mayor en mujeres de edad avanzada y en pacientes en instituciones que se tratan con fármacos psicotrópicos que causan estreñimiento. De igual forma es común en mujeres histerectomizadas y enfermos con lesión de la médula espinal que requieren el uso de laxantes para conservar la función intestinal [1,2]. Se presenta un caso de prolapso rectal en paciente femenino de 74 años de edad.

Reporte de Caso

MN, Paciente femenino de 74 años de edad, natural y procedente de San José de Río Chico, Estado Miranda, Venezuela.

La paciente refiere “sensación de peso en el recto acompañada por humedad” de 5 años de evolución, por lo cual acude a la Emergencia del Hospital el día 10-04-07, constatándose protusión de la pared rectal irreductible espontáneamente, con diagnóstico de Prolapso Rectal no retraíble (Rectocele Grado III), motivo por lo que se decide ingresarla en la sala 16 del Hospital Vargas De Caracas.

Antecedentes

- Antecedentes personales: Hipertensión Arterial de larga data controlada
- Antecedentes Familiares: Padre nefrópata
- Hábitos psicobiológicos: Tabáquicos no actual

Examen Físico: Protrusión reductible de masa rectal, al tacto se aprecia que las paredes rectales protruyen por debajo del margen rectal encontrándose hipotónicas. A la palpación se confirma una gran masa de tejido y el grosor de la pared rectal dispuesta en dos planos superpuestos, en toda la circunferencia

Diagnóstico: Prolapso rectal grado III

Interconsultas

Se ordena la realización de hematología completa (resultados no alterados).

La paciente es referida mediante una interconsulta al servicio de Gastroenterología, donde es sometida a una endoscopia desde el ano hasta el ciego, constatándose el Prolapso Rectal grado III y Enfermedad Diverticular de colon no complicada.

La paciente es referida a Oftalmología y neurología donde se llega al diagnóstico de Estrabismo divergente

Mediante discusión de caso en la reunión de servicio de cirugía III del Hospital Vargas de Caracas, se decide intervenir quirúrgicamente a la paciente bajo técnica de Mikulicz.

Discusión

Para la resolución del caso existen dos vías de abordaje quirúrgico, la vía abdominal y la vía perineal. El abordaje por la vía abdominal conlleva una menor tasa de recurrencia e implica mayor riesgo para el paciente afectado, mientras que el abordaje perineal evita la anastomosis intrabdominal, se extirpa el recto con lo que se elimina el reservorio rectal y tiene una mayor tasa de recurrencia. Éste último procedimiento quirúrgico es recomendado en pacientes de alto riesgo (pacientes mayores de 50 años) (2).

En éste paciente se decidió abordar por la vía perineal, siguiendo la técnica de Mikulicz. Bajo anestesia peridural, previa asepsia y antisepsia, colocación de campos estériles, en posición ginecológica, se constatan hallazgos (prolapso de 7cm de longitud), se colocan cuatro puntos cardinales con seda 2.0, unión ano-dérmico y disección de la mucosa rectal, pinzamiento, corte y ligadura del paquete vascular posterior, resección del recto y excedente de mucosa, rafia en un plano

con anastomosis sigmoide-anal, con crómico 2.0 con puntos separados, constatación de hemostasia, cuenta completa y cura final.

La paciente evoluciona exitosamente por lo que se decide el alta médica por mejoría el día 25-05-07, indicándose como tratamiento:

1. Ciprofloxacina 500mg cada 12 horas por 10 días
2. Metronidazol 500mg cada 6 horas por 10 días
3. Omeprazol 20mg cada 12 horas
4. Ketoprofeno 100mg cada 8 horas por 3 días.

Referencias

1. Schwartz S, Shires G, Spencer F, Daly J, Fischer J, Galloway A. Principios de cirugía. 7ma Ed. Capítulo 26. México: McGraw-Hill; 2000. p.1379-80.
2. Way L, Doherty G. Diagnóstico y tratamiento quirúrgico. 8va Ed. Capítulo 32. México: Manual Moderno; 2003. p. 855-57.

REPORTE DE CASO – CASE REPORT

Relación entre Consanguinidad y Glucogenosis Tipo IV en una Familia del Medio Rural *

*Univs. Aura D. Herrera-Martínez, María A. Henríquez-Recine,
Dr. Pedro Ramón Estrada Corona*

*Escuela de Medicina “Dr. Pablo Acosta Ortiz”, Universidad Centro Occidental Lisandro
Alvarado, Barquisimeto, Lara, Venezuela.*

E-mail: aurita.dhm@gmail.com

Acta Científica Estudiantil 2008; 6(4):206-215.

Recibido 30 Oct 08 – Aceptado 03 Nov 08

*Este trabajo fue previamente presentado en parte en el XXIII Congreso Científico Internacional de la Federación Latinoamericana de Sociedades Científicas de Estudiantes de Medicina (XXIII CCI FELSOCM), Iquique, Chile, Octubre 2008.

Resumen

Las relaciones de consanguinidad en nuestra población rural tienden a ser una práctica frecuente expresándose en forma de patologías con herencia autosómica recesiva muchas de las cuales comprometen la vida del paciente. Uno de estos trastornos, de base metabólica, es la Glucogenosis tipo IV, enfermedad poco frecuente, en la cual existe deficiencia de la enzima ramificante hepática conduciendo a la producción de un glucógeno anómalo de estructura semejante a la amilopectina, que se acumula en todos los tejidos particularmente en hígado, músculo esquelético, cerebro, médula espinal y corazón pudiendo considerarse una enfermedad sistémica. Su forma de presentación hepática cursa con interrupción del crecimiento, hepatoesplenomegalia, distensión abdominal, hipotonía, debilidad o atrofia muscular, hiporreflexia, cirrosis hepática progresiva, hipertensión portal, ascitis, insuficiencia hepática y muerte a temprana edad. Se presenta el caso de una paciente producto de padres consanguíneos en segunda generación, con antecedente de: madre con dos abortos previos, tres hermanos fallecidos con hepatoesplenomegalia; uno de ellos con diagnóstico inicial de Enfermedad de Gaucher tipo I, sin embargo, su autopsia reveló extensa cirrosis e infiltración intracitoplasmática PAS(+) leve de histiocitos, afección de células de bazo, médula ósea y cerebro sugestivos de Glucogenosis tipo IV. La paciente, cursaba con talla baja (p10), hepatomegalia, hipotonía axial, hiporreflexia osteotendinosa y retraso en el desarrollo psicomotor, signos que corresponden a la patología descrita. Fue hospitalizada en varias oportunidades por desequilibrio ácido base sin respuesta a tratamiento, fallece a los dos años sin diagnóstico definitivo, el cual se clarifica retrospectivamente al investigar autopsia del hermano.

Palabras Clave: consanguinidad, amilopectina, infiltración intracitoplasmática PAS(+).

(fuente: DeCS Bireme)

Abstract

Consanguinity relationships in our rural population is a frequent practice which have tendency to be expressed like pathologies with autosomic recessive inheritance, most of them compromise patient's life. One of these disorders, with a metabolic basis, is Glycogen storage disease type IV, not a common disease, in which there is a deficiency of the hepatic branching enzyme resulting at abnormal glycogen production that resembles an amylopectin-like structure; it accumulates in all tissues specially liver, skeletal muscle, brain, spinal cord and heart, by the way, this disorder is considered a systemic disease. It's hepatic presentation curses with growth detention, hepatosplenomegaly, abdominal distention, hypotonia, wickness and muscular atrophy,

hyporreflexia, progressive liver cirrhosis, portal hypertension, ascites, liver failure and early death. This is the case of a patient product of consanguineous parents in second generation with antecedent of: mother with two previous abortions, three dead sibs with hepatosplenomegaly; one of them with initial diagnosis of Gaucher Disease type I, nevertheless the autopsy revealed an extended cirrhosis and intracitoplasmatic inclusions PAS (+) at hepatocytes, spleen's and brain's cells suggesting Glycogen Storage Disease type IV. The patient had short stature (p10), hepatosplenomegaly, axial hypotonia, hyporreflexia and psychomotor's development delay, these signs correspond to the previously described pathology. She was hospitalized in several opportunities by acid base disorders without response to treatment; she died at the age of two years without definitely diagnosis which was clarified thanks to retrospective investigation of brother's autopsy.

Key Words: Consanguinity, amylopectin, intracitoplasmatic inclusions PAS (+).
(Source: *DeCS Bireme*)

Introducción

Las glucogenosis son un grupo heterogéneo de patologías caracterizadas por trastornos en el almacenamiento y utilización del glucógeno. La Glucogenosis tipo IV, enfermedad de Andersen o amilopectinosis, es la enfermedad de almacenamiento del glucógeno más rara en Europa, fue originalmente descrita por Andersen en 1.956 como una cirrosis familiar con acumulación de glucógeno anormal. En ella, el hígado muestra una compleja trama producto de un defecto de la amilo (1,4 - 1,6) transglucosidasa o enzima ramificante debido a una mutación en su gen codificante, localizado en el cromosoma 3p12 y del cual existen numerosas variaciones alélicas. Su patrón de herencia es autosómico recesivo.

Ésta enzima interviene junto a la glucógeno sintasa en la síntesis del glucógeno. El defecto enzimático, conduce a la producción de una molécula de glucógeno deficiente con cadenas periféricas más largas y pocos puntos de ramificación, su estructura es semejante a la amilopectina y se acumula en todos los tejidos, principalmente en hígado, musculo esquelético, sistema nervioso, médula ósea y corazón constituyendo un trastorno sistémico.

Chen et al y Sorrell et al, describen la forma de presentación hepática clásica como la más común, iniciándose en los primeros 18 meses de vida y manifestándose con interrupción del crecimiento, hepato-esplenomegalia, distensión abdominal, síntomas gastrointestinales inespecíficos, hipotonía, debilidad y atrofia muscular, hipo o arreflexia, cirrosis hepática con progresión a hipertensión portal, ascitis, varices esofágicas y muerte a los 4 ó 5 años de edad. El fallecimiento se debe a falla hepática, hemorragia digestiva, falla cardiaca o sepsis.

Las relaciones de consanguinidad son una práctica cotidiana en nuestro medio rural implicando un aumento del riesgo en la manifestación de diversas patologías. Se presenta un paciente producto de padres consanguíneos en su segunda generación, con antecedente de tres hermanos (dos varones y una hembra) fallecidos a la edad de 2 años con hepatoesplenomegalia por lo que se infiere una mutación de herencia autosómica recesiva. La paciente presenta los hallazgos clínicos previamente descritos, fallece como consecuencia de un desequilibrio ácido base, con un diagnóstico no precisado, el cual se esclarece

retrospectivamente al analizar hallazgos histológicos en autopsia de hermano fallecido.

Reporte de Caso y Discusión

Motivo de Consulta:

Disnea, decaimiento, hiporexia

Enfermedad actual:

Preescolar femenina de 2 años quien consulta por aparición progresiva desde el día de ayer 04-09-07 de disnea, concomitantemente hiporexia y decaimiento motivo por el cual consulta y es ingresada

Antecedentes :

Antecedentes Personales No Patológicos

Perinatales: Producto de X gesta de madre de 28 años, embarazo controlado complicado con infecciones del tracto urinario a repetición diagnosticadas por examen de orina sin urocultivo, recibió tratamiento que no precisa. Parto eutócico simple a término sin complicaciones aparentes, APGAR no reportado, según la madre respiró y lloró espontáneamente. Peso al nacer: 3.200g (p 10 - p 50) talla al nacer 51 cms (p 50). Psicomotor: retraso en desarrollo psicomotor: sostuvo la cabeza a los 3 meses, se sentó a los 12 meses, se paró a los 18 meses, a los 2 años aún no hablaba.

Antecedentes Personales Patológicos

A los 25 días de vida presenta hiporexia y quejido espiratorio motivo por el cual acude a la Emergencia del Hospital Pediátrico Agustín Zubillaga en la ciudad de Barquisimeto. El examen físico al momento del ingreso reportó que se encontraba pálida, decaída, con quejido espiratorio, fontanela anterior abombada; la hematología completa revelaba una leucocitosis con neutrofilia, es ingresada para el descarte de sepsis y meningitis. Llama la atención la presencia de acidosis metabólica persistente que no corregía a pesar de recibir bolos de bicarbonato de sodio en varias oportunidades. Fue valorada por el servicio de nefrología quienes establecen el diagnóstico de acidosis tubular renal. Presentó a su vez cifras elevadas de urea y creatinina plasmática planteándose una insuficiencia renal; también existía hepatomegalia sin hipoglicemia, elevación de lactato sérico y del anión gap. Por limitaciones económicas no se realiza estudio de amonio sérico, cuerpos cetónicos y otros estudios metabólicos.

Es referida a la Unidad de Genética Médica de la Universidad Centroccidental Lisandro Alvarado en septiembre de 2.005 donde al ser evaluada se encontró al examen físico una fontanela anterior amplia, sin dismorfias faciales, hígado a 3 cms del reborde costal derecho con línea medio clavicular, discreta hipotonía axial, hiporreflexia, movilización activa de extremidades, resto del examen físico sin alteraciones. Se plantea un diagnóstico probable de enfermedad de Gaucher tipo I

Se practicaron los siguientes estudios:

Eco abdominal simple (05-09-2.005) el cual reporta cavernomatosis de la vena porta y enfermedad renal grado II

Eco doppler abdominal (13-09-2.005) el cual reportó cavernomatosis portal intrahepática sin imágenes de trombos, con un sistema hepático y suprahepático sin alteraciones en el flujo.

Ecocardiograma y TAC de cráneo (27-09-2.005) normales.

Potencial auditivo de tallo encefálico (27-09-2.005): normal

Se envía muestra el 12-10-2.005 al Instituto de Estudios Avanzados en la ciudad de Caracas para realizar diagnóstico de enfermedad de Gaucher tipo I pero no hay reportes de la misma

A los 5 meses (10-01-06) es nuevamente hospitalizada durante 53 días por acidosis metabólica descompensada, es nuevamente valorada por nefrología para tratar acidosis metabólica persistente y trastorno hidroelectrolítico (hipercalcemia), se indica tratamiento con KayaxalateR. El servicio de endocrinología también la evalúa y plantean insuficiencia suprarrenal e hiperaldosteronismo. Egresa con diagnóstico de insuficiencia renal crónica.

Infección del tracto urinario a los 6 meses con manejo ambulatorio sin secuelas.

A los 8 meses (04-08-06) bronconeumonía, manejo ambulatorio sin complicaciones

A la edad de 10 meses acude a consulta externa de Nefrología con exámenes paraclínicos que revelan un hipocalcemia (Ca sérico 5.5 mg-dL) anemia (Hb 7.1 g-dL) por lo que indican incremento de la ingesta de calcio, eritropoyetina, ácido fólico e hierro vía oral; otros exámenes paraclínicos expresaban una hipercalcemia (K 9.16 mg-dL) y niveles de parathormona en 1.004 pg-dL por lo que se plantea un hiperparatiroidismo terciario con probable lesión ocupante de espacio en cuello; la TAC de cuello resultó ser normal.

Valoración por Unidad de Genética Médica en año 2.006 en la cual se pone en duda el diagnóstico de enfermedad de Gaucher tipo I debido al análisis histológico de biopsia hepática y de médula ósea de hermano fallecido en la cual se evidencia fibrosis y cirrosis extensa que rodeaban cúmulos de hepatocitos de apariencia normal; en médula ósea se observaron histiocitos aumentados de tamaño que presentaban material granular en su citoplasma PAS (+) débil con desplazamiento periférico del núcleo celular (Figura 1), con lo cual, se infiere un síndrome de Andersen o glucogenosis tipo IV debido a que el daño hepático extenso conduce a cirrosis e insuficiencia hepática.

Historia familiar:

El árbol genealógico se muestra en la Figura 2, la paciente es la decima gesta de padres consanguíneos en su segunda generación (primos segundos) la madre contaba con 28 años y el padre 53 años al momento del nacimiento. Los progenitores eran fenotípicamente normales sin retardo mental.

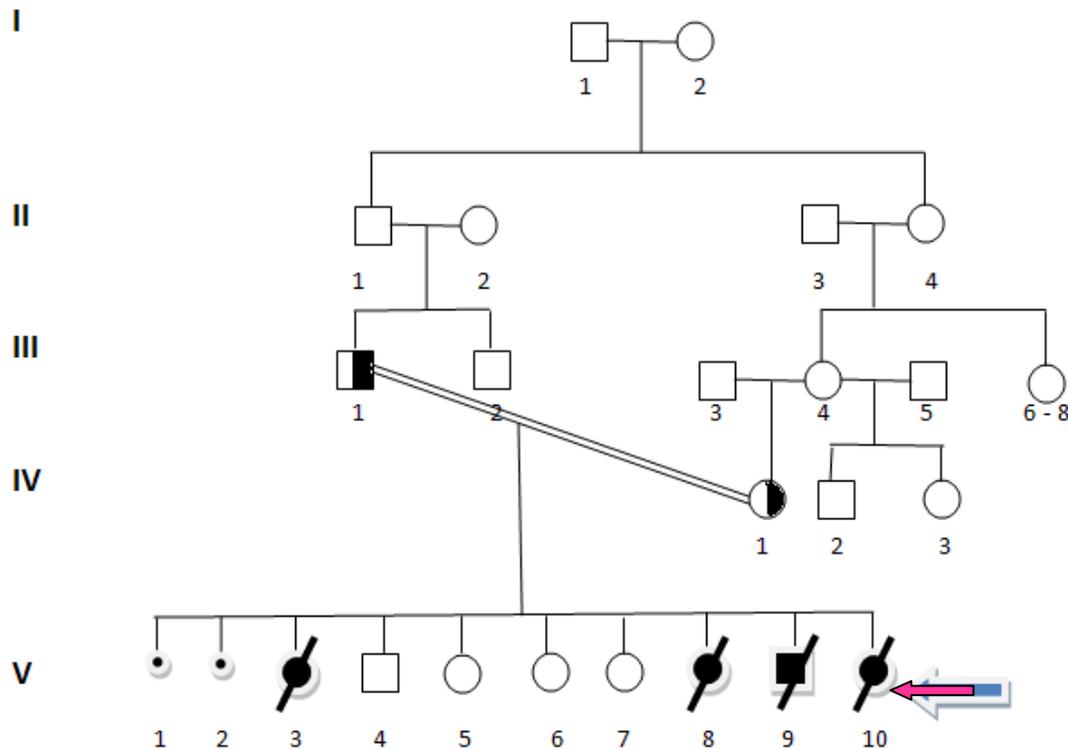
Antecedentes Familiares:

Madre presentó 2 abortos.

Hermano fallecido a la edad de 2 años 6 meses con hepatoesplenomegalia sin diagnóstico precisado

Hermana fallecida a los 2 años con hepatoesplenomegalia sin diagnóstico precisado.

Figura 1. Genealogía.



La doble línea señala la relación de consanguinidad entre los progenitores, primos segundos, las primeras dos gestas de la pareja fueron abortos, existen 4 niños sanos en la familia: 3 hembras y un varón además de 3 hermanos fallecidos: 2 hembras y 1 varón aparte de la paciente estudiada (señalada con una flecha).

Hermano mayor presentaba hepatoesplenomegalia, falleció a los 2 años por enfermedad de Gaucher tipo I, en vida se le había practicado punción de médula ósea para descartar Leishmaniasis visceral. Su autopsia reveló hepatoesplenomegalia con infiltración de células con citoplasma granular a hígado, bazo, medula y cerebro PAS (+) leve y cirrosis extensa, también existía afección de otros órganos como bazo, médula ósea y cerebro. Se cuestiona su diagnóstico, planteándose una glucogenosis tipo IV.

Hermano asmático, vivo.

Abuelos maternos hipertensos y cardiopatas fallecidos

Examen Físico:

Peso 8.5 Kg (<p3) Talla 82 cm (> p3 < p10). Ingresa en malas condiciones generales con signos de desnutrición crónica, afebril, con palidez cutáneo mucosa, llenado capilar mayor a 3 segundos, cianosis ungüeal y peribucal, ORL: sin alteraciones, cuello móvil sin tumoración o adenomegalias. Cardiorespiratorio: Retracción inter y subcostal de moderada intensidad, quejido espiratorio, murmullo vesicular presente sin agregados, frecuencia respiratoria de 40 rpm, ruidos

cardiacos rítmicos hiperfonéticos, taquicárdicos, soplo sistólico II-IV, frecuencia cardíaca de 110 ppm. Abdomen: blando, globoso, depresible, hígado de borde romo palpable a 3.5 cm del reborde costal derecho con línea medio clavicular, bazo percutible no palpable. Neurológico: irritable con retardo psicomotor. Resto del examen físico dentro de límites normales

Examen Funcional:

No pertinente

Evolución:

Se practica radiografía de Tórax al momento del ingreso, la cual revela cardiomegalia. Persiste descompensación hidroelectrolítica, ácido base, taquipnea y distress respiratorio, cinco horas después de su ingreso presenta paro cardiorrespiratorio no respondiendo a las maniobras de reanimación.

Tratamiento recibido

- Oxígeno húmedo, casco 0.5: 8 L/min
- Complejo B 5cc VO OD
- Fenobarbital 50 mg en 10 cc de agua
- Bicarbonato de sodio 15 cc + 15 cc de agua en dos horas luego 1 gramo de bicarbonato disuelto en una onza de agua VO c/8 horas
- Kayaxalate R 3 gramos en 2 onzas de agua VO c/ 8 horas
- Carnitina 5 cc TID
- Carbonato de calcio y glicina 5 cc VO BID
- Calcitriol 0.25 mg en 4 cc de agua
- Propanolol ¼ tableta en 3 cc de agua VO c/12h
- Calcio 5cc VO TID

Diagnóstico:

El diagnóstico de esta patología se basa en hallazgos histológicos (Histología hepática: arquitectura distorsionada, fibrosis intersticial difusa, septos fibrosos circundando áreas circunnodulares, histiocitos y hepatocitos aumentados de tamaño con inclusiones basófilas PAS (+) leve, al microscopio electrónico: acumulación de agregados fibrilares típicos de la amilopectina, también se evidencia acumulo de material anómalo en casi todos los tejidos), bioquímicos (determinando niveles de actividad de la enzima ramificante), genéticos (identificación de mutaciones en el gen GBE1 que codifica la enzima implicada).

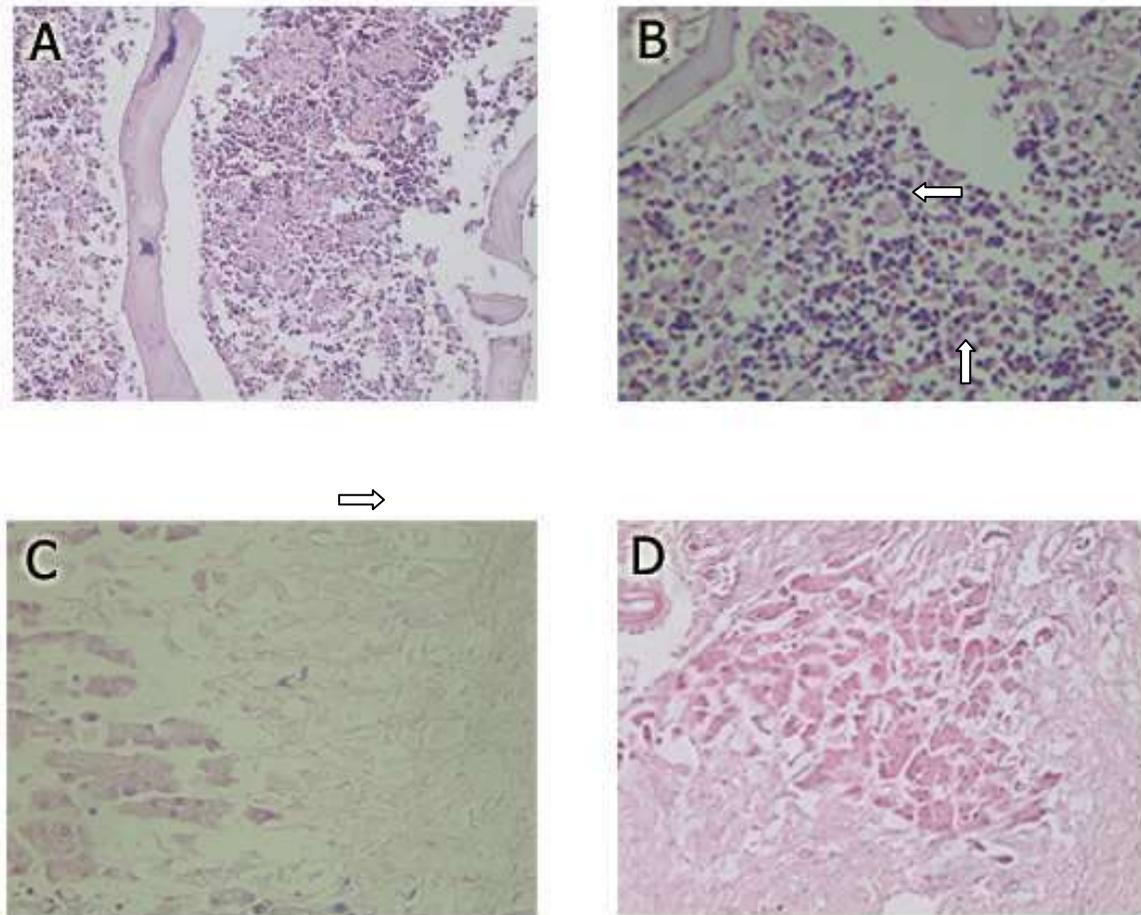
En el caso en estudio, la paciente cursa con clínica de trastornos en el metabolismo del glucógeno (alteraciones del crecimiento, afección neurológica y falla hepática), es producto de padres consanguíneos, presenta antecedente de tres hermanos fallecidos con hepatomegalia, en uno de ellos, la autopsia reveló Cirrosis extensa y presencia de histiocitos que presentaban material granular en su interior PAS (+) leve, la infiltración citoplasmática también se encontraba en células de bazo, médula ósea y cerebro lo cual constituyó la base para formular el diagnóstico de Glucogenosis tipo IV (Figura 2). En la paciente se asoció un Síndrome hepatorenal evidenciado en una insuficiencia renal crónica y un deterioro hepático severo.

Diagnósticos Diferenciales

Algunos pacientes cursan con Glucogenosis tipo IV presentando disfunción hepática no progresiva. Greene et al. (1988) y McConkie-Rosell et al. (1.996)

reportaron 7 pacientes cuyas biopsias sucesivas mostraron inclusiones PAS (+) leves y fibrosis hepática que no progresó más allá de los 5 años, sus pruebas enzimáticas revelaron deficiencia de la enzima ramificante indistinguible del trastorno de pacientes con una forma severa. Éste no es el caso de la paciente en estudio, quien presentó un síndrome de falla hepato renal.

Figura 2. Hallazgos Histológicos de Autopsia.



Corte histológico correspondiente a: A,B) médula ósea: área cortical conservada, en la médula se evidencian histiocitos aumentados de tamaño de aproximadamente 15 - 20 micras (flecha) con material granular en el citoplasma que desplaza el núcleo a la periferia, las inclusiones citoplasmáticas son PAS (+) leve C,D) hígado muestra nidos de células hepáticas normales delimitadas por grandes tractos fibrosos (hematoxilina y eosina).

Dentro de las Glucogenosis es importante diferenciarla de la Enfermedad de Von Gierke o Glucogenosis tipo I en la cual existe deficiencia de la glucosa-6-fosfatasa la cual interviene en el último paso de la producción de glucosa a partir de las reservas de glucógeno hepático y de la gluconeogénesis originando acumulación excesiva de glucógeno normal principalmente en hígado y riñones. Clínicamente hay hepatomegalia, extremidades y tórax delgados, vientre protuberante, retraso en el crecimiento pondoestatural y desarrollo psicomotor e

insuficiencia renal progresiva lo cual coincide con los hallazgos de la paciente, sin embargo, en este síndrome es clásica una severa hipoglicemia y pancitopenia que no estuvieron presentes en la paciente estudiada.

Un diagnóstico diferencial importante a considerar es la enfermedad de Gaucher tipo I en la cual existe una mutación en el gen que codifica la glucosidasa ácido beta, es un trastorno autosómico recesivo que origina déficit de esta enzima y como resultado hay una acumulación intracelular de glucosilceramida. Al principio es de origen mononuclear (afecta histiocitos y macrófagos, en los cuales se observa: núcleo desplazado a la periferia, citoplasma abundante, fibrilar, PAS (+) fuerte a diferencia de la enfermedad de Andersen. Clínicamente cursa con hepato-esplenomegalia a predominio de ésta última, en el caso que se estudia, se encuentra solamente hepatomegalia. Manifestaciones de afección de médula ósea como pancitopenia, hiperpigmentación, pingüeculo o nódulos oculares no se evidenciaron en el presente caso. Su diagnóstico (de heterocigotos y homocigotos) puede realizarse con análisis químico del sedimento de orina recogida en 24 horas, los glicoesfingolípidos individuales neutros se separan usando cromatografía de capa fina y son estimados cuantitativamente con cromatografía líquido gas (Desnick et al. 1.971). Según Raghavan et al. (1.980) también puede emplearse el ensayo de leucocito beta glucosidasa. Las imágenes por resonancia magnética permiten evaluar complicaciones como la osteonecrosis (Lanir et al., 1.986).

Es importante también diferenciarlo de la Enfermedad de Niemann Pick la cual es causada por una mutación en el gen de la esfingomielina fosfodiesterasa 1. Brady et al. (1966) demostraron que el defecto es la deficiencia de actividad de la enzima que cataliza la conversión de esfingomielina en fosforilcolina y ceramida. En esta enfermedad, los lípidos, concretamente la esfingomielina se deposita en células reticuloendoteliales y otros tipos celulares en todo el cuerpo. Una acumulación en las células ganglionares del sistema nervioso central, resulta mortal. Crocker and Farber (1.998) presentaron una revisión clínica de 18 pacientes con esta patología, quienes presentaban abdomen prominente, deficiente estado nutricional, retraso en el crecimiento y desarrollo, hepatoesplenomegalia, retardo mental y trastornos neurológicos severos incluyendo hipotonía, rigidez y retardo mental. La clínica se presenta a los 6 meses con muerte promedio a los 3 años de edad y su patrón de herencia

también es autosómico recesivo lo cual se demostró cuando Wiedemann et al. (1965) encontraron grandes acumulaciones en células de médula ósea en los padres consanguíneos sin alteraciones fenotípicas de unos pacientes afectados. Clínicamente podría coincidir con los hallazgos de la paciente, sin embargo el hallazgo histológico de esta enfermedad son células azuladas con gránulos cianófilos PAS (-).

Otro diagnóstico a considerar son las enfermedades producto de defectos en la oxidación de ácidos grasos las cuales afectan la producción intramitocondrial de energía a partir de lípidos, clínicamente existe insuficiencia hepática aguda, también presentan hipoglicemia no cetósica, miocardiopatía o miopatías ausentes en el paciente estudiado. Por otro lado, los hallazgos histológicos corresponden a una esteatosis hepática o degeneración grasa micro o macro vesicular.

Otra patología que cursa con abdomen prominente y hepatomegalia presente en el medio rural donde existe un inadecuado control de vectores y otros factores de riesgo como la malnutrición, es la Leishmaniasis Visceral, sin embargo la paciente no presentaba esplenomegalia, fiebre, infecciones intercurrentes o adenomegalias que indujeran a sospechar esta patología, histológicamente en una biopsia hepática o de médula ósea se encontrarían nidos de amastigotes

Tratamiento:

Mantener la normoglicemia y un adecuado aporte nutricional que mejore la función hepática, la forma muscular y el crecimiento en algunos enfermos. En las formas con cardiopatía severa: trasplante cardiaco.

El trasplante hepático se recomienda en las formas hepáticas severas el cual podría prolongar y mejorar la calidad de vida del paciente. Selby et al. (1991) reportaron este tratamiento en 7 varones incluyendo dos parejas de hermanos, dos de ellos fallecieron a los 7 y 36 días después de la cirugía (por perforación colónica y trombosis de la arteria hepática respectivamente). Los otros 5 permanecieron saludables con función hepática normal hasta 73 meses después del mismo. El de mayor sobrevivencia fue un paciente cuyo trasplante se efectuó a los 31 meses de edad. Howell (1991) señaló que aunque la falla hepática pueda revertirse con un trasplante exitoso, la miopatía, cardiomiopatía o encefalopatía iban a seguir su curso, sin embargo, la experiencia de Selby et al. (1991) demostró que éste no era el caso, los pacientes permanecieron saludables y las acumulaciones de glucógeno en corazón y músculo al momento del trasplante parecieron disminuir. Starzl et al. (1993) reportaron dos pacientes con Glucogenosis tipo IV cuyos depósitos cardíacos de amilopectina disminuyeron considerablemente después del mismo, también reportaron cierta reducción en los depósitos de glucocerebrosidasa de ganglios linfáticos en pacientes con Enfermedad de Gaucher después del trasplante, concluyendo que ocurre microquimerismo sistémico luego del trasplante hepático total y que puede aminorar las deficiencias enzimáticas pancelulares.

Pronóstico:

Es una enfermedad rápidamente progresiva, de curso fatal, gracias a un trasplante hepático puede prolongarse la calidad y expectativa de vida de estos pacientes quienes tienden a fallecer durante los cinco primeros años de vida.

Referencias

1. Andersen, D. H. : Familial cirrhosis of the liver with storage of abnormal glycogen. Lab. Invest. 5: 11-20, 1956.
2. Bao, Y.; Kishnani, P.; Wu, J.-Y.; Chen, Y.-T. : Hepatic and neuromuscular forms of glycogen storage disease type IV caused by mutations in the same glycogen-branching enzyme gene. J. Clin. Invest. 97: 941-948, 1996.
3. Beutler, E.; Kuhl, W.; Sorge, J. : Glucocerebrosidase 'processing' and gene expression in various forms of Gaucher disease. Am. J. Hum. Genet. 37: 1062-1070, 1985.
4. Brown, B. I.; Brown, D. H. : Branching enzyme activity of cultured amniocytes and chorionic villi: prenatal testing for type IV glycogen storage disease. Am. J. Hum. Genet. 44: 378-381, 1989.

5. Chen YT Glycogen Storage Diseases. The metabolic and molecular bases of inherited diseases. Mc Graw Hill 2.001: 1521-52
6. Crocker, A. C.; Farber, S. : Niemann-Pick disease: a review of eighteen patients. *Medicine* 37: 1-95, 1958
7. Desnick, R. J.; Dawson, G.; Desnick, S. J.; Sweeley, C. C.; Krivit, W. : Diagnosis of glycosphingolipidoses by urinary-sediment analysis. *New Eng. J. Med.* 284: 739-744, 1971.
8. Forsythe, W. I.; McKeown, E. F.; Neill, D. W. : Three cases of Niemann-Pick's disease in children. *Arch. Dis. Child.* 34: 406-409, 1959.
9. Grabowski, G. A.; Dinur, T.; Osiecki, K. M.; Kruse, J. R.; Legler, G.; Gatt, S. : Gaucher disease types 1, 2, and 3: differential mutations of the acid beta-glucosidase active site identified with conduritol B epoxide derivatives and sphingosine. *Am. J. Hum. Genet.* 37: 499-510, 1985.
10. Goldblatt, J.; Sacks, S.; Dall, D.; Beighton, P. : Total hip arthroplasty in Gaucher's disease: long-term prognosis. *Clin. Orthop.* 228: 94-98, 1988.
11. Howell, R. R.; Kaback, M. M.; Brown, B. I. : Type IV glycogen storage disease: branching enzyme deficiency in skin fibroblasts and possible heterozygote detection. *J. Pediat.* 78: 638-642, 1971.
12. Lanir, A.; Hadar, H.; Cohen, I.; Tal, Y.; Benmair, J.; Schreiber, R.; Clouse, M. E. : Gaucher disease: assessment with MR imaging. *Radiology* 161: 239-244, 1986.
13. Pentchev, P. G.; Neumeyer, B.; Svennerholm, L.; Groth, C. G.; Brady, R. O. : Immunological and catalytic quantitation of splenic glucocerebrosidase from the three clinical forms of Gaucher disease. *Am. J. Hum. Genet.* 35: 621-628, 1983.
14. Raiman E Cornejo B. Defectos en la Oxidación de ácidos grasos productora de hipoglicemia no cetósica en los niños. *Rev Chil Nutrición*; 2.007. 34 001
15. Raghavan, S. S.; Topol, J.; Kolodny, E. H. : Leukocyte beta-glucosidase in heterozygotes and homozygotes for Gaucher disease. *Am. J. Hum. Genet.* 32: 158-173, 1980.
16. Selby, R.; Starzl, T. E.; Yunis, E.; Brown, B. I.; Kendall, R. S.; Tzakis, A. : Liver transplantation for type IV glycogen storage disease. *New Eng. J. Med.* 324: 39-42, 1991.
17. Shin, Y. S.; Steiguber, H.; Klemm, P.; Endres, W.; Schwab, O.; Wolff, G. : Branching enzyme in erythrocytes: detection of type IV glycogenosis homozygotes and heterozygotes. *J. Inher. Metab. Dis.* 11 (suppl. 2): 252-254, 1988.
18. Sorrell MF, Maddrey WC. Liver disease in infancy and childhood. *Schiff's Disease of the Liver*; Publicaciones Lippincott- Raven; 1.999; capítulo 59. 2:1.357-512
19. Starzl, T. E.; Demetris, A. J.; Trucco, M.; Ricordi, C.; Ildstad, S.; Terasaki, P. I.; Murase, N.; Kendall, R. S.; Kocova, M.; Rudert, W. A.; Zeevi, A.; Van Thiel, D. : Chimerism after liver transplantation for type IV glycogen storage disease and type 1 Gaucher's disease. *New Eng. J. Med.* 328: 745-749, 1993.
20. Wiedemann, H. R.; Gerken, H.; Graucob, E.; Hansen, H. G.: Recognition of heterozygosity in sphingolipidoses. (Letter) *Lancet* I: 1283, 1965.

GALERIA FOTOGRAFICA – PHOTOGRAPHIC GALLERY

Patología de la amebiasis intestinal

Drs. Sonia Dickson González,^{1,2} Carolina Urdaneta B.,² Eva Zucker Z.,² Tatiana Giusti,³ Oscar Noya-Alarcón,³ Alfonso J. Rodríguez-Morales.^{3,4}

¹Cátedra de Anatomía Patológica, Escuela de Medicina Luis Razetti, Instituto Anatomopatológico José A O`Daly, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela. ²Hospital de Clínicas Caracas. Laboratorio de Anatomía Patológica. Caracas, Venezuela. ³Instituto de Medicina Tropical Felix Pifano, Universidad Central de Venezuela, Caracas, Venezuela. ⁴Instituto Experimental José Witremundo Torrealba, Universidad de Los Andes, Trujillo, Venezuela.

E-mail: soniadicksongonzalez@yahoo.es

Acta Científica Estudiantil 2008; 6(4):216-220.

Recibido 01 Oct 08 – Aceptado 01 Nov 08

La amebiasis intestinal es una enfermedad ocasionada por los trofozoítos de *Entamoeba histolytica*, protozooario, rizópodo, amébido, de organización simple y transmisión fecal-oral, considerado el más importante del ser humano, siendo el hombre su reservorio principal, que sigue representando una considerable carga en términos de morbimortalidad a nivel mundial, en medios tropicales fundamentalmente. *Entamoeba histolytica*, *E. dispar*, *E. hartmanni*, *E. coli*, *E. polecki* y *E. gingivalis* son todas amebas capaces de colonizar la boca y el tracto intestinal humano, pero sólo *E. histolytica* causa realmente enfermedad, y es la única con verdadero potencial invasivo.

El nombre que la designa debe su origen a sus acciones líticas sobre los tejidos; característica que le permite invadir y ulcerar la mucosa colónica causando alteraciones en el hábito intestinal tales como diarrea, disentería, constipación intermitente, aunado a dolor tipo cólico, distensión abdominal, náuseas, vómitos y flatulencias malolientes.

La amebiasis en general tiene una distribución mundial, siendo más común en regiones tropicales o subtropicales. Se estima que anualmente ocurren 500 millones de infecciones en estas zonas del mundo, el 10% de las cuales presentan síntomas clínicos intestinales en un 80-98% y el 2-20% restante presenta afectación extraintestinal, con una mortalidad que oscila entre 40.000 y 110.000 muertes anuales.

Entamoeba histolytica coloniza con mayor frecuencia la mucosa colónica, y menos frecuentemente el intestino delgado. Aunque se han descrito casos en mucosa gástrica y piel. Pueden invadir los vasos portales, producir abscesos hepáticos, perforar la mucosa intestinal (5% de los casos), dar lugar a peritonitis y abscesos intraabdominales, rara vez se encuentra en pulmón, corazón, riñón y cerebro, entre otros órganos.

E. histolytica tiene un período de incubación de 8-10 días y tres estadios en su ciclo vital, a saber; trofozoíto de forma ameboide, piriforme o redondeado de 6-40 nanómetros de diámetro, con citoplasma abundante, vacuolado con aspecto muy parecido al de un histiocito. Poseen un solo núcleo con membrana nuclear

bien delimitada y cariosoma central (cromocéntró y cromatina). Este último no siempre visible. Estas formas pueden destacarse con la coloración de Acido periódico de Schiff (PAS), la cual tiñe las vacuolas de los trofozoitos de magenta. Adicionalmente debe mencionarse la utilidad de la hematoxilina férrica en la visualización del trofozoito.

Los trofozoitos suelen encontrarse en las heces de los pacientes con síntomas agudos. En las secciones histológicas, están asociadas a zonas ulceradas conocidas clásicamente como “úlceras en botón de camisa, en sacabocados, en anémona de mar o matraz invertido”, en las cuales destaca un fondo sucio a expensas de material necrótico y exudado fibrinoleucocitario que eleva la mucosa socavada, en ocasiones tan profunda que involucra la muscular o la serosa. En los estadios iniciales la inflamación es escasa.

El prequiste es un estadio de transición entre el anterior y el quiste, con aspecto de trofozoito redondeado y quiescente. Los quistes amebianos no son invasores y se encuentran en la materia fecal; son considerados latentes ya que pueden reactivarse y ocasionar recidivas. Son esféricos, miden de 5 a 25 nanómetros, de paredes gruesas, citoplasma condensado con cuatro núcleos. El estadio infectante es el quiste, que contamina las manos, alimentos o aguas. Este una vez ingerido se exquisita en el ileon distal. Una ameba metaquística de 4 núcleos se divide para dar origen a 4 trofozoitos metaquísticos, con posibilidad de colonizar cualquier parte del intestino con predilección por el ciego.

En el diagnóstico diferencial deben considerarse la colitis ulcerativa, rectocolitis ulcerativa, enfermedad de Crohn, apendicitis, colecistitis, diverticulitis, obstrucción intestinal, neumonía y absceso pulmonar.

Figura 1. Trofozoito de *Entamoeba histolytica*, redondeado y con abundantes eritrocitos fagocitados (H-F, 1000X).

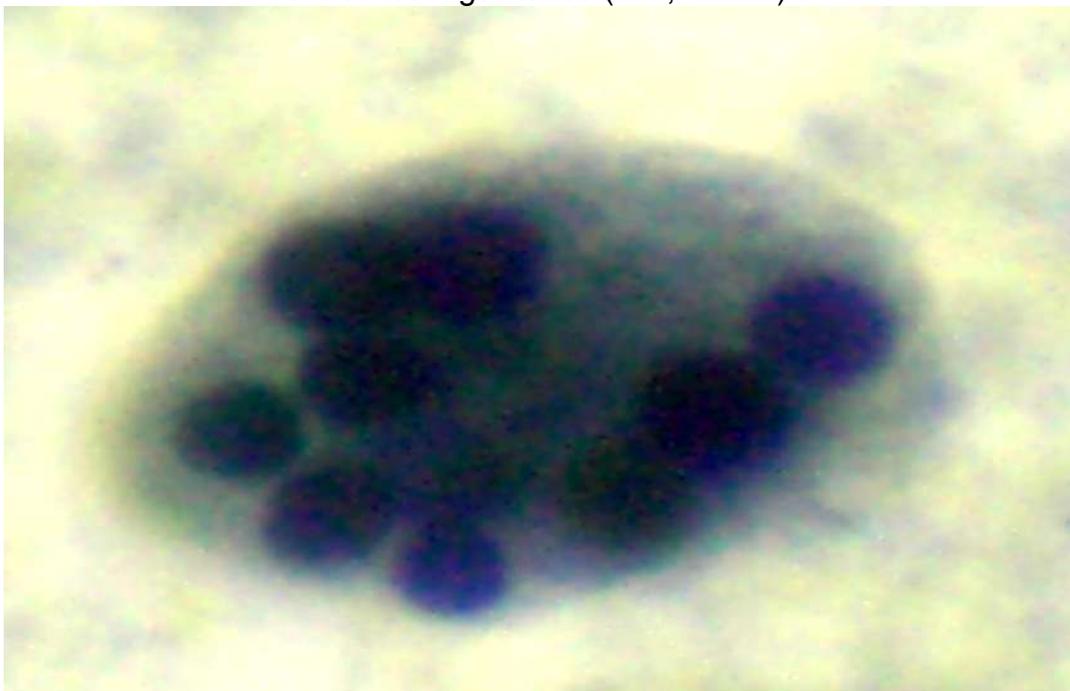


Figura 2. Trofozoíto piriforme de *Entamoeba histolytica* con distinción de organelas citoplasmáticas, núcleo con cariosoma central, y eritrocitos fagocitados (H-F, 1000X).

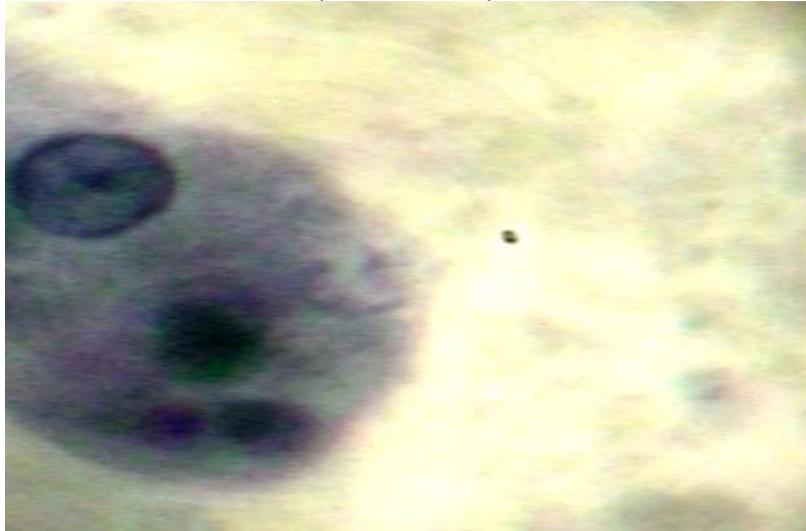


Figura 3. Trofozoíto de *Entamoeba histolytica* en úlcera en la lámina propia del ileon (H-E, 400X).

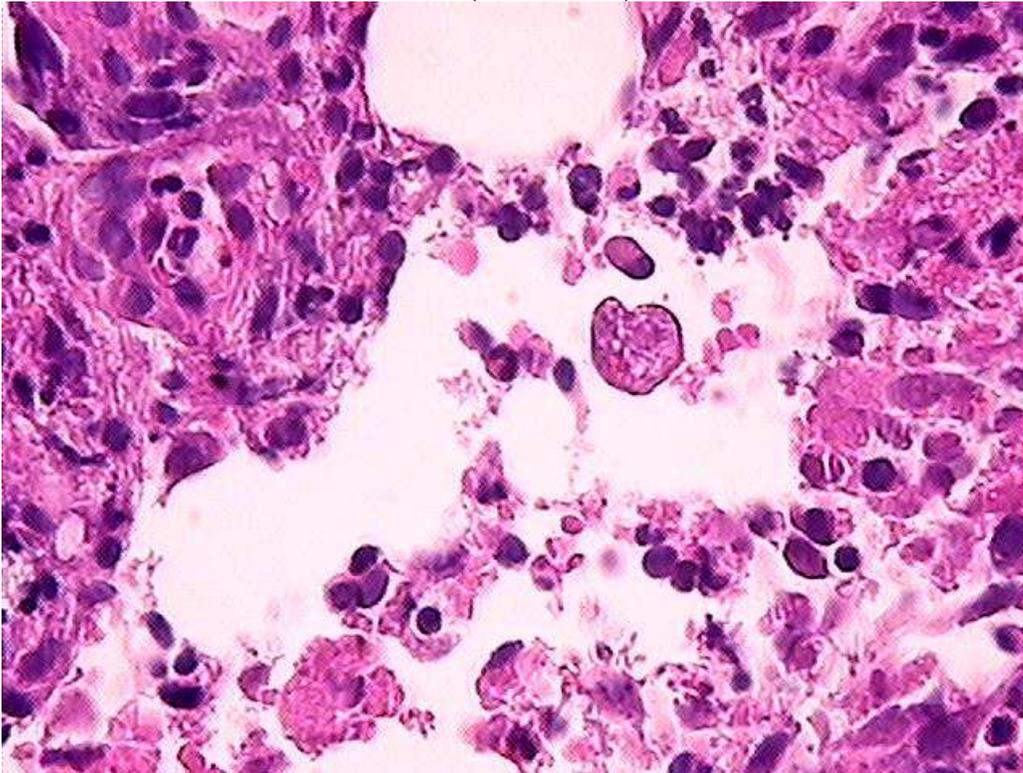


Figura 4. *Entamoeba histolytica* en úlcera profunda con abundante infiltrado inflamatorio (H-E, 200X).

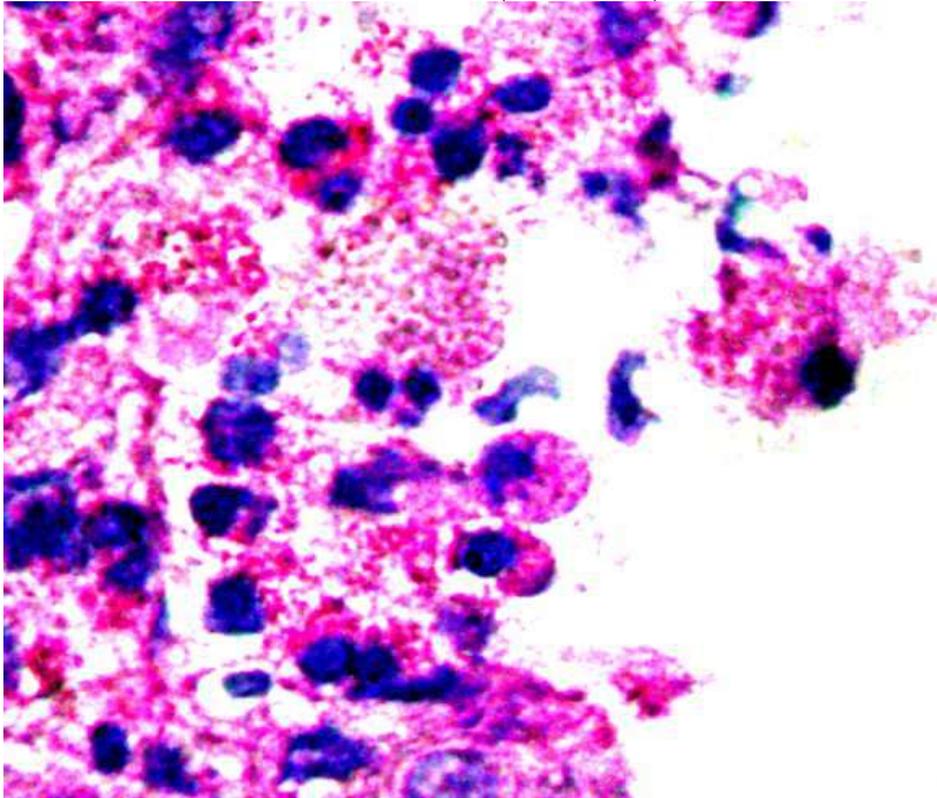


Figura 5. *Entamoeba histolytica* en la luz intestinal del colon, presencia de material mucoso y detritus celulares (H-E, 200X).

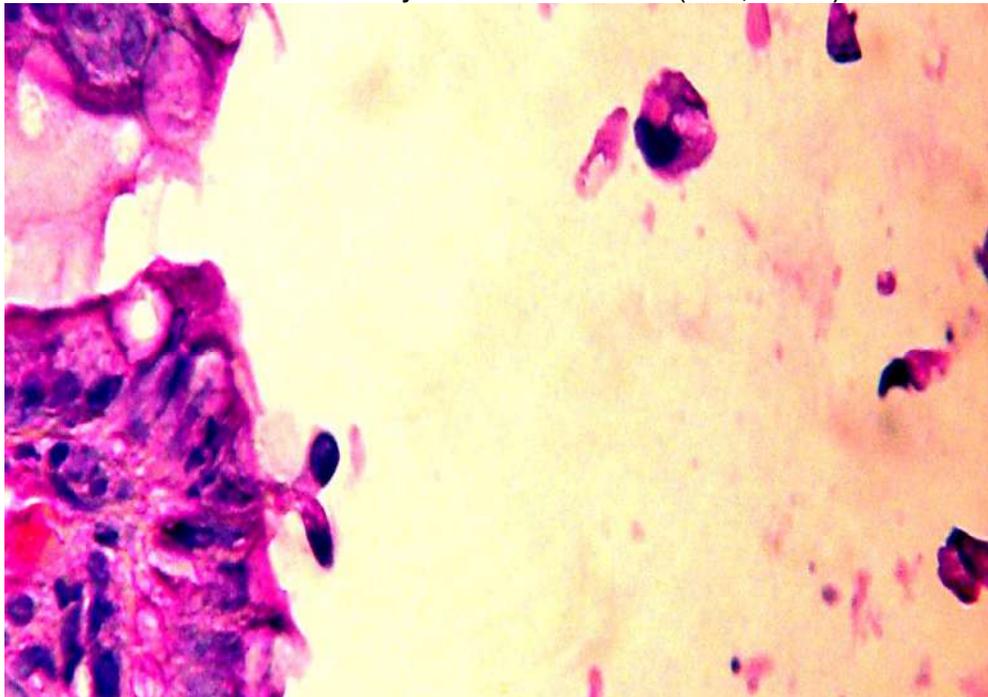
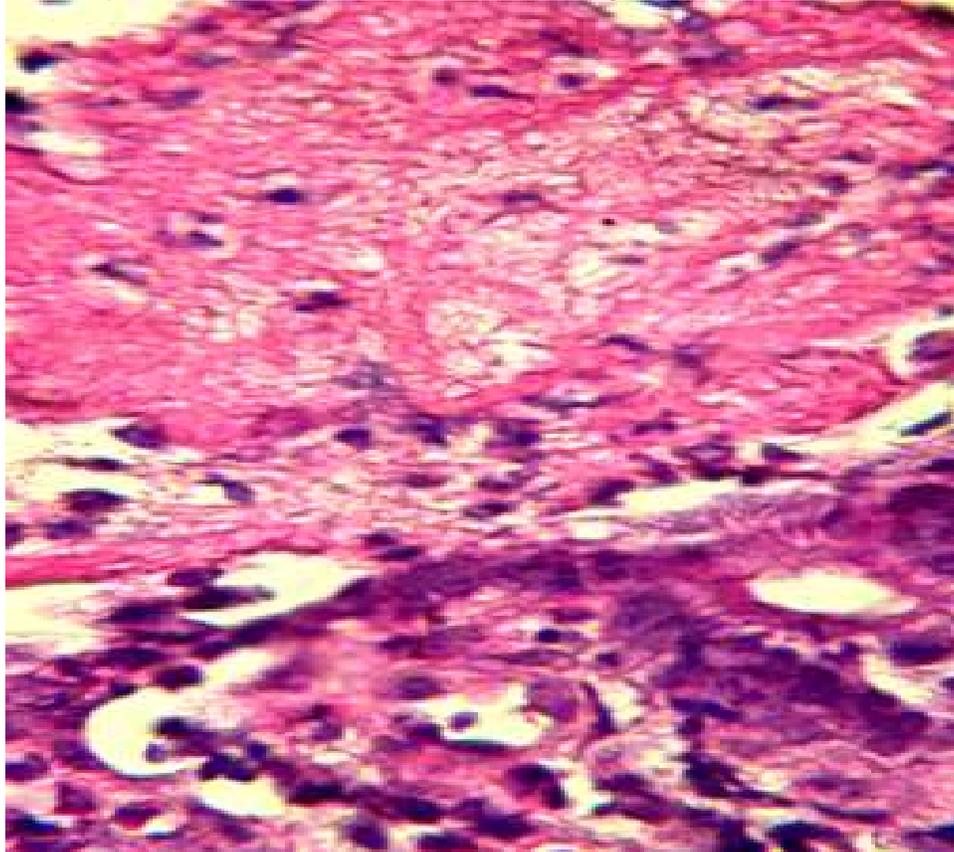


Figura 6. Colitis amebiana, exudado fibrinoleucocitario asociado a ulceración y presencia de trofozoitos de *E. histolytica* (H-E, 100X).



ENSAYO – ASSAY

Progeria o de Prisa por la Vida

*Drs. Miguel Lugones Botell, Marieta Ramírez Bermúdez,
Emilia Miyar Pieiga, Juan Ríos Rodríguez
Policlínico Universitario “26 de Julio”. Playa, Cuba.
E-mail: lugones@infomed.sld.cu.
Acta Científica Estudiantil 2008; 6(4):221-225.
Recibido 19 Ago 08 – Aceptado 15 Oct 08*

Resumen

Se realizó una revisión bibliográfica sobre progeria. Se hace énfasis en lo raro de esta afección y se exponen aspectos de su cuadro clínico, elementos diagnósticos, etiología y otras consideraciones de interés sobre la misma.

Palabras Clave: Progeria, Enfermedad genética, Vejez prematura.
(fuente: *DeCS Bireme*)

Introducción

En el diccionario terminológico de Ciencias Médicas se define progeria como: Vejez prematura. Variedad de infantilismo, nanismo de tipo senil de Variot, en que el aspecto general recuerda el del viejo. Senilismo. Progeria de Gilford. Infantilismo gerodistrófico; senilidad precoz y enanismo.[1]

En genética aparece la siguiente definición: Enfermedad de Hutchinson-Gilford. Es el prototipo de los síndromes de senilidad en el niño, descrita inicialmente por Hutchinson y Gilford. Es una afección bastante rara. Su clínica es bien conocida. Son enfermos que, aunque suelen nacer con peso inferior al normal e incluso con signos de senilidad desde el nacimiento, se desarrollan normalmente en el primer año de vida, pero pronto sufren un proceso de envejecimiento en todo su organismo: tegumentos, sistema esquelético y vísceras en general, que les lleva rápidamente de la infancia a la senectud y a la muerte prematura, generalmente antes de los 25 años.[2] En el periodo de estado la enfermedad ofrece un cuadro clínico inconfundible: nanismo, acromicria, oligofrenia, hipertensión, arterioesclerosis, hipoacusia, reumatismo crónico deformante, etc.[2]

El término progeria viene del griego *geras*, que significa vejez,[3] o prematuramente viejo [4] es una enfermedad genética de la infancia extremadamente rara, como ya se señaló. Afecta a uno y otro sexo por igual y a todas las razas.[4] El primer caso apareció publicado en 1754 y hacía referencias a un joven de apariencia senil cuyo peso no excedía las 17 libras.[5] La forma más severa de esta enfermedad es la llamada síndrome de Hutchinson-Gilford nombrada así en honor al cirujano inglés Jonathan Hutchinson, quién fue el primero en describirla en 1886 y de Hastings Gilford quien realizó diferentes estudios acerca de su desarrollo y características en 1904.[3] Se estima que tiene

una incidencia de 1/8 000 0003 y se ha estimado 1 /4 000 0006 mundialmente. Generalmente mueren a las 12 o 13 años,[4,6] aunque hay reportes que señalan un tiempo de vida mayor.[2,3] El rango de vida oscila entre 7 y 27 años, con un promedio de 13 años y generalmente mueren por enfermedades cardiovasculares o vasculocerebrales.[3]

Los pequeños con progeria tienen generalmente un aspecto normal en los primeros meses de vida. Sin embargo, entre los nueve meses y los dos años experimentan retrasos en el crecimiento, lo que contribuye a la baja estatura y peso. Estos niños también desarrollan un aspecto facial distintivo, caracterizado por una cara desproporcionada, más pequeña en comparación con la cabeza, y la mandíbula subdesarrollada. Al cumplir el segundo año, estos pacientes pierden las cejas y los cabellos, -lo que les da un aspecto de <pájaro desplumado>- y que pueden ser sustituidos por otros pequeños y suaves, blancos o rubios. Otras características clínicas son: Baja estatura, piel seca y arrugada, calvicie prematura, canas en la infancia, ojos prominentes, cráneo de gran tamaño, venas craneales sobresalientes, ausencia de cejas y pestañas, nariz grande y con forma de pico, mentón retraído, problemas cardíacos, pecho angosto con costillas marcadas, extremidades finas y esqueléticas, estrechamiento de las arterias coronarias, articulaciones grandes y rígidas, manchas en la piel semejantes a las de la vejez por mal metabolismo de la melanina, presencia de enfermedades degenerativas como la artritis, propia de la vejez, muerte natural hacia los 20 años (Figura 1).[3]

Figura 1: Principales características clínicas.



Se ha señalado la temprana presencia de cambios dermatológicos, tales como hiperpigmentación del abdomen, alteraciones de la dentición, del pelo, las uñas. Todos de rápida progresión.

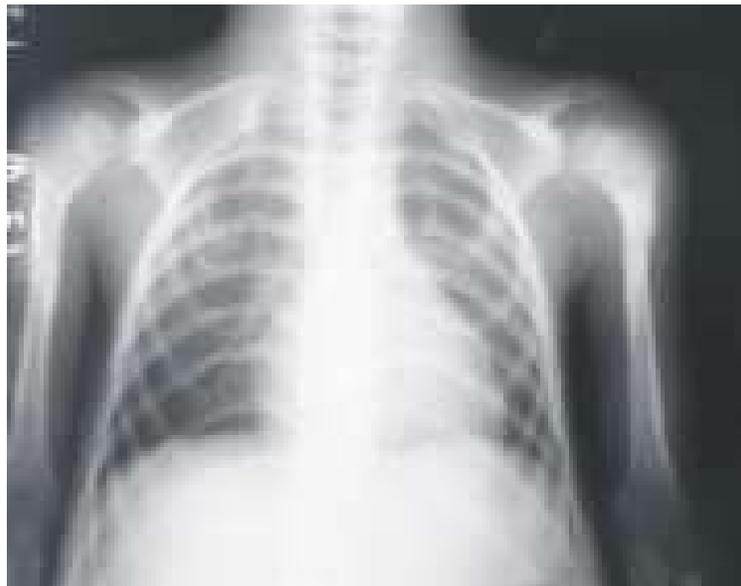
Los trastornos ortopédicos son muy invalidantes. Abarcan desde la deformidad ósea, las fracturas patológicas, coxa plana hasta la osteolisis y la osteoporosis, entre otras.[8]

Los hallazgos radiológicos son muy característicos en este síndrome, específicamente la osteolisis del tercio distal de las clavículas, la de las falanges distales tanto en manos como en pies, cuerpos vertebrales en fishmouth, además de otras deformaciones como la coxa valga y la deformación proximal de la metáfisis radial, entre otras.[8,9] En la figura 2 se muestra la radiografía de tórax de un paciente reportado en Cuba10 con esta entidad en la que se puede observar la osteolisis marcada en ambas clavículas y primeras costillas. Otro caso de progeria reportado en nuestro país informa: bóveda craneal con prominencias del frontal, persistencia de la fontanela anterior y suturas, asimetría orbitaria, micrognatia, borde anterior de los cuerpos vertebrales con escotaduras en cuñas más prominentes a nivel torácico (vértebras en fishmouth), braquidactilia distal en manos y pies, engrosamiento de partes blandas de rodillas con epífisis distal del fémur en trompeta y disminución en la edad ósea.[11]

Otras manifestaciones que se encuentran presentes son: La incapacidad para completar la maduración sexual, y la "posición de jinete".[12] La inteligencia no se ve afectada; es una de las pocas funciones del cuerpo que la progeria no afecta.[13]

Es importante recordar que en muchos de estos pacientes el perfil lipídico se encuentra alterado.[11]

Figura 2: Rayos X de Tórax (vista anteroposterior): Osteolisis total de ambas clavículas y primeras costillas.



Etiología

La progeria ha sido considerada una enfermedad genética, es decir, se trasmite en las sucesivas divisiones celulares que acaban formando el feto. Esto

no quiere decir que tenga que ser necesariamente una enfermedad hereditaria, ya que los padres de hijos afectados no padecen la enfermedad ni son portadores del gen.[11]

Se produce por mutaciones en la lámina A/C las cuales generan una laminación alternativa que lleva a la producción de una proteína inmadura similar a la prelámina A. Las células presentan un núcleo con alteraciones estructurales (herniaciones y lóbulos) así como defectos en la organización de la heterocromatina. Molecularmente presentan un defecto en el mecanismo de reparación del ADN como consecuencia de la rotura de la hélice doble.[3,11,14,15]

Recientemente un grupo de científicos franceses han descubierto el gen causante de esta entidad.[16]

La mutación que han encontrado Lévy y sus colaboradores se da en el gen 'LMNA', que contiene las claves para la fabricación de dos proteínas llamadas Lamin A y Lamin C. Durante la división celular, la membrana se rompe y permite que el núcleo se divida. Después, se forman membranas alrededor de los dos núcleos. Las células con proteínas defectuosas se dividen mal y mueren prematuramente, sin tiempo para regenerar los tejidos.

Los investigadores han localizado una 'letra química' cambiada -el genoma humano tiene 3.000 millones de pares de 'letras'- en el ADN de los enfermos de progeria. Se trata de una 'mutación dominante', lo que quiere decir que basta una copia defectuosa del gen para desarrollar el mal.[16]

Lévy ha indicado que este primer paso precisa de más investigaciones y que no habrá una terapia contra el mal hasta dentro de unos diez años.[16]

Consideraciones Finales

La progeria se considera una de las enfermedades más raras existentes en el mundo.[4] Solamente se conocen de cien casos en el tiempo transcurrido desde el paciente diagnosticado por Jonathan Hutchinson, en 1886, y el de Hastings Gilford, en 1904. Actualmente se reportan alrededor de 40 en todo el orbe.[4]

En los últimos 15 años han reportado casos Argelia, Argentina, Australia, Austria, Canadá, China, Cuba, Inglaterra, Francia, Alemania, Israel, Italia, México, los Países Bajos, Polonia, Puerto Rico, Sudáfrica, Corea del Sur, Suiza, Turquía, Estados Unidos, Venezuela, Vietnam y Yugoslavia. [4]

Como dato curioso es oportuno señalar que Calvin Phillips, de Bridgewater, Massachusetts, es el hombre de estatura más baja de que se tiene registro. Medía 0,662 m y pesaba 5,436 kg a la edad de 19 años. Murió a los 22 años, en 1982. Padecía progeria.[17] Otro dato interesante es que el protagonista del film "El Extraterrestre" (1982) de Steven Spielberg muestra características de envejecimiento semejantes a los de la progeria.[18]

Es importante divulgar las características clínicas de esta enfermedad dada su escasa frecuencia para evitar un diagnóstico erróneo. No solamente es importante la inspección, sino un cuidadoso examen físico así como también disponer de algunas investigaciones, como el examen radiológico. Dada la breve expectativa de vida de estos pacientes es fundamental un rápido y certero diagnóstico.

Referencias

1. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. Edición Revolucionaria. XI Edición española. 817.
2. Egozcue J, Antich J, Ballesta F, Goyanes V et al: Genética Médica. Enfermedades génicas. F. Ballesta. Espaxs. Barcelona, 1978:95.
3. Progeria. En: Wikipedia. Consultado 11 de agosto 2008. Disponible en la World Wide Web: <http://es.wikipedia.org/wiki/Progeria>
4. García Fernández H: De prisa por la vida. Periódico Juventud Rebelde. 25 de junio de 2006:4
5. Smith DW: Recognizable patterns of human malformation. Philadelphia. 3a. ed. WB Saunders: 1982:112-3.
6. Noticias, al día. INFOMED. Fármacos contra cáncer podrían combatir envejecimiento prematuro. 30 de agosto de 2005. Consultado 11 de agosto de 2008. Disponible en la World Wide Web: <http://www.sld.cu/servicios/aldia/view.php?idn=13222>.
7. Gillar PJ, Kaye CL, Mc Court JW: Progressive early dermatologic changes in Hutchinson-Gilford progeria síndrome. *Pediatr Dermatol* 1991;8(3):199-206.
8. Fernández-Plazzi F, Mc Laren AT, Slowie DF: Report on a case of Hutchinson-Gilford progeria, with special reference to orthopedic problems. *Eur J Pediatr Surg* 1992;2(6):378-82.
9. Palma JK, Abud AR: Progeria. Manifestaciones radiológicas. Relato de tres casos. *Radiol Bras* 1983;16(3):158-62.
10. Luna Ceballos E; Domínguez Pérez ME; Álvarez Núñez R: Progeria. Presentación de un caso. *Revista Cubana Ortop Traumatol.* 1999;13(1-2):129-131. Consultado 16 de agosto de 2008. Disponible en la World Wide Web: http://www.bvs.sld.cu/revistas/ort/vol13_1-2_1999/ort241-299.htm
11. Castillo Agramonte D, Pérez González C, Gutiérrez Barrera C: Progeria. Presentación de un caso. *Revista MediCiego.* 2006;12(1) Consultado 17 de agosto de 2008. Disponible en la World Wide Web: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol12_01_06/casos/c3_v12_0106.html
12. Nelson WE et al: Tratado de Pediatría. La Habana. Edición Revolucionaria. 9ª. Edición. 1988: 1848.
13. Síndrome de envejecimiento prematuro. Consultado 18 de Agosto de 2008. Disponible en la World Wide Web: <http://www.tusalud.com.mx/140004.htm>
14. Rubin E, Forher LJ; Pathology. New York. Third edition. Lippencott Raven Publishes. 1999: 32
15. Robbins. Patología estructural y funcional. La Habana. Interamericana. 1996:35-6.
16. Medisur. Revista Electrónica. Revista Científica de las Ciencias Médicas en Cienfuegos. Noticias: Descubren la mutación de la progeria. Consultado 17 de agosto de 2008. Disponible en la Word Wide Web: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/viewPDFInterstitial/460/2895>
17. Álvarez Aldana D: Endocrinológicas. *Revista Cubana Endocrinol* 2006;17(1). Consultado 17 de agosto de 2008. Disponible en la World Wide Web: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-29532006000100008&Ing=es&nrm=iso&tIng=es
18. García Martínez D: Progeria. Consultado 17 de agosto de 2008. Disponible en la World Wide Web: <http://www.sld.cu/sitios/williamsoler/temas.php?idv=16599>.