

# centro médico

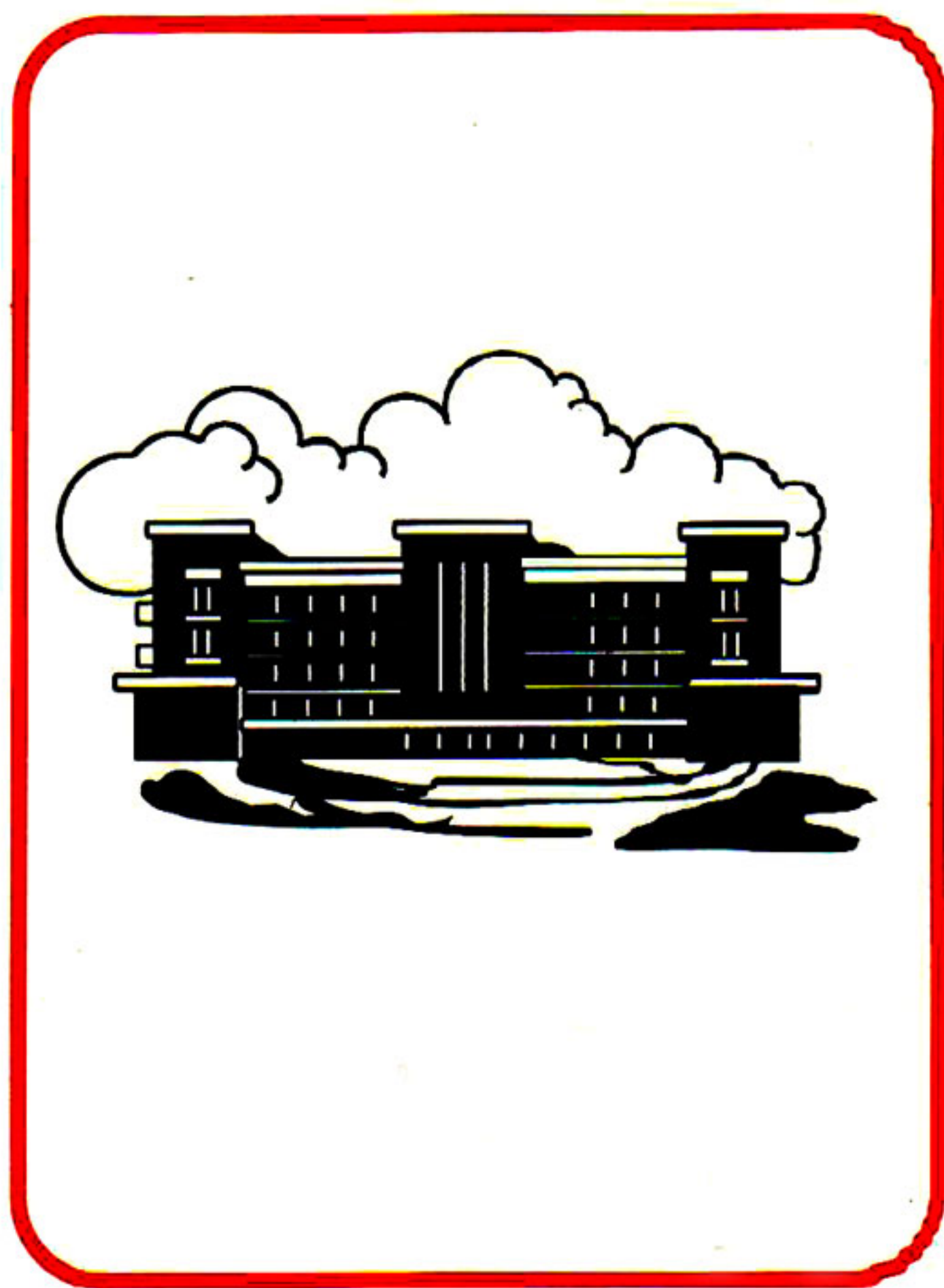
ORGANO DE LA SOCIEDAD MEDICA DEL HOSPITAL PRIVADO  
" CENTRO MEDICO DE CARACAS "

ISSN 1010 - 7290

DEPOSITO LEGAL pp 195402 DF 703



# 2



VOLUMEN 48

NOVIEMBRE 2003





# centro médico

## PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD MÉDICA DEL HOSPITAL PRIVADO "CENTRO MÉDICO DE CARACAS"

Esta revista sustituyó al anterior Órgano Científico Divulgativo de la Sociedad Médica del Hospital Privado Centro Médico de Caracas que se tituló Publicaciones del Centro Médico de Caracas y de la cual se publicaron 18 números hasta junio de 1963.

### CUERPO DIRECTIVO

Director-Editor  
Dr. Federico Fernández Palazzi

### Comité de Redacción

Dr. Oscar Agüero	Dr. Victor Padula
Dr. Carlos Jiménez Castillo	Dr. Armando Martín Vegas
Dr. José Ángel Suárez	Dr. Ramón Soto Sánchez
Dr. Carlos Guinand	Dr. Harry Acquatella'
Dr. Luis Miguel Bruzual	Dr. Jon Barriola
Dr. Itic Zighelboin	Dr. Ramón Zapata
Dr. Otto Rodríguez Armas	Dra. Ivonne Pimentel
Dra. Eva Sekler	Dr. Julio Potenziani
Dra. Salvador Rivas	

### JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MÉDICA

#### Presidente

Dr. Eduardo Morales Briceño

#### Vicepresidente

Dr. Milton Mendoza

#### Secretario

Dr. Bernardo Beker

#### Tesorero

Dr. Alberto Cirac

#### Vocal

Dra. María Eugenia Sierraalta

### Centro Médico de Caracas

Plaza El Estanque, San Bernardino, Caracas.  
Telfs. 555 9111-Ext. 190.

### Frecuencia de reparto y canje

Se publica cada seis meses: mayo y noviembre de cada año. Se reparte gratuitamente. Solicitamos canje con todas las revistas o publicaciones periódicas de Ciencias Médicas, cualquiera que sea el idioma en que estén impresas.

### Administración y Diagramación

ATEPROCA  
Telf. (+58-212) 793.5103  
Fax: (+58-212) 781.1737  
www.ateproca.com  
E mail: ateproca@cantv.net

Vol. 48 N° 2, 2003

### SUMARIO

#### EDITORIAL

Dr. Federico Fernández-Palazzi 61

#### ARTÍCULOS ORIGINALES

Características clínicas, paraclínicas y socio-demográficas de pacientes con tuberculosis en la región de Barlovento entre 1998 y 2002

Dra. Jenny López, Dr. Roland Hermoso, Dra. Andrea Loroto, Dra. Valentina Ovalles, Dr. José Quintini 62

Revisión de las fracturas diafisarias tratadas con enclavado endomedular, desde enero 1999 a octubre 2001. Hospital Vargas de Caracas

Dr. Freddy Chakal B, Dra. María Bettina Castelli, Dr. Alberto J. Serrano, Dr. Roberto Rodríguez, Dr. José Quijada, Dra. María A Dolcet A 69

#### ARTÍCULO DE REVISIÓN

Síndrome de regresión caudal  
Dr. Federico Fernández-Palazzi, Dr. Alberto J Serrano, Fermín, Dr. Freddy Chakal Bajare 70

#### ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN

El paciente cardíaco en cirugía no cardíaca  
Dra. Eva Essenfeld de Sekler 76

Columna vertebral, biomecánica y física  
Dr. Krivoy A, Dr. Krivoy J, Dr. Krivoy M 80

Hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular  
Dr. Eduardo Morales Briceño 89

Estado actual de la epidemiología de la enfermedad de Chagas en Venezuela  
Dr. Harry Acquatella 104

Conferencias realizadas en el auditorium de la Sociedad Médica Centro Médico de Caracas durante el año 2003 119

CARTA AL EDITOR 114

ÍNDICE VOLUMEN 48 115

### 1. Política Editorial

La Revista Centro Médico (Caracas, Venezuela) es el Órgano Oficial de la Sociedad Médica del Hospital Privado Centro Médico de Caracas.

Es una publicación biomédica periódica que aparece en dos números al año y publica manuscritos de gran interés en el área de todas las especialidades médicas.

El Comité Editorial está constituido por el Editor y número de miembros seleccionados por la Junta Directiva de la Sociedad Médica del Hospital Privado Centro Médico de Caracas. Tiene, además, un Comité Asesor integrado por especialistas que funcionan de árbitros. Dichos árbitros, así como el Comité Editorial, deben respetar la confidencialidad de los autores y el contenido de los manuscritos.

Los manuscritos que publica la Revista Centro Médico deben ser trabajos inéditos.

Cuando haya conflicto de intereses entre tomas y/o financiamiento, el árbitro debe abstenerse de actuar como experto.

Si hay financiamiento por alguna entidad pública o privada, a las autoras deben hacerle constar en el manuscrito.

### 2. Manuscritos para la publicación

La Revista Centro Médico de Caracas publica editoriales, artículos de revisión, artículos originales, artículos doctrinarios de la Medicina, la Salud Pública y la Comunidad (en relación con la Medicina). También publica reportes de casos clínicos, reuniones anatómicas, imágenes fotográficas médicas, cartas al Editor, etc.

#### 2.1. Instrucciones a los autores

##### Trabajos de investigación

Este tipo de manuscrito debe ser impreso en papel tipo Bond 20, tamaño carta.

#### 2.2. Orden aconsejado

##### Primera página con el

Título. Este debe tener un máximo de 40 pulsaciones.

Nombre del o los autores, con sus grados académicos, dirección, e-mail y teléfonos.

##### Segunda página:

Resumen: No debe tener más de 200 palabras. Debe contener los objetivos, métodos, ambiente, resultados, conclusiones y 3-10 palabras claves.

Abstract: Debe ir precedido del título en inglés, nombre de los autores e institución donde fue realizado el estudio. Debe tener el mismo contenido que el resumen en español. Al final del abstract deben colocarse las key words (palabras claves en inglés).

Introducción: Debe contener el fundamento lógico el estudio u observación y mencionar las referencias estrictamente pertinentes.

Pacientes y métodos: Debe describir claramente los criterios de selección de los pacientes objeto del estudio. Identificar los métodos, aparatos y procedimientos con detalles suficientes. Se deben identificar los medicamentos y productos químicos utilizados. No usar nombres, iniciales o números de historia de los pacientes.

Resultados: Presentarse siguiendo una secuencia lógica sin describir todos los datos, excepto los más relevantes, detallados en los cuadros o las ilustraciones. Los cuadros deben ser mecanografiados en hoja aparte, a doble espacio e identificados con números arábigos. Las ilustraciones deben estar dibujadas o fotografiadas en forma profesional e identificadas con números arábigos. Las medidas de longitud, talla, peso y volumen deben expresarse en unidades del sistema métrico decimal; los valores hematológicos y bioquímicos, según el sistema internacional de unidades (SI).

Discusión: Hacer énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de él. No hacer afirmaciones generales, ni conclusiones o recomendaciones, que no sean respaldadas por los resultados del estudio.

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

Dirección: para solicitud de separatas y envío de correspondencia.

Referencias: Deben numerarse en forma consecutiva según el orden de aparición y reportarse como números arábigos entre paréntesis en el texto. Debe incluir apellido(s) e inicial del nombre, título del trabajo, abreviaturas de la revista, año, volumen, página inicial y final.

#### Ejemplo de referencias

##### Artículo en revista:

- Hussel T, Isaacson PG, Crabtree JE, Spencer JO. The response of cells from low-grade B-cell gastric lymphomas of mucosa-associated tissue to Helicobacter pylori. *Lancet* 1993;342:571-574.
- Vaillant JC. Management and long term results of surgery for localized gastric lymphomas. *Am J Surg* 2000;179(3): 216-222.
- Otsuka N, Kasser J. Sprancondylar fractures of the humerus in children. *J Am Acad Orthop Surg* 1997;5:19-26.

##### Libro:

- Agüero O. Publicaciones obstétrico-ginecológicas-perinatológicas venezolanas. Volumen I (1828-1979) Caracas: Editorial Ateproca, 1993.

##### Capítulo de libro:

- Sanders R. Patella fractures and extensor mechanism injuries. En: Browner B, Jupiter J, Levine A, Trafton P, editores. *Skeletal Trauma*. Filadelfia: WB Saunders; 1992.p.1693-1709.

Indicar si el trabajo fue presentado en alguna reunión o Congreso y si obtuvo alguna distinción.

##### Referencias electrónicas

Artículo de revista en formato electrónico: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis (serial online)* 1995 Jan-Mar (cited 1996 Jun 5);1(1) 24 (screens). Available from; URL:<http://www.cdc.gov/ncid/d/EID/eid.htm>

Citas tales como "observaciones no publicadas", "comunicación personal", "trabajo en prensa", no deben ser incluidas en la lista de referencias.

Dirección para recepción de los manuscritos: Dr. Federico Fernández Palazzi (Director-Editor)

E-mail : [feferpal@telcel.net.ve](mailto:feferpal@telcel.net.ve)

Teléfono consultorio: +58 212 5525224 - Fax: +58 212 9853441

Centro Médico de Caracas, Anexo B, Consultorio 4C

San Bernardino, Caracas, DC. Venezuela

Comité de Redacción hace del conocimiento de los autores que, al entregar un trabajo para su publicación en Centro Médico, se da por sentado que dicho material no ha sido publicado total o parcialmente en otro órgano científico, ni está en consideración para su publicación en otra revista.

Además, se acepta que el material presentado por los autores es original, siendo el autor o autores responsables de dicho artículo.

Asimismo, el Comité Editorial se reserva el derecho de modificar los artículos aceptados, para adaptarlos a las normas de publicación.

La revista Centro Médico está registrada en:

Base de datos LILACS CD/Rom [Latinoamericana en Ciencias de la Salud (Brasil)]1,

Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias Periódicas (México).

• Miembro de ASEREME (Asociación de Editores de Revistas Biomédicas Venezolanas).

• Estamos afiliados a:

Asociación Venezolana de Hospitales

American Hospital Association

International Hospital Federation

# centro médico

## JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MÉDICA

Presidente	Secretario	Vocal
Dr. EDUARDO MORALES BRICEÑO	Dr. BERNARDO BEKER	Dr. MARÍA EUGENIA SIERRAALTA
Vicepresidente	Tesorero	
Dr. MILTON MENDOZA	Dr. ALBERTO CIRAC	

### MIEMBROS ACTIVOS

ABECASIS SALAMA, Dr. NISSIM	CUOMO, Dr. BERNARDO	KRULIG SCHATTE, Dr. LEOPOLDO
ABREU BARRETO DE DIAZ, Dra. ALICE	CUERVO SOSA, Dr. CARLOS	LAIRET FERNÁNDEZ, Dr. ANDRÉS
ABREU BARRETO, Dr. ALEJANDRO	DAANTJE OMAÑA, Dr. ASHLEY	LAIRET PÉREZ, Dr. FELIX
ACQUATELLA MONSERRATE, Dr. HARRY	DEL REGUERO, Dr. ANTONIO	LANDER DELGADO, Dr. RAFAEL
ACQUATELLA MONSERRATE, Dr. MAXIME	DIAZ PIETRI, Dr. GUSTAVO	LANDER GONZÁLEZ, Dr. BERNARDO
AGUILAR DE PETIT, Dra. OLIVIA	DIAZ PORTOCARRERO, Dr. JESUS	LARA DÍAZ, Dr. JOSE
ALONSO TREJO, Dr. RAUL	DOVAL, Dr. RAUL	LARA GARCIA, Dr. RAFAEL
ALVAREZ SERRANO, Dr. EMILIO	DONA LARES, Dr. FRANCISCO	LEAMUS ESCALONA, Dr. LUIS
ANDRADE PAEZ, Dr. PEDRO	DREYER DE PIÑA, Dra. MONICA	LECUNA, Dr. PABLO
ARANAGA GARCIA, Dra. NAYESCA	EGORIO D'ESCRIVAN GUEVARA, Dr. JULIO	LECUNA TORRES, Dr. VICENTE
ARELLANO HERRERA, Dr. SAMUEL	EGEA GUZMAN, Dr. MANUEL	LEVY BERCOWSKY, Dr. ALFREDO
AREND DE PEREZ GIMENEZ, Dra. ANABEL	ERMINY RIVAS, Dr. AQUILES	LEVY BERCOWSKY, Dr. MARCOS
AREVALO LIZARRAGA, Dr. GASTON	ESSENFELD DE SEKLER, Dra. EVA	LINARES GOHI, Dr. JESUS
ARRIAGA, Dra. MARÍA IGNACIA	FANTES, Dr. FRANCISCO	LIZARRAGA LEÓN, Dr. PEDRO
ARREAZA NIÑO, Dr. CARLOS EDUARDO	FERNANDEZ PALAZZI, Dr. FEDERICO	LÓPEZ DOPICO, Dr. JOSE LUIS
AURE TULENE, Dra. MERCEDES	FLEURY DE BACALAO, Dra. CRISTINA	LÓPEZ NOUEL, L. ROBERTO
AVILA VIVAS, Dr. JUAN JOSE	FLEURY HEEMSEM, Dr. ANDRÉS	LORETO GONZALEZ, Dr. FRANCISCO
AKERMAN, Dra. MARGARITA	FRAGA RODRIGUEZ, Dra. OLGA	LOYO, Dr. JOSE GREGORIO
AYALA CORAO, Dr. BERNARDO	FRANCISCO MENESES, Dr. JOSE MANUEL	LOZANO WILSON, Dr. JOSE RAMON
BACALAO ROMER, Dr. ROMAN	FUENMAYOR VARGAS, Dr. JAIRO	MACHADO BORRIGALES, Dra. ANA
BACCI, Dr. JUAN CARLOS	GARCÍA BLANCO, Dra. MATILDE	MANRIQUE, Dr. JAVIER
BACCI ISAZA, Dr. SANTIAGO	GARCÍA RAMOS, Dra. BELKIS	MANRIQUE, Dr. JESUS FELIPE
BAIZ STOLK, Dr. CARLOS	GARRIGA GARCÍA, Dr. ESTEBAN	MÁRQUEZ, Dr. DAVID
BALL DE PICON, Dra. ELIZABETH	GASCUE, Dra. ANA MARÍA	MÁRQUEZ BERTI, Dr. ENRIQUE
BALDA CARDOZO, Dr. GERMAN	GIL MENDOZA, Dr. ARMANDO	MÁRQUEZ DELOADO, Dr. DAVID
BALTAR IGLESIA, Dr. JUAN	GIL SALAZAR, Dr. EDUARDO	MÁRQUEZ GONZÁLEZ, Dr. CARLOS
BAPTISTA JARDIN, Dr. PETER	GODAYOL, Dr. FERNANDO	MÁRQUEZ REVERÓN, Dr. ARMANDO
BAQUERO ARISTEGUIETA, Dr. GUSTAVO	GODAYOL ROVIRA, Dr. JUAN	MÁRQUEZYANEZ, Dr. FRANCISCO JAVIER
BARROSO, Dra. EDDY	GOLDSTEIN ELLENBOGEN, Dr. CARLOS	MARTELO DE FLORIK, Dra. MARIA DEL P.
BARALT VAN BEELEN, Dr. TULIO	GORDILS ESTRADA, Dr. ANTONIO	MARTINELLI ONDERKA, Dr. ANTONIO
BARBA FLORES, Dr. JORGE	GÓMEZ, Dr. RICARDO	MARTINEZ ITURRIZA, Dr. LUIS
BARRETO BRANT, Dr. ROMAN	GÓMEZ ROJAS, Dr. MANUEL	MARTINEZ DE GUGLIELMELLI, Dra. ANA
BARRIOLA DAMBORENE, Dr. JON	GÓMEZ VALERY, Dr. LUIS GONZALO	MATA RUIZ, Dr. EDUARDO
BENITEZ GÓMEZ, Dr. JOSE GREGORIO	GONZÁLEZ AVELEDO, Dr. LUIS	MEDRANO ROJAS, Dr. GUSTAVO
BEKER KHON, Dr. BERNARDO	GONZÁLEZ BERTI, Dr. MARCO	MENDOZA, Dr. FERNANDO
BENHAMU BELILTY, Dr. MIGUEL	GONZÁLEZ SERVA, Dr. LUIS	MENDOZA BLANCO, Dr. MILTON
BELLORIN, Dr. LUIS	GROSSMAN SIEGERT, Dr. VICTOR	MIJARES RAMOS, Dr. CARLOS
BESSO MENAHEM, Dr. JOSE	GUEDEZ MIGUEL, Dr. ANGEL	MIKLOS EGYEL, Dra. MAGDA
BIBBO T., Dr. SALVATORE	GUERRERO GIL, Dr. JOSÉ	MILLAN ALBERTO, Dr. JOSE
BLONDET SERFATY, Dr. JOSE	GUGLIELMELLI VERA, Dr. JOSE	MONSERAT RODRIGUEZ, Dr. LUIS
BONILLA ZAMORA, Dr. RODRIGO	GUINAND HERNANDEZ, Dr. CARLOS	MONTBRUN MOLINA, Dr. ENRIQUE
BORRIGALES, Dr. LEONARDO	GUTIERREZ MATOS, Dr. EMERSON	MONTES DE OCA DAGER, Dr. ISRAEL
BRANDT GRATEROL, Dr. FRANCISCO	GUTIÉRREZ CORDERO, Dr. RAFAEL	MORALES BRICEÑO, Dr. EDUARDO
BRANDT PACHECO, Dr. FRANCISCO	GUTIÉRREZ SANTOS, Dr. ARMANDO	MORALES, Dra. MARIA GABRIELA
BRITO ARREAZA, Dr. EDGAR	GUZMÁN BLANCO, Dr. MANUEL	MORALES STOPPELLO, Dr. JORGE
BRITO ARREAZA, Dr. VICTOR JOSE	GUZMÁN DE FLEURY, Dr. MARY	MORALES STOPPELLO, Dr. JULIAN
BURGER BEGUS, Dr. BRUNO	HAIEK WULFF, Dr. PAUL	MORALES URBANO, Dr. JESUS
BURMICKY PIRTOSEK, Dr. MATIAS	HERIZE VASQUEZ, Dr. MIGUEL ANGEL	MORGADO NIEVES, Dr. PEDRO
CABALLERO FONSECA, Dr. FERNAN	HERNÁNDEZ CARSTENS, Dr. ALONSO	MORERA, Dr. CLAUDIO
CASHO DE HIDALGO, Dra. MILAGROS	HERNÁNDEZ DE PEÑA, Dra. MARÍA	MORGADO SCHMILINSKY, Dr. PEDRO
CALATRAVA PAJARES, Dr. FERNANDO	HERNANDEZ MANTELLINI, Dr. PABLO	MORON TORRES, Dr. ORLANDO
CALVET, Dra. ANA MARÍA	HIDALGO CAMPINS, Dr. EZEQUIEL	MOSQUERA SÁNCHEZ, Dr. ISAAK
GAPRILES HULETT, Dr. ARNALDO	HOFFMAN MIJARES, Dr. FEDERICO	MUGARRA TORCA, Dr. XAVIER
CHACIN, Dr. BLAS	HOPKINS MISLE, Dr. HENRY	MURILLO MORANTES, Dr. JORGE
CÁRDENAS CONDE, Dr. LEOPOLDO	ISTURIZ ARREAZA, Dr. RAÚL	NAVARRO PADRÓN, Dr. LUIS
CARVALLO ALVAREZ, Dr. PEDRO	ITRIAGO PELS, Dr. LUIS	NOUEL PERERA, Dr. ALFREDO
CASAS VÁSQUEZ, Dra. LILIAN	ITURRIAGA CASANOVA, Dr. ENRIQUE	OCHOA, Dr. JOSÉ FRANCISCO
GASTAÑON RODRIGUEZ, Dr. ANDRÉS	ITURRIZA SORONDO, Dr. JESUS	ORAA DE COVA, Dra. MARITZA
CASTELLANOS DE ORLANDO, Dra. MÓNICA	IZQUIERDO DE CHW, Dra. ELISA	ORTEGA SÁNCHEZ, Dr. MANUEL
CEDEÑO HERNANDEZ, Dr. DOUGLAS	JACIR SALAMA, Dr. ALFONSO	PADRÓN AMARE, Dr. JOSE ALBERTO
CIBEIRA, Dr. JOSE LUIS	JAEN CENTENO, Dr. RUBEN	PADRÓN CORAO, Dra. CAROLINA
CIFUENTES SPINETTI, Dr. BERNARDO	JAEN DORESTE, Dr. DOMINGO	PADULA FALGI, Dr. VICTOR
GILOBATARO, Dra. GOLDA	JAEN URRUTIA, Dr. RUBÉN	PADULA SUÁREZ, Dr. HÉCTOR
GILOBATARO MORARO, Dra. SILICA	JIMENEZ CASTILLO, Dr. CARLOS	PARRA GÓMEZ, Dr. BOGART
QIRAC CONTRERAS, Dr. ALBERTO	KIZER, Dr. SAÚL	PAZ COMBES, Dr. GUILLERMO
COLINA CEDEÑO, Dr. OSCAR	KOELZOW JIMÉNEZ, Dr. ADOLFO	PECIREP ROSŃJAK, Dr. DRAGAN
CONDADO RODRIGUEZ, Dr. JOSE	KOURY CHIDAC, Dr. PABLO	PEÑALOZA ANGARITA, Dr. ALI
CORNEJO AGUILERA, Dra. SYLVIA MÓNICA	KRIVOV, Dr. MAURICIO	PEREIRO NEGRO, Dr. MANUEL
COVA ARRIA, Dr. RAMÓN	KRIVOV ASSEO, Dr. JAIME	PÉREZ GIMÉNEZ, Dr. GUSTAVO
GUDEMUS MARQUEZ, Dr. GASTON	KRIVOV O, Dr. ABRAHAM	PÉREZ MONTEVERDE, Dr. ARMANDO

## centro médico

MENEZ MORALES, Dra. LISBETH  
PEÑEZ OLIVARES, Dr. FRANCISCO  
PETIT PIFANO, Dr. GUIDO  
PIENETTI LOZADA, Dr. RAFAEL  
PIMENTEL DE MEDINA, Dra. IVONNE  
DINENGA GALAVIS, Dr. ANTONIO  
PLAZA ARBEU, Dr. JOSÉ FRANCISCO  
PLAZA SALAS, Dr. RODRIGO  
PLUCHINO, Dr. VÍCTOR  
PONCE BENIGNI, Dr. FRANCISCO  
POSTALIAN, Dr. KRIKOR  
POTENZIANI BIGELLI, Dr. JULIO  
PRADILLA DE POTENZIANI, Dra. ROSELLA  
PNU GONZÁLEZ, Dr. CESAR  
RUIBDO QUIÑONES, Dr. ARNALDO  
QUEENZA MORENO, Dra. TANIA  
QUINTERO ALONSO, Dr. MANUEL  
QUINTERO HERNÁNDEZ, Dr. HERNAN  
RAMÍREZ BORTOCARRERO, Dr. GUILLERMO  
REQUENA MANDU, Dr. ALVARO  
RESTREPO MORA, Dr. CESAR  
RIVAS HERNÁNDEZ, Dr. SALVADOR  
RIZQUEZ, Dr. FRANCISCO  
RÍOS, Dra. ANA MARIA  
RIVERO, Dr. PEDRO  
RIVERO GUEVARA, Dr. EDUARDO  
RODRÍGUEZ ANAIZ, Dr. JOSÉ MARIA  
RODRÍGUEZ ARMAS, Dr. OTTO  
RODRÍGUEZ, Dr. IVO  
RODRÍGUEZ MORALES, Dra. ANGELO  
ROJAS VILLARROEL, Dr. ORLANDO  
ROMERO MARCIALES, Dr. GARRIFI  
ROSSITER DE LA VILLA, Dr. GUILLERMO

ROTH COHEN, Dr. RAYMOND  
RUSSO LIBAS, Dr. SALOMON  
SALAS JIMENEZ, Dr. AQUILES  
SALAZAR PERDOMO, Dr. JOSÉ  
SANABRIA BORJAS, Dr. TOMAS  
SÁNCHEZ AZOPARDO, Dr. JOSÉ  
SÁNCHEZ GONZÁLEZ, Dra. CONCHITA  
SÁNCHEZ PACHECO, Dr. JOSÉ  
SÁNCHEZ QUIJANO, Dr. ALVARO  
SÁNCHEZ QUIJANO, Dr. JORGE  
SÁNCHEZ RAMÍREZ, Dr. WILLIAMS  
SÁNCHEZ RODRÍGUEZ, Dr. LUIS MIGUEL  
SÁNCHEZ SILVA, Dr. JOSÉ RAFAEL  
SÁNCHEZ VEGAS, Dr. LUIS  
SEARA, Dr. ANGEL  
SEKLER, Dra. EUGENIA  
SCHMITZ DE HENRIQUEZ, Dra. GISELA  
SIERRALTA, Dra. MARIA EUGENIA  
SIERRALTA OSORIO, Dr. ASDRÚBAL  
SIGURANI LUIG, Dra. ARANDA KEZIA  
SIGALA, Dr. HONORIO  
SILVA PARDO, Dra. ISABEL CARLOTA  
SOSA VALENCIA, Dr. LEONARDO  
SOLIS DE OCHOA, Dra. CRISTINA  
SOTO SANCHEZ, Dr. RAMÓN  
STOLK MENDOZA, Dr. GUSTAVO  
STOPELLO DE MORALES, Dra. GIOCONDA  
SUÁREZ BLANDENIER, Dr. JOSÉ ANGEL  
SUÁREZ DELGADO, Dra. JANNINA  
SUÁREZ, Dr. JOSÉ ANGEL  
SUKERMAN DE BIRNBAUM, Dra. VIVIAN  
SUKERMAN WOLDMAN, Dr. MOISES

SZILARD DE MEJIA, Dra. DORIS  
TOBIO MARTELL, Dr. RICARDO  
TOMBAZZI MASSA, Dr. CLAUDIO  
TORREALBA DI PRISCO, Dr. CARLOS  
TORRES, Dra. ANA  
TORRES CASTILLO, Dr. GUILLERMO  
TREVISAN, Dr. RICARDO  
TREJO SCORZA, Dr. EZEQUIEL  
TROCONIS BERTI, Dra. MARIA YLAYALV  
TROCONIS, Dr. CARLOS JULIO  
TROCONIS L. DE QUINTERO, Dra. MARIA G.  
TROCONIS RODRÍGUEZ, Dr. ORANGEL  
URDANETA PUCHI DE DIAZ, Dra. MARIA  
UROSA PAEZ, Dr. CLAUDIO  
VALERI MATA, Dr. JORGE  
VALONGO PRIMOSCHITZ, Dr. GASTONE  
VEGAS RODRÍGUEZ, Dr. ARMANDO  
VELÁSQUEZ GONZÁLEZ, Dra. ELINKA  
VELEZ, Dr. HENRIQUE  
VENTURA AGÜERO, Dra. MAIRA  
VILLALOBOS MENDEZ, Dr. ORLANDO  
VILLORIA C., Dr. GUILLERMO  
VISO, Dr. RAFAEL  
VIVAS DE MORA, Dra. JUDITH  
WEFFER ABATTI, Dr. RENE  
YASIN, Dr. GUSTAVO  
VANEZ LUCIANI, Dr. GONZALO  
YRAUSQUÍN DE POSTALIAN, Dra. ELIZABETH  
ZAITZMAN, Dra. MERI  
ZAMACONA URCELAY, Dr. MIKEL  
ZAPATA SIRVENT, Dr. RAMÓN  
ZIGHELBOIM L., Dr. TIC

### MÉDICOS RESIDENTES 2002-2003

Dr. CARLOS JOSÉ ANCIANO  
Dr. DAVID BLANCO  
Dra. TANIA BRACIO GHERSI  
Dr. MARCO ANTONIO BRICEÑO  
Dr. LUIS DAVID GUERRA  
Dr. WILFRIEDO J. HUSBAN

Dra. YKOA JESCHKE  
Dra. EUGENIA B MENÉNDEZ M  
Dra. ELISA MONTAÑÉZ  
Dr. RENE ALI PARRAGA  
Dr. GUSTAVO EMILIO PEÑA  
Dr. ARMANDO PÉREZ

Dra. HANNIA RAMÍREZ  
Dra. MARÍA QUEVEDO  
Dra. HANNIA RAMÍREZ M.  
Dr. JOSÉ VALLADARES ALONSO  
Dr. TOMAS IGNACIO YÁNEZ

### IN MEMORIAM

Dr. FRANCISCO HERRERA GUERRERO  
Dr. MOISÉS DIAMANTE  
Dr. ANDRÉS GUTIÉRREZ SOLÍS  
Dr. FRANCISCO BAQUERO GONZÁLEZ  
Dr. JOEL VALENCIA PAR PARGÉN  
Dr. FERMIN DÍAZ  
Dr. LUIS PEÑA  
Dr. ENRIQUE HEDDERICH  
Dr. DOMINGO LUCCA ROMERO  
Dr. RAFAEL CAMPO MORENO  
Dr. ROBERTO LUCCA ESCOBAR  
Dr. RAFAEL ERNESTO LOPEZ  
Dr. FRANZ CONDE JAHN  
Dr. EDUARDO QUINTERO MUÑOZ  
Dr. PEDRO A. GUTIÉRREZ ALFARO  
Dr. GERMÁN YIANA RODRÍGUEZ  
Dr. HÉCTOR PADULA FALCI  
Dr. ARMANDO CASTILLO PLAZA  
Dr. JOSÉ DOMINGO LEONARDI

Dr. ANTONIO MOTA SALAZAR  
Dr. H. CASTILLO NEU MANN  
Dr. J. GRATEROL MONSERRATE  
Dr. ROMÁN CHALBAUD TROCONIS  
Dr. ROLANDO CURIEL  
Dr. VÍCTOR BAQUERO A.  
Dr. PABLO LUIS GONZALO LEONARDI  
Dr. JUAN PABLO PARILLI  
Dra. MARÍA DE LOS ANGELES GÓMEZ  
Dr. VÍCTOR BRITO  
Dr. MANUEL MORILLO ATENCIO  
Dr. RICARDO BAQUERO GONZÁLEZ  
Dr. RAFAEL ANDRADE NIÑO  
Dr. JUAN COLMENARES PACHECO  
Dr. EZEQUIEL TREJO PADILLA  
Dr. GUILLERMO TOVAR  
Dr. RAMÓN A. MAYOBRE  
Dr. JERRY AVELLA  
Dr. NOÉ MATHEUS MENDEZ

Dr. JESÚS MILLARES  
Dr. HERNÁN QUINTERO U.  
Dr. NELSON SARMIENTO  
Dr. FÉLIX LAIRET, (HIJO)  
Dr. FRANCISCO DÍAZ R.  
Dr. LUIS ALBERTO VELUTINI  
Dr. DOMINGO COLLADO  
Dr. HERNÁN HEDDERICH  
Dr. FRANCISCO HERNÁNDEZ  
Dr. CRUZ LEPAGE  
Dr. ALBERTO JACIR  
Dr. RAFAEL BENCOSME  
Dr. JULIAN MORALES ROCHA  
Dr. KENNETH GIBSON C.  
Dr. JOSÉ OCHOA  
Dr. NÉSTOR ARREAZA COLIZA  
Dr. RAMÓN COVA  
Dr. CARLOS DÍAZ PANTÍN  
Dr. JOSÉ OCTAVIO MACHADO URDANETA

### MIEMBROS HONORARIOS

Dr. ROBERTO A. HONGSON  
Dr. JORGE SOTO-RIVERA  
Dr. NEAL OWENS  
Dr. CARLOS PIZA



## CENTRO MÉDICO

*Dr. Federico Fernández Palazzi\**

**A**parece, con retraso, pero mejorada. Como observarán los lectores empezamos en este número nuevos apartados para incluir los artículos, apartados que deseamos se continúen después del presente.

Es la intención del editor jefe y el nuevo comité de redacción, publicar el mayor número posible de actualizaciones sobre diversos temas o tópicos como función informativa y docente. Para ello fue ampliado el comité editorial con representantes del mayor número de especialidades del grupo que conforma el cuerpo médico del Hospital Privado Centro Médico de Caracas y que han contribuido a su larga y exitosa trayectoria en la puesta al día de la medicina de nuestro país.

Igualmente seguirán siendo bienvenidos trabajos originales, de investigación, presentaciones de casos clínicos de interés y muy importante, los casos de reuniones anatomoclínicas, y resúmenes de las principales presentaciones de los martes en nuestra Sociedad Médica.

Nuestra revista no pretende ser únicamente de nuestra institución sino una revista abierta a colegas nacionales e internacionales interesados en publicar en ella.

Como decíamos en nuestro último editorial, de ahora en adelante seguiremos estrictamente las normas actualizadas de publicación, según Vancouver, y que podrán verse en el apartado correspondiente. La labor editorial de una revista es larga y ardua y cuando más nos atengamos a las normas editoriales más fácil será la aceptación de las colaboraciones enviadas a nosotros. Muchas veces devolvemos trabajos a los autores por la forma y no por el fondo.

Agradecemos su acogida y contamos con todos Uds. propios y extraños.

---

\*Director Editor



## CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, PARACLÍNICAS Y SOCIODEMOGRÁFICAS DE PACIENTES CON TUBERCULOSIS EN LA REGIÓN DE BARLOVENTO ENTRE 1998 Y 2002

Dra. Jenny López(\*)  
Dr. Roland Hermoso(\*\*)  
Dra. Andrea Loreto(\*\*\*)  
Dra. Valentina Ovalles(\*\*\*\*)  
Dr. José Quintini(\*\*\*\*)

### Resumen

**Objetivos:** Determinar la morbilidad por tuberculosis en la región de Barlovento, Estado Miranda, Venezuela, entre 1998 y 2002, en relación con las características socio-demográficas (sexo, edad, ocupación y contactos), clínicas (cicatriz de BCG, estados de comorbilidad, diagnóstico y fecha) y paraclínicas para conocer la población susceptible y enfocar medidas de control y prevención dirigidas. **Métodos:** Un estudio retrospectivo, descriptivo-analítico a través de la revisión de fichas epidemiológicas o historias clínicas de pacientes con tuberculosis correspondientes al período ya mencionado en los Distritos Sanitarios 4, 5 y 6 del Estado Miranda. El diagnóstico de tuberculosis fue basado en la Norma Oficial Venezolana del Programa Nacional Integrado de Control de la tuberculosis<sup>(1)</sup>. **Resultados:** En la población estudiada de 254 600 habitantes, hubo 328 casos de tuberculosis. De ellos, el 66,7 % fueron del sexo femenino, predominando el grupo de edad entre los 30-39 años (21,4 %). No hubo relación significativa con estados de comorbilidad preexistentes, pero se encontró coexistencia del hábito tabáquico en 39 pacientes. En el 92 % el tipo de tuberculosis fue pulmonar. El 28 % de los diagnósticos se efectuaron en el año 2002. En cuanto a la evolución, en 71,6 % de los casos fue curación, 7,3 % recaída, 5,5 % abandono del tratamiento anti-TBC y 5,5 % fallecimiento con tuberculosis pulmonar. En lo que se refiere a la morbilidad por tuberculosis por Distrito Sanitario, se apreció una dominancia del Distrito 4 (Caucagua) con 151 casos (46 %),

seguido del Distrito 5 (Río Chico) con 109 casos (33,2 %) y finalmente el 6 (Higuerote) con 68 casos (20,7 %).

**Palabras clave:** Tuberculosis. Morbilidad. Barlovento.

### Abstract

**Objective:** To determine the morbidity of tuberculosis in the Barlovento Region between 1998 and 2002, and determine its relation with social, demographic, clinical and paraclinical characteristics to identify the susceptible population for the adequate control and prevention of this disease. **Methods:** A retrospective, descriptive study was done epidemiologically and clinically in the 4<sup>th</sup>, 5<sup>th</sup> and 6<sup>th</sup> Sanitary Districts of the Miranda State (Venezuela). Diagnosis of tuberculosis was done following the norms of the National Program of tuberculosis Control. **Results:** Of a sample of 254 600 inhabitants, there were 328 cases of TB. 66 % were women and the predominant age group was 30-39 years. No relationship between tuberculosis and coexisting morbidity was found, but there were 39 smokers in this study group. 92.07 % of the TB cases were pulmonary and 28 % of the diagnoses were made in the year 2002. The evolution was: 71.6 % were cured, 7.3 % had recurrence, 5.5 % abandoned the anti-TB treatment and 5.5 % died with pulmonary TB. Finally, most of the cases were found in the Sanitary District N° 4 (Caucagua) (151 cases: 46 %), followed by the 5<sup>th</sup> Sanitary District (Río Chico) with 109 cases and last, the 6<sup>th</sup> (Higuerote) Sanitary Districts with 68 cases (20.7%).

**Key words:** Tuberculosis. Morbidity. Barlovento.

### Introducción

La tuberculosis (TBC), enfermedad infecto-contagiosa ocasionada por el complejo *Micobacterium tuberculosis*, persiste como un problema de salud pública que se atribuye a la deficiente aplicación de programas de salud, epidemia de VIH/SIDA y subdesarrollo creciente de la población<sup>(1,4)</sup>.

La OPS/OMS considera a Venezuela como un país de "mediana incidencia" y el Programa Nacional de Control de TBC ha demostrado un evidente incremento de la tasa de notificación de casos nuevos

(\*) Médico Residente del Centro Médico de Caracas.

(\*\*) Médico Residente Traumatología Hospital Guaremas-Guatire.

(\*\*\*) Médico Residente Medicina Interna Hosp. José María Vargas IVSS.

(\*\*\*\*) Médicos Residentes Medicina Interna Hosp. José Gregorio H. IVSS.

## centro médico

*Características clínicas, paraclínicas y sociodemográficas de pacientes con tuberculosis en la región de Barlovento entre 1998 y 2002*

a partir de 1995<sup>(2)</sup>. Esto se debe a la presencia de casos bacilíferos en la comunidad, a quienes se les diagnosticó tardíamente debido a múltiples causas. En el año 2001 se notificaron en Venezuela 6 110 casos nuevos de TBC, siendo la forma pulmonar la predominante en el 85 % de los casos reportados<sup>(1)</sup>.

En el Estado Miranda en los últimos 5 años esta entidad clínica ha cobrado especial importancia debido a que ocupó para el año 2001 el segundo lugar del total de casos registrados. La población de estudio comprende 80 000 habitantes para el Distrito Sanitario N° 4, 80 000 para el Distrito N° 6 y 96 600 para el Distrito Sanitario N° 5 y un total de 254 600 habitantes.

Se ha observado un repunte de los casos de TBC en esta área geográfica en los últimos 5 años. Sin embargo, no existen estudios específicos en esta población. Además existe gran desconocimiento de esta enfermedad tanto por parte de la comunidad como por parte del personal de salud en general. La disminución del control epidemiológico y prevención de la misma hace que esta enfermedad requiera estudios urgentes.

### Métodos

Se presenta un estudio retrospectivo, descriptivo dirigido a determinar la morbilidad de la tuberculosis y sus características. Para ello, se revisaron las fichas epidemiológicas e historias clínicas de TBC correspondientes al período comprendido entre enero de 1998 y diciembre de 2002. El diagnóstico de TBC fue basado en la Norma Oficial Venezolana del programa Nacional Integrado de Control de la TBC<sup>(1)</sup>. La consolidación de los datos se efectuó a través de tablas y el análisis mediante gráficos, utilizando medidas de tendencia central y de dispersión.

### Resultados

En la región de Barlovento, Estado Miranda, Venezuela, con una población de 254 000 habitantes, se presentaron 328 casos de tuberculosis (0,12 %) en el período comprendido entre enero 1998 y 2002. De ellos, el 66,7 % fueron del sexo femenino, predominando el grupo de edad entre los 30-39 años (21,4 %). Ver Cuadros 1 y 2.

Para la población en estudio, no se apreció relación significativa con estados de comorbilidad preexistentes. La ocupación predominante fue obrero

(19,2 %) seguida por ama de casa (18,2 %). Ver Cuadro 3 y 4.

Cada paciente tuvo un promedio de >5 contactos (ver Cuadro 5). En el 92,07 % de los casos el tipo de tuberculosis fue pulmonar.

El 28% de los diagnósticos se efectuaron en el año 2002 (Figura 1). En cuanto a la evolución de los casos, 71,6 % de los casos curaron, 7,3 % recayeron, 5,5 % abandonaron el tratamiento anti-TBC y 5,5 % fallecieron con TBC pulmonar (Figura 2).

Cuadro 1

Morbilidad por tuberculosis según sexo, Región Barlovento, Estado Miranda. 1998-2002

Sexo	Nº de casos	Porcentaje (%)
Hembra	219	66,77
Varón	109	33,23
Total	328	100

Cuadro 2

Morbilidad por tuberculosis según grupo de edad, Región Barlovento, Estado Miranda. 1998-2002

Grupos de edad	Nº de casos	Porcentaje (%)
0-9	20	6,1
10-19	56	17,07
20-29	49	14,93
30-39	72	21,95
40-49	49	14,93
50-59	32	9,76
60-69	30	9,15
>70	20	6,1
Total	328	100

Fuente de TODOS los cuadros y figuras: Fichas epidemiológicas de tuberculosis (MSDS). Distrito Sanitario N° 4, 5 y 6, Región Barlovento. Estado Miranda. 1998-2002.

Cuadro 3

Morbilidad por tuberculosis según Antecedente. Región Barlovento, Estado Miranda. 1998-2002

Ocupación	Nº de casos	Porcentaje
HIV		
Desnutrición	113	3,35 0,91
Alcoholismo	3	0,91
Tabaquismo		
Amma	363	10,97 0,91
Drogas	4	1,21
Diabetes		
Otros		
Ninguno	712249	2,13,675,9
<b>Total</b>	<b>328</b>	<b>99,99</b>

Cuadro 4

Morbilidad por tuberculosis según Ocupación. Región Barlovento, Estado Miranda. 1998-2002

Ocupación	Nº de casos	Porcentaje (%)
Estudiante Agricultor	5337	16,15 11,28
Obrero	63	19,20
Amma de casa	60	18,29
Ninguno	57	17,37
Otros	58	17,68
<b>Total</b>	<b>328</b>	<b>100</b>

Cuadro 5

Morbilidad según el número de contactos por pacientes con tuberculosis Región Barlovento, Estado Miranda. 1998-2002.

Nº de contactos	Número de casos	Porcentaje (%)
0	90	27,44
1	17	5,18
2	33	10,06
3	43	13,10
4	42	12,80
>5	103	31,40
<b>Total</b>	<b>328</b>	<b>100</b>

Cuadro 6

Morbilidad según positividad de contactos por pacientes con tuberculosis. Región Barlovento, Estado Miranda. 1998-2002

Nº de contactos	Número de casos	Porcentaje (%)
Positivo	47	6,9
Negativo	357	52,42
Desconoce	277	40,67
<b>Total</b>	<b>681</b>	<b>99,99</b>

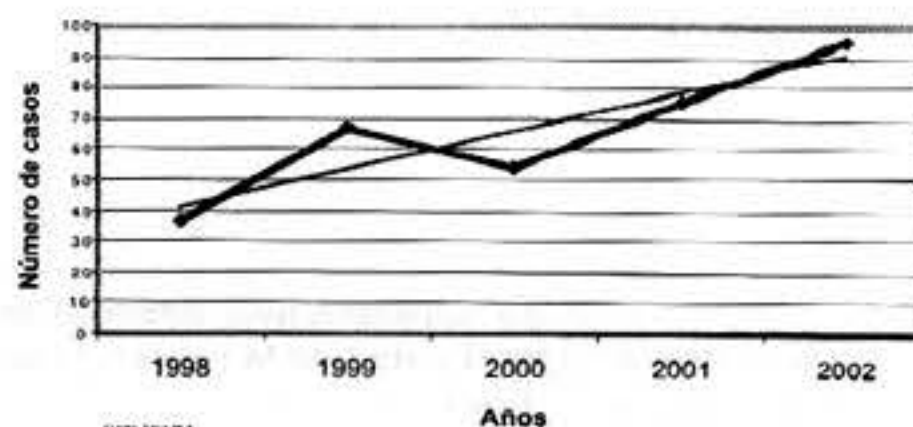


Figura 1. Morbilidad por tuberculosis según año de diagnóstico. Región Barlovento, Estado Miranda. 1998-2002.

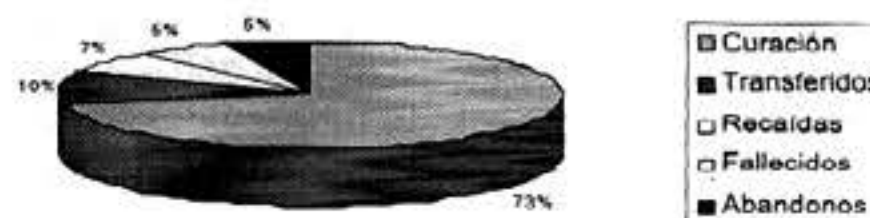


Figura 2. Morbilidad por TBC según evolución. Región Barlovento, Estado Miranda. 1998-2002.

## centro médico

*Características clínicas, paraclínicas y sociodemográficas de pacientes con tuberculosis en la región de Barlovento entre 1998 y 2002*

Cuadro 7

Morbilidad por TBC según Distrito Sanitario. Región Barlovento, Estado Miranda. 1998-2002

Distrito Sanitario	Nº de casos	Porcentaje (%)
Nº 4	151	46,1
Nº 5	109	33,2
Nº 6	68	20,7
Total	328	100

### Discusión

Para la población en estudio, la TBC tiene mayor morbilidad en la población del sexo femenino, adulta, ocupación obrera, siendo la TBC pulmonar la de mayor aparición. Hubo 24 casos de recaída de TBC pulmonar. Se observó la aparición de la mayoría de los casos en el año 2002, lo que indica un aumento de TBC en el último quinquenio. Esto se atribuye al bajo nivel socio-económico, falta de educación sanitaria, hacinamiento y escasos recursos económicos destinados al control y prevención de esta entidad.

### Recomendaciones

1. Poseer registro centralizado, actualizado y disponible de los pacientes con TBC en la región.
2. Entrenar y actualizar al equipo de salud y personal para el correcto llenado completo de las "planillas de registro de TBC" (Fichas epidemiológicas).
3. Educar a las comunidades acerca de factores de riesgo y prevención.
4. Realizar exámenes paraclínicos de extensión al 100 % de los pacientes para determinar comorbilidad o factores de riesgo (ejemplo HIV)
5. Determinar curación clínica y paraclínica una vez cumplido el tratamiento

### Referencias bibliográficas

1. Armenol R, Guilarte A. Norma Oficial Venezolana del Programa Nacional Integrado de Control de la Tuberculosis. Revisión 1998-2001. Ministerio de Salud y Desarrollo Social. 2ª edición. Págs 3-5, 9 y 11.
2. Control de la Tuberculosis en América Latina. Publicación Científica Nº 498. Oficina Sanitaria Panamericana, 1986:52-58.
3. Programa Integrado de Control de la Tuberculosis Normas de Primer nivel de Atención. MSAS, Venezuela 1996:13-26.
4. Treatment of Tuberculosis. World Health Organization. 2ª edición. 1997:10-25 y 38-59.



## REVISIÓN DE LAS FRACTURAS DIAFISARIAS TRATADAS CON ENCLAVADO ENDOMEDULAR, DESDE ENERO 1999 A OCTUBRE 2001. HOSPITAL VARGAS DE CARACAS

Dr. Freddy Chakal B\*,  
Dra. María Bettina Castelli\*\*,  
Dr. Alberto J. Serrano\*\*\*,  
Dr. Roberto Rodríguez\*\*\*\*,  
Dr. José Quijada\*\*\*\*,  
Dra. María A Dolcet A\*\*\*\*\*

### Resumen

En el tratamiento de las fracturas diafisarias se han empleado numerosas técnicas desde el tratamiento ortopédico pasando por la osteosíntesis con placas y clavos endomedulares. El objetivo del tratamiento es promover la consolidación, la movilización precoz y restauración de la función, conservando la longitud, rotación, y ejes mecánicos de la extremidad. Elegir el implante depende de la personalidad de la fractura, los clavos con pernos de bloqueo proximal y distal permiten controlar las inestabilidades axiales o rotacionales.

Se identificaron 132 historias clínicas, la información se tabuló mediante formato de recolección de datos y los resultados se analizaron y reportaron en cuadros y figuras.

Esta revisión pone en evidencia que las fracturas diafisarias con una gran frecuencia afectan a la población adulta joven 68,1 %, con predominio del sexo masculino 86 %, quienes se encuentran expuestos principalmente a hechos violentos, en el 50,7 % de los casos estuvo comprometido el fémur, el 68,9 % ameritó tratamiento quirúrgico a cielo abierto y el 53,7% más de dos horas de cirugía, requiriendo hasta de treinta días de hospitalización en el 75,7 % para su resolución quirúrgica.

**Palabras clave:** Fracturas diafisarias. Enclavado endomedular. Movilidad precoz.

### Abstract

We review 132 clinical records of patients treated at the Traumatology Service of Hospital Vargas in Caracas. 68.1 % were young adults and of there 86 % were males.

50.7 % had a femur compromise, 68.9 of them required open surgery with surgery lasting more than 2 hours in 53.7 %, and 75.7 % waited more of thirty days before surgery.

**Key words:** Dyaphyseal fractures. Intramedular nailing. Early mobilization.

### Introducción

En el tratamiento de las fracturas diafisarias se han empleado numerosas técnicas desde el tratamiento ortopédico (enyesados rígidos, férulas funcionales), pasando por la osteosíntesis con placas y clavos endomedulares (7-12). En los últimos años ha aumentado notablemente el número de implantes disponibles para la osteosíntesis mediante el enclavado endomedular. Los distintos implantes se diferencian en cuanto a diseño (ranurado o liso, sólido o canulado; diámetro pequeño o grande; bloque estático o dinámico), a material (acero o titanio), y a técnica quirúrgica (con fresado progresivo, fresado único o sin fresado). Sus indicaciones respectivas se solapan considerablemente entre sí.

Elegir el implante depende de la personalidad de la fractura, los clavos con pernos de bloqueo proximal y distal permiten controlar las inestabilidades axiales o rotacionales (13-15), el objetivo del tratamiento es promover la consolidación, movilización precoz y restauración de la función, conservando la longitud, rotación y los ejes mecánicos de la extremidad (16,17).

Consideramos fracturas de la diáfisis humeral, la situada entre 5 cm por debajo del reborde superior de la cabeza humeral a 5 cm por encima de la

\* Cirugía Ortopédica Centro Médico de Caracas. Unidad de Neuro-Ortopedia Pediátrica. San Bernardino Caracas, DF.

\*\* Médico Cirujano. Hospital Vargas de Caracas, DF.

\*\*\* Adjunto del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Vargas de Caracas, DF.

\*\*\*\* Residente del Posgrado de Traumatología y Ortopedia, Hospital Vargas de Caracas, Caracas, DF.

\*\*\*\*\* Médico Cirujano. Escuela de Medicina José María Vargas, Caracas, DF.

superficie articular distal del húmero<sup>(1)</sup>. Constituye entre el 1,29 % y el 1,5 % de las fracturas de los miembros, siendo más frecuentes en la unión del tercio medio con el distal<sup>(2)</sup>, ya que en este punto el húmero cambia de una arquitectura cilíndrica a una aplanada. El mecanismo más frecuente es el traumatismo directo sobre el miembro superior sobre todo en accidentes de tránsito. El tratamiento en general es conservador (yeso colgante de Caldwell, férula braquial de coaptación en "U", ortesis funcionales) no siendo necesario realizar una reducción perfecta de los fragmentos, tolerando angulación anterior no mayor de 20° y un varo menor de 30°, tampoco una aposición del 100 % de los fragmentos. Dentro de las posibilidades del tratamiento quirúrgico, destaca el enclavado endomedular, fijación con placa y tornillos y la fijación externa.

La diáfisis femoral se extiende desde el trocánter menor hasta el inicio del ensanchamiento metafisario distal a la altura del tubérculo aductor. Presenta una ligera incurvación de concavidad posterior, en su tercio central, es prácticamente cilíndrica, en su cara posterior existe un refuerzo estructural, la línea áspera para contrarrestar las tensiones en compresión producidas por la mencionada concavidad. En cuanto al mecanismo de la lesión requiere un impacto de alta energía para fracturarse por ser extremadamente resistente. Conviene recordar que la fractura diafisaria de fémur es la lesión más frecuente en el politraumatizado, desempeñando un importante papel pronóstico su rápida estabilización. El tratamiento definitivo es la estabilización inmediata con enclavado endomedular, placas atornilladas<sup>(6)</sup>.

La fractura de la tibia es la fractura diafisaria más frecuente del organismo<sup>(3)</sup>. Diversas características anatómicas de este hueso hacen que tanto el pronóstico como el tratamiento de sus fracturas sean en ocasiones especialmente complejos. Tiene una sección transversa triangular, la cavidad medular es más infundibuliforme que la femoral, lo que supone una cierta desventaja para la estabilidad proporcionada por los enclavados intramedulares. Presenta en su tercio inferior una moderada concavidad medial, cuyo restablecimiento tras una fractura es importante tanto estética como biomecánicamente. La cara externa es subcutánea por lo que explica la gran frecuencia de fracturas abiertas.

El enclavado endomedular a foco cerrado se utiliza actualmente para la mayor parte de las fracturas, ya que respeta buena parte del potencial biológico de consolidación, disminuye el riesgo de contaminación directa al no abrir el foco, permite la movilización y el apoyo precoz.

## Materiales y métodos

Se hizo una revisión de tipo retrospectivo en el Hospital Vargas de Caracas-Venezuela durante el período comprendido entre el 01 de enero de 1999 y el 30 de octubre de 2001. Se identificaron 132 historias clínicas de aquellos pacientes que ingresaron por emergencia con el diagnóstico de fracturas diafisarias de húmero, fémur o tibia, tratadas con el criterio por la técnica de enclavado endomedular bloqueado y se revisaron en forma exhaustiva. Se tabuló la información mediante formato de recolección de datos (distribución por sexo, edad, localización de la fractura, miembro afectado, causas de la fractura, tracción esquelética, técnica quirúrgica, tiempo de cirugía, días de hospitalización, distribución por año). Los resultados se analizaron y reportaron en cuadros y figuras.

## Resultados

Un total de 132 pacientes (pac.), con predominio del sexo masculino 86 % sobre el femenino 14 % (Figura 1), relación 6,3/1. Las fracturas se distribuyeron de la siguiente manera: el fémur 67 casos (50,7 %), la tibia 45 casos (34,6 %) y 20 casos de húmero (15,1 %) (Figura 2), siendo el lado izquierdo el más frecuentemente afectado (62,1 %). El grupo etario de 21 a 30 años representa el 45,4 %, le sigue el de 31 a 40 años con 22,7 % (Figura 3). Un total de 91 (pac) el 68,9 % se le realizó tracción esquelética preoperatorio, el 68,9 % ameritó tratamiento quirúrgico a cielo abierto. En cuanto al tiempo de cirugía 71 casos (53,7 %) ameritaron más de dos horas de cirugía (Cuadro 2), con respecto a tiempo de hospitalización 100 (pac) el 75,7 % requirieron hasta treinta días hasta la resolución del caso (Cuadro 1).

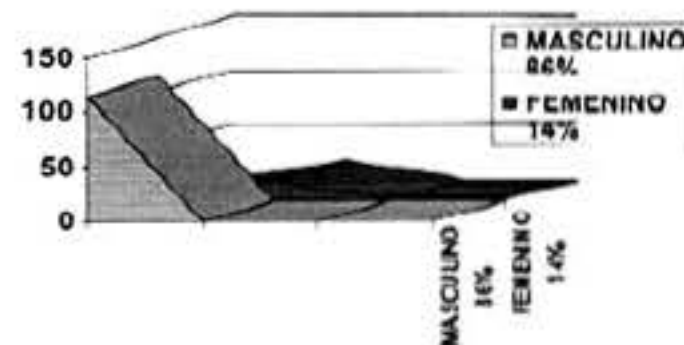


Figura 1. Distribución por sexo.

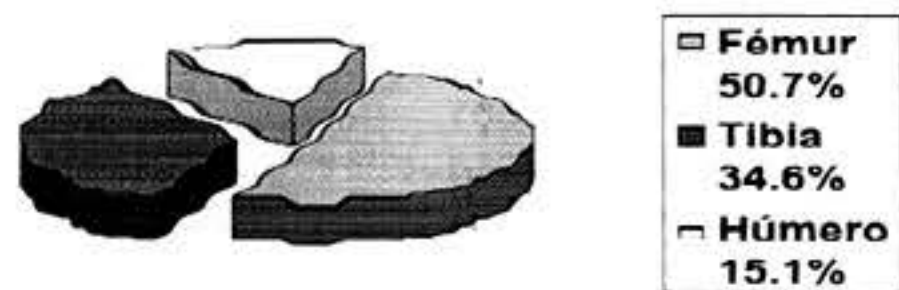


Figura 2. Distribución por segmento afectado.

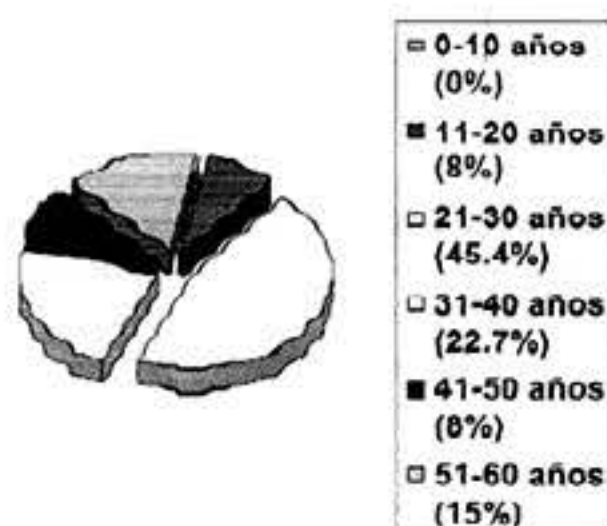


Figura 3. Distribución por grupo etario.

Cuadro 1

Distribución por días de hospitalización		
Días	Pacientes	%
01-10 días	32	24,2 %
11-20 días	34	25,7 %
21-30 días	34	25,7 %
31-40 días	11	8,3 %
41-50 días	13	9,8 %
51-60 días	07	5,6 %
61- más	01	0,75 %
<b>Total</b>	<b>132</b>	<b>100 %</b>

Cuadro 2

Distribución por tiempo de cirugía		
Tiempo de cirugía	Pacientes	%
1 hora	0	0
1 hora 30 minutos	11	8,3 %
2 horas	50	37,8 %
2 horas 30 minutos	30	22,7 %
3 horas	30	22,7 %
3 horas 30 minutos	11	8,3 %
<b>Total</b>	<b>132</b>	<b>100 %</b>

La causa más frecuente fue la herida por arma de fuego 67 (pac), el 67 %, seguida por los accidentes de tránsito en un 37 % de casos (Figura 4). En cuanto a la distribución por año, en el año 2000 se trataron 54 (pac), representando el 40,9 % de casos, seguido de un 35,6 % en el año 2001.

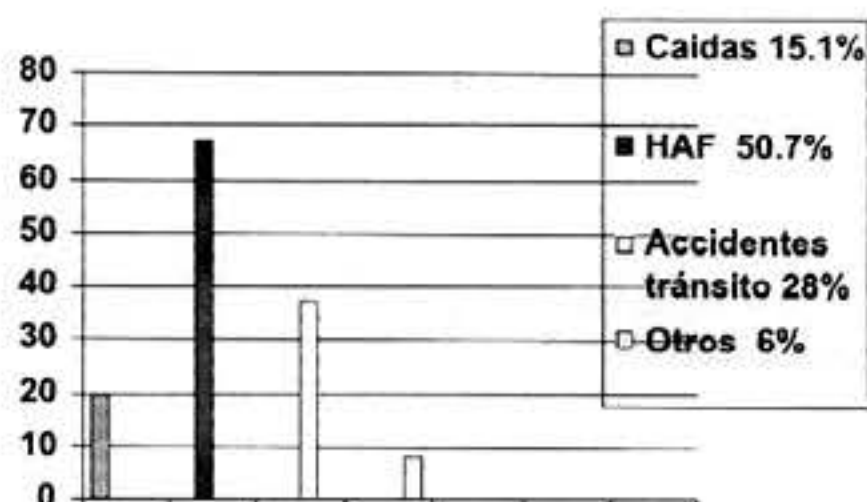


Figura 4. Causas de fractura.

### Discusión

Los resultados de esta revisión ponen en evidencia que estas fracturas afectan frecuentemente a la población adulta joven 68,1 %, con predominio del sexo masculino 86 % quienes se encuentran expuestos principalmente a hechos violentos (herida por arma de fuego, colisión y arrollamiento) (7). En nuestra revisión, la fractura diafisaria de fémur fue la más frecuente 50,7 % de los casos, caso contrario a

la literatura donde los reportes indican que la fractura de la tibia es la fractura diafisaria más frecuente del organismo por sus características anatómicas<sup>(5)</sup>. El enclavado endomedular a foco cerrado se utiliza actualmente para la mayor parte de las fracturas ya que respeta buena parte del potencial biológico de consolidación, disminuye el riesgo de contaminación directa al no abrir el foco, permitiendo la movilización y el apoyo precoz, pero en nuestro caso ameritó tratamiento quirúrgico a cielo abierto en el 68,9 % de los casos por no contar con equipo de fluoroscopia en múltiples oportunidades o debido al tiempo de espera preoperatorio por diversas causas, llevando a dificultades en la reducción a cielo cerrado.

## Referencias bibliográficas

1. Zuckerman JD, Koval KJ. Hombro traumatismos. En: Actualizaciones en cirugía ortopédica y traumatología (Orthopaedic Knowledge Update) 4. AAOS SECOT. Editorial Garsi, 1993.p.285.
2. Webb LX. Fractures and dislocaciones about the shoulder. En: Grenn NE, Swiontkowski MF, editores. Skeletal Trauma in Children. WB Saunders Co.; 1994.p.257.
3. Watson JT. Treatment of instable fractures of the shaft of the tibia. J Bone Joint Surg-Am 1994;76-a(10):1575-1584.
4. Trafton PG. Tibial Shaft fractures. En: Browner BD, Jupiter, Levine AM, Trafton PG, editores. Skeletal Trauma. WB Saunders Co.; 1992.p.1771.
5. Behrens F. Rodilla y pierna: traumatismos. En: Actualizaciones en cirugía ortopédica y traumatología (Orthopaedic Knowledge Update) 4. AAOS SECOT. Editorial Garsi; 1993.p.573.
6. Bucholz RW, Jones A. Fractures of the Shaft of the fémur. J Bone Joint Surg-Am 1991;77a(10):1561-1566.
7. Robinson CM, McLauchlan G, Christie J, McQueen M, Court Brown C. Tibial fractures with bone loss treated by primary undreamed intramedullary nailing. J Orthop Trauma, 1994;8(6):504-510.
8. Romers P, Endrizzi D, White R, Blum J. AO principles of fracture management. Humerus: Shaft. New York AO Publishing 2000:91-305.
9. Schatzker J. Tratamiento quirúrgico de las fracturas. Fracturas del húmero. Buenos Aires: Edit Médica Panamericana; 1989:84-96.
10. Ward E, Savoie F, Hughes J. Skeletal Trauma. Fracturas of the Diaphyseal Humerus. 2ª edición. Edit Filadelfia: WB Saunders Co.; 1998:1523-1547.
11. Hontzsch D. AO Principles of fracture management. Femur: Shaft. New York: AO Publishing; 2000:457-467.
12. Wolinsky P, Johnson K. Skeletal Trauma. Femoral Shaft fracture. 2ª edición. Edit Filadelfia: WB Saunders Co.; 1998:1937-2031.
13. Trafton P. Skeletal Trauma. Tibial Shaft fracture. 2ª edición. Edit. Filadelfia: WB Saunders Co.; 1998:2187-2293.
14. Pintore E, Maffulli N. Interlocking nailing for fracture of the femur and tibia. Injury 1992;23(6):381-388.
15. Wiss Da, Stetson Wb. Unstable fractures of the tibia treated with a reamed intramedullary interlocking nail. Clin Orthop 1995;(315):56-63.
16. Thoresen B, Alho A, et al. Interlocking intramedullary nailing in femoral shaft fractures. A report of forty-eight Cases. J Bone and Surg 1985;(67-A):1313-1320.
17. Templeman D, Kyle R. Fracturas y luxaciones. Fracturas de la diáfisis femoral. España: Edit Mosby/Doyma libros; 1995:857-883.



## SÍNDROME DE REGRESIÓN CAUDAL

Dr. Federico Fernández-Palazzi\*

Dr. Alberto J Serrano Fermín\*\*

Dr. Freddy Chakal Bajars\*\*\*

### Resumen

Se estudia ampliamente el síndrome de regresión caudal, exponiendo las clasificaciones, pronóstico y principios de tratamiento multidisciplinario.

**Palabras clave:** Síndrome Regresión Caudal. Congénitos. Columna vertebral. Tratamiento

### Abstract

A comprehensive study is made of Caudal Regression Syndrome, exposing prognosis, classifications and principles of multidisciplinary treatment.

**Key words:** Caudal Regression Syndrome. Congenital. Vertebral column. Treatment.

### Introducción

Como casi todas aquellas deformidades ortopédicas congénitas de los miembros inferiores, el síndrome de regresión caudal es probablemente el más agresivo en cuanto a los distintos niveles de sus posibles agenesias, es caracterizado por una terminación prematura de la columna vertebral, y puede ocurrir como parte de un grupo complejo de malformaciones que incluyen anomalías ano rectales, genitourinarias y del sistema nervioso<sup>(1,2)</sup>.

### Descripción

La agenesia sacra es una rara anomalía que fue descrita por primera vez por Hohl en 1852. En 1961, Duhamel propuso que un defecto en la formación de la región caudal era el origen de un espectro de malformaciones incluyendo imperforación anal y síndrome de la sirena con fusión de las extremidades inferiores, y acuñó el término de síndrome de regresión caudal. El espectro del síndrome de regresión caudal va desde aislado y asintomático en la aplasia coccígea a ausencia sacra, lumbar y de vértebras torácicas con severos déficit neurológicos asociados y a veces incompatible con la vida, pero la mayoría de las anomalías incluyen sólo el sacro, por lo que el término de agenesia sacra ha sido usado sinónimamente de agenesia caudal o regresión caudal<sup>(3-5)</sup>.

Se trata de una aplasia vertebral poco frecuente, cuya incidencia oscila según los distintos autores entre 1/300 000 y 1/7 500<sup>(3)</sup>.

Mucho se ha discutido sobre su etiología, se cree causada por una interrupción en el desarrollo de la porción caudal de la parte ósea de la columna y de la médula espinal. Dentro de las hipótesis etiológicas sugeridas, se han descrito la exposición prenatal a varias sustancias tales como exposición a rayos ultravioletas durante las primeras fases de la gestación, nutrición materna deficiente, enfermedades de la madre en períodos críticos del embarazo, hipoperfusión vascular; pero la que ha tomado mayor auge como desencadenante es la diabetes mellitus

\* Jefe de la Unidad de Ortopedia Pediátrica, Hospital Jesús Yerena de Lídice y Especialista en Ortopedia y Traumatología Infantil del Centro Médico de Caracas, San Bernardino, Caracas, DMC.

\*\* Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Vargas, Caracas, DMC.

\*\*\* Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología, Hospital Vargas, Caracas, DMC.

materna. No existe una predisposición genética (1,3,4,6-8).

En 1972, Assemany denominó al síndrome de regresión caudal como embriopatía diabética focomélica, y dio de esta forma gran énfasis a la enfermedad metabólica presente en la madre; se ha determinado que la tasa de síndrome de regresión caudal es al menos 250 veces más elevada en descendientes de madres diabéticas que en la de madres no diabéticas, y menos del 1 % de los nacidos vivos de madres diabéticas presentan este defecto. Estudios en animales han demostrado que el tratamiento materno con ácido retinoico (metabolito de la vitamina A), puede producir un espectro de malformaciones, incluyendo agenesia vertebral, mielocistocele terminal y ano imperforado; el cual asemeja el síndrome de regresión Caudal visto en descendientes de madres diabéticas. Estos estudios evidencian la mutación del gen Wnt-3a, gen que controla el desarrollo de la región caudal, y que está envuelto directamente en la vía de la patogenia de regresión caudal inducida por ácido retinoico (1,9).

Renshaw propuso una clasificación de trabajo de los distintos grados de agenesia vertebral y que ha sido modificada por Pang, que agrupa las distintas malformaciones en cinco tipos: Tipo I, agenesia sacra total con desaparición de alguna vértebra lumbar; Tipo II, agenesia sacra con todas las vértebras lumbares presentes; Tipo III, agenesia sacra subtotal (al menos S1 esta presente); Tipo IV, Hemisacro; Tipo V, Agenesia coccígea (10).

Desde el punto de vista ortopédico y de pronóstico de marcha, se ha publicado recientemente una nueva clasificación de la agenesia lumbosacra, de fácil interpretación radiológica; en Tipo A, (Figura 1) con ilíacos fusionados o con una pequeña brecha entre ellos, una o más vértebras lumbares ausentes y el aspecto caudal de la columna articulada con la pelvis en la línea media mantiene su alineación vertical; Tipo B, con ilíacos fusionados, alguna vértebra lumbar ausente y con la vértebra lumbar más caudal existente articulada hacia uno de los ilíacos por fuera de la línea media; y Tipo C (Figura 2), con agenesia total de las vértebras lumbares y los ilíacos fusionados con un gran espacio entre el final de la columna torácica y la pelvis (6).

La clínica es muy variable y va a depender del nivel de la lesión. Siempre está asociado a defectos ortopédicos y neurológicos; las anomalías ortopédicas pueden incluir: un hueso prominente en la espalda que corresponde a la última vértebra, nalgas achatadas con acortamiento del surco interglúteo y formación de hoyuelos lateralmente a la hendidura, luxación de las caderas y alteraciones pélvicas que

dificultan la sedestación, contractura en flexo-abducción y rotación externa de las caderas, flexión de las rodillas con pterigión a nivel poplíteo y a nivel aquiliano, fémures hipoplásicos y defectos de tibia y peroné, escoliosis (Figura 3). Los hallazgos neurológicos van desde déficit mínimo a importantes déficit motores y sensitivos, con parálisis por debajo de las rodillas, espina bífida y a veces mielomeningocele. En cuanto a otros órganos y sistemas pueden presentar ano imperforado, genitales externos malformados, labio o paladar hendido, agenesia o disgenesia renal, malformación cardíaca, pulmonar y microcefalia; la mayoría de los pacientes tienen vejiga neurógena o intestino debilitado (3,11-16).



Figura 1. Agenesia lumbosacra. Tipo A.

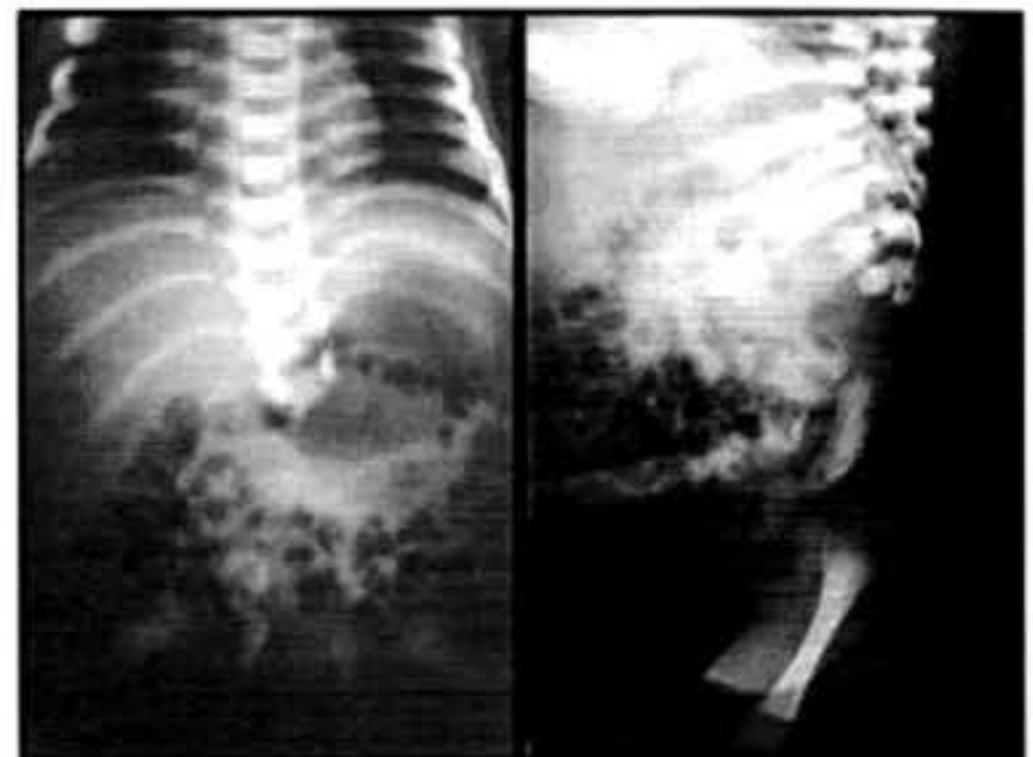


Figura 2. Agenesia lumbosacra. Tipo C

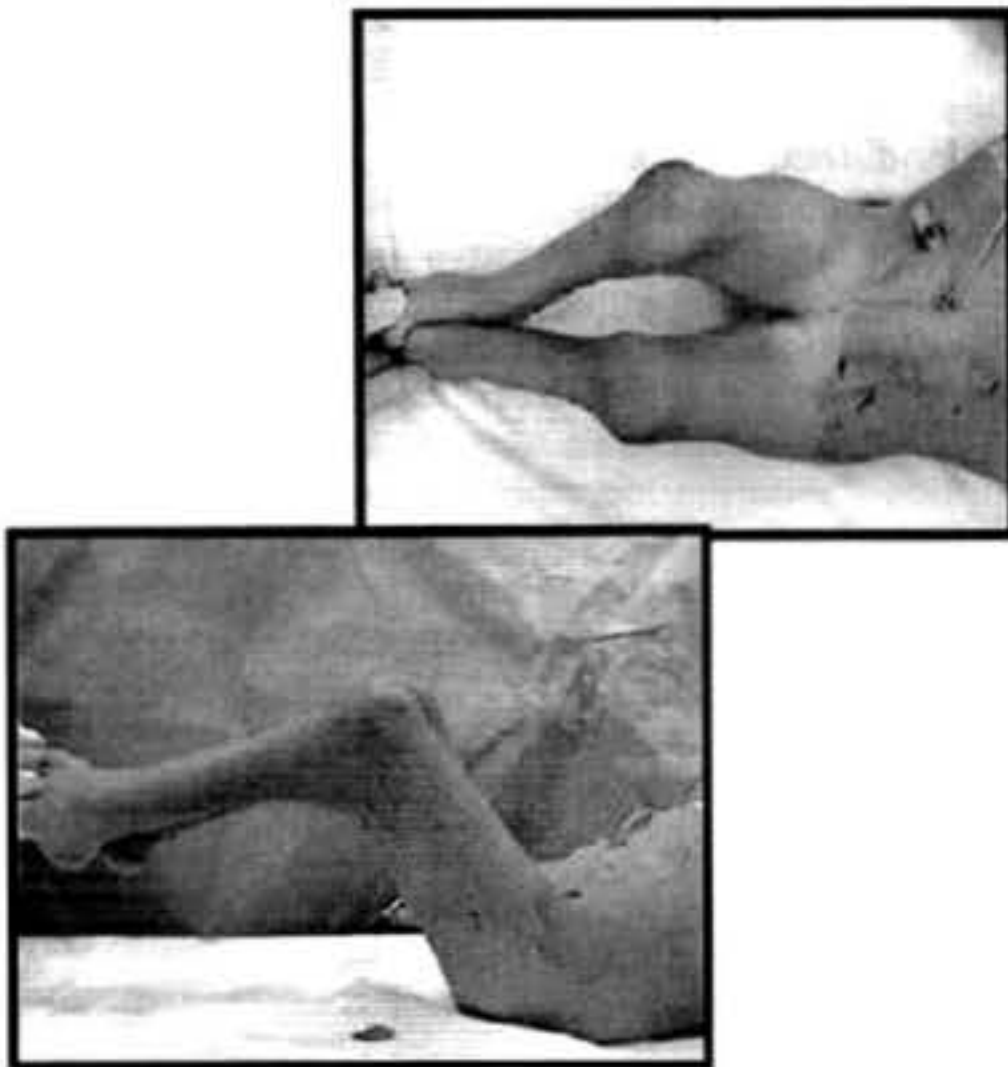


Figura 3. Aspecto clínico.

El ultrasonido es una herramienta diagnóstica la cual nos revela la ausencia de vértebras distales en la columna fetal, la aminoinfusión y la resonancia magnética nuclear (RMN) son también de ayuda para una mejor evaluación de la anatomía fetal en caso de oligohidramnios. En el recién nacido el diagnóstico se realiza por radiología simple de columna y se complementa con RMN para detectar las lesiones asociadas (3,8).

El manejo perinatal depende principalmente de la edad gestacional al momento del diagnóstico y de la severidad de la lesión; e incluye asesoramiento genético y seguimiento con ecosonografía; los infantes que sobreviven tienen usualmente una función mental normal y requieren una asistencia extensiva ortopédica, urológica, neuroquirúrgica y de rehabilitación física para mejorar su calidad de vida (8).

### Tratamiento

Limitandonos al tratamiento ortopédico, que es el que nos concierne, éste será distinto según el tipo de regresión caudal, e irá enfocado a la posibilidad,

primero de bipedestación, segundo de equilibrio y como meta final la deambulacion. Cuando exista cierta continuidad entre el final de la columna lumbar y el sacro, tal Tipo A y Tipo B, lograremos el alineamiento de los miembros inferiores por medio de varios procedimientos. A nivel de caderas habremos de practicar una amplia liberación muscular para corregir la flexión y adducción de la misma. Esta liberación se practicara por medio de 2 incisiones, una a nivel del pliegue inguinal para practicar las miotomías del adductor mediano y mayor y el recto interno (Figura 4), y otra anteromedial para la miotomía intrapélvica del psoas intrailíaco (Figura 5), y una liberación amplia por despegue de los músculos que se insertan en las espinas ilíacas anterosuperior y anteroinferior (Figura 6). Si estos procedimientos fuesen insuficientes para alinear la cadera deberá entonces procederse a una osteotomía recurvadota subtrocantérica con fijación interna por osteosíntesis, para permitir la rápida movilización

A nivel de rodillas para eliminar la contractura en flexión de las mismas, y en caso de existir un pterigión popliteo deberemos empezar por su resección y Z plastias (Figura 7), luego un alargamiento selectivo de isquiotibiales, alargando aquellos necesarios hasta lograr pasivamente la extensión total de la rodilla, y si esto no fuese suficiente practicar una osteotomía recurvadota tipo Moore (Figura 8), también con osteosíntesis interna, por iguales motivos de la cadera (Figura 9).



Figura 4. Miotomía de aductores y recto interno.



Figura 5. Miotomía intrapélvica del psoas.



Figura 7. Resección del pterigión poplíteo.



Figura 6. Liberación de crestas ilíacas y descenso EIAS y EIAI.

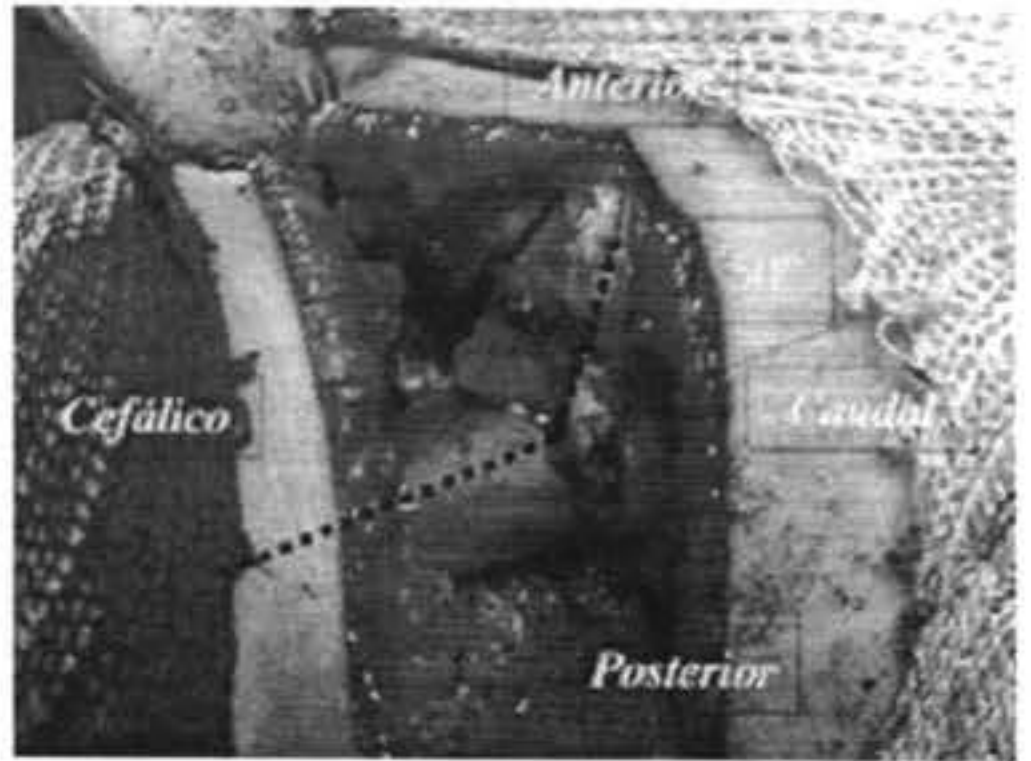


Figura 8. Osteotomía recurvadota tipo Moore.



Figura 9. Fijación osteotomía

V nivel de los pies deberemos corregir la deformidad en equino cavo varo, por métodos ortopédicos con yesos seguidos de liberación posteromedial amplia. Al tener estos pies congénitos unas anomalías anatómicas presentes recomendamos practicar estas cirugías por medio de la incisión de Cincinnatti rodeando el talón y que nos permite una amplia disección y liberación de tendones, ligamentos y articulaciones que tengamos que corregir.

El Tipo C (Figura 2) con un espacio vacío entre el final de la columna y los huesos ilíacos, a veces fusionados, tienen mucho peor pronóstico. La única intervención propuesta consistente en la desarticulación de las rodillas para usar ambas tibias como puente óseo entre el final de la columna y los huesos ilíacos suele ser rechazada por los padres, con lo que estos pacientes estarán condenados al uso de una silla de ruedas <sup>(13)</sup>.

## Material

Nuestra experiencia personal consiste en 12 casos tratados ortopédicamente por nosotros, pero siempre al lado y en conjunto con otras disciplinas médicas. Desde el punto de vista ortopédico tuvimos un paciente con agenesia lumbosacra a partir de L3, otro a partir de L4, seis casos de agenesia total del sacro (uno con ilíacos fusionados), dos casos con agenesia del sacro a partir de S2, faltándole también L5, dos con agenesia de cóccix. Cinco de ellos presentando mielomeningocele.

## Conclusiones

El síndrome de regresión caudal presenta un gran reto para el ortopedista para lograr al menos una posición sedente adecuada, sino una marcha asistida. No se puede enfocar este síndrome desde un solo punto de vista y es un claro ejemplo de un trabajo estricto de varias especialidades en conjunto. Si bien es el ortopedista pediátrico el doctor para corregir las deformidades de miembros inferiores, debe ir acompañado del urólogo para todo tipo de reconstrucción perineal.

## Referencias bibliográficas

1. Chan BWH, Chan K, Koide T, Yeung S, Leung MBW, Copp AJ, et al. Maternal diabetes increases the risk of caudal regression caused by retinoic acid. *Diabetes* 2002;51:2811-2816.
2. Wadia R, Sowani A, Coutinho R, Kanade N, Rahalka M, Grant K. Sacral agenesis. *J Assoc Physic India* 1984;32(6):530-533.
3. Méndez B MJ, Cid Fernández E. Síndrome de regresión caudal. *An Esp Pediatr* 1996;44(4):405-408.
4. Hensinger R, Jones E. Lumbosacral agenesis. En: *Neonatal Orthopaedics. Congenital deformities of the spine*. Nueva York: Ed Grune / Stratton; 1981:175-180.
5. Hortelano M, Palencia J, Garcia J, Reig C, Herrera M, Romero MD, et al. Caudal regression syndrome. *Rev Neurol* 1998;158:613-615.
6. Guille JT, Benevides R, Cuevas De Alba C, Siriram V, Kumar J. Lumbosacral agenesis. A new classification correlating spinal deformity and ambulatory potencial. *J Bone Joint Surg Am* 2002;84(1):32-38.
7. Welcj J, Aterman K. The syndrome of caudal dysplasia. A review including etiological considerations and evidence of heterogeneity. *Pediatric Pathol* 1984;2:313-327.
8. Adra A, Cordero D, Mejides A, Yasin S, Salman F, O'Sullivan MJ. Caudal regression syndrome: etiopathogenesis, prenatal diagnosis, and perinatal management. *Obstet Gynecol Surv* 1994;49(7):508-516.
9. Valdes A LA, Marquez G A, Javech C, Duena G E, Santana B O. El síndrome de la regresión caudal (A propósito de un caso). *Rev Cuba Obstet Ginecol* 1984;10(2):214-223.
10. Renshaw TS. Sacral agenesis. *J Bone Joint Surg Am* 1978;60(3):373-383.
11. Miller P, Herndon W, Yngve D. Lumbosacral agenesis. *J Orthopaedics* 1985;8(10):1297-1298.
12. Saint Supery G, Wallon P, Bucco P, Bernatche J. A propos de 3 observations d'agenesie lumbosacree. Place de la greffe lumbo-iliaque. *Chir Ped* 1976;26:181-186.

13. Senior M, Fernández Palazzi F, Damas A. Agenesia lumbosacra. Revisión clínica 1978-1988. Rev Sec Med Hosp San Juan de Dios 1988;9(9):59-60.
14. Tadchdjian M. Falta congénita de sacro y vértebras lumbares. En: Ortopedia Pediátrica. Tomo II. Columna Vertebral. Anomalías Congénitas. México: Ed Interamericana; 1976.p.1166-1177.
15. Rodríguez B I, Azpilcueta G J, Rodríguez B R, Abrego MV, Martínez LA, Quiroga GA. Sirenomelia como manifestación extrema del síndrome de regresión caudal: informe de un caso en un embarazo gemelar. Bol Med Hosp Infant Mex 1994;51(7):481-484.
16. Guidera KJ, Raney E, Ogden JA, Highhouse M, Habal M. Caudal regression: A review of seven cases, including the mermaid syndrome. J Pediat Orthop 1991;11(6):743-747.



## EL PACIENTE CARDIÓPATA EN CIRUGÍA NO CARDÍACA

Dra. Eva Essensfeld de Sekler\*

La presencia de problemas médicos es frecuente en los pacientes que serán sometidos a cirugía y podrían influir en la evolución del período intra y posoperatorio, pues las interacciones entre las enfermedades médicas y quirúrgicas son complejas y su manejo puede ser complicado. Los internistas y cardiólogos son frecuentemente consultados para estimar el riesgo de infarto miocárdico perioperatorio o muerte por causas cardíacas en pacientes que serán sometidos a cirugía no cardíaca.

La evaluación preoperatoria realizada por el internista, es una consulta integral, que en la mayoría de los casos no necesita de una referencia a otros especialistas, pues toma en cuenta el tipo de cirugía las enfermedades previas, el estado fisiopatológico del paciente y si este estado puede ser optimizado antes de la cirugía<sup>(1)</sup>.

Esta consulta mejora la relación con médicos y pacientes, debe ser respondida clara y rápidamente y es útil en el seguimiento posoperatorio<sup>(2)</sup>. Todo esto la convierte en una herramienta docente y un instrumento médico-legal<sup>(3-5)</sup>, cuyo objetivo no es dar un visto bueno a la cirugía, ya que, según algunos autores, hasta un 60 % de los pacientes quirúrgicos mayores de 50 años tienen síntomas o signos de enfermedad sistémica<sup>(6-8)</sup>.

La consulta preoperatoria ha sido cuestionada, sobre todo por razones económicas. En pacientes de bajo riesgo, pero en pacientes mayores de 45 años, puede ser la primera evaluación integral y cardiovascular de su vida, con los beneficios que ello implica. En los de mayor riesgo, el anestesiólogo y el cirujano esperan que el consultante, con la historia, el examen físico y los exámenes complementarios, provea un perfil de riesgo cardíaco que pueda ser usado para tomar decisiones terapéuticas y facilitar el manejo intra y posoperatorio. La respuesta será explícita y por escrito<sup>(9)</sup>.

### Magnitud del problema

En EE.UU de Norteamérica, cada año 30 millones de personas son sometidas a cirugía no cardíaca; un tercio tienen enfermedad coronaria conocida o factores de riesgo para aterosclerosis o son mayores de 65 años<sup>(10)</sup>. Los pacientes de mayor riesgo son aquellos sometidos a cirugía vascular periférica<sup>(11)</sup>. Para el año 1990 se estimó una morbilidad perioperatoria cardíaca severa en 4 % de la cirugía no cardíaca<sup>(12)</sup>.

El médico consultante debe conocer la evolución natural del período perioperatorio y los cambios que suceden para saber si el paciente cardíopata tolerará o no un *stress* quirúrgico específico.

La primera pregunta a ser respondida está relacionada con la urgencia de la cirugía pues las complicaciones cardíacas son 2 a 5 veces más frecuentes en las operaciones de emergencia que en las electivas. Es evidente, que la mayoría de las

\* Médico Internista, Jefe de Servicio Medicina II, Hospital General del Oeste, Los Magallanes. Profesora Asociada, Escuela Luis Razetti, Universidad Central de Venezuela. Especialista del Centro Médico de Caracas.

emergencias quirúrgicas verdaderas, como por ej. vísceras perforadas, trauma importante, aneurismas aórticos sintomáticos, sólo permiten una evaluación cardíaca somera. En otras situaciones el inminente peligro de la enfermedad es mayor que el riesgo perioperatorio anticipado, y sólo es necesaria una evaluación cardíaca limitada; un ejemplo de esto sería una revascularización mesentérica para prevenir necrosis o un *bypass* arterial para rescate de un miembro <sup>(13)</sup>.

**Respuesta fisiológica cardiovascular a la cirugía y la anestesia**

Los agentes anestésicos tienen efectos directos sobre ciertos órganos, y particularmente sobre la función cardíaca. No parece existir una técnica anestésica en particular que proteja el miocardio, por lo cual la elección de ella, así como el monitoreo intraoperatorio deben dejarse a discreción del equipo anestésico, el cual considerará la necesidad de ventilación posoperatoria, los efectos cardiovasculares incluyendo la depresión miocárdica, el bloqueo simpático y el nivel del dermatoma del procedimiento. Quienes abogan por la anestesia local suplementada con sedación /analgesia intravenosa, han argumentado que esta técnica evita los efectos indeseables de la anestesia general o neuroaxial, pero no hay evidencias que establezcan esta afirmación, y por otra parte, si no se logra una anestesia o analgesia completas, puede haber una mayor respuesta al stress y/o isquemia miocárdica.

Los agentes de inducción habitualmente utilizados como tiopental sódico y propofol disminuyen la contractilidad cardíaca, pero después de un bolo, estos efectos son transitorios y, en individuos sanos, no deben ser motivo de preocupación. En pacientes hipovolémicos para el momento de la cirugía o con una pobre función ventricular, puede ocurrir hipotensión brusca <sup>(14)</sup>. Los narcóticos sintéticos, como el fentanil tienen poco efecto sobre la contractilidad miocárdica cuando se usan solos en altas dosis y son usados comúnmente en cirugía cardíaca, pero no deben ser usados en altas dosis para cirugías cortas, por su larga acción depresora

sobre el SNC y respiratorio.

Los efectos principales comunes de todos los gases anestésicos están resumidos en el Cuadro 1.

En pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva o con una contractilidad miocárdica alterada, ésta puede empeorar por sobrecargas de volumen. En líneas generales, se considera que los gases anestésicos protegen el miocardio de la isquemia, pero el mecanismo no está claro, aunque intervienen la dilatación coronaria, la disminución del consumo de oxígeno y los cambios metabólicos celulares <sup>(15,16)</sup>. Sin embargo, en pacientes con enfermedad coronaria y reservas mínimas, puede ocurrir isquemia miocárdica cuando la manipulación quirúrgica activa el sistema nervioso simpático, produciendo hipertensión, taquicardia, aumento del consumo de oxígeno, aumento de la irritabilidad ventricular y extrasístoles ventriculares <sup>(11)</sup>.

La anestesia espinal y epidural producen los mayores cambios fisiológicos, como resultado directo del bloqueo simpático paragangliónico. La dilatación venosa que ocurre con ambas técnicas puede producir disminución de la precarga, disminución del gasto cardíaco e hipotensión, lo cual trae como consecuencia, vasodilatación, disminución del gasto cardíaco y del volumen latido <sup>(17)</sup>.

**Enfermedad isquémica perioperatoria**

Mediante el monitoreo electrocardiográfico continuo, con análisis del segmento ST, antes, durante y después de cirugías no cardíaca se determinó que la frecuencia de isquemia miocárdica es de 20 % preoperatoria, 25 % intraoperatoria y 41 % posoperatoria <sup>(18)</sup>. La incidencia pico es dentro de las 48 horas posteriores a la cirugía. Los episodios isquémicos no se asocian con taquicardia y siguen un ritmo circadiano, con la mayor frecuencia en las horas tempranas de la mañana. La isquemia posoperatoria es más severa que la detectada en otros períodos y es silente más del 90 % del tiempo <sup>(19)</sup>.

Cuadro 1

Anestésico volátil	Contractilidad miocárdica	Volumen latido	Gasto	Consumo oxígeno	Frecuencia cardíaca	Vasodilatación coronaria
Halotano	↓	↓	↓↓	↓	↑	SI
Enflurano	↓↓	↓↓↓	↓↓↓	↓	↑	SI
Isoflurano	↓↓	↓		↓	↑↑	SI

Desde el punto de vista fisiopatológico, el infarto del miocardio perioperatorio difiere del que ocurre fuera del contexto normal. En este, la ruptura de una placa arterioesclerótica coronaria, lleva a la agregación plaquetaria y formación de trombo<sup>(20,21)</sup>. En contraste, la ruptura de la placa ocurre sólo en la mitad de los infartos perioperatorios, y los restantes se deben a un imbalance prolongado entre el aporte de oxígeno y la demanda en el contexto de una enfermedad coronaria. Ese aporte de oxígeno puede estar disminuido por anemia o hipotensión y la demanda puede estar aumentada por taquicardia e hipertensión resultantes de dolor posoperatorio, retiro de la anestesia, desplazamientos del volumen intravascular inestabilidad hemodinámica<sup>(22,23)</sup>. El IM perioperatorio ocurre usualmente 1 a 4 días después de la cirugía, cuando se han disipado los efectos de la anestesia, hay dolor y se desplazan los fluidos<sup>(24)</sup>.

Un infarto del miocardio previo es el factor de riesgo perioperatorio más importante y numerosos estudios han documentado una tasa de infarto perioperatorio entre 3 % y 7 % en los pacientes con infarto previo vs 0.13 % a 0.66 % en quienes no tenían este antecedente<sup>(17,18,20-28)</sup>. El riesgo de reinfarcto es mayor si la cirugía se hace en los primeros 6 meses después del infarto y aun mayor si sucede en los primeros 3 meses (27 %). Después de los 6 meses es de 4 % o menos.

## Angina

Los estudios tempranos no evidenciaron esta entidad como factor de riesgo perioperatorio, pero luego otros estudios concluyeron los pacientes con angina estable tenían una tasa de mortalidad de 3.5 % vs 0.8 % del grupo sin angina, y una tasa de complicaciones cardíacas no fatales de 4.8 % vs 1.8 % en el grupo general<sup>(29,30)</sup>.

Los pacientes con síndromes coronarios inestables son sumamente sensibles al *stress*, y requieren evaluación y tratamiento previamente a la cirugía no cardíaca y su *status* cardíaco amerita una evaluación por sí mismo. Estos síndromes son atribuidos a la ruptura de placas ateroescleróticas.

En conclusión, el riesgo exacto de de la cirugía no cardíaca en la presencia de angina, inestable o severa no está claro por el pequeño número de estos pacientes en los estudios publicados, pero la agina inestable debe ser considerada como un factor de riesgo significativo<sup>(29)</sup>.

En el estudio CASS de 1 200 pacientes con

enfermedad isquémica conocida, la alteración de la motilidad de la pared del ventrículo izquierdo fue la variable independiente más significativa relacionada con morbilidad y mortalidad posoperatorias. La mortalidad en pacientes con pobre función ventricular izquierda fue cuatro veces mayor que la de aquellos que la tenían normal y la tasa de complicaciones cardíacas no fatales fue el doble en el grupo con disfunción ventricular<sup>(31)</sup>.

Otros factores de riesgo son la insuficiencia cardíaca congestiva, la edad, pobres condiciones generales, la hipertensión no controlada, la hipotensión prolongada y la diabetes<sup>(32)</sup>.

Finalmente, la cirugía aortocoronaria previa no parece constituir un riesgo adicional, y parece disminuir significativamente el riesgo cardíaco operatorio, a menos que dicha cirugía suceda en los treinta días posteriores a ella. Aun está siendo evaluado el beneficio perioperatorio de la angioplastia en los pacientes con isquemia miocárdica<sup>(30,33)</sup>.

## Insuficiencia cardíaca congestiva

Constituye un verdadero problema de salud pública, pues en EE.UU es la causa de por lo menos el 20 % de todas las hospitalizaciones, por lo cual ha surgido un importante debate sobre los mecanismos que podrían reducir esta tasa de hospitalizaciones y el tipo de médico que debería atender a estos pacientes. Recientemente se ha introducido una nueva clasificación de la insuficiencia cardíaca que enfatiza su evolución y progresión y define cuatro estadios diferentes:

- Pacientes con riesgo de desarrollar IC, pero sin anomalías estructurales aparentes
- Pacientes con anomalía estructural cardíaca, pero nunca han tenido síntomas de IC
- Pacientes con anomalía estructural + existencia pasada o actual de síntomas de IC
- Pacientes con síntomas de IC terminal, refractarios al tratamiento standard

La disminución de la contractilidad miocárdica causada por los anestésicos inhalados exacerba el estado cardiomiopático y por ello es fácil entender el por qué la ICC es predictora de complicaciones

cardíacas.

Está asociada con una significativa mortalidad, con una baja supervivencia a los 5 años<sup>(35)</sup>. Ha sido reconocida por muchos años como un factor de riesgo para morbilidad y mortalidad perioperatorias. La mortalidad operatoria, ha sido relacionada con la clase funcional de la Asociación Cardíaca de Nueva York (NYHA) en la forma siguiente: 4 % en clase I, 11 % en clase II, 25 % en clase III y 67 % en clase IV<sup>(25,27)</sup>. Tanto el edema pulmonar en la semana antes de la cirugía como una historia pasada de edema pulmonar han sido asociadas con el desarrollo de insuficiencia cardíaca intra o posoperatoria<sup>(26)</sup>.

En el estudio inicial de Lee Goldman, los pacientes con un tercer ruido o ingurgitación yugular, tuvieron una incidencia del 20 % de muerte por cardiopatía y 14 % de complicaciones cardíacas severas<sup>(36)</sup>. Las arritmias perioperatorias fueron encontradas en 10 % de los pacientes con insuficiencia cardíaca significativa vs. 3,9 de la población general.

Cuando la insuficiencia cardíaca es el resultado tardío de una valvulopatía severa, especialmente la estenosis aórtica crítica, el riesgo aumenta dramáticamente.

### Enfermedad valvular cardíaca

La enfermedad valvular cardíaca es un grupo heterogéneo de alteraciones, cada una con diferente severidad hidráulica y cambio fisiológico. Las circunstancias que deben ser tomadas en cuenta son las siguientes: 1) severidad y fisiopatología de la lesión valvular; 2) la función contráctil ventricular; 3) la coexistencia y severidad de enfermedad coronaria y la naturaleza del *stress* circulatorio impuesto por la anestesia y el procedimiento en sí<sup>(37)</sup>.

Las lesiones estenóticas son de más difícil manejo que las regurgitantes. Son pacientes hemodinámicamente más frágiles y sensibles a los cambios del volumen intravascular, de la resistencia periférica sistémica y del ritmo cardíaco, entre otras razones porque el ventrículo izquierdo no siempre puede desarrollar la presión necesaria para mantener el flujo a través de la válvula estenótica y esto lleva a una disminución del gasto cardíaco.

Además, los cambios en la frecuencia cardíaca también afectan estos mecanismos, pues en la medida que ella aumenta, disminuye el tiempo disponible para la diástole y en los casos de estenosis mitral esto es particularmente dañino.

La estenosis aórtica hemodinámicamente significativa se ha asociado con un 13 % de riesgo de muerte perioperatoria<sup>(24,26)</sup>. Ocurre frecuentemente en personas mayores que tienen, además, otras patologías. Cuando se sospecha clínicamente, se debe realizar un ecocardiograma preoperatorio, y si el área valvular es menor de 1 cm<sup>2</sup> o el gradiente transvalvular mayor de 50 mmHg, la estenosis puede ser crítica<sup>(1)</sup>.

Los pacientes con estenosis mitral requieren presiones de llenado elevadas y tiempo de llenado adecuado para asegurar un volumen ventricular izquierdo y gasto cardíaco suficientes. Los cambios hemodinámicos que ocurren con la anestesia y la cirugía, particularmente la taquicardia, pueden resultar en edema pulmonar y *shock* cardiogénico. En estos casos la cateterización pulmonar puede ser útil si se anticipan grandes redistribuciones de líquidos y el anestesiólogo debe ser advertido acerca de la posible necesidad de drogas inotrope-negativas para tratar las taquicardias.

Los pacientes con valvulopatías de regurgitación son de manejo perioperatorio más fácil, porque el gasto cardíaco sistémico no está dentro de un rango estrecho lo cual hace que los pacientes se adapten mejor a los cambios del volumen intravascular y la resistencia vascular periférica. Además, el médico puede modificar más fácilmente el gasto cardíaco y llenado ventricular izquierdo a través del control de la precarga, la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular sistémica. Los mecanismos adaptativos cardiovasculares son mejores y los pacientes con regurgitación valvular y función ventricular conservada pueden manejar bien los cambios hemodinámicos.

### El paciente quirúrgico con arritmias

La supervivencia en pacientes con cardiopatía ha aumentado la población de pacientes con mayor riesgo de desarrollar arritmias severas en el período perioperatorio. Tradicionalmente se ha sostenido que estos pacientes tienen un aumento del riesgo operatorio, y que cinco o más contracciones ventriculares prematuras por minuto, un ritmo no sinusal o extrasístoles auriculares en el electrocardiograma preoperatorio están asociados con mayor morbilidad cardiovascular preoperatoria y muerte<sup>(28,29,30)</sup>, hasta el punto de ocurrir complicaciones potencialmente mortales en 16 % de los pacientes con arritmias ventriculares y 10 % de los que tuvieron ritmo no sinusal o extrasístoles auriculares. Otro estudio de 230 pacientes estudiados con monitoreo continuo no demostró dicha asociación<sup>(38)</sup>.

Cuando se analizan los diferentes estudios, se concluye que aun cuando exista una asociación entre ambos eventos, la morbilidad y mortalidad son debidas a insuficiencia cardíaca o eventos isquémicos, lo cual permite afirmar que la incidencia de eventos adversos perioperatorios está más relacionada con la enfermedad cardíaca subyacente que con las arritmias preoperatorias.

El advenimiento de los sistemas de monitoreo continuo ha permitido conocer detalladamente la actividad electrocardiográfica durante la cirugía. La hipercapnia, hipoxemia, hipokalemia, acidosis y anemia aumentan el potencial arritmogénico, especialmente en asociación con la anestesia general.

Las alteraciones del sistema autonómico y del sistema nervioso central que ocurren con la intubación también pueden llevar a arritmias, así como el efecto bradicardizante de la succinilcolina y el taquicardizante de los agentes vasopresores. Sin embargo, la mayoría de los agentes anestésicos actuales, son bien tolerados <sup>(39)</sup>.

En cuanto a las arritmias supraventriculares, algunas veces, la cirugía misma, predispone a taquicardia, fibrilación o flutter en las operaciones intraabdominales, intratorácicas o vasculares mayores, sobre todo en personas mayores de 70 años. Las personas mayores de 65 años tienen la mayor incidencia y prevalencia de esta taquiarritmia <sup>(40)</sup>. Un aumento en la frecuencia ventricular debe llevar a buscar la presencia de otros problemas, pues la terapéutica deberá dirigirse principalmente al control de la frecuencia ventricular, que tiene ventajas sobre el control del ritmo <sup>(41)</sup>.

Las ectopias ventriculares durante y después de la cirugía son comunes y no deben ser considerados marcadores de riesgo para muerte súbita o arritmias ventriculares peligrosas. Los pacientes con alto riesgo de arritmias severas son aquellos que tienen enfermedad estructural cardíaca con una función ventricular deprimida, usualmente por enfermedad coronaria y tienen historia de IM previo complicado por ICA aguda o bloqueo, enfermedad de varios vasos y/o un aneurisma ventricular <sup>(30)</sup>.

## Trastornos de la conducción

Los pacientes con estas patologías requieren una rigurosa evaluación preoperatoria en la búsqueda de otros síntomas y signos de enfermedad cardíaca, y será esta última la que dictará el manejo perioperatorio. El bloqueo de rama

izquierda es un significativo predictor de muerte súbita y un hallazgo común en pacientes con insuficiencia cardíaca, con una relación de muerte cardíaca 6 a 9 veces mayor que en la población normal <sup>(42)</sup>. En estos pacientes se deberá tener disponible un marcapasos externo o un catéter temporal transvenoso para tratar el bloqueo completo que puede ocurrir por la presencia del marcapasos <sup>(43)</sup>.

Los pacientes con bradicardia sinusal no necesariamente tienen una disfunción nodal, y se han observado frecuencias menores de 60 latidos por minuto en un tercio de todos los hombres y un sexto de todas las mujeres ingresadas en un servicio de medicina. Cuando la bradicardia es sintomática, y se comprueba una enfermedad del nodo sinusal será necesaria la inserción de un marcapasos temporal antes de la cirugía <sup>(44)</sup>.

Los pacientes con retardo en la conducción intraventricular o bloqueo bifascicular crónico generalmente no requieren precauciones especiales en ausencia de síntomas o bloqueo avanzado <sup>(45)</sup>.

En portadores de un marcapasos definitivo se debe conocer toda la información sobre el dispositivo, previo a la cirugía, y tener presente que los marcapasos de demanda pueden ser sensibles a los efectos del electrocauterio y ser inhibidos causando taquicardia ventricular o sufrir una reprogramación. Para evitar esto existen una serie de precauciones, y entre ellas fijar el marcapasos en un modo asincrónico, mediante un magneto colocado sobre el generador, en pacientes que son dependientes del marcapasos <sup>(46)</sup>.

## Evaluación del riesgo cardiovascular perioperatorio

La evaluación básica obtenida por la historia, el examen físico, los exámenes complementarios y el electrocardiograma usualmente proveen al médico de datos suficientes para estimar el riesgo cardíaco del paciente con cardiopatía. Debe haber un énfasis en la identificación de alteraciones cardíacas potencialmente severas, como la historia de un infarto del miocardio previo, angina, insuficiencia cardíaca, arritmias sintomáticas, si es portador de marcapasos o de un desfibrilador cardiovertor interno <sup>(47)</sup> o presencia de anemia <sup>(48)</sup>, y también si existe hipotensión ortostática <sup>(49)</sup>.

Además de identificar la presencia de enfermedad cardíaca preexistente, debe definirse su severidad, estabilidad y tratamiento previo. Otros factores que

ayudan a determinar el riesgo cardíaco son la capacidad funcional, la edad, las enfermedades coexistentes.

Depende no sólo de las características del paciente, lo cual constituye los predictores clínicos, sino también de la cirugía propuesta, ya que algunas operaciones son más peligrosas que otras, no sólo por el tipo de cirugía, sino por el *stress* hemodinámico asociado. Ciertas pruebas específicas son raramente necesarias en pacientes que han sido operados para revascularización coronaria en los últimos 5 años y están asintomáticos, así como tampoco en aquellos que han sido evaluados desde el punto de vista coronario en los últimos 2 años y no tienen síntomas<sup>(51)</sup>.

La meta de la estratificación de riesgo es reducirlo, y cualquier examen utilizado debe:

1. Ser preciso, con un alto valor predictivo, tanto positivo como negativo.
2. Proveer información que añada o complemente las variables de riesgo conocidas y revisadas; además no debe conducir a retardos innecesarios.
3. Ser útil para influir sobre los resultados, por ej, llevaría a la cancelación de la cirugía? o serviría para indicar una terapéutica que reduzca el riesgo perioperatorio como una revascularización coronaria profiláctica?
4. El costo-beneficio de la estratificación debe ser favorable, por ejemplo, ciertos procedimientos diagnósticos pueden llevar a un resultado adverso por retardar una cirugía necesaria<sup>(50)</sup>.

En los últimos 25 años se han diseñado numerosos índices de predicción de riesgo cardíaco, basados en análisis multivariados<sup>(25-27,51)</sup>, algunos de los cuales se resumen a continuación.

El primer estudio, de Lee Goldman, se resume en los cuadros 2 y 3. En 1986, Detski y col. publicaron el Índice Multifactorial Modificado, en el cual tomó en cuenta no sólo las características clínicas de cada paciente y el tipo de cirugía, sino también el tipo de facilidad hospitalaria, la experticia del anestesiólogo que varía entre un hospital terciario y uno comunitario. También tomó en cuenta el origen de las referencias, que en su hospital provenían de los cirujanos y los cardiólogos. Estos últimos refirieron todos los pacientes a la Unidad de Medicina

Interna en la cual se realizó el estudio (26) (Cuadro 4).

Cuadro 2

Índice multifactorial de Goldman	
Factores	Puntos
Enfermedad coronaria	
Infarto del miocardio en los últimos 6 meses	10
Infarto del miocardio más de 6 meses	5
Angina (Sociedad Canadiense Cardiovascular)	
Clase III	10
Clase IV	20
Angina inestable > 3 meses	10
Edema pulmonar	
Una semana antes	10
Alguna vez	5
Sospecha de estenosis valvular aórtica crítica	20
Arritmia (en el último ECG preoperatorio)	
No sinusal, con o sin ectopias auriculares	5
Más de 5 extrasístoles ventriculares en preoperatorio	5
Malas condiciones generales*	5
Edad > 70 años	5
Cirugía de emergencia	10

\*PO<sub>2</sub> < 60 mmHg; CO<sub>2</sub> > 50 mmHg; K sérico < 3 mEq/L; HCO<sub>3</sub> < 20 mEq/L; BUN > 50 mg/dL; creatinina sérica > 3 mg/dL; transaminasas anormales, signos de hepatopatía crónica y encamamiento por razones no cardíacas.

Cuadro 3

Riesgo-Clase	Puntos	Riesgos - %
I	0- 5	0,7 complicaciones 0,2 muerte
II	5- 12	5 complicaciones 2 muerte
III	13- 25	11 complicaciones 3 muerte
IV	> 25	22 complicaciones 56 muerte

El grupo más grande de pacientes estudiados fue el de Lee y col. (n= 2893), que tomó en cuenta seis variables: cirugía de alto riesgo, historia de enfermedad isquémica, historia de IC, historia de ACV o ACV isquémico transitorio, uso de insulina preoperatoria y creatinina > de 2 mg/dL<sup>(53)</sup> (Cuadro 4).

Cuadro 4

Clase	Eventos/Paciente	% tasa eventos (95% CI)
I ( 0 factores riesgo )	2/488	0,4
II ( 1 factor riesgo )	5/567	0,9
III ( 2 factores riesgo )	17/258	6,6
IV ( ≥ 3 factores riesgo )	12/109	11

El riesgo de acuerdo a marcadores clínicos ha sido clasificado por el comité destinado a este fin del *American College of Cardiology* y la *American Heart Association* en alto, intermedio y bajo como se resume en el Cuadro 5<sup>(8)</sup>.

Cuadro 5

**Elevado**

Síndromes coronarios inestables  
 - IM agudo\* o reciente\*\* con evidencia de riesgo isquémico importante por síntomas o estudio no invasivo  
 - Angina inestable o severa (Clase canadiense III o IV)\*\*\*  
 Insuficiencia cardíaca descompensada  
 Arritmias significativas  
 Bloqueo aurículo-ventricular importante sintomático  
 Arritmias ventriculares sintomáticas en presencia de cardiopatía subyacente  
 Arritmias supraventriculares con frecuencia ventricular no controlada  
 Enfermedad valvular severa

**Intermedio**

Angina leve (Clase canadiense I o II)  
 IM previo por historia u ondas Q patológicas  
 Insuficiencia cardíaca compensada o previa  
 Diabetes Mellitus (Insulino-dependiente)  
 Insuficiencia renal

**Bajo**

Edad avanzada  
 ECG anormal (HVI, HRIHH, anomalías del segmento ST-T)  
 Ritmos no sinusales (fibrilación auricular)  
 Baja capacidad funcional (incapacidad para subir un piso con una bolsa de mercado)  
 Historia de ACV  
 Hipertensión sistémica no controlada

\* dentro de los 7 días previos a la cirugía.  
 \*\* mayor de 7 y menor de 30 días.  
 \*\*\* puede incluir angina estable en pacientes muy sedentarios.

La capacidad funcional ha sido incluida por algunos autores en la evaluación de riesgo. Se expresa en niveles metabólicos equivalentes (MET). Los múltiplos de los valores basales pueden expresar demandas aeróbicas para actividades específicas. El riesgo cardíaco perioperatorio y los riesgos a largo plazo estarían aumentados en aquellos pacientes incapaces de alcanzar una demanda de 4-MET durante la mayor parte de las actividades normales, pero Reilly y col. no la consideran útil en la evaluación de riesgo<sup>(53)</sup>.

**Marcadores diagnósticos no invasivos de enfermedad cardíaca**

Los objetivos de estas pruebas son los siguientes:

- a. Medir la capacidad funcional.
- b. Identificar la presencia de isquemia miocárdica importante
- c. Estimar el riesgo cardíaco perioperatorio.
- d. No deben llevar a pruebas adicionales o retardos dañinos de la cirugía.
- e. Idealmente deberían conducir a una terapéutica para reducir el riesgo.

Las interpretaciones de los resultados son variables, lo cual constituye un problema en casos limítrofes.

**Ecocardiografía**

Ecocardiograma convencional: es un predictor no consistente, que aporta información en pacientes con riesgo cardíaco conocido aunque es frecuentemente solicitado antes de cirugía no cardíaca. Rhode y col. estudiaron 570 pacientes de un hospital universitario, a quienes se les había practicado este examen, y demostraron con análisis de regresión que las variables ecocardiográficas eran mejores predictores de complicaciones cardíacas mayores que las variables clínicas solamente en pacientes con cardiopatía conocida<sup>(54)</sup>.

Ecocardiograma con dipiridamol-talio: sus resultados son contradictorios, y en el Estudio CASS la alteración de la motilidad de pared del VI fue la variable independiente más significativa relacionada con morbilidad posoperatoria<sup>(30)</sup>. La mortalidad en pacientes con pobre función ventricular izquierda es 4 veces mayor que la de pacientes con función normal y la tasa de complicaciones cardíacas no fatales fue el doble en el grupo con disfunción ventricular, mientras que una prueba negativa fue predictora de un riesgo muy bajo y una positiva aumentó la posibilidad de riesgo. Es más una prueba para detectar enfermedad coronaria<sup>(31)</sup>.

La tomografía por emisión de fotones con dipiridamol-talio, realizada en 224 pacientes preoperatorios con arteriopatía ocluyente, fue útil en la predicción de eventos cardíacos, aun cuando tuviesen un riesgo bajo en la evaluación clínica. También se ha comprobado la utilidad de esta prueba y de la tomografía por emisión de fotones con fluorodeoxiglucosa en la evaluación de la insuficiencia cardíaca y en la medición de viabilidad del miocardio<sup>(55,56)</sup>.

**Pruebas de esfuerzo**

**Convencional**

Ampliamente disponible y poco costosa. Su sensibilidad es de 68 %, con una especificidad media de 77 %. Uno de sus importantes problemas es el 30 % - 70 % de pacientes con enfermedad vascular periférica que no obtienen las frecuencias cardíacas deseadas<sup>(57,58)</sup>.

**Farmacológica con dobutamina**

Evalúa la movilidad de la pared del ventrículo izquierdo como resultado de una isquemia inducida y también la función ventricular izquierda. Su realización está indicada en las siguientes circunstancias<sup>(59)</sup>:

1. Diagnóstico en adultos con una probabilidad pretest promedio de enfermedad coronaria.
2. Evaluación pronóstica de pacientes con enfermedad coronaria probada o sospechada con cambios significativos de su estado clínico.
3. Demostración de isquemia miocárdica previa a

revascularización coronaria.

4. Pronóstico después de un síndrome coronario agudo y para evaluación de la terapia.
5. No debe ser practicada en pacientes para cirugía no cardíaca con riesgo bajo.

El electrocardiograma ambulatorio puede identificar isquemia silente, cuya incidencia en pacientes preoperatorios con enfermedad isquémica o factores de riesgo para ella es 18 %-20 %, lo cual aumenta el riesgo de complicaciones perioperatorias. Ha sido utilizada como una modalidad alterna a la prueba de imágenes con dipiridamol-talio<sup>(60)</sup>. El método de Holter está ampliamente disponible, pero requiere una interpretación manual, aunque también existen monitores electrocardiográficos pequeños que tienen microprocesadores incorporados, con lo cual permiten la interpretación automatizada de la isquemia<sup>(18)</sup>.

En el Cuadro 6 se resumen las pruebas no invasivas y cuál función cardíaca evalúan:

Cuadro 6	
Evaluación	Prueba
Función VI	1. Angiografía x radionucleidos (Dipiradamol-talio) 2. Tomografía x emisión de fotones
Isquemia miocárdica	1. Prueba de esfuerzo 2. ECG ambulatorio
Ambas	Ecocardiograma de esfuerzo con dobutamina

Se ha propuesto también la medición de la función endotelial en la arteria braquial mediante ultrasonido para medir vasodilatación en pacientes con aterosclerosis<sup>(61)</sup>.

**Pruebas invasivas<sup>(12)</sup>**

1. Las indicaciones para la angiografía coronaria

son las mismas que en los pacientes que no van a ser sometidos a cirugía alguna.

2. Indicada en pacientes con sospecha de enfermedad del tronco principal izquierdo o enfermedad de tres vasos, en los que se estaba contemplando una angioplastia o cirugía coronaria antes de la necesidad de la cirugía.
3. Indicada en pacientes con síndromes coronarios agudos o angina refractaria a terapia médica.
4. NO está indicada como predictor de riesgo en pacientes que serán sometidos a cirugía no vascular, con riesgo intermedio o bajo.

**Conductas para reducir el riesgo de complicaciones perioperatorias**

**Revascularización miocárdica**

Su beneficio antes de una cirugía no cardíaca no ha sido demostrado, pero los pacientes que han sido sometidos a revascularización miocárdica previa, tienen menor incidencia de complicaciones. En el estudio CASS, se encontró que los pacientes

sometidos a cirugías de alto riesgo tuvieron menos muertes perioperatorias. No debe olvidarse que tiene riesgos como muerte, IM no fatal, ACV y disfunción cognitiva, además que el período de recuperación obliga a retardar una cirugía no cardíaca planificada <sup>(62,63)</sup>. Sin embargo, cuando el paciente está sintomático o su anatomía es mandatoria de revascularización, independientemente de una cirugía no cardíaca planificada, el procedimiento debe realizarse.

**Bloqueo beta-adrenérgico**

En un estudio aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo en 200 pacientes con enfermedad coronaria que recibieron atenolol y fueron operados para cirugía no cardíaca se encontró que la mortalidad a los 6 meses fue de 8 muertes en grupo placebo, ninguna en los que recibieron atenolol <sup>(64)</sup>.

En otro estudio con bisoprolol, la mortalidad en el grupo tratado fue de 3,4 % vs 17 % en el grupo placebo; la ocurrencia de infarto del miocardio fue de 0 % en el grupo que recibió bisoprolol vs 17 % en el placebo <sup>(65)</sup>.

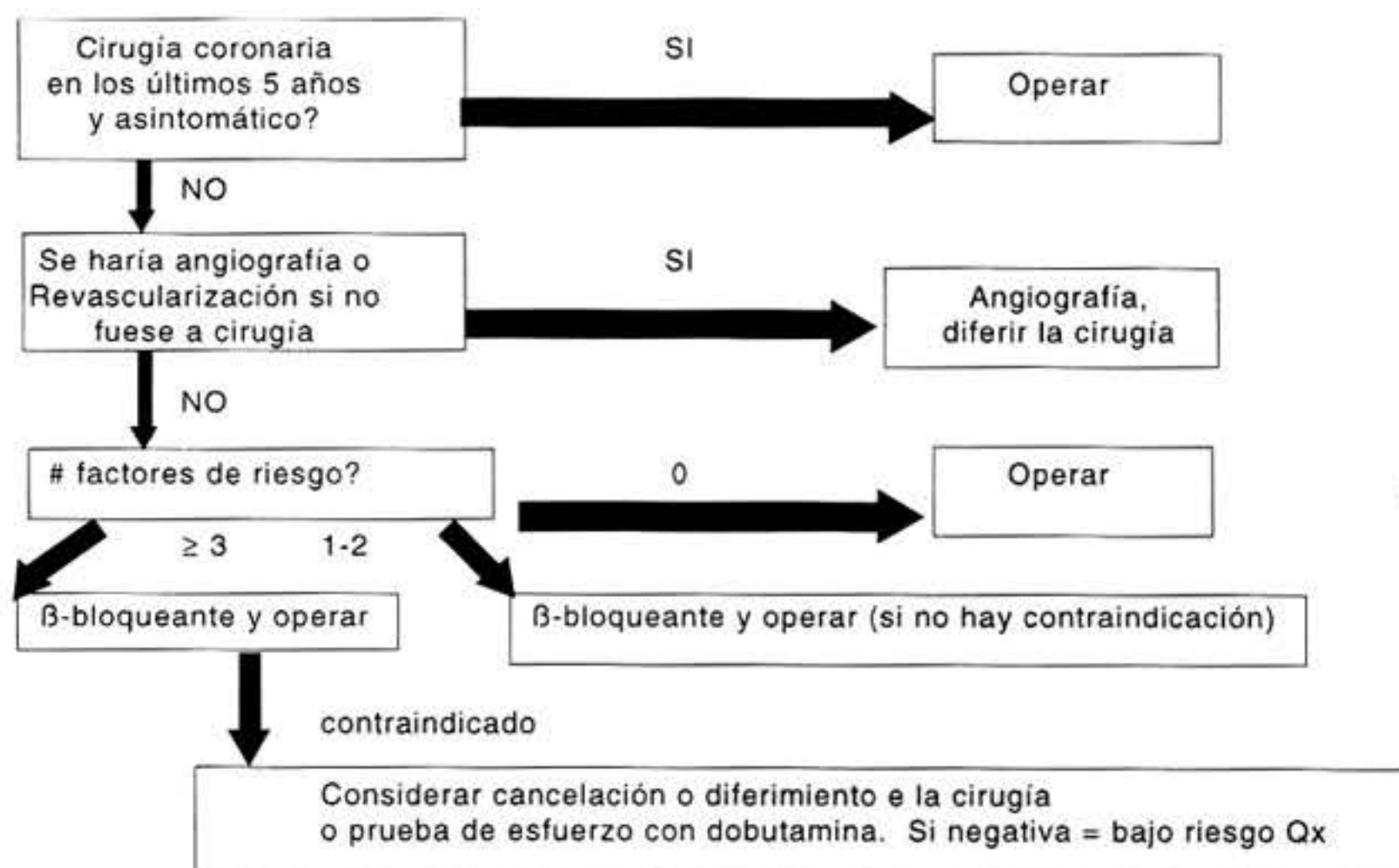


Figura 1. Algoritmo de evaluación del riesgo quirúrgico en pacientes con cardiopatía isquémica.

**Intervenciones coronarias percutáneas**

No hay suficientes estudios para demostrar su beneficio como terapia profiláctica en pacientes que serán sometidos a cirugía no cardíaca.

En pacientes operados por cirugía no cardíaca antes de 6 semanas poscolocación de *stents*, 20 % murieron, 18 % tuvieron un IM no fatal y 28 % tuvieron un sangrado mayor. Después de este procedimiento, la cirugía no cardíaca deberá diferirse por 6 semanas o más <sup>(32,66)</sup>.

Para finalizar, se presenta un cuadro que resume el riesgo cardíaco según el tipo de cirugía <sup>(8)</sup> (Cuadro 7).

Cuadro 7

<p>Alto ( &lt; 5 % )</p> <p>Cirugía mayor de emergencia, especialmente en adultos mayores</p> <p>Cirugía aórtica y de otros vasos principales</p> <p>Cirugía vascular periférica</p> <p>Procedimientos prolongados asociados con grandes desplazamientos de fluidos o pérdida sanguínea</p>
<p>Intermedio ( &gt; 5 % )</p> <p>Endarterectomía carotídea</p> <p>Cirugía de cabeza y cuello</p> <p>Cirugía intraperitoneal e intratorácica</p> <p>Cirugía ortopédica</p> <p>Cirugía prostática</p>
<p>Bajo ( &lt; 1% )</p> <p>Procedimientos endoscópicos</p> <p>Cirugía de cataratas</p> <p>Cirugía mamaria</p>

**Referencias bibliográficas**

1. Potyk D, Raudaskoski P. Preoperative cardiac evaluation for elective noncardiac surgery. *Arch Fam Med* 1998;7:164-173.
2. Goldman L, Rudd P. Ten Commandments for effective consultations. *Arch Intern Med* 1983;143:1753-1755.
3. Merli GJ, Weitz HH. The role of the responsibility

- of the medical consultant. En: Merli y Weitz, editores. *Medical management of the surgical patient*. WB Saunders; 1992.p.1-3.
4. Brunetti LL, Bankowitz RA. Legal implications of medical consultation. Ch 4. En: Goldman DR, Brown FH, Guarnieri DM, editores. *Peroperative Medicine*. 2ª edición. McGraw-Hill; 1994.p.25-29.
5. Wolinsky H. Preoperative evaluation: The next malpractice battleground? *Observer*, 1987;7:7.
6. Wijesurendra RJ, Norihan AA, Millar RA. Incidence of concurrent systemic disease in the surgical population of a tertiary care hospital. *Canadian Anaesth Soc J* 1981;28:67-69.
7. Essinfeld-Sekler E. La Evaluación Médica Preoperatoria *Med Interna (Caracas)* 1999;15:55-72.
8. Sear JW, Highan H. Issues in the perioperative management of the elderly patient with cardiovascular disease. *Drugs Aging* 2002;19:429-451. Accesado por <http://www/pubmed>, PMID12149050
9. ACC/AHA Guideline Update for perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery- Executive Summary. *Circulation* 2002;105:1257-1267.
10. Mangano DT, Goldman L. Preoperative assessment of patients with known or suspected coronary artery disease. *N Engl J Med* 1995;333:1750-1756.
11. Hertzner NR, Beven EG, Young JR, O'Hara PJ, Ruschaupt WF 3<sup>rd</sup>, Graor RA, et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1 000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 1984;199:223-233.
12. Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 1990;9:635-647.
13. Hollenberg SM. Preoperative Cardiac Risk Assessment *Chest*. 1999;(Suppl):51-57.
14. Weitz HH. Noncardiac surgery in the patient with cardiovascular disease: Preoperative evaluation and perioperative care. En: Merli GJ, Weitz HH, editores. *Medical management of the surgical patient*. WB Saunders; 1992.p.116-136.
15. Appleby J, Lawrence VA. Anesthesia. *J Gen Intern Med* 1994;9:635-647.

16. Kersten JR, Schmeling TJ, Hettrick DA, Pagel PS, Gross GJ, Wartier DC. Mechanism of myocardial protection by isoflurane: Role of adenosin triphosphate-regulated potassium channels. *85:794-807.*
17. Bode RH, Lewis KP, Zarich SW. Cardiac outcome after peripheral vascular surgery: Comparison of general and regional anesthesia. *Anesthesiology 1996;84:3-13.*
18. Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, London MJ, Tubau JF, Tateo IM. Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med 1990;323:1781-1788.*
19. Mangano DT, Wong MG, London MJ, Tubau JF, Rapp JA. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. Incidence and severity during the first week after surgery. *J Am Coll Cardiol 1991;17:843-850.*
20. Fuster V, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Engl J Med 1992;326:242-250.*
21. Shah PK. Plaque disruption and thrombosis. *Cardiology Clin 1999;17:271-281.*
22. Cohen MC, Aretz TH. Histological analysis of coronary artery lesions in fatal postoperative myocardial infarction. *Cardiovasc Pathol 1999;8:133-139.*
23. Dietrich W. Activación de la hemostasia e isquemia perioperatoria. *Rev Esp Anestesiología Reanim 2001;48:447-449.*
24. Dagwood MM, Gutpa DK, Southern J, Walia A, Atkinson JB, Eagle KA. Pathology of fatal perioperative myocardial infarction: Implications regarding pathophysiology and prevention. *Int J Cardiol 1996;57:37-44.*
25. Freeman WK, Gibbons RJ, Shub C. Preoperative assessment of cardiac patients undergoing noncardiac surgical procedures. *Mayo Clin Proc 1989;64:1105-1117.*
26. Zeldin RA. Assessing cardiac risk in patients who undergo noncardiac surgical procedures. *Can J Surg 1984;27:402-404.*
27. Detski AS, Abrams HB, Forbath N, Scott JG, Hillard JR. Cardiac Assessment for patients undergoing noncardiac surgery. *Arch Intern Med 1986;146:2131-2134.*
28. Goldman L. Cardiac risks and complications of noncardiac surgery. *Ann Intern Med 1983;98:504-513.*
29. Larsen SF, Olesen KH, Jacobsen E. Prediction of cardiac risk in non-cardiac surgery. *Eur Heart J 1987;8:179-185.*
30. Sha KB, Kleinman BS, Rao TLK, Jacobs HK, Mestan K, Schaafsma M. Angina and other risk factors in patients with cardiac diseases undergoing noncardiac operations. *Anesth Analg 1990;70:240-247.*
31. Foster ED, Dans KB, Carpenter JA, et al. Risk of noncardiac operation in patients with defined coronary disease: The coronary artery surgery study (CASS) registry experience. *Ann Th Surg 1986;41:42-50.*
32. Charlson ME, McKenzie R, Gold JP, Ales KL, Topkins M, Fairclough GP, et al. The preoperative and intraoperative hemodynamic predictors of postoperative myocardial infarction or ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. *Ann Surg 1989;210:637-648.*
33. Huber KC, Evans MA, Bresnahan JF. Outcome of noncardiac operations with severe coronary disease successfully treated preoperatively with coronary angioplasty. *Mayo Clin Proc 1992;67:15-25.*
34. Hunt SA, Baker DW, Chin MH, et al. ACC/AHA guidelines for the evaluation and management of chronic heart failure in the adult: Executive summary. *J Am Coll Cardiol 2001;38:2001-2013.*
35. McKee PA, Castelli WP, McNamara PA. The Natural History of Congestive Heart Failure: The Framingham study. *N Engl J Med 1971;285:1441-1446.*
36. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, et al. Multifactorial Index of Cardiac Risk in noncardiac Surgical Procedures. *N Engl J Med 1977;297:845-850.*
37. Hirshfeld JW, Shapiro T. Surgery in the patient with valvular heart disease. En: Goldman DR, Brown FH, Guarnieri DM, editores. *Perioperative Medicine.* McGraw-Hill 1994.p.203-210.
38. O'Kelly B, Browner WS, Massie B, Tubau J, Ngo L, Mangano DT. Ventricular arrhythmias in patients

- undergoing noncardiac surgery. *JAMA* 1992;277:217-221.
39. Marchlinski FE. Surgery in the patient with arrhythmias and conduction disturbances. En: Goldman DR, Brown FH, Guarnieri DM, editores. *Perioperative Medicine*. McGraw-Hill; 1994.p.211-221.
  40. Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: The Framingham Study. *Stroke* 1991;22:983-988.
  41. The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Investigators. A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. *N Engl J Med* 2002;347:1835-1833.
  42. Stevenson WG, Stevenson DW. Prevention of sudden death in heart failure. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2001;12:112-114.
  43. Berliner D, Okun M, Peter RW, Carlneer NH, Plotnik GD, Fisher ML. Transcutaneous temporary pacing in the operating room. *JAMA* 1985;254:84-86.
  44. Committee on Pacemaker Implantation. *Circulation* 1991;84:455-467.
  45. O'Neil MJ, Davis D. Pacemakers in noncardiac surgery. *Surg Clin N Am* 1983;63:1103-1112.
  46. Erdman S, Levisky L, Servadio C, Stoupe E, Levy MJ. Safety precautions in the management of patients with pacemakers when eletrocautery operations are performed. *Surg Gynecol Ob Stet* 1988;167:311-314.
  47. Cazeau S, Leclocq C, Laverne T. Effects of multisite biventricular pacing in patients with heart failure and intraventricular conduction delay. *N Engl J Med* 2001;344:873-880.
  48. Hogue CW, Goodnough LT, Monk TG. Perioperative myocardial ischemic episodes are related to hematocrite level in patients undergoing radical prostatectomy. *Transfusion* 1998;38:924-931.
  49. Eagle KA, Brundage BH, Chaitman BR, Ewy GA, Fleisher LA, Hertzner NR, et al. Guidelines for preoperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Assotiation Task Force on Practice Guidelines. Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery. *Circulation* 1996;93:1278-1317.
  50. Grayburn PA, Hills D. Cardiac events in patients undergoing noncardiac surgery: Shifting the paradigm from noninvasive risk stratification to therapy. *Ann Inter Med* 2003;138:506-511.
  51. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of major noncardiac risk. *Circulation* 1999;100:1043-1049.
  52. Campeau L. Grading of angina pectoris. *Circulation* 1976;54:522-523.
  53. Reilly DF, McNeely MJ, Doermer D, et al. Self reported exercise tolerance and risk of serious perioperative complications. *Arch Intern Med* 1999;159:2185-2192.
  54. Rhode LE, Polanczyk CA, Goldman L, Cook F, Lee RT, Lee TH. Usefulness of transthoracic echocardiography as a tool for risk stratification of patients undergoing major noncardiac surgery. *Am J Cardiol* 2001;87:505-509.
  55. Chen T, Kuwabaea Y, Tsutsui H, Sasaki M, Nakagawa M, Koga H, et al. The usefulness of dypyridanole thallium-201 single photon emission computed tomography for predicting perioper cardiac events in patientes undergoing non-cardiac vascular surgery. *Ann Nucl Med* 2002;16:45-53. PMID 11922208
  56. Burrell S, Dorbala S, Di Carli MF. Single photon emission computed tomography perfusion imaging for assessment of myocardial viability and management of heart failure. *Curr Cardiol Rep* 2003;5:32-39. Accesado por <http://www/pubmed>, PMID 12493158
  57. Detrano R, Gianrossi R, Mulvihill D. Exercise-induced ST depression in the diagnosis of coronary artery disease: A meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 1989;14:1501-1508.
  58. Roghi A, Palmieri B, Crivellano W, Sara R, Faletta F. Preoperative assessment of cardiac risk in noncardiac major vascular surgery. *Am J Cardiol* 1999;83:169-174.
  59. Palda VA, Detsky AS. Perioperative assessment and management roisk from coronary artery disease. *Clinical Guidelines, Part II*. *Ann Inter Med* 1997;127:313-328.
  60. Pasternak PF, Grossi EA, Bauman FG, Riles TS, Lamparello PJ, Giangola G, et al. Silent myocardial ischemia monitoring predicts late as well as perioperative cardiac events in patients undergoing

- vascular surgery. *J Vasc Surg* 1992;16:171-179.
61. Gokce N, Keaney JF, Hunter LM, Watkins MT, Menzoian JO, Vita JA. Risk stratification for postoperative cardiovascular events via noninvasive assessment of endothelial function: A prospective study. *Circulation* 2002;9:1567-72. Accesado por <http://www/pubmed> ,PMID 11927524.
62. Nielsen, JL, Page CP, Mann C, Schwesinger WH, Fountain RL, Grover FL. Risk of major elective operation after myocardial revascularization. *Am J Surg* 1992;164:423-426.
63. Eagle KA, Rihal CS, Mickel MC, Holmes DR, Foster ED, Gersh BJ. Cardiac risk of non-cardiac surgery: influence of coronary disease and type of surgery in 3368 operations. *Coronary Artery Study*. *Circulation* 1997;96:1882-1887.
64. Mangano DT, Browner WS, Hollenberg M, London MJ, Tubau JF, Tateo IM. Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. The Study of Perioperative Ischemia Research Group. *N Engl J Med* 1990;323:1781-1788.
65. Poldermans D, Boersna E, Bax JJ, Thomson JR, van de Ven LL, Blankenstein JD. The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med* 1999;341:1789-1794.
66. Kahuza GL, Joseph J, Lee JR, Raizner ME, Raizner AE. Catastrophic outcomes of noncardiac surgery soon after coronary stenting. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group. *J Am Coll Cardiol* 2000;35:1288-1294.



## COLUMNA VERTEBRAL, BIOMECÁNICA Y FÍSICA

Dr. Krivoy A  
Dr. Krivoy J  
Dr. Krivoy M

### Resumen

La expansión de la neurocirugía en el campo de la instrumentación espinal obliga al especialista a incursionar campos indispensables en el mundo de la biomecánica espinal de modo que se desarrolle una racionalidad en la aplicación, oportunidad y variantes de los implantes espinales así como una mejor comprensión de las patologías y su historia natural. Como el título del presente trabajo lo sugiere, describiremos algunos conceptos relacionados con la biomecánica espinal, que sirven de base para una profundización futura y un traslado inmediato de dicho conocimiento a la práctica diaria. Biomecánica espinal es una joven ciencia donde principios de ingeniería mecánica se aplican a los sistemas biológicos, ya que las cargas de estos sistemas que producen lesión, esguinces, dislocaciones, fracturas, etc., son de naturaleza mecánica.

Se revisan someramente conceptos de base físico-matemática en relación biomecánica espinal.

Todo lo anterior apunta a algunos principios de la instrumentación espinal, principios que entre otros deberían ser:

1. Neurológicamente seguros.
2. Suficiente rigidez para el soporte de cargas y momentos en todas direcciones.
3. Suficiente elasticidad para permitir la función más adecuada de fácil aplicación.
4. Reproducir contorno espinal sin deformación adicional ni disrupción músculo-ligamentoso y articular de área.
5. Experiencia del cirujano.

Hospital Universitario de Caracas.  
Centro Médico. Caracas.

*Todo lo que es mensurable debe medirse y lo que no lo sea, debe convertirse en mensurable.*

*Galileo Galilei (Pisa 1564-1642).*

*Lamentablemente ningún equipo de implantes espinales llena los criterios ideales, por ello hizo exclamar a*

*Newton: "Física, protégeme de la metafísica".*

**Palabras clave:** *Columna vertebral. Biomecánica espinal. Implantes.*

### Abstract

*The expanding role of neurosurgeons in the field of spinal instrumentation makes it essential that there be an understanding of the biomechanics and uses of the evolving technology. In this paper we intend to describe a few concepts related with the spinal biomechanics in order to improve our knowledge the implants technique and some pathology of the spine.*

**Key words:** *Spinal biomechanical. Spinal instrumentation. Spine.*

### Introducción

Los cambios vertiginosos que se vienen produciendo en los implantes espinales y la mejor comprensión de sus indicaciones, obliga a los involucrados en la asistencia de la patología espinal a penetrar en una mayor profundización en los conocimientos físicos, matemáticos y biológicos que se interrelacionan para buscar la meta que mejor se ajuste a cada enfermedad y particularmente a cada enfermo <sup>(1)</sup>.

Asistimos a cambios marcados en los conceptos de fusión ósea, de estabilización instrumental que con el correr del tiempo, ha cedido campos a conceptos dinámicos que recién empiezan y aún

deberán pagar el juicio del tiempo y la experiencia para decantar estas aportaciones y quedarnos con lo que verdaderamente pruebe su seguridad y resultados. Estos conceptos emergentes hoy revolucionarios, mañana serán obsoletos debido al ritmo intrínseco del desarrollo y por ello la neurocirugía debe estar atenta a estos cambios con la asistencia a talleres, jornadas, congresos y el mantenimiento de la actualización con las revistas adecuadas.

Esta contribución pretende ser un granito de arena ante el arrollador avance de esta disciplina que en algunos países ya tienen instituciones específicas dedicadas a ellos y formación de especialistas exclusivos en este campo médico y por nuestra parte, mientras llegamos a ese nivel, estamos obligados a trasladar la nueva tecnología a las peculiares situaciones de nuestros países <sup>(2,3)</sup>.

Uno de los conceptos más importantes que se mantenían en el uso de los implantes, en la mayoría de sus indicaciones, es que se trataba de una carrera contra el tiempo entre la acción mecánica del implante y la fusión biológica ósea, ya que por principio, todo implante va a fallar en un momento adecuado. Los implantes nos daban la maravillosa oportunidad de una movilización posoperatoria precoz, lo cual ya permite una disminución de las complicaciones de este período; también nos permite una incorporación precoz social y laboral donde hoy los factores económicos ocupan puesto prominente.

Además del papel que tiene la instrumentación para permitir la fusión ósea a través de los segmentos de moción, la decompresiva neural, reconstrucción, alineamiento de la zona dañada son parte importante del éxito de la intervención. Esto cobra especial interés si se refiere a los cuerpos vertebrales, cuya reconstrucción es indispensable para el éxito a largo plazo. Las complicaciones de la instrumentación espinal son bajas si la selección de los casos es juiciosa. La mal posición de tornillos oscila alrededor del 3 %, fallas sintomáticas en el resto de la instrumentación, 5 % sin déficit neurológico.

En el caso de las fracturas espinales la meta es restaurar la función y evitar lo que se ha dado llamar la "enfermedad de la fractura" donde las rigideces articulares y las alteraciones de las partes blandas por trastornos circulatorios son consecuencia de un inadecuado manejo. Por ello la decompresiva neural, cuando está indicada, la reducción y la estabilización son los pasos obligados para una recuperación oportuna, acortando en lo posible el tiempo de hospitalización e inmovilización. En la realización de la reducción anatómica se impone la preservación de la irrigación de la zona fracturada ósea y de zonas

blandas.

Los materiales de los implantes deben ser atóxicos, tipo acero médico, titanium y otros. Cuando se usan tornillos es necesario labrar previamente la rosca con la tarraja o macho que garantice la fuerte sujeción, particularmente en relación a la cortical.

Los tornillos que labran su propia rosca, producen por el contrario, abundantes microfracturas y luego proliferaciones fibrosas en el seno del hueso necrosado, las cuales fallarán con el tiempo en la sujeción del tornillo.

## Histéresis

Hysteresis: vocablo de origen griego que traduce déficit, mengua, hysterein: significa retraso; hysteros: tardío. No hay conexión entre esta etimología e hysterical o history <sup>(4)</sup>.

Se describe en física como el retardo en la evolución de un fenómeno con relación a otro o falta de coordinación entre dos fenómenos correlativos. Se trata de una dependencia del estado de un sistema en relación a su historia previa y se refiere al retardo o rezago de un efecto detrás de la causa del efecto.

Dicho fenómeno está presente en muchos campos, aun cuando no se concientizan. Entre otros, se halla en electromagnetismo, electrónica, robótica, nuclear, mecánica, finanzas, etc.

En el caso del péndulo de un reloj, que tiene su desplazamiento a cada lado de la línea media igual en su distancia y tiempo. Se traduce en una curva con la mitad izquierda superponible a la derecha en forma idéntica.

No sucede así, por ejemplo, en la industria de los cauchos de automóviles que cuando giran y se apoyan poseen una curva de compresión distinta que cuando salen del contacto del pavimento. Parte de la energía se consume en calor, por lo que la curva de descompresión es distinta a la curva de compresión que la produjo.

La aplicación de estos principios se ve en los ligamentos amarillos que tienen un índice de estiramiento formidable en flexión, y al relajarse la postura, cuando joven, o en ausencia de patología se regresan a su situación y tamaño anterior con una curva idéntica al péndulo del reloj. Con el tiempo o en presencia de condiciones patológica, el ligamento amarillo se va quedando estirado gradualmente en forma tal que a manera de un bucle instruye en el

canal espinal comprimiendo la médula espinal en su cara dorsal en uno o casi todos los niveles de la columna cervical o lumbar, produciendo las famosas indentaciones en el espacio aracnoideo o el signo de la salchicha en tomografía o resonancia, produciendo el síndrome de estenosis espinal.

### Histéresis del ligamento amarillo

En la Figura 1 puede observarse el ligamento amarillo A interlaminar. En B se ve el ligamento amarillo en extensión y flexión que corresponde a su máximo estiramiento. En C se señala la presencia de todos los ligamentos espinales y la posición del ligamento flavum o amarillo delante de las láminas. En D en imagen de anatomía cervical se señala una franca hipertrofia del ligamento amarillo.

En la Figura 2 la mielografía cervical en A señala la intrusión del ligamento amarillo hipertrofiado en 3 niveles consecutivos con compromiso de la médula cervical señalados por flechas.

En B en la región lumbar se destaca una severa hipertrofia del canal espinal con participación doble anterior discal y posterior ligamentosa señalado por flecha, que a manera de un rosario de "chorizos" o

salchichas los puntos estenóticos comprimen la cola de caballo con su clínica propia de claudicación y lumbociática.

En C y D se destaca la hipertrofia del ligamento amarillo *in situ* y ya extirpado visualiza su dimensión y grosor.

Es importante dejar claro que el fenómeno de histéresis, como se ve en la Figura 3 es variable según la historia del material y que en algunas circunstancias puede ser inconveniente como en el ligamento amarillo o las válvulas de hidrocefalos o puede ser conveniente como en las grabaciones de cassettes, C.D., etc., que se desea guardar en su memoria por mucho tiempo o revisarlo muchas veces.

La curva gruesa se refiere a un exceso de histéresis, conveniente en las grabaciones y desventajoso en materiales que requiere rigidez, con poca tolerancia como se observa en B de la Figura 3, no se disipa energía cuando algo se somete continuamente a la acción, como en los núcleos de motores sometidos a corrientes alternas <sup>(5)</sup>.

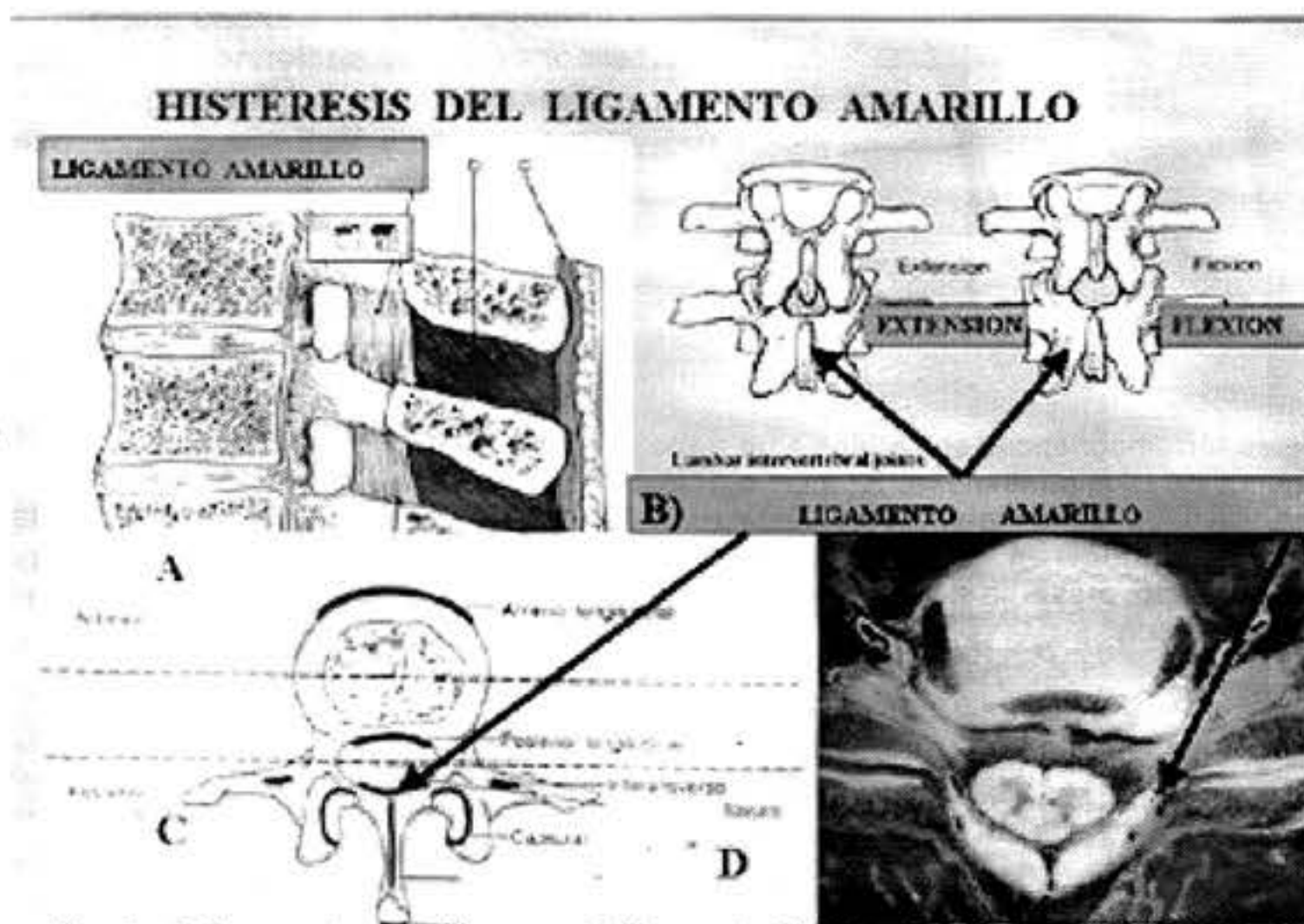


Figura 1. A: Ligamento amarillo en posición neutra, B: En extensión y flexión. C: Relación de los diferentes ligamentos. D. Hipertrofia del ligamento amarillo cervical.

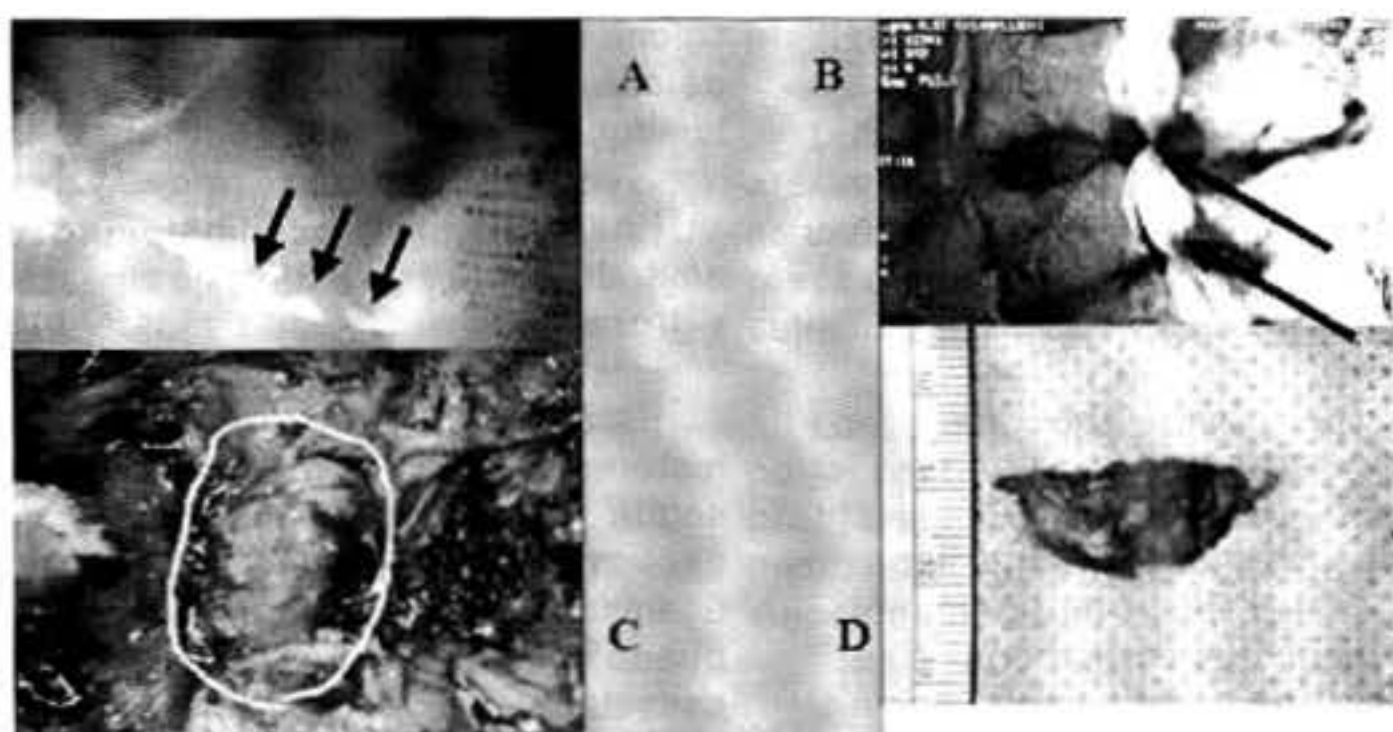


Figura 2. A. Bucles de ligamento amarillo cervical intruidos en el canal espinal y compresión medular. B. Estenosis lumbar severa con componente posterior del ligamento amarillo. C. y D. Ligamento amarillo hipertrofiado antes y después de su extirpación.

Curvas de histéresis



Figura 3. Los materiales ferromagnéticos sometidos a un campo magnético, algunos de ellos pueden retener mucho magnetismo (A) y otros casi nada (B). En forma comparable respecto al ligamento amarillo, en los jóvenes el estiramiento residual es mínimo, preserva memoria inicial. (B) y en los mayores la memoria.

Los materiales que se usan en columna vertebral en los implantes deben poseer ciertas características en su histéresis ya que serán sometidos a frecuentes cambios de presión, estiramiento, torque, inclinaciones, etc., que aún a pesar de someterse a pruebas mecánicas y de cálculo finito terminan fallando en un determinado tiempo.

Igualmente existe una memoria en el tubo de silicón que si es sometido a presiones excepcionales se modifica la hidráulica de la válvula.

Esto recuerda a los globos de cumpleaños, que cuando Ud. los infla existe una gran resistencia para el comienzo de su llenado; pero una vez logrado, la histerésis es de tal modificación que la segunda inflada es muy fácil, de baja resistencia y el globo queda dilatado, como el ligamento amarillo en la tercera edad.

Este fenómeno tiene igual aplicación en los modernos circuitos valvulares para hidrocefalias, que cuando no son bien conocidos en sus detalles técnicos, la válvula queda dañada definitivamente, sin conocimiento del neurocirujano que le realiza la "purga" del sistema, colocándosela en esa forma disfuncional al paciente.

El fracaso de la operación a corto plazo es el precio de la ignorancia de la histéresis.

Se puede ver este fenómeno en el caso de cierta marca de válvula auto regulable, que cuando no se purga desde su extremo peritoneal con la inyectora ya "movilizada" en su émbolo y en forma muy suave, se daña el efecto resorte o pendular que tiene el mecanismo interno de autorregulación del líquido cefalorraquídeo. O sea que cuando Ud. purga una válvula de mecanismos especiales, primero lea todas las instrucciones minuciosamente y luego la inyectora que va a usar, movilízele el émbolo

varias veces, incluso humedecido con suero fisiológico, ya que si la pone nueva, sin movilizarle, puede Ud. necesitar una fuerza mayor que la tolerada por el delicado mecanismo, para despegar el émbolo.

Otro ejemplo práctico de histéresis es cierto tipo de poliuretano que utiliza una mezcla de polioli graft y polimérica. La espuma de alta resistencia tiene un comportamiento células que la distinga de las otras, ya que aumente la duración, el soportar y es confortable y se usa mucho por estas características en tapizados de muebles, colchones y otros. Aquí el fenómeno se esfuerza como la capacidad de mantener sus características de carga, después de ser flexionada. O sea es un material de alta histéresis o baja pérdida.

Es interesante señalar que el término histéresis se usa en economía y finanzas laborales y establece que es el efecto por el cual períodos prolongados de altas fases de desempleo efectivo parecen hacer subir la fase natural.

## Cantilever

Del inglés cant: ángulo y lever: palanca. Se refiere a una viga recta sometida a cargas verticales, que se asienta sobre varios apoyos simples y está dividida en diversos tramos mediante articulaciones, de forma que las reacciones en los apoyos, exteriores e interiores, puedan calcularse por medio de ecuaciones de equilibrio de estática elemental.

El modelo más notable del puente cantilever es el puente de Forth, en Escocia. Cada tramo está construido por una viga recta independiente, que descansan sobre ménsulas, que poseen los dos tramos contiguos los que lo hace llamar puentes de ménsulas. En la Figura 4 puede verse que sobre cada una de las bases A que vendría siendo el pedículo y cuerpo vertebral, se fija una viga vertical B que correspondería a los tornillos transpediculares, donde se apoya la otra parte cantilever correspondiente C que vendrían siendo los tallos metálicos los cuales se fijan a los tornillos transpediculares (Ver Figura 4-1V).

El modelo más notable del puente cantilever es el puente de Forth en Escocia. Cada tramo está construido por una viga recta independiente, que descansan sobre ménsulas, que poseen los dos tramos contiguos los que lo hace llamar puentes de ménsulas. En la figura puede verse que sobre cada una de las bases A que vendría siendo el pedículo y cuerpo vertebral se fija una viga vertical B que correspondería a los tornillos transpediculares

donde se apoya la otra parte cantilever correspondiente C que vendrían siendo los tallos metálicos los cuales se fijan a los tornillos transpediculares. (Ver Figura 4-1V).

En el centro D estaría la zona de protección de los cuerpos vertebrales patológicos, donde se pueden colocar los diseños transversos entre las dos barras metálicas para evitar su torsión o dislocación (Ver Figura 4).

El cantilever, desde el punto de vista de la ingeniería se refiere a la construcción de una viga o armazón soportada en un solo lado (Figura 4-1) o estando el apoyo en el medio de la viga (Figura 4-II) y las fuerzas se aplican a lo largo de los brazos libres o en su parte terminal. El ejemplo típico de esto sería el trampolín de piscina, balcones, puentes, etc. (6).

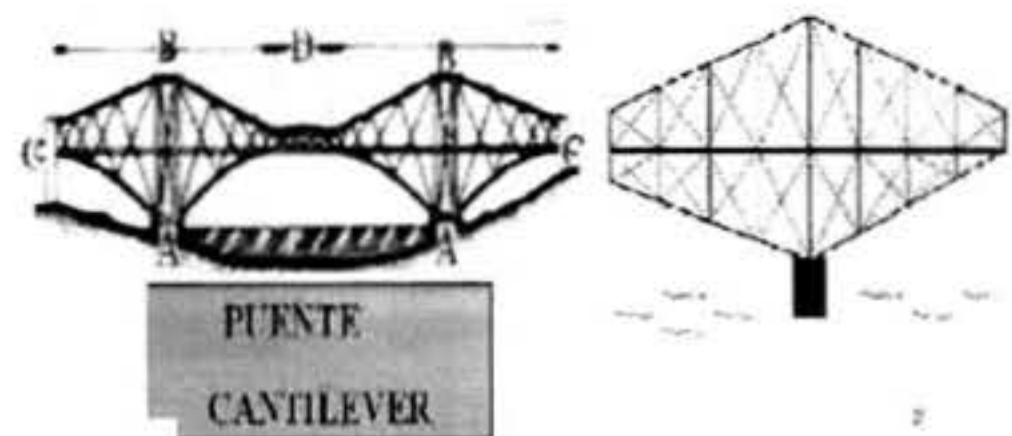


Figura 4A.

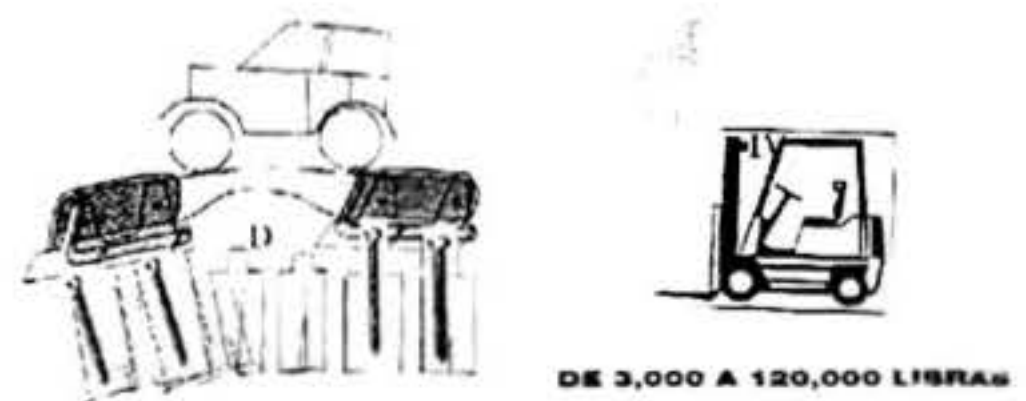


Figura 4B. Ejemplo de puente cantilever comparado al implante espinal.

# centro médico

Krivoy A, Krivoy J, Krivoy M

Para penetrar en el mejor conocimiento de este importante concepto se puede ver en la Figura 5 múltiples ejemplos de cantilever donde se puede detallar guardadores industriales de brazo agarrado en un extremo o en el medio de la viga; las mesas de Mayo de los pabellones de cirugía, bancos de parque, sillas, toldos fijados en 1 lado, puertas giratorias fijadas en un extremo, (Ver Figura 6), escaleras, fijadas en un lado y el resto en el aire.

Quizás uno de los capítulos más fascinantes corresponde a los cantilever naturales que son muy frecuentes y que no estamos acostumbrados a concientizarlos.

En el campo de la botánica muchos árboles son modelos como las palmeras que tiene que anclarse con sus raíces para poder soportar los fuertes vientos; cada rama y cada hoja es un cantilever.

Todos los cuellos de los mamíferos son cantilevers y la cola para muchos también.

Las alas de las aves son cantilevers de primer orden; sus plumas de segundo orden y cada fila de sus componentes son de tercer orden (Ver Figura 7).

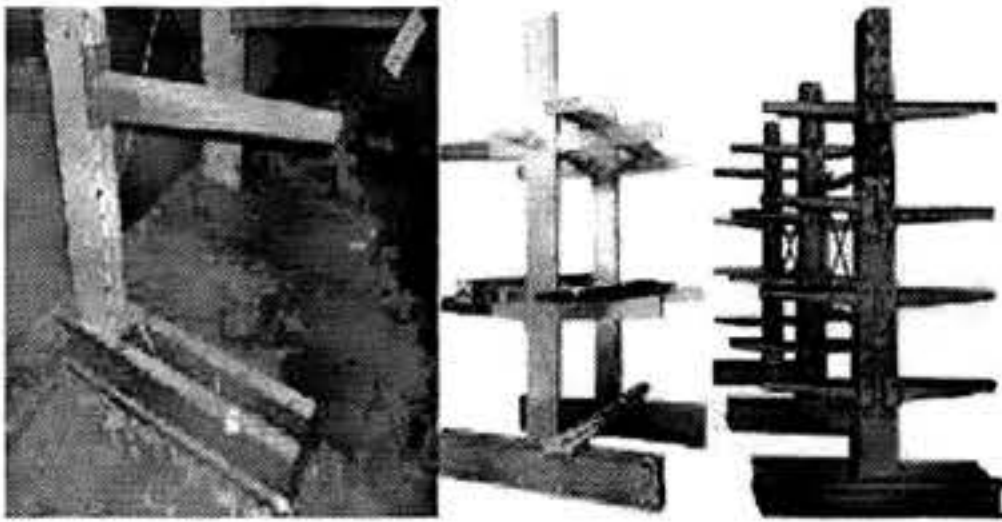


Figura 5. Ejemplos de cantilever en uso industrial.

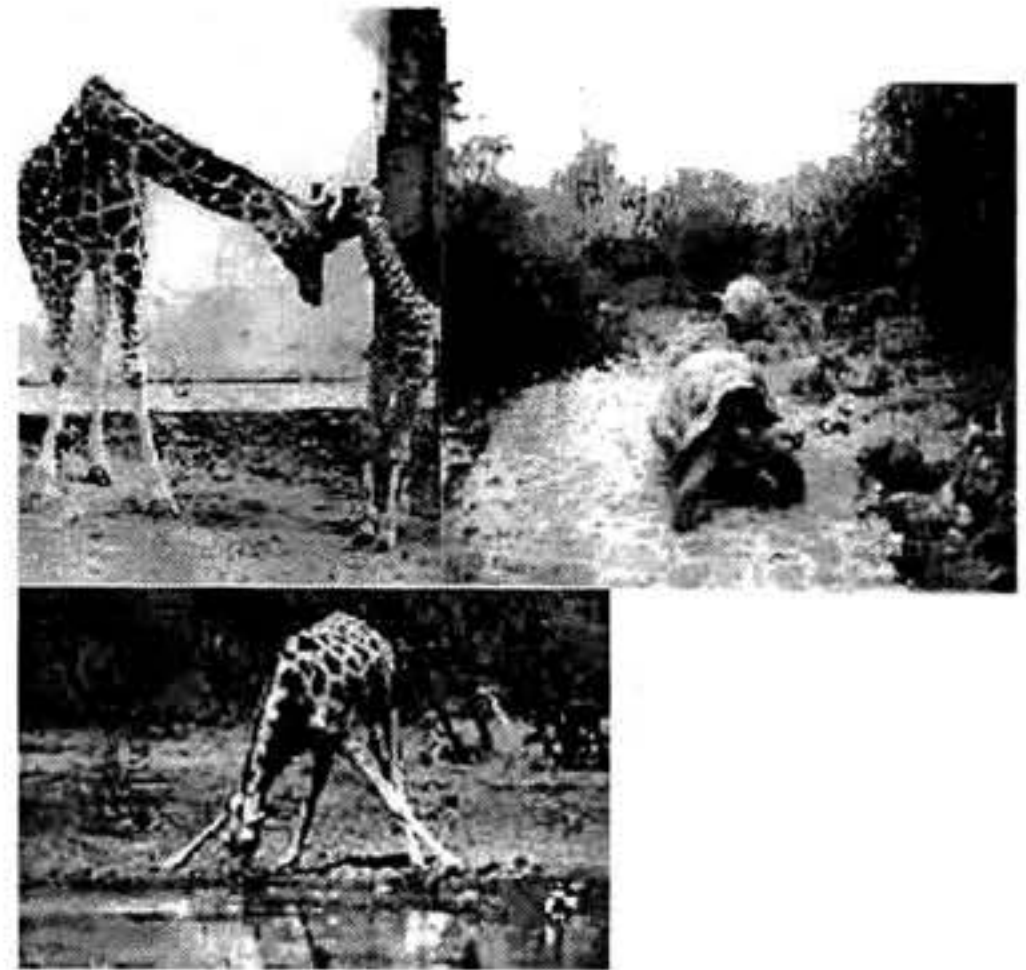


Figura 7.

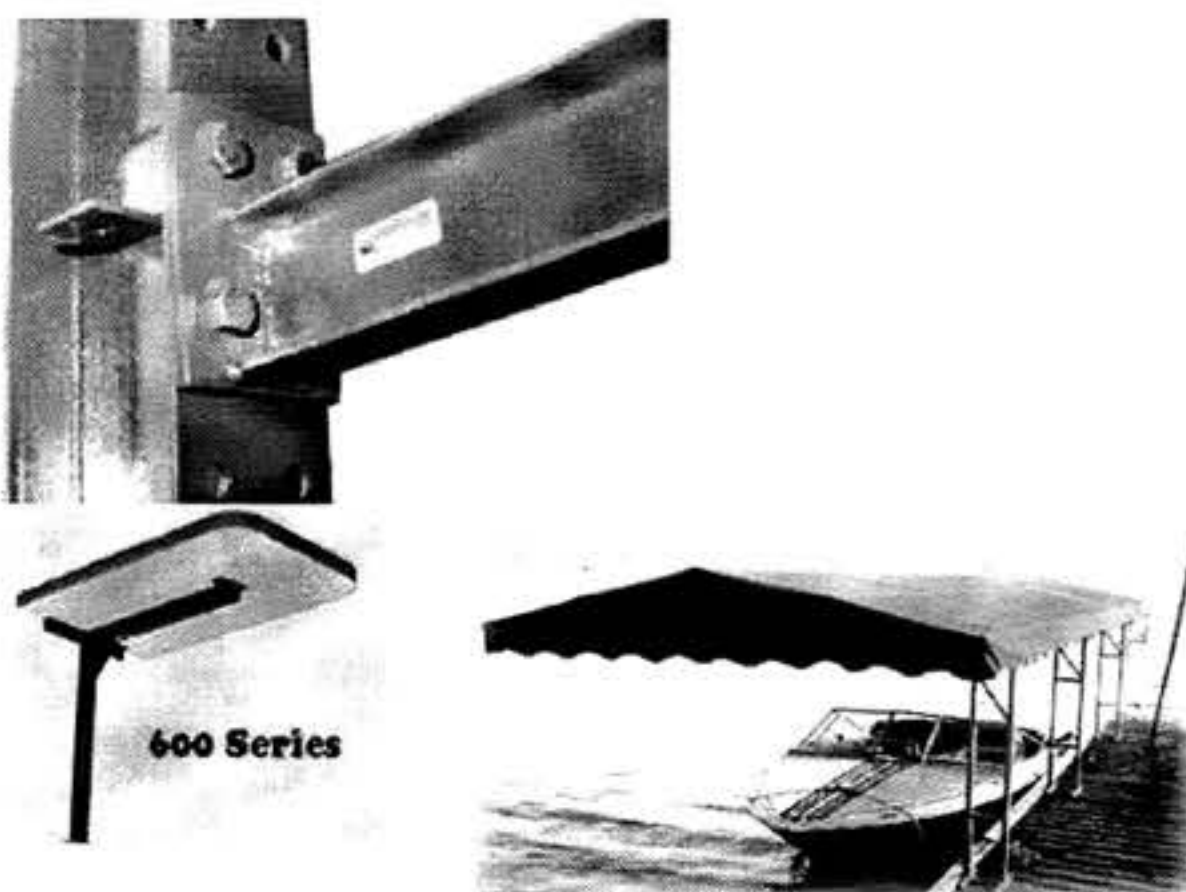
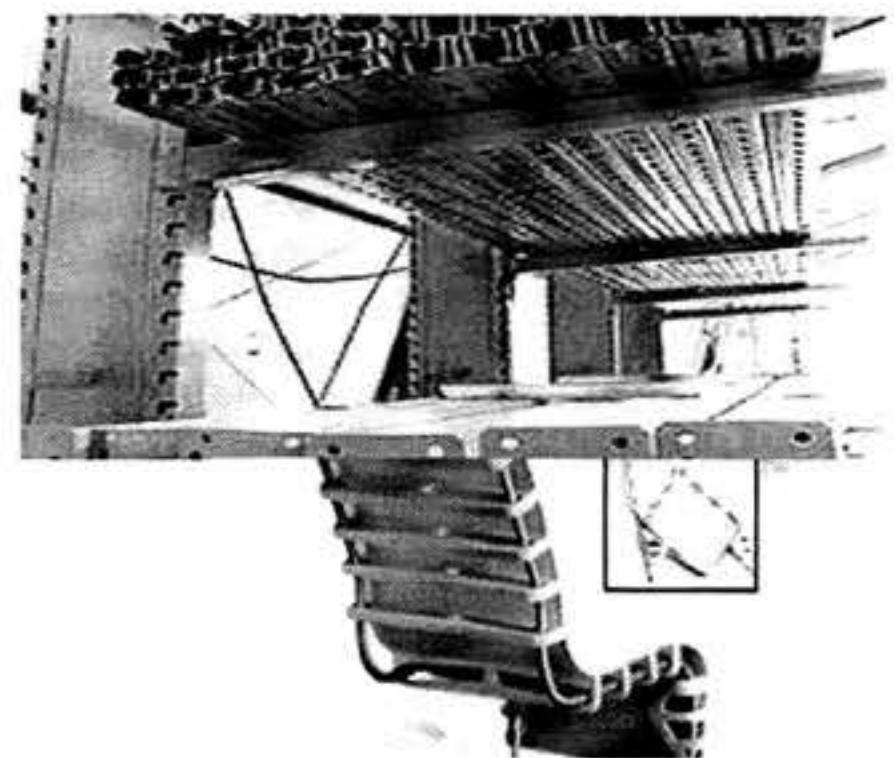


Figura 6. Ejemplo de la aplicación del cantilever.



En los insectos, las alas, las antenas, los cilios microscópicos son cantilevers.

La ingeniería de las alas de la libélula es un extraordinario modelo de cantilevers con vasos que participan en su funcionamiento.

Es interesante destacar que muchas estructuras vegetales y animales deben ser flexibles y soportar cargas importantes como los frutos, el viento, más gotas de agua o nieve.

Es admirable como materiales naturales como tendones, piel, la tela de araña son capaces de absorber energía de estiramiento, rotación o curvarse.

En la Figura 8 puede observarse algunos de los problemas que representa en ingeniería lo que los implantes espinales pueden desafiar.

Así Ud. observa un puente de 80 metros de longitud (ab) y un bus de 4 toneladas (O se encuentra a 20 metros (ac) del extremo más cercano y a 60 metros (cb) del extremo más lejano. La interrogante es que fuerza soporta cada extremo del puente? <sup>(7)</sup>.

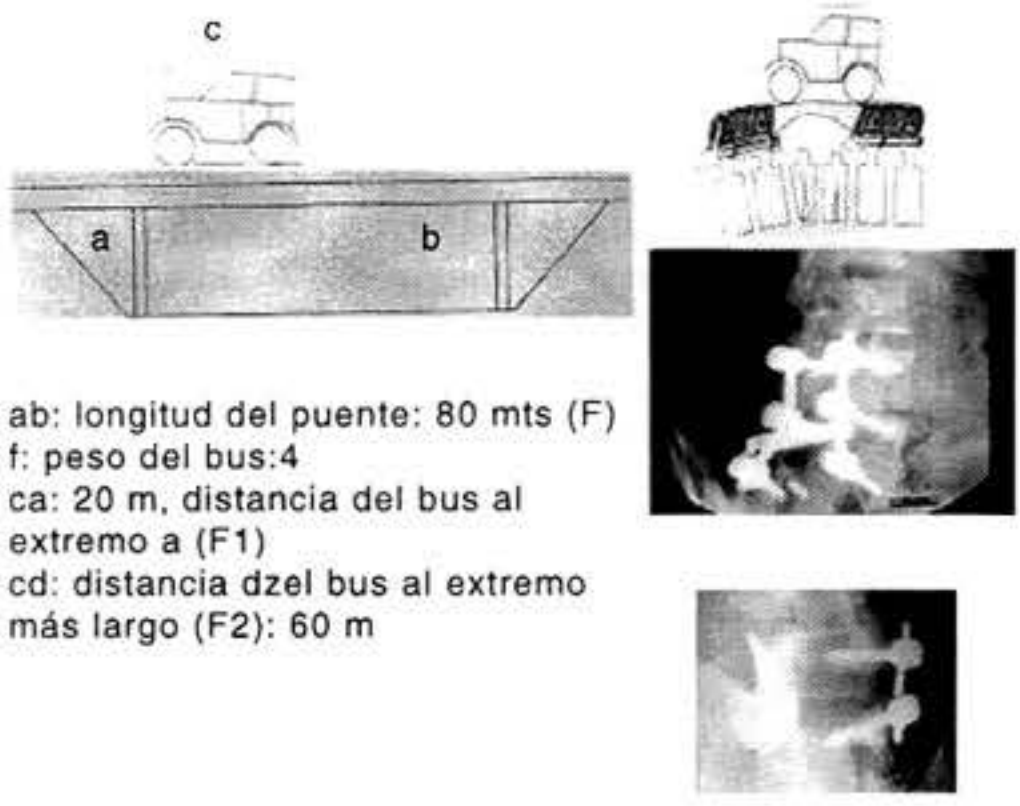


Figura 8. Distribución del peso en el implante (abc). Fracturas de tornillos y barras.

Obsérvese que por ecuaciones simples se realiza el cálculo

$$cb = ab - ca$$

$$cb = 80m - 20m$$

$$cb = 60m.$$

De lo anterior se establece que  $f_2 = F - F_1$

La sustitución del factor F2 y los valores c ay e b se obtiene F1.  $ca = F_2 \cdot cb.$

$$F_1 \cdot 20 = (4 \text{ ton.} - F_1) \cdot 60m$$

$$\text{Efectuando } 20f + 60f_1 = 240 \text{ ton.}$$

$$80 f = \frac{240 \text{ ton.}}{80}$$

$$f_1 = 3 \text{ ton.}$$

$$\text{Como } F_2 = F - F_1 =$$

$$F_2 = 4 \text{ ton.} - 3 \text{ ton.}$$

$$F_2 = 1 \text{ ton.}$$

Como se observa en la Figura 8, el problema de la distribución de las cargas, semeja a un sube y baja que dependiendo de estas cargas la distribución de las palancas debe ser adecuada. Parte de estos problemas se observa en C donde en un intento de distribuir mejor la fuerza y ayudando a rectificar la flexión, Edwards <sup>(8)</sup> añade a las barras de estabilización un diseño que se apoya en la parte media del implante y así tenemos tres puntos de apoyo.

Se usaron reglas de 2 vértebras por encima y 2 por debajo de la vértebra lesionada y otras recomendaban 3 por encima y 3 por debajo de modo que las fuerzas repartidas se reducen al 50 % si se duplica el brazo de la palanca.

La incidencia de factores biológicos, aún no todos conocidos, hace que las matemáticas no sea del todo lo ideal por los imponderables médicos. Así, implantes rígidos con su efecto inmovilizante de escudo produce osteoporosis en los huesos inmovilizados, o sea, que la densidad volumétrica del hueso disminuye <sup>(9)</sup>. En los sistemas pediculares la interfase tornillo hueso esponjoso se constituye en el punto más débil del sistema y de allí la frecuencia de fractura de los tornillos en un tiempo prudencial como se observa en la figura, donde la densidad del

hueso se convierte en el sitio dependiente de la fuerza del sistema. Una densidad ósea de  $< 90 \text{ mg/cm}^3$ , determinado por tomografía cuantitativa, permite el aflojamiento de los tornillos pediculares más rápido que un hueso con  $> 120 \text{ mg/cm}^3$  (10).

Lo anterior ha hecho que los implantes se muevan en su construcción de lo rígido a lo funcional, tratando de evitar los problemas señalados y muchos otros como las alteraciones patológicas que siguen en las apófisis articulares normales cuando quedan involucrados en la rigidez de los implantes.

Es importante señalar que los implantes espinales con barra, aún sin arandela de Edwards (8) pueden comportarse como un sube y baja por apoyarse como una palanca de primer orden (ver Figura 9).

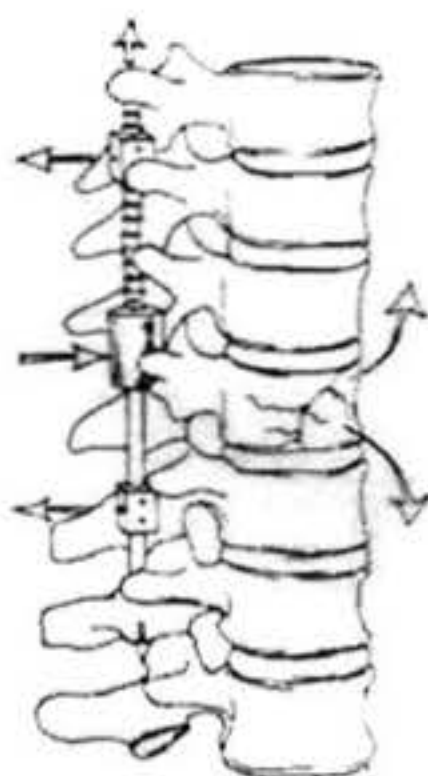


Figura 9. Se usaron reglas de 2 vértebras por encima y 2 por debajo de la vértebra lesionada y otras recomendaban 3 por encima y 3 por debajo de modo que las fuerzas repartidas se reducen al 50 % si duplica el brazo de la palanca. C: anillo de Edwards para convertir el apoyo del tallo de 2 a 3 puntos.

En esta circunstancia se suele producir un torque durante la acción ya que puede existir una fuerza en un extremo que puede ser unipolar o alternarse con el otro extremo que con el tiempo debilitará las fijaciones o llegarán a las lujaciones de implantes.

Como se ve en la Figura 10 una fijación inadecuada de una fractura del soma representada por ruptura de ambas patas anteriores instrumentada en la parte posterior puede ser menos fisiológica a veces con incompetencia para las cargas que si se realiza un implante somático directamente.

De modo que cada situación debe ser individualizada para tomar las decisiones que mejor se adaptan a ellas.

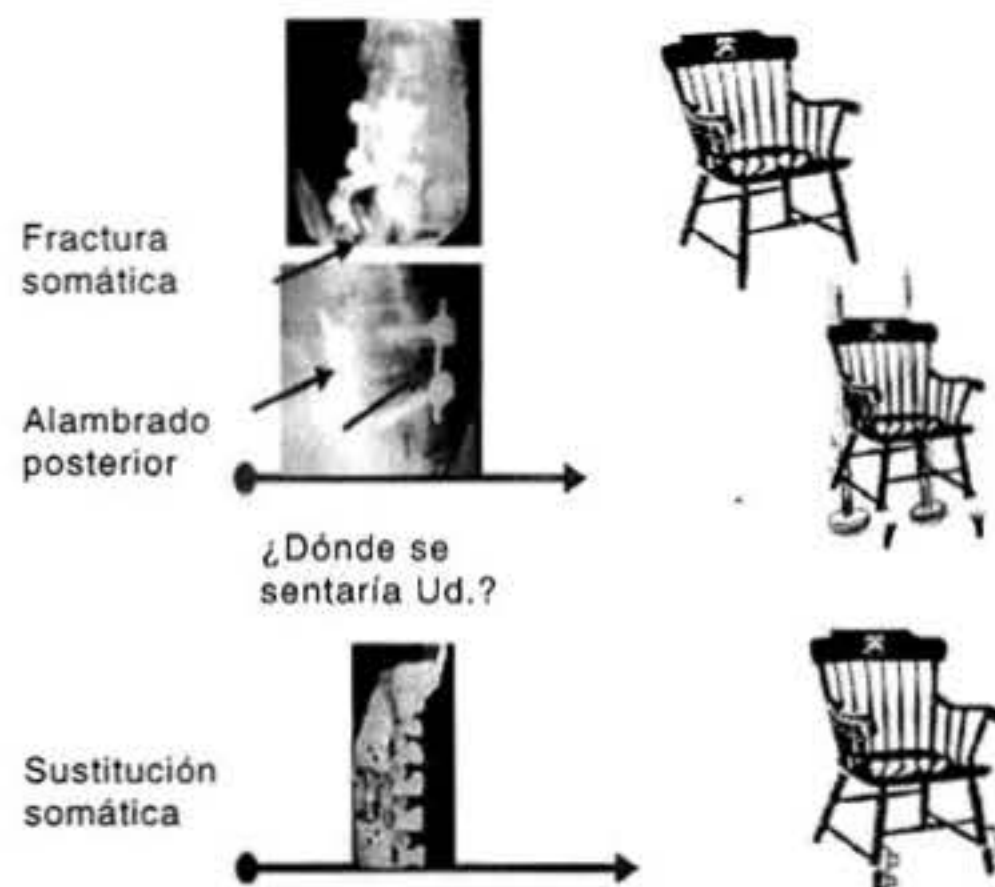


Figura 10.

En relación con las unidades M.K.S., una de las más usadas es el Newton que corresponde a la fuerza que aplicada a la masa de un kilogramo produce la aceleración de un metro sobre segundo al cuadrado. Su expresión matemática es la siguiente:

$$1 \text{ Newton} = 1 \text{ kg} \frac{\text{m}}{\text{seg}^2}$$

La equivalencia entre Newton y dina es la siguiente:

$$1 \text{ kg} = \frac{10^3 \text{ g} - 1 \text{ m} = 10^2 \text{ cm.}}{\text{seg}^2}$$

$$1 \text{ Newton} = 10^5 \frac{\text{g} \cdot 10^2 \text{ cm}}{\text{seg}^2}$$

En unidades C.G.S. una dina es la fuerza que aplicada a la masa de un gramo produce la aceleración de 1 cm sobre  $\text{seg}^2$  de modo que 1 Newton =  $10^5$  dinas; 1 Newton 100 000 dinas.

La importancia práctica de lo anterior, reside, en que el alambrado, que es el más común de los implantes, su fuerza depende del diámetro de dicho alambre, de su unión final y manipulación. Se utiliza para reducción, alineamiento y estabilización de la columna vertebral (Ver Figura 11).

El alambre 18 tiene de 400 a 450 Newton en dos vueltas de trenzado y dos vueltas en sus cabos, lo cual sobrepasa las fuerzas biológicas naturales.

En una sola vuelta una contratensión lo debilita en el 25 %. Las muescas en un solo alambre durante su pasaje deben evitarse ya que una sola muesca en un alambre 16 produce fatigabilidad de 63 %.

Las curvaturas, nudos o torceduras no reducen la resistencia a la fatiga.

A continuación se observa los diámetros comerciales (gauge) y el diámetro real de los alambres quirúrgicos; como se observa, el alambre 18 tiene un diámetro de 1,2 mm.

Diámetro Calibre (Gauge).

0,4 mm	27
0,5 mm	25
0,6 mm	27
0,7 mm	22
0,8 mm	21
0,9 mm	20
1,2 mm	18
1,5 mm	17

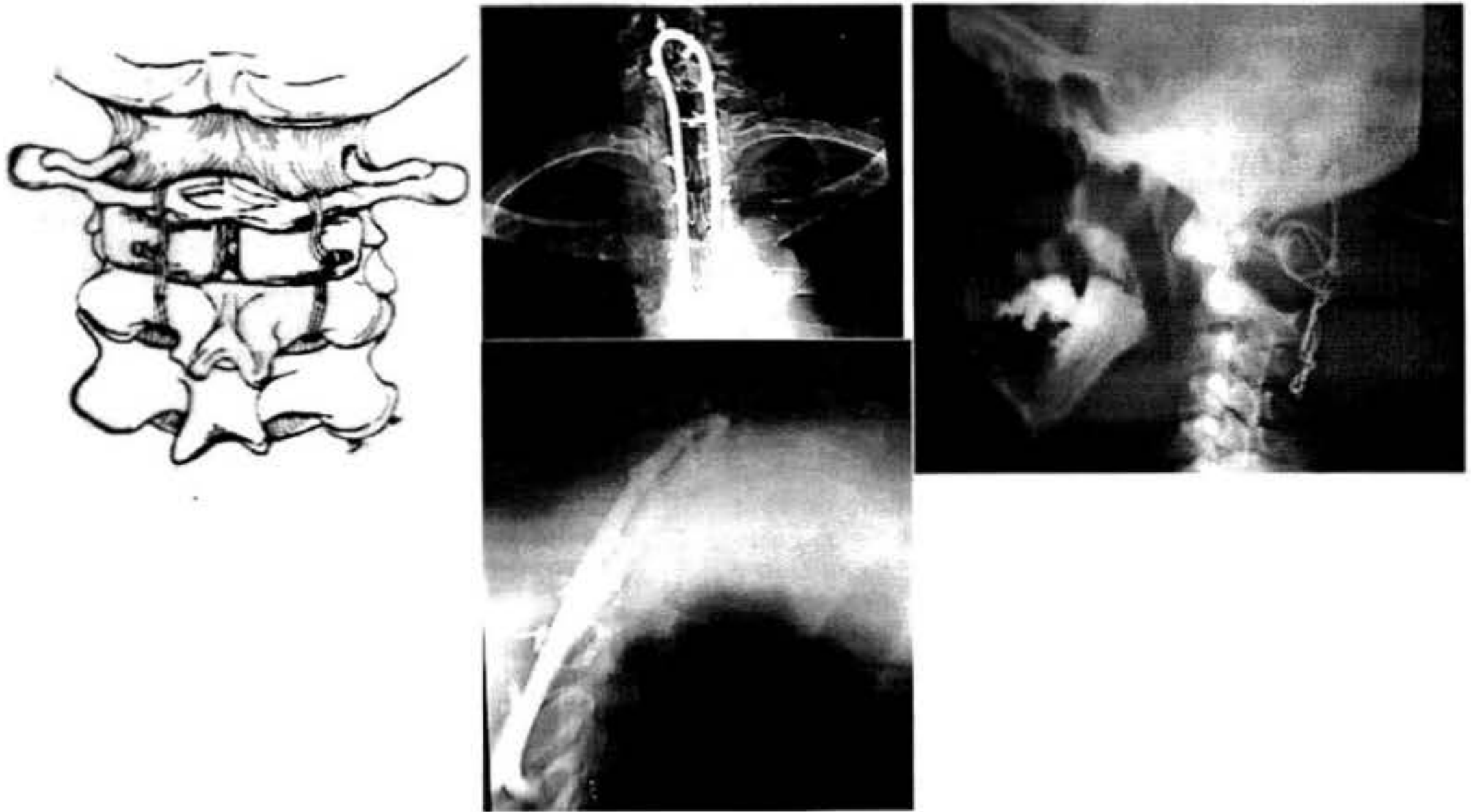


Figura 11. El alambrado es una de las técnicas de mayor difusión en la reducción, alineamiento y estabilización de la columna vertebral.

Para que se tenga una idea de lo dicho, un impactor que cae sobre una columna vertebral humana de cadáver fijada en sus extremos, y dejando libre T12 a L2 con sus dos espacios de acción de 1 metro de altura a través de la guía, requiere 260 Newton/m para producir una fractura en L1 de tipo estallido. Ver Figura 12.

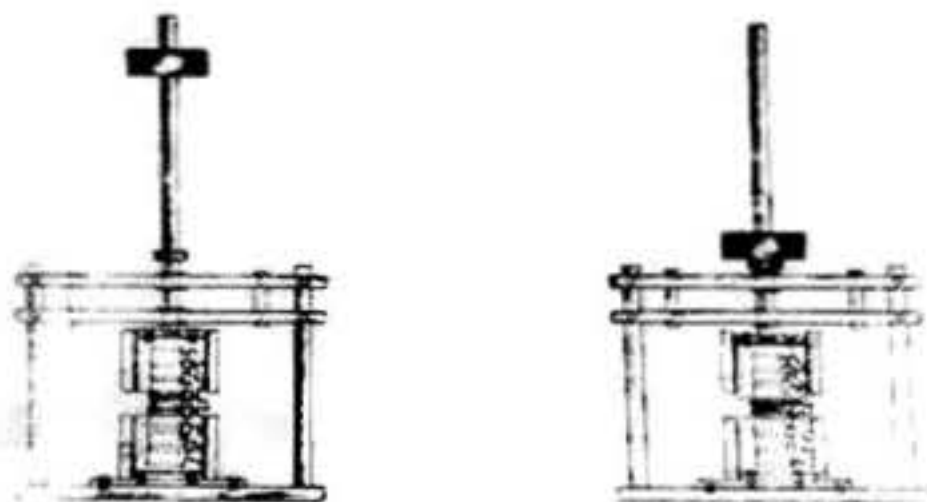


Figura 12. Columna de cadáver fresco fijada entre dos espacios funcionales, dejando libre a la vértebra L1. El impacto de 260 Newton de carga (A) al dejarlo caer desde un metro de altura guiado por un eje produce 260 Newton de carga potencial con fractura estallido de L1 con 30 % de pérdida de altura y compromiso del canal espinal en 50 %.

En el sistema M.K.S. (metro, kilo, segundos) y C G S (centímetros, gramo, segundos) las unidades fundamentales de Newton y dina se definieron considerando magnitudes fundamentales: la longitud, la masa y el tiempo. Si se consideran como magnitudes fundamentales la longitud, fuerza y tiempo, o sea, metro, kilogramo, peso o sea el kilopondio, las unidades respectivas de estas magnitudes, son las unidades fundamentales de un nuevo sistema llamado Sistema Técnico o Gravitacional.

### Conclusión

Estos conocimientos de histéresis, cantilever y unidades M.K.S. forman parte del cuerpo doctrinario de la biomecánica, cuya base en la ingeniería, física y matemáticas aplicados al cuerpo humano en sus múltiples aspectos normales y patológicas de la vida cotidiana, como fuerzas actuantes intrínsecas del cuerpo o extrínsecas procedentes de traumas, etc., orientarán a mejores sanciones terapéuticas.

La biomecánica es un puente de unión entre

medicina e ingeniería con nutrición mutua en ambas direcciones.

La situación entre la física clásica versus la física cuántica podría, en un futuro solucionar el por qué de las fallas de los implantes, ya que la física clásica aún no llena los extremos del conocimiento y factores que como la visco-elasticidad espinal derrumba un éxito temporal.

Cuando superemos el mundo conceptual fijados en nuestro aparato intelectual, emergerán nuevas luces guiadores.

No falta el humorista negro que describe al físico cuántico como un hombre ciego en cuarto oscuro, buscando un gato negro que no está allí.

### Referencias bibliográficas

1. Krivoy A, Krivoy J, Krivoy M. La Columna Vertebral Quirúrgica. Aspectos anatómicos generales. Centro Médico 1993;39(3):76-99.
2. Krivoy A, Krivoy J, Krivoy M. Cirugía transpedicular espinal en Neurocirugía. Centro Médico. 1993;39(3):100-108.
3. Krivoy A, Krivoy J, Krivoy M. Implantes C-D en Neurocirugía. Centro Médico 1993;39(3):147-151.
4. Hysteresis: [www.lassp.cornell.edu/](http://www.lassp.cornell.edu/)
5. Hysteresis <http://hyperphysics.phy-astr.gsu.edu/>
6. Cantilever: <http://www.ba.braretacan.co.uk/>
7. Alvarado DN, Alvarez VS. Física Venediciones C.A. 1971:98-99.
8. Edwards CC, Levine AM. Early rod-sleeve stabilization of the injured thoracic and lumbar spine. Orthop Clin North Am 1986;17:121.
9. Mc Afee PC, Farey ID, Sutterlin CE, Gurr KR. Warden 1, Cunningham BV. Device related osteoporosis with spinal instrumentation, Spine 1989;14:919.
10. Wittenberg RH, Shea M, Swartz DE, Lee KS, White A, Hayes WC. Importance of bone mineral density in instrumented spine fusion. Spine 1991;16:647.



## HIPERTENSIÓN ARTERIAL COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR

Dr. Eduardo Morales Briceño\*

Las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de mortalidad en los países desarrollados, así como en nuestro país, constituyendo un verdadero problema de salud pública.

Aproximadamente una cuarta parte de todas las muertes en el mundo son causadas por las enfermedades cardiovasculares, mayormente la enfermedad coronaria y los accidentes cerebrovasculares.

En los países desarrollados, aproximadamente 50 % de las muertes son debidas a enfermedades cardiovasculares, mientras que en los países no desarrollados la proporción es sólo de 15 %. Sin embargo, como el 80 % de las muertes en el mundo ocurren en países en desarrollo, el número total de muertes cardiovasculares está aproximadamente dividida por igual entre países desarrollados y aquellos en vías de desarrollo.

La hipertensión arterial se ha definido corrientemente como la presión arterial mayor de 140/90 mmHg, siendo el más común de los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular y renal<sup>(1)</sup>.

Esta entidad es altamente prevalente, no estando en nuestro país claramente establecida, sin embargo, existen estudios que muestran 10,5 % para niños entre 6 y 15 años<sup>(2)</sup> y el rango de adultos entre 8,1 % y 23,5 % para ambos sexos<sup>(3-5)</sup>.

En Estados Unidos de Norte América se estima que aproximadamente 50 millones, es decir, uno de cada cuatro adultos, tienen una presión arterial elevada, basados en el tercer Survey Nacional de Examen de Salud y Nutrición (*Third National Health and Nutrition Survey*) o 30-40 millones basados en el Quinto Reporte del Comité Nacional Conjunto sobre detección, evaluación y tratamiento de la hipertensión<sup>(1-5)</sup>.

La hipertensión es el mayor contribuyente para la enfermedad aterosclerótica cardiovascular, acelerando la aterogénesis y aumentando el riesgo de tales eventos en 2 a 3 veces, incluyendo la enfermedad coronaria su más común y letal secuela<sup>(6)</sup>.

La prevalencia de la hipertensión aumenta con la edad y es más alta en negros que en sujetos de raza blanca. Las mujeres tienen medidas de presión arterial más bajas que los hombres en la vida adulta temprana, pero las cifras de presión aumentan con la edad hasta alcanzar o exceder las de los hombres de mediana edad<sup>(5,6)</sup>.

En el estudio de Framingham un promedio de 20 mmHg de incremento en la presión arterial sistólica y 10 mmHg en la diastólica se observó en sujetos con edades comprendidas entre 30 y 65 años. Las presiones sistólicas continúan elevándose hasta los 80 años en las mujeres y hasta los 70 años en los hombres<sup>(7)</sup>, y la presión arterial diastólica hace un pico más temprano y entonces desciende más allá de los 55 años en los hombres y 60 años en las mujeres. Esta elevación desproporcionada en la presión arterial sistólica con la avanzada edad, se atribuye a una pérdida de la distensibilidad arterial, y deja una alta prevalencia de hipertensión sistólica aislada. En el estudio de Framingham el 65 % a 75 % de la hipertensión en el anciano es por hipertensión sistólica aislada.

En las últimas tres décadas en el estudio Framingham la presión arterial promedio ha declinado, y la presión arterial elevada es sólo 1/3 tan prevalente como antes. Sin embargo, cuando aquellos que reciben tratamiento antihipertensivo con normalización de las presiones son incluidos, la prevalencia de la hipertensión parece haber aumentado. Esta aparente falta de declinación en la hipertensión puede ser producto de una detección temprana y de tratamiento a niveles más bajos de presión.

\* Cardiólogo Centro Médico de Caracas.

Dos tercios de los pacientes estudiados en Framingham, quienes fueron originalmente normotensos desarrollaron algún grado de hipertensión, en las tres décadas de seguimiento (7,8).

## Hipertensión y riesgo cardiovascular

Debido a esta alta prevalencia en la población general, la relación de riesgo es estimada en aproximadamente 35 % de los eventos cardiovasculares atribuidos a la hipertensión. Esta relación de riesgo disminuye algo con la avanzada edad, pero esto es compensado por un riesgo absoluto más alto, haciendo la terapia antihipertensiva más costo-efectiva en el anciano como también en la edad media (9).

Es sabido que la hipertensión predispone poderosamente a las enfermedades cardiovasculares incluyendo la insuficiencia cardíaca, accidentes cerebrovasculares, enfermedad coronaria y enfermedad arterial periférica (9). La relación de riesgo es mucho mayor para la insuficiencia cardíaca y ACV, pero la enfermedad coronaria es la más común y la más letal secuela.

La incidencia de cada manifestación clínica de la enfermedad coronaria incluyendo la angina de pecho, el infarto del miocardio y la muerte súbita están aumentados en personas con hipertensión, y el riesgo es proporcional a la severidad de la misma (6).

La hipertensión predispone particularmente a infartos del miocardio que tienden a no ser reconocidos (10). Las razones no están claras, pero en hombres hipertensos el 35 % de los infartos no son reconocidos, al igual que un 45 % en las mujeres hipertensas. Este exceso de infartos (IM) silentes o no reconocidos persiste aún si factores como la diabetes, la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) y la terapia antihipertensiva son controlados.

También la hipertensión es un precursor cardinal de la insuficiencia cardíaca. A pesar de que otros precursores han sido identificados, incluyendo el infarto del miocardio, la diabetes mellitus, la enfermedad valvular, la hipertrofia ventricular izquierda y las cardiomiopatías, esta entidad es la condición más común previa a la insuficiencia cardíaca en la población general (11,12).

Se considera que la hipertensión ligera lleva a infartos cerebrales, mientras que la hipertensión

severa desencadena hemorragias intracraneanas. El estudio de Framingham indica que la preponderancia de ACVs en personas con hipertensión son infartos cerebrales ateroscleróticos si la hipertensión es ligera 56 % y severa en 70 %. La proporción de ACVs debidos a hemorragia intracerebral en la hipertensión ligera es de 5 % y es virtualmente idéntica a la de la hipertensión severa 4 %. Actualmente con el aumento de la severidad de la hipertensión la proporción de ACVs debidos a infartos cerebrales ha aumentado a expensas de la hemorragia subaracnoidea y de la embolia cerebral, mientras que la proporción de hemorragias intracerebrales no cambió (13).

## Hipertensión arterial sistólica

Por largo tiempo se enfatizó la importancia de la tensión arterial diastólica en la hipertensión arterial. Sin embargo, no existe nada que sugiera un mayor impacto de ella sobre la presión sistólica en la ocurrencia de enfermedad cardiovascular. Se ha encontrado en el estudio de Framingham que en hombres de todas las edades que la incidencia de enfermedad coronaria, ACVs, insuficiencia cardíaca y enfermedad arterial periférica fue sustancialmente mayor para la hipertensión arterial sistólica aislada que para la hipertensión diastólica aislada. Sin embargo, la hipertensión arterial combinada sistólica y diastólica incrementó solo marginalmente el riesgo sobre la hipertensión sistólica aislada.

Cada incremento de desviación estándar en presión arterial sistólica en hombres aumenta el riesgo de enfermedad cardiovascular en 40 %-50 %, mientras que para la presión diastólica el incremento era de 30 %-35 %.

En relación al exceso de mortalidad tanto a bajos como altos niveles de presión arterial diastólica, algunos sugieren que se aplica sólo a personas con enfermedad coronaria, mientras que otros sugieren se aplica a aquellos con o sin la enfermedad. El estudio de Framingham examinó la hipótesis de la curva J en relación con la presión arterial y mortalidad coronaria y encontró que esta relación estaba confinada a sujetos con alto riesgo de infarto del miocardio (14).

## Hipertrofia ventricular izquierda

La hipertrofia ventricular izquierda es un factor

común en la enfermedad cardiovascular hipertensiva<sup>(15)</sup>. Es conocido que la hipertensión arterial es una de las principales determinantes de la hipertrofia ventricular izquierda (HVI) conjuntamente con la edad y la obesidad en la población general.

La HVI ocurre como medida compensatoria a un incremento en la sobrecarga de presión del corazón, indicando evidencias epidemiológicas que es un factor ominoso de enfermedad cardiovascular en el paciente hipertenso<sup>(15)</sup>.

El riesgo de secuelas cardiovasculares evidentes de la hipertensión aumenta con la severidad de la HVI, bien sea medida por ECG, Rx de tórax o ecocardiografía, y este riesgo aumenta progresivamente con el aumento de masa ventricular<sup>(16)</sup> y también con la severidad de la HVI por criterios electrocardiográficos<sup>(17)</sup>. La HVI en la hipertensión es más prevalente cuando se determina por ecocardiograma, seguida por la HVI radiográfica y luego por la HVI en el ECG como menos prevalente. Así como la correlación entre varios indicadores de HVI es más bien modesta y pobre para el ecocardiograma Vs el ECG<sup>(15-17)</sup>.

La HVI no es solo una manifestación de daño miocárdico a menudo inducida por la hipertensión, sino que también tiene implicaciones ominosas en el desarrollo de evidentes consecuencias cardiovasculares como son la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca, ACVs y la enfermedad arterial periférica. La hipertrofia ventricular izquierda es un importante factor en la evolución de la hipertensión a insuficiencia cardíaca, aumentando grandemente el riesgo del paciente hipertenso para la insuficiencia cardíaca.

Estudios han indicado que el tratamiento antihipertensivo puede regresar la HVI en pacientes hipertensos<sup>(18)</sup>. Sin embargo, el estudio de Framingham evidencia que el riesgo de eventos cardiovasculares está relacionado con la extensión de las anomalías del voltaje y repolarización al electrocardiograma, y que la mejoría de estas anomalías está asociada con una reducción sustancial en el riesgo. Esto sugiere que el tratamiento que revierte la HVI puede mejorar los resultados en los pacientes hipertensos con esta condición<sup>(17)</sup>.

#### **Alteraciones metabólicas**

El síndrome de hipertensión tiende a ocurrir en

asociación con otros factores de riesgo aterogénico que ambos promueven su ocurrencia e influyen grandemente su impacto sobre la enfermedad cardiovascular.

Los pacientes hipertensos tienden a tener una alta prevalencia de dislipidemia, intolerancia a la glucosa, obesidad y HVI sobre los pacientes normotensos. También son pronos a tener hiperinsulinemia, resistencia a la insulina e hiperuricemia<sup>(19)</sup>.

La hipertensión se considera como un ingrediente del síndrome de resistencia a la insulina y sus alianzas metabólicas ligadas a alteraciones aterogénicas. La obesidad abdominal parece ser un promotor de los factores aterogénicos de este síndrome de resistencia a la insulina. Por lo tanto es prudente evaluar estos factores de riesgo asociados al evaluar el paciente hipertenso.

#### **Riesgo multivariado, de enfermedad coronaria, ACVs y enfermedad periférica**

La aterosclerosis y sus manifestaciones clínicas son multifactoriales. Ningún factor incluyendo la hipertensión, es esencial o suficiente para producir eventos clínicos aterotrombóticos. La hipertensión es sólo uno de los muchos factores de riesgo envueltos en la aterogénesis y el riesgo de cualquier secuela cardiovascular varía ampliamente dependiendo del número y severidad de los factores de riesgo coexistentes. A mayor coexistencia de factores de riesgo, mayor riesgo cardiovascular por lo que es aconsejable la evaluación y el tratamiento de la hipertensión con el grupo de factores de riesgo asociados.

Aproximadamente 50 % de los eventos coronarios en pacientes hipertensos ocurren en aquellos quienes se encuentran en el cuartil superior de riesgo multivariado. Si todo es favorable, el riesgo de un evento coronario en un sujeto con hipertensión ligera no es mayor que el de una persona promedio de la población de la misma edad. Sin embargo, si un grupo de múltiples factores de riesgo está presente, el riesgo se incrementa de forma importante y significativa. Por tanto la evaluación de un paciente hipertenso como candidato para padecer enfermedad coronaria debería evaluar un perfil lipídico (colesterol total, HDL colesterol, triglicéridos), una determinación de glicemia, un electrocardiograma para evidenciar HVI, y la búsqueda de antecedentes de tabaquismo.

Un accidente vascular cerebral es la consecuencia más temida de la hipertensión a pesar de ser menos común y menos letal que la enfermedad coronaria. Tanto para la enfermedad coronaria como para el ACV se han realizado tablas de riesgo multivariado <sup>(20)</sup>.

Los factores de riesgo incluyen aquellos para enfermedad coronaria, además de la fibrilación auricular y evidente enfermedad cardiovascular tales como la enfermedad coronaria y la insuficiencia cardíaca. La probabilidad de un ACV ocurriendo en pacientes hipertensos varía en ocho veces el rango dependiendo del número de factores de riesgo asociados. También se han realizado perfiles de factor de riesgo para insuficiencia cardíaca y enfermedad periférica. Por lo tanto la consideración de la hipertensión en el contexto de un perfil de riesgo multivariado, es la manera más eficiente para evaluar al paciente hipertenso.

## Implicaciones sobre prevención y tratamiento

Se estima que cada año en Estados Unidos de Norte América, aproximadamente 2 millones de personas son diagnosticados por primera vez como hipertensos. Cerca de 30 % de personas de la población general que son hipertensos no conocen que son hipertensos, y de ellos sólo 21 % de aquellos bajo tratamiento se encuentran bajo control <sup>(21)</sup>. En nuestro país no existen cifras exactas, pero con seguridad podríamos manifestar que ellas son mucho más elevadas que las descritas previamente.

También muchos hipertensos tiene daño vascular antes de que ellos reciban un tratamiento adecuado, y hay que enfatizar que el control de la hipertensión requiere del tratamiento por toda la vida <sup>(15)</sup>.

Se debe prestar mayor atención a la presión arterial sistólica en la evaluación de riesgo y sopesar la necesidad de tratamiento, y el tratamiento basado en la presión sistólica se ha demostrado tan o más efectivo que el tratamiento basado en la presión diastólica <sup>(22)</sup>.

Ya que la hipertensión ocurre raramente aislada de otros factores de riesgo a los cuales está ligada metabólicamente, se hace necesario evaluar otros factores de riesgo relevantes tales como la dislipidemia, intolerancia a la glucosa, hiperuricemia y obesidad. La HVI es un factor ominoso en relación con secuelas cardiovasculares, debería practicarse a todo paciente hipertenso al menos un electro-

cardiograma.

No infrecuentemente los pacientes hipertensos cuando se identifican por primera vez pueden tener enfermedad cardiovascular evidente u oculta tales como angina, infarto, insuficiencia cardíaca, ACV y/o HVI. Estas condiciones asociadas deberían tomarse en consideración al elegir una terapia óptima, y al juzgar la urgencia para el tratamiento.

La mejoría en la detección y el tratamiento masivo de la hipertensión en la población general, ha reducido la prevalencia de la presión arterial elevada.

Se requiere de medidas de prevención a nivel de la población general a fin de reducir la alta prevalencia de esta entidad clínica, poderoso contribuyente de la enfermedad cardiovascular.

## Referencias bibliográficas

1. Working Group Report on Primary Prevention of Hypertension: National High Blood Pressure Education Program. Bethesda, Md. National Institutes of Health 1993. National Institutes of Health, National Heart, Lung and Blood Institute Document. 93-2669.
2. Muñoz S, Nuñez A, Zambrano F. Systemic Arterial Hypertension in Children. Mayo Clinic March 4, 1980:623-632.
3. Orellana K. Estudio epidemiológico de la hipertensión arterial y otros factores de riesgo en el Edo. Lara. Rev Fed Med Venez 1993;1:105-115.
4. Hernández-Hernández R, et al. Estudio de la prevalencia de la hipertensión arterial en Barquisimeto. Venezuela. Boletín Médico de Postgrado X 1994;3:223-233.
5. Sulbarán T, Vargas AM, Camón GE. Epidemiology of arterial hypertension in the adult population of Maracaibo. Venezuela. Invest Clin 1997;38(Suppl 2):3-11.
- 5A. Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The 1988 report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure. Arch Intern Med 1988;148:1023-1038.
6. Wilson PWF, Kannel WB. Hypertension: Other risk factors and the risk of cardiovascular disease. En: Larah JH, Brenner BM, editores. Hypertension:

- Pathophysiology, Diagnosis and Management I. 2ª edición. New York: NY Raven Press; 1995.p.99-114.
7. Belanga A, Cupples L A, D'Agostino R B. Means at each examination and inter-examination consistency of specified characteristics: Framingham Heart study: 30 year Follow -up. Washinton DC: U.S. Department of Health and Human Services 1988. Public Health Service, National Institutes of Health Document. 80-2970.
  8. Kannel WB, Garrison R J, Dannenberg A L. Secular trends in blood pressure in normotensive persons: The Framingham Study. *Am Heart J* 1993;125:1154-1158.
  9. Kannel WB. Rationale for treatment of hypertension in the elderly. *Am J Geriatr Cardiol* May/june 1994;3:33-45.
  10. Kannel WB, Dannenberg AL, Abbott RD. Unrecognized myocardial infarction and hypertension: The Framingham Study. *Am Heart J* 1985;109:581-585.
  11. Kannel WB, Castelli WP, Mc Namara PM, Mc Kee PA, Feinleib M. Role of blood pressure in the development of congestive heart failure: The Framingham Study.
  12. Yusuf S, Thom T, Abbott RD. Changes in hypertension treatment and in congestive heart failure mortality in the United States. *Hypertension* 1989;13(Suppl I):174-179.
  13. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor. Prevention and treatment. *JAMA* 1996;275:1571-1576.
  14. D'Agostino-RB, Belanger AJ, Kannel WB. Relation of low blood pressure reduction and the risk of myocardial infarction. *JAMA* 1989;262:920-924.
  15. Kannel WB, Dannenberg AL, Levy D. Population implications of electrocardiographic left ventricular hypertrophy. *Am J Cardiol* 1987;60:851-931.
  16. Levy D, Garrison RJ, Savage DD, Kannel WB, Castelli WP. Prognostic implications of electrocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Study. *N Engl J Med* 1990;322:1561-1566.
  17. Levy D, Salomon M D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. *Circulation* 1994;90:1786-1793.
  18. Dahlof B, Pennert K, Harrison L. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. A meta-analysis of 109 treatment studies. *Am J Hypertension* 1992;5:95-110.
  19. Reaven GM. Insulin resistance and compensatory hyperinsulinemia: Role in hypertension, dyslipidemia and coronary heart disease. *Am Heart J* 1991;121:1283-1288.
  20. Wolf P.A, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB. Probability of stroke: A risk profile from the Framingham Study. *Stroke* 1991;22:312-318.
  21. Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The fifth report of the Joint National Committee on detection, evaluation and treatment of high blood pressure (JNC V). *Arch Intern Med* 1993;153:154-183.
  22. SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: Final results of the systolic hypertension in the elderly program. (SHEP). *JAMA* 1991;265:3255-3264.



## ESTADO ACTUAL DE LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD DE CHAGAS EN VENEZUELA\*

Dr. Harry Acquatella\*\*

### Resumen

La campaña de control de la enfermedad de Chagas iniciada hace unos 50 años modificó significativamente su expresión epidemiológica y clínica en el país. La sero-prevalencia de la población rural disminuyó desde 44,5 % en 1958 a 9,2 % en 1998. Persisten sin embargo focos de transmisión activa especialmente en estados del suroeste. Actualmente el mayor reto para interrumpir la transmisión debe hacerse con menores recursos. La miocardiopatía crónica chagásica se clasifica en 3 grupos de clínica y pronóstico diferentes. Los asintomáticos, grupo I, constituyen el 75 % de los seropositivos tienen una sobrevida casi normal. Los sintomáticos grados II y III (daño cardíaco moderado y severo respectivamente) tienen sobrevidas aproximadas a los 5 años de 85 % y de 33 % respectivamente. Hoy los seropositivos viven 20 o más años más que antes de la campaña. Se presenta el análisis clínico de 965 sujetos (676 asintomáticos y 289 sintomáticos) y las muertes de 160 con sus causas posibles. Un tercio de las muertes en asintomáticos fue de causa no-cardíaca, y un tercio de las muertes en los sintomáticos fue por insuficiencia cardíaca congestiva (ICC),  $P < 0,0001$  en ambos). No hubo diferencia significativa entre las muertes de los asintomáticos y los sintomáticos ocurrida súbitamente, por eventos cerebrovasculares, con dolor torácico, o de causa desconocida. Las proporciones de muerte súbita en ambos grupos fueron de 38 % y 44 % respectivamente ( $P = 0,85$ ).

Palabras clave: Enfermedad Chagas.

### Abstract

A program of Chagas' disease control implemented about 50 years ago significantly changed the epidemiology and clinical expression of the disease in this country. The sera-prevalence of rural population diminished significantly from 44.5 % in 1958 to 9.2 % in 1998. Focal active transmission nevertheless continues mainly in southwestern states. At present the main challenge to eradicate transmission must be carried out with diminished resources. Chronic chagasic cardiomyopathy is classified in 3 groups with distinct clinical and prognostic outcomes. Asymptomatic, group I constitutes 75 % of seropositives has an almost normal survival. Symptomatic groups II and III (moderate and advanced heart damage) had 5 years life-expectancy of about 85 % and 33 % respectively. Nowadays sera-positives live about 20 or more years longer than before the control program. Clinical analysis of 965 subjects (676 asymptomatic and 289 symptomatic) and of 160 deaths including possible causes is presented. One-third of deaths of asymptomatic patients were non-cardiac, and one-third of deaths of symptomatic were because congestive heart failure (CHF),  $P < 0.0001$  in both). There was no significant difference between asymptomatic and symptomatic deaths occurring suddenly, with cerebrovascular events, with chest pain, and of unknown origin. The proportions of sudden death in both groups were 38 % and 44 % respectively ( $P = 0.85$ ).

Key words: Chagas' disease.

### Introducción

El conocimiento y manejo de la enfermedad de Chagas en nuestro país ha sido objeto de investigación por parte de numerosos miembros de esta Academia casi desde sus propios inicios. Así, Enrique Tejera realiza la primera confirmación parasitológica de esta enfermedad fuera del Brasil en 1917<sup>(1)</sup>. Posteriormente Torrealba<sup>(2,3)</sup> en los años treinta mostró la grave situación y extensión de esta enfermedad en los Llanos Centrales la cual diezaba a la población rural joven junto con el paludismo y otras enfermedades parasitarias. Para 1960 se estimaba que unas 500 000 personas estaban infestadas por *Trypanosoma cruzi* de un total de 7 millones de venezolanos<sup>(4,5)</sup> con una prevalencia tan alta de 45 % en algunos municipios, con tasas de miocardiopatía de 50 % en personas infectadas y de 20 % en la población rural total. Un hito crucial de esta enfermedad fue el desarrollo de la campaña

\* Parte Trabajo Incorporación a la Academia Nacional de Medicina.

\*\* Profesor Titular, Escuela Luis Razetti, Facultad de Medicina, Universidad Central de Venezuela.

Ex-Director del Centro de Investigaciones "José Francisco Torrealba" del Ministerio de Sanidad  
Cardiólogo Centro Médico de Caracas.

preventiva la cual modificó su historia natural en 2 periodos de 50 años: antes y después de la campaña de control iniciada en 1951 <sup>(6)</sup>.

En este trabajo se discute la repercusión de la campaña de control de la enfermedad sobre la situación epidemiológica actual, se compara con el resto del continente, y se presentan varias series de pacientes representativos.

## **Cambios epidemiológicos en los últimos 50 años como consecuencia de la campaña de control de la enfermedad de Chagas en Venezuela**

El creador del programa preventivo contra la enfermedad de Chagas en nuestro país fue Arnoldo Gabaldón <sup>(7)</sup>. Junto con la disciplinada labor de la División de Malariología y Saneamiento Ambiental del Ministerio de Sanidad en Maracay el programa se inició en la década de 1950 a 1960, basado en la interrupción de la transmisión vectorial de la enfermedad por la combinación de vigilancia entomoepidemiológica, el uso de insecticidas residuales y la modificación de la vivienda rural en áreas endémicas por cinco décadas. Tan temprano como en 1945 al finalizar la Segunda Guerra Mundial Gabaldón pudo traer de Panamá DDT para iniciar rociamientos de viviendas como parte de la campaña de control de malaria. Sorpresivamente los reducidos fueron poco afectados y más bien aumentaban después de los rociamientos de DDT. Para 1949 el DDT fue remplazado por el hexaclorociclohexano (HCH), y luego sustituido por Dieldrin <sup>(8)</sup>. El programa Nacional de la Vivienda Rural se inició en 1958 <sup>(8)</sup>. Para abril del año 2000 se habían construido 443 522 casas rurales, las cuales albergan a unos 2 400 000 pobladores en áreas de alto riesgo <sup>(6)</sup>. El área afectada original se estimó en 750 000 km<sup>2</sup>. Después de 50 años ésta se redujo a unos 365 000 km<sup>2</sup> <sup>(9)</sup>.

En los primeros diez años entre 1958-1968 las evaluaciones entomológicas iniciales mostraron unos índices de infestación de casas entre 60 %-80 %, los índices de infección fueron de 8 %-11 %, y los índices de densidad triatomíneos por casa de 30-50. Para comienzos de los 1980 constituía uno de los más extensos y efectivos programas de control de Chagas del continente (6,9,10). Unas cuatro décadas después en el período 1990-1998 estos índices se redujeron respectivamente a 1,6 %-4,0 %, 0,01 %-0,6 % y a sólo 3-4 insectos por casa. La seroprevalencia de la población rural disminuyó desde

44,5 % (I.C. 95 % 43,4 %-45,3 %) a 9,2 % (I.C. 95 %: 9,0 %-9,4%) para los periodos sucesivos desde 1958 a 1998 <sup>(9)</sup>.

La situación epidemiológica fue evaluada en 1961 en 1 210 habitantes en Belén (Carabobo) por Puigbó <sup>(11)</sup>. A su inicio 572 sujetos fueron seropositivos (47,3 %), y 198 (16,4 %) presentaban electrocardiogramas anormales. Se hizo diagnóstico de cardiopatía en 27,0 % de los sujetos seropositivos y en 5,6 % de los sujetos seronegativos. La anomalía más común fue el bloqueo de rama derecha con hemibloqueo de subdivisión anterior izquierda. Diez años más tarde en 1971 se re-evaluaron 853 sujetos. La incidencia de cardiopatía fue de 10,2 %. Se observaron nuevos casos seropositivos en 15,8 % y seronegativos en 3,8 %. En 10 años hubo 81 decesos entre 853 sujetos, de los cuales 43/81 (53 %) correspondieron a miocardiopatía crónica. La tasa de mortalidad por miocardiopatía crónica fue de 5,0 % en 10 años (43/853 sujetos), o de 0,5 % por año para la población total.

En el distrito Roscio del Estado Guárico <sup>(12)</sup> los porcentajes de seropositividad en la encuesta de 1 115 personas hecha entre 1961 y 1963 al inicio de la campaña profiláctica fueron de 47,8 % para la población general y de 18,2 % en los menores de 10 años. Estos porcentajes disminuyeron drásticamente en la encuesta hecha por nosotros en el CIT entre 1981 a 1984 en 5 771 personas efectuada pos-campaña. Los porcentajes de seropositividad se redujeron a 17,1 % para la población general y a 0,2 % en los menores de 10 años <sup>(12,13)</sup>.

Probablemente la reducción en la transmisión y en la re-infestación junto con otras mejoras pueda explicar la disminución de mortalidad atribuida a miocardiopatía crónica chagásica (MCC) observada en los Anuarios de Estadística Vital del país <sup>(12)</sup>. Así, entre 1966 a 1969 el promedio de edad de muerte en los sujetos diagnosticados como MCC fue de 55,9 ± 15,5 años, aumentó significativamente desde 1979 a 1982 a 63,1 ± 13,0 años (P < 0,001). Antes de la campaña de control de vectores los pacientes chagásicos hacían insuficiencia cardíaca desde la edad de 20 o 30 años y su promedio de vida era alrededor de 45 años. Después de la campaña profiláctica su promedio de vida se incremento en casi 20 años y las formas clínicas se ven en sujetos de 50 o más años <sup>(12)</sup>.

Actualmente se estima una prevalencia anual entre los donantes de sangre menor de 1 % <sup>(9)</sup>. La población en riesgo de infección es menor de cuatro millones. Las tasas de transmisión de la enfermedad en niños entre 0 a 4 años disminuyeron entre 1992 a

1996 desde 1 % a 0,1 %<sup>(14)</sup>. Las áreas actuales de transmisión continua están actualmente reducidas a los pie de monte entre 500 y 1 500 m de altura, y a algunos focos montañosos más elevados donde el vector es exclusivamente el *Rhodnius prolixus*. También existen áreas no estables con focos ocasionales en regiones de llanos con vegetación permanente y en zonas costeras de transmisión muy baja<sup>(6,9)</sup>.

Sin embargo, el programa de control no cubrió en igual forma los estados del Sur-Oeste de Venezuela (Barinas, Apure, Portuguesa, Cojedes). En los últimos años el programa no ha mantenido los logros y ejecuciones previamente alcanzados. Cifras de edad-prevalencia entre 1996 a 1999 muestran que los niveles de infección en niños menores de 10 años permanecen encima del objetivo de 0,5 % en Portuguesa (1,3 %), Barinas (0,9 %), y Yaracuy (0,8 %)<sup>(6)</sup>. Así, Añez<sup>(15)</sup> ha descrito focos de transmisión activa recolectando 59 casos de miocarditis chagásica aguda entre 1988 y 1996 en su mayor parte provenientes de Barinas. La efectividad del programa de control también puede estimarse por encuestas entomológicas las cuales son una medida más sensible del riesgo actual de transmisión y por consiguiente de tasas futuras de infección. Aunque en los últimos diez años la prevalencia de infestación es baja ésta no ha continuado descendiendo y se han registrado reinfestación de poblados previamente fumigados.

El objetivo de interrumpir la transmisión no se ha logrado y no ha habido un progreso real en años recientes<sup>(6)</sup>. No es aparente si ello se debe a una menor eficacia en el uso de los insecticidas residuales, una cobertura incompleta recientemente reducida, o a la continua re-invasión de insectos silváticos.

En el resto del continente americano aunque los programas de control se iniciaron una o varias décadas más tarde, han sido agrupados por lo que se conoce desde 1991 como la "Iniciativa del Cono Sur"<sup>(16)</sup>. Esta aproximación internacional coordinada por la Oficina Panamericana de Salud ha logrado ahora la eliminación de la transmisión de la enfermedad en Uruguay y en Chile, y en grandes partes de Argentina y Brasil. Ha estimulado además la adopción de estos programas por Paraguay, Bolivia y Perú. Este modelo de cooperación internacional ha demostrado de ser posible y efectivo estimulando iniciativas similares en los países Andinos y en América Central<sup>(17)</sup>. El éxito de este programa internacional motivo estimar un menor número de enfermos chagásicos desde 16-18 millones para 1991, a 11 millones en 1999<sup>(18)</sup>.

Dias<sup>(19,20)</sup> clasifica en 5 estadios los grados de desarrollo de los programas de control de Chagas. Etapa 0 se refiere a la ausencia de datos epidemiológicos o a una incapacidad del conocimiento o de investigación del problema. Todos los países se inician así incluyendo el nuestro. Actualmente el único país en esta situación es Guyana. En la mayor parte de los casos gracias al esfuerzo personalidades especiales como Gabaldón se inician los programas de control. Argentina, Brasil y Venezuela países con fueron los primeros en hacer esta transición gracias a la existencia de personal entrenado y motivado. La Etapa 2 consiste en la eliminación de la transmisión doméstica por medio de procedimientos ya ampliamente demostrados en su costo-efectividad. Los problemas operacionales dependen sólo de mantener la organización e implementación de estos programas. Países como Uruguay, Chile, Brasil, Argentina, Paraguay, Bolivia Nicaragua, El Salvador Guatemala, Honduras y algunos departamentos del sur del Perú se encuentran en esta etapa y próximos a pasar a la siguiente. La Etapa 3 consiste en el control de la transmisión fortuita, cuando las poblaciones domésticas de triatómíneos han sido eliminadas y el problema técnico consiste en prevenir su nuevo establecimiento a partir de vectores silváticos que pueden adaptarse al hábitat humano. Es interesante señalar la ausencia fortuita de infestación domiciliaria en Belice, Costa Rica, Guyana, Surinam, y Guayana Francesa, pero existe el peligro de iniciar la transmisión doméstica si los vectores silváticos colonizan los hábitats humanos. La Etapa 4 es la más difícil y ocurre cuando la transmisión por vectores o por transfusiones de sangre se ha reducido drásticamente. En estos casos hay la inevitable tendencia a relajar los programas de vigilancia y a reducir los recursos económicos que los mantienen, como ha ocurrido en nuestro país<sup>(6)</sup> y en algunas regiones del Cono Sur<sup>(21)</sup>. La idea final del control de Chagas consiste en la ausencia de infestaciones por vectores domésticos y de casos crónicos por ausencia de transmisión significativa en más de una generación. En esta etapa sólo existirían casos esporádicos. Dias<sup>(20)</sup> se refiere al "Síndrome de Acapulco" conocido localmente por el "Síndrome de Chagas de Caracas". Este consiste en la transmisión de la enfermedad por un chipó marginal hambriento de la periferia de la ciudad que por un evento vuela y provoca una infección aguda al penetrar por una ventana de una vivienda lujosa. En este caso es posible pueda ocurrir un caso de Chagas agudo pero el triatómíneo es incapaz de establecer una colonia doméstica, y las autoridades de control de vectores sanitarias no tienen nada que controlar.

En conclusión, el inicio precoz del programa de control de vectores ha reducido dramáticamente la

trasmisión de la enfermedad en nuestro país. Este es un hecho poco usual para un país en desarrollo <sup>(6)</sup>. La Fuerza de Infección (FI) ha sido mantenida efectivamente a niveles bajos por varias décadas, y por consiguiente ha disminuido enormemente el espectro de la enfermedad en la población rural pobre. El programa tiene actualmente el reto de alcanzar la erradicación de la trasmisión y mantener un programa efectivo en medio de menores recursos y menor manejo centralizado. Las tasas de infestación e infección ya no disminuyen y más bien pueden estar aumentado. La experiencia venezolana puede ser útil a otras iniciativas continentales. La experiencia única de un programa a largo plazo muestra que la erradicación puede ser difícil de alcanzar ya sea por fallas de control locales o por reinfestación.

## Pronóstico

El pronóstico del paciente para el momento de la primera consulta depende de la combinación de 2 condiciones: 1. Existencia de programas de control y 2. Clasificación clínica del paciente.

El análisis de 4 series diferentes de pacientes chagásicos estudiados en los últimos 70 años en nuestro país y clasificados según la campaña de control muestra mortalidades menores a lo largo del tiempo (Cuadro 1). Las series incluyen: 1. Pre-campaña de control: serie de Torrealba en Guárico <sup>(22)</sup> de 291 pacientes recogidos entre 1934 y 1958, 2. Inicio campaña de control: serie de Puigbó en Belén de 572 casos estudiados entre 1961 y 1971 <sup>(13)</sup>, y 3. Post 20 años campaña de control serie de Espinosa de Mérida (44) de 107 sujetos entre 1973 y 1983, y la serie nuestra del CIT en San Juan de los Morros de 775 sujetos entre 1981 y 1984 <sup>(12)</sup>. No se incluyó la serie de Pifano (37) por no incluir cifras de mortalidad.

La serie de Torrealba consistió en 301 sujetos publicados en 7 fascículos entre 1943 y 1958, entre los cuales 291 fueron clasificados clínicamente retrospectivamente <sup>(22)</sup>. Las sobrevividas fueron para Chagas agudo de 90 %, en asintomáticos de 100 %, en arrítmicos de 92 %, en insuficiencia cardíaca de 63 %, y en los inclasificables (probablemente asintomáticos) de 98 %. La mortalidad total fue de 9 %. Aunque esta serie no tiene tiempo de seguimiento <sup>(22)</sup> tiene un gran valor histórico porque constituye la única serie grande del país que ilustra la situación antes de la campaña de control. El seguimiento de 122 sujetos por 10 años del estudio de Belén <sup>(13)</sup>, mostró en 65 sujetos asintomáticos de etapa I, 77 %

Cuadro 1

Cifras de sobrevivida en porcentajes en los 3 grupos clínicos de enfermedad de Chagas crónica en series recogidas Pre-, al Inicio y Pos- 20 años (aproximadamente) del inicio de la Campaña de Control de vectores en varias regiones de Venezuela (\*)

Campaña	Años	n	Seg. Años	ASI	SIN II	SIN III
Pre <sup>(22)</sup>	1934-1958	291	< 2 ?	98	92	63
Inicio <sup>(13)</sup>	1961-1971	65	10	94	65	17
Pos <sup>(23)</sup>	1973-1983	107	5	98	79	19
Pos <sup>(12)</sup>	1981-1984	775	5	98	80	31

(\*) La división clínica en Grupos Asintomático, y Sintomáticos II y III (daño cardíaco intermedio y avanzado) agrupa a los grupos clínicos I, II y III de Puigbó y col. <sup>(11,13)</sup>, y los grupos Ia y Ib, II y III de Carrasco (44), respectivamente. Seguimiento en años. n = número de sujetos chagásicos.

permanecieron estacionarios, 14 % pasaron a estadio II y 4 fallecieron; otros 51 sujetos con daño intermedio de etapa II, 65 % permanecieron estacionarios y 18 murieron; y finalmente entre 6 casos con daño avanzado en etapa III hubo 5 muertes. Las sobrevividas a los 10 años fueron respectivamente para los grupos I, II y III de 94 %, 65 % y de 17 %. En el seguimiento de Espinosa <sup>(23)</sup> con un promedio de seguimiento de casi 5 años (rango 3 a 10 años), la supervivencia en sujetos asintomáticos con ECG normal inicial fue excelente de alrededor del 98 %, el grupo II con daño intermedio fue de 77 %, y grupo III en insuficiencia cardíaca fue de sólo de 19 % a los 5 años y de 9 % a los 10 años. En nuestro estudio de 775 sujetos del CIT en San Juan de los Morros <sup>(12)</sup> las sobrevividas a los 5 años fueron para los pacientes del grupo asintomático (Intervalos de Confidencia 95 %) entre 97,0 % a 98,7 %, con daño cardíaco intermedio entre 72,3 % a 86,2 % y con daño cardíaco avanzado entre 14,2 % y 48,8 %. Algo más de la mitad de los pacientes con signos de congestión venosa fallecieron a los 2 años <sup>(12)</sup>.

Las causas presuntivas de 160 muertes ocurridas en 965 sujetos seropositivos entre 1981 y 1992 se detallan en el Cuadro 2. Los pacientes fueron agrupados en 676 asintomáticos (70 %) y 289 sintomáticos (30 %). Los porcentajes de muerte fueron significativamente diferentes, 4 % y 47 %, ( $P < 0,0001$ ), más de diez veces elevado en el grupo sintomático. No hubo diferencias significativas entre los porcentajes de muerte súbita, accidente cerebrovascular, muerte con dolor torácico, o de causa desconocida, entre ambos grupos. Entretanto

Cuadro 2

Número y causas presuntivas de 160 muertes en 965 sujetos Chagas seropositivos estudiados entre 1981 y 1992 en el CIT, HUC y CM

	Asintomáticos %	Sintomáticos %	P *
n	676	289	
Muertes	24	136	47 <0,0001
Edad años $\pm$ SD	66 $\pm$ 15	58 $\pm$ 13	<0,0001
Causa deceso			
Súbita	9	60	44 0,85
ICC	1	52	38 0,02
ACV	2	8	5,9 0,98
No cardíaca	9	7	5,1 <0,0001
Dolor torácico	5	13	9,6 0,29
Desconocido	3	9	6,6 0,61

\* P = todos por Chi-cuadrado, excepto Edad por t de Student. ICC = Insuficiencia cardíaca congestiva. ACV = Accidente cerebro vascular.

que los pacientes sintomáticos morían significativamente por insuficiencia cardíaca y los asintomáticos por causa no cardíaca,  $P < 0,0001$  en ambos. Un hallazgo interesante fue la proporción similar de muerte súbita entre los sujetos con y sin síntomas, motivo de preocupación por no disponer de métodos que nos permitan detectar a tiempo a estos sujetos. Los pacientes sintomáticos fallecen casi una década antes que los asintomáticos. Debe enfatizarse que la población estudiada ha estado sometida entre 20 y 30 años a la campaña de control, la presencia de Chagas agudo fue muy rara o inexistente, lo que supone una drástica reducción de la transmisión activa y/ de superinfección.

### Retos y conclusiones

El sostén técnico y económico continuo de la campaña de control constituye la acción más importante en esta enfermedad. Existe aún transmisión activa en el suroeste del país. La campaña de los años 1960 a 1980 logró disminuir drásticamente la seropositividad de las poblaciones jóvenes en el resto del país. Las Escuelas de Medicina deben insistir en instruir a los cursantes de pediatría en el reconocimiento de las formas clínicas de Chagas agudo frecuentemente confundidas con procesos virales o bacterianos con síndrome febril, infecciones respiratorias o blefaritis. Chagas agudo es raramente considerado como diagnóstico diferencial. Estos

niños deben recibir tratamiento con benznidazol. En adultos asintomáticos el uso de parasiticida es controversial y no hay acuerdo unánime sobre sus posibles beneficios es especial si la infección inicial ocurrió hace 5 o más años. En arritmias ventriculares graves la droga de elección es amiodarona. Los antiarrítmicos del grupo I están contraindicados en sujetos chagásicos. El manejo de insuficiencia cardíaca debe de ajustarse al manejo convencional de dieta baja en sal, diuréticos, y la inclusión mandatoria de bloqueadores de la enzima convertidora de angiotensina (enalapril, captopril y otros). Aun no hay trabajos sobre el papel de beta-bloqueadores de tercera generación y de los bloqueadores de angiotensina 2. No se sabe si la digoxina es útil o no. En los sobrevivientes de muerte súbita por taquiarritmias ventriculares malignas la esperanza de sobrevivida depende del uso los defibriladores implantables, pero su alto costo limita su uso. El uso de marcapasos ha demostrado ser indispensable y prolonga la sobrevivida si no hay insuficiencia cardíaca. Paradójicamente los resultados del trasplante cardíaco son alentadores. En un futuro modificaciones genéticas en personas susceptibles podrían disminuir las formas de expresión más severas de la enfermedad.

### Referencias bibliográficas

1. Tejera E. Tripanosomiasis americana o enfermedad de Chagas en Venezuela. *Gac Méd Caracas* 1919;26:104-108. (La Trypanosome Americaine ou maladie de Chagas au Venezuela. *Bull Soc Pathol Exot (Paris)* 1919;12:509-513).
2. Torrealba JF. Primer caso de Tripanosomiasis Americana diagnosticado en el Estado Guárico por el examen directo de la sangre. *Gac Méd Caracas* 1934;41:275-279.
3. Torrealba JF. Informaciones sobre la enfermedad de Chagas en el Estado Guárico. *Gac Méd Caracas* 1944;51:31-36.
4. Pifano F. Algunos aspectos de la Enfermedad de Chagas en Venezuela. *Arch Venez Med Trop Parasit Méd* 1960;3:73-99.
5. Pifano F, Anselmi A, Maekelt GA, Anselmi G, Diaz-Vasquez A. Estudios sobre la miocardiopatía chagásica en el medio rural venezolano. *Arch Venez Med Trop Parasitol Med* 1965;5:3.
6. Feliciangeli MD, Campbell-Lendrum D, Martinez C, Gonzalez D, Coleman P, Davies C. Chagas disease

- control in Venezuela: Lessons from the Andean region and beyond. *Trends Parasitol* 2003;19:44-49.
7. Gabaldón A. Incorporación a la Academia Nacional de Medicina: La Epidemiología y el Saneamiento Ambiental en la Acción Sanitaria. *Gac Méd Caracas* 1972;80:595-608.
  8. Briceño-Leon R. Rural housing for control of Chagas disease in Venezuela. *Parasitol Today* 1987;3:384-387.
  9. Aché A, Matos AJ. Interrupting Chagas Disease Transmission in Venezuela. *Rev Int Med Trop S Paulo* 2001;43:37-43.
  10. World Health Organization: Workshop on epidemiological, social and economic aspects of present and future methods of Chagas disease control. UNDP, World Bank, WHO. Special programme for research and training in tropical diseases. Document TDR, SER-CHA, 1980:80-83.
  11. Puigbó JJ, Nava-Rhode JR, García-Barrios H, Suárez JA, Gil-Yepes C. Clinical and epidemiologic study of chronic heart involvement in Chagas' disease. *Bull WHO* 1966;34:655-669.
  12. Acquatella H, Cataliotti F, Gómez-Mancebo JR, Dávalos V, Villalobos L. Long-term control of Chagas' disease in Venezuela: Effects on serologic findings, electrocardiographic abnormalities, and clinical outcome. *Circulation* 1987;76:556-562.
  13. Nava-Rhode JR, Puigbó JJ, García Barrios JJ, Gil Yépez C. Estudio clínico epidemiológico de diez años en una comunidad rural chagásica en Venezuela. IV Congreso Mundial de Cardiología (Abstract 381), Buenos Aires, 1974.
  14. Progress towards interrupting transmission of Chagas disease in Venezuela. *TDR Newsletter* 60, 1999.15. Añez N, Carrasco H, Parada H, Crisante G, Rojas A, González N, et al. Acute Chagas disease in Western Venezuela: A clinical, seroparasitologic, and epidemiologic study. *Am J Trop Med Hyg* 1999;60:215-222.
  16. WHO-World Health Organization 1991. Control of Chagas disease, Technical Report Series, 811. Geneva, 91 pp.
  17. Moncayo A. Ministerio de Salud, Programa Nacional de Control de Enfermedad de Chagas, Informe Técnico a la VII Reunión de la Comisión Intergubernamental de la Iniciativa del Cono Sur, Buenos Aires Marzo 1998.
  18. Schmunis GA. A tripanossomíase americana e seu impacto na Saúde Pública das Américas. En: Z Brener, ZA Andrade, M Barral Netto, editores. *Trypanosoma cruzi e Doença de Chagas*, 2ª edición. Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, 1999.p.1-15.
  19. Dias JC. Chagas' disease. *Epidemiology and prevention*. *Arq Bras Cardiol* 1994;63:451-455.
  20. Dias JCP, Silveira AC, Schofield CJ. The Impact of Chagas Disease Control in Latin America-A Review. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 2002:603-612.
  21. Schofield CJ, Dias JCP. A cost-benefit analysis of Chagas disease control. *Mem Inst Oswaldo Cruz* 1991;86:285-295.
  22. Acquatella H. Análisis retrospectivo de los pacientes chagásicos examinados por el Dr. José Francisco Torrealba a propósito de los 50 años del inicio de sus trabajos de investigación. La primera casuística numerosa de sujetos chagásicos examinados en Venezuela. *Gac Méd Caracas* 1984;92:287-295.
  23. Espinosa RA, Carrasco HA, Belandria F, Fuenmayor AM, Molina C, González R, et al. Life expectancy analysis in patients with Chagas' disease: Prognosis after one decade (1973-1983). *Int J Cardiol* 1985;8:45-56.

Dirección: Centro Médico 275, San Bernardino, Caracas 1011

hacquatella@cantv.net



CONFERENCIAS REALIZADAS EN EL AUDITÓRIUM DE LA SOCIEDAD  
MÉDICA CENTRO MÉDICO DE CARACAS DURANTE EL AÑO 2003

Febrero 2003

Día	Título	Expositor
Martes 11	Reunión informativa: Informe del presidente del CMC Situación financiera del CMC IVA: como facturar y como integrarlo al fisco	Dr. José Besso
Martes 18	Reunión informativa FONCEME	Dr. Ramón Zapata
Martes 04	Aclaratoria final sobre la aplicación del IVA para los servicios médicos	Lic. Lilitana Panza Lic. Adelina Gonzáles
Lunes 24	La práctica de la medicina en la Venezuela actual	Dr. A. Baumeister
Martes 25	Omega 3: importancia en salud y prevención enfermedad	Dra. Georgette Daoud

Marzo 2003

Día	Título	Expositor
Lunes 10	Curso: gases en medicina	Dirección de enfermería
Martes 11	Medicina basada en las evidencias	Dr. Mario Patiño Torres (Universidad Central de Venezuela)
Martes 18	Reunión de la Sociedad Médica y el Capítulo de Venezuela del Colegio Americano de Médicos- Sociedad Americana de Medicina interna: la relación del médico y la industria biomédica	Dr. Claudio Urosa (FAC) (CMC) Dr. Álvaro Requena (miembro ACP) (CMC) Dra. Lilitana Suárez (Miembro ACP) Dr. José Gregorio QUIjada (FAC)
Lunes 24		
Martes 25	Coherencia y equilibrio emocional	Dr. Julio Brillembourg Universidad Metropolitana

## centro médico

*Conferencias realizadas en el auditorium de la Sociedad Médica CMC durante el año 2003*

Abril 2003

Día	Título	Expositor
Martes 01	Ascensión al Aconcagua	Arq. Juan Carlos Godayol
Viernes 04	Programa de neurolingüística aplicado a profesionales del área de la salud	Lic. Grey Soto Laboratorios novartis
Martes 08	Nuevas terapéuticas para el tratamiento de la placa vulnerable	Dr. Pedro Moreno (Universidad de Kentucky)
Jueves 10	Información e interés para el cuerpo médico de la institución	Dr. José Besso Presidente CA CEntro Médico de Caracas Dr. Eduardo Morales Presidente SOciedad Médica CMC

Mayo 2003

Día	Título	Expositor
Lunes 05 al viernes 09	Curso de cirugía oftalmológica	Dra. Gioconda Estopello
Martes 06	Patología de las lesiones colposcópicas de cuello uterino	Dr. José Ángel Suárez Laboratorios Anatomía Patológica CMC
Jueves 08	Construyendo democracia en Venezuela, una perspectiva nacional e internacional	Internacionalista Vilma Petrash
Martes 13	Otros avances en el diagnóstico no invasivo de las arterias coronarias	Dr. Nusen Beer Coordinador Dr. Tomas Sanabria
Martes 20	Fondo de retiro: oportunidades de inversión con Royal Skandia	Sr. Armando Marquez, Sr. Felipe Domínguez
Martes 27	Síndrome respiratorio agudo severo (SARS)	Dra. Isalba Pastrano Dra. Isabel Carlota Silva

Junio 2003

Día	Título	Expositor
Martes 03	Relación rinitis-asma	Dr. Fernán Caballero Centro Médico de Caracas
Miércoles 04	Optimismo ante la crisis	Dr. Luis Alberto Machado
Martes 17	Hacia una democracia parlamentaria	Dr. José Armando Mejía B.
Jueves 26	La Fuerza Armada Nacional. Una salida constitucional para la crisis actual	Sr. Alejandro Peña Esclusa

## centro médico

*Eventos de la Sociedad Médica del Centro Médico de Caracas*

Julio 2003

Día	Título	Expositor
Martes 01	Baremo Centro Médico de Caracas	Dr. José Blondet
Martes 08	Paradigmas en rinosinusitis	Dr. Rene Weffer
Martes 15	El Papa Pio XII y la II Guerra Mundial	Dr. Eduardo Rivero
Martes 22	Ronquido-Apnea del Sueño	Dr. Peter Baptista
Martes 29	¿Qué factores influyen en los honorarios profesionales en Venezuela (año 2003)?	Dr. Claudio Urosa Dr. Alvaro Requena
Jueves 31	Situación actual y perspectivas económicas de América latina	Dr. Jean Acquatella (CEPAL-Santiago de Chile)

Agosto 2003

Día	Título	Expositor
Martes 26	Visión país, contribución de los trabajadores petroleros	Ing. Nelson Benitez asoc. civil gente del petróleo

Septiembre 2003

Día	Título	Expositor
Martes 09	Nuevas pautas en el manejo de hipertensión Manejo de hipertensión arterial	Dr. Nissin Abecasis
Miércoles 10	"Situación actual de la fiebre amarilla"	Dr. Raúl Isturiz
Martes 16	Disfunción eréctil: nuevos inhibidores fosfodiesterasa tipo 5 inhibidores de la (PDE 5)	Dr. José Pardo
Martes 23	La salud: privilegio de pocos o derecho de todos	Dra. Maria Elena Jaén

Octubre 2003

Día	Título	Expositor
Martes 07	Egiptológica: papiro de Edwin Smith y neurocirugía (2 690 a 2 670 AC)	Dr. Abraham Krivoy
Martes 28	Levando las anclas del subdesarrollo	Ing. Carolina Jaimes Branger

## centro médico

*Conferencias realizadas en el auditorium de la Sociedad Médica CMC durante el año 2003*

### Noviembre 2003

Día	Título	Expositor
Martes 04	Antibióticos en infecciones intraabdominales. ¿Qué hay de nuevo?	Dr. Manuel Guzmán Blanco
Martes 11	Enfermedad arterial periférica	Dr. Salvatore Bibbo
Martes 18	Cabeza y cráneo: Historia. Patología. Arte y Humor	Dr. Abraham Krivoy
Sábado 22	V curso para padres ¿Qué hacer y no hacer en pediatría?	Dr. Eduardo Mata Dpto. de Pediatría
Martes 25	Homenaje al doctor Joel Valencia Parpacen en conmemoración a sus 90 años Conferencia: evaluación ecoendoscópica de las lesiones malignas y pre-malignas del esófago distal	Palabras del Dr. Gustavo Baquero Dr. Leonardo Sosa Valencia

### Diciembre 2003

Día	Título	Expositor
Martes 02	Medicamentos ilícitos que amenazan la salud pública	Dr. Edgar Utrera Coordinador de servicios farmacéuticos CMC



**SOCIEDAD VENEZOLANA DE UROLOGÍA**

Caracas, 06 de Octubre de 2003

Ciudadano:

Dr. Julio César Potenziari B.

Presente.-

Apreciado Colega:

Orgullosos nos sentimos los Urólogos Venezolanos, por la distinción de la cual usted ha sido objeto, reciba nuestro reconocimiento y lo exhortamos a seguir con su gestión, engrandeciendo el nombre de la Sociedad Venezolana de Urología.

En tal honorable elección como INDIVIDUO DE NÚMERO EN EL SILLÓN N° 24 de la Sociedad Venezolana de Historia de la Medicina en el Palacio de las Academias de Caracs.

Estamos seguros de la excelente e innovadora gestión que desarrollará en tal digno cargo.

Atentamente

Por la Junta Directiva

Dra. Carmen Z. Martínez Natera

Presidente



ÍNDICE DEL VOLUMEN 48

ÍNDICE DE AUTORES

Acquatella H. Estado actual de la epidemiología de la enfermedad de Chagas en Venezuela.	104	Complicaciones de la colecistectomía laparoscópica en los pacientes ingresados al Hospital Metropolitano Del Norte. Valencia, Estado Carabobo. 2000 - 2001.	8
Behrens G. Ver Lander B.	2	Hermoso R. Ver López J.	62
Bracho T. Ver Guerra-Ch LD.	8	Krivoy A, Krivoy J, Krivoy M. Columna vertebral, biomecánica y física.	89
Briceño H. Ver Vitale M.	48	Krivoy J. Ver Krivoy A.	89
Cabrera LG. Ver Valero G.	12	Krivoy M. Ver Krivoy A.	89
Cartas al Editor	52, 114	Lander B, Millán MI, Behrens G. Vertebroplastia percutánea: Indicaciones, Contraindicaciones y Resultados.	2
Castelli MB. Ver Chakal-B F.	66	Level L. Ver Vitale M.	48
Castelli-I B. Ver Chakal-B F.	15	López J, Hermoso R, Loreto A, Ovalles V, Quintini J. Características clínicas, paraclínicas y socio-demográficas de pacientes con tuberculosis en la región de Barlovento entre 1998 y 2002.	62
Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas. Requisitos uniformes para los manuscritos enviados a revistas biomédicas. Ejemplos de referencias.	58	Loreto A Ver López J.	62
Conferencias realizadas en el auditorium de la Sociedad Médica Centro Médico de Caracas durante el año 2003.	110	Menéndez-M EB. Ver Guerra-Ch LD.	8
Chakal Bajars F. Ver Fernández-Palazzi F.	70	Millán MI. Ver Lander B.	2
Chakal-B F, Castelli MB, Serrano AJ, Rodríguez R, Quijada J, Dolcet-A MA. Revisión de las fracturas diafisarias tratadas con enclavado endomedular, desde enero 1999 a octubre 2001. Hospital Vargas de Caracas.	66	Montañez-H E. Ver Guerra-Ch LD.	8
Chakal-B F, Castelli-I B, Quijada J, Rodríguez R, Dolcet-A MA, Serrano AJ, Fernández Palazzi F. Evaluación del tratamiento quirúrgico de las fracturas de rótula en adultos tratados con dos métodos de cerclaje dinámico: Tirante en "8" vs. cerclaje circular. Hospital Vargas, Caracas.	15	Morales Briceño E. Hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular.	99
Chakal-B FCh. Ver Valero G.	12	Ovalles V. Ver López J.	62
De La Llama M. Ver Valero G.	12	Pérez D'Gregorio R. Sistema Internacional de Unidades SI.	23
Dolcet-A MA. Ver Chakal-B F.	15, 66	Quevedo MA. Ver Guerra-Ch LD.	8
Dolcet-A MA. Ver Valero G.	12	Quijada J. Ver Chakal-B F.	15, 66
Essenfeld de Sekler E. El paciente cardiópata en cirugía no cardíaca.	76	Quintini J. Ver López J.	62
Fernández Palazzi F. Editorial.	1, 61	Ramírez H. Ver Guerra-Ch LD.	8
Fernández Palazzi F. Ver Chakal-B F.	15	Rodríguez R. Ver Chakal-B F.	15, 66
Fernández-Palazzi F, Serrano Fermín AJ, Chakal Bajars F. Síndrome de regresión caudal.	70	Rodríguez-G RC. Ver Valero G.	12
García Rodríguez E. Empleo de los fijadores externos tipo Ralca en las fracturas abiertas de la tibia, nuestra experiencia de 16 años.	20	Rojas G. Ver Vitale M.	48
Guerra-Ch LD, Menéndez-M EB, Montañez-H E, Ramírez H, Quevedo MA, Bracho T.		Santana E. Ver Vitale M.	48
		Serrano AJ. Ver Chakal-B F.	15, 66
		Serrano Fermín AJ. Ver Fernández-Palazzi F.	70
		Serrano-F AJ. Ver Valero G.	12
		Valdivieso MF. Ver Vitale M.	48
		Valero G, De La Llama M, Dolcet-A MA, Serrano-F AJ, Chakal-B FCh, Rodríguez-G RC, Cabrera LG. Fracturas supracondíleas de húmero en niños (1975-2001).	12
		Vitale M, Level L, Santana E, Rojas G, Valdivieso MF, Briceño H. Linfoma gástrico (Maltoma). A propósito de un caso. Rol de la cirugía. Revisión bibliográfica.	48

ÍNDICE DE MATERIA

Barlovento. López J.	62	Rodríguez E.	20
Biomecánica espinal. Krivoy A.	89	Fractura abierta de la tibia. García Rodríguez E.	20
Características clínicas, paraclínicas y sociodemográficas de pacientes con tuberculosis en la región de Barlovento entre 1998 y 2002. López J.	62	Fractura en niños. Valero G.	12
Cartas al Editor	52, 114	Fractura supracondílea. Valero G.	12
Cerclaje dinámico circular. Chakal-B F.	15	Fracturas desplazadas de rótula. Chakal-B F.	15
Cerclaje tirante en ocho. Chakal-B F.	15	Fracturas diafisarias. Chakal-B F.	66
Colecistectomía laparoscópica. Guerra-Ch LD.	8	Fracturas supracondíleas de húmero en niños (1975-2001). Valero G.	12
Colelitiasis. Guerra-Ch LD.	8	Helicobacter pilory. Vitale M.	48
Columna vertebral, biomecánica y física. Krivoy A.	89	Hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular. Morales Briceño E.	99
Columna vertebral. Fernández-Palazzi F.	70	Húmero. Valero G.	12
Columna vertebral. Krivoy A.	89	Implantes. Krivoy A.	89
Complicaciones de colecistectomía laparoscópica. Guerra-Ch LD.	8	Linfoma gástrico (Maltoma). A propósito de un caso. Rol de la cirugía. Revisión bibliográfica. Vitale M.	48
Complicaciones de la colecistectomía laparoscópica en los pacientes ingresados al Hospital Metropolitano Del Norte. Valencia, Estado Carabobo. 2000 – 2001. Guerra-Ch LD.	8	Linfoma. Vitale M.	48
Conferencias realizadas en el auditorium de la Sociedad Médica Centro Médico de Caracas durante el año 2003.	110	Morbilidad. López J.	62
Congénitos. Fernández-Palazzi F.	70	Movilidad precoz. Chakal-B F.	66
Editorial. Fernández Palazzi F.	1, 61	Reducción anatómica. Chakal-B F.	15
El paciente cardíopata en cirugía no cardíaca. Essinfeld de Sekler E.	76	Requisitos uniformes para los manuscritos enviados a revistas biomédicas. Ejemplos de referencias. Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas.	58
Empleo de los fijadores externos tipo Ralca en las fracturas abiertas de la tibia, nuestra experiencia de 16 años. García Rodríguez E.	20	Revisión de las fracturas diafisarias tratadas con enclavado endomedular, desde enero 1999 a octubre 2001. Hospital Vargas de Caracas. Chakal-B F.	66
Enclavado endomedular. Chakal-B F.	66	Síndrome de regresión caudal. Fernández-Palazzi F.	70
Enfermedad de Chagas. Acquatella H.	104	Síndrome de regresión caudal. Fernández-Palazzi F.	70
Estado actual de la epidemiología de la enfermedad de Chagas en Venezuela. Acquatella H.	104	Sistema Internacional de Unidades SI. Pérez D'Gregorio R.	23
Evaluación del tratamiento quirúrgico de las fracturas de rótula en adultos tratados con dos métodos de cerclaje dinámico: Tirante en "8" vs. cerclaje circular. Hospital Vargas, Caracas. Chakal-B F.	15	Tratamiento de fracturas de húmero. Valero G.	12
Fijadores externos tipo Ralca. García		Tratamiento regresión caudal. Fernández-Palazzi F.	70
		Tuberculosis. López J.	62
		Vertebroplastia percutánea: Indicaciones, Contraindicaciones y Resultados. Lander B.	2