

MENSAJE DE LA JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD VENEZOLANA DE MEDICINA INTERNA

Periódicamente, a través de la Revista estaremos estableciendo contacto desde la Junta Directiva con ustedes. La finalidad de este contacto es mantenerlos informados acerca de las actividades cumplidas a lo largo del período que transcurre. Queremos expresar nuestra satisfacción por la actividad que se está realizando desde el punto de vista científico en los diferentes capítulos de la Sociedad ya que se están llevando a cabo con frecuencia, cursos en la mayoría de los mismos y queremos estimular a través de estas páginas a los que no lo han hecho así, para que se sumen a este espíritu de renovación y difusión de conocimientos que se aprecia en los Internistas de las ciudades del interior del país. También a nivel de la capital tenemos actividades continuas. Estamos realizando cursos de actualización, hicimos uno de Medicina Tropical para Internistas que tuvo gran aceptación y en fecha próxima realizaremos el de Actualizaciones Terapéuticas y el de Emergencias en Medicina Interna. Esperamos para fin de año, a pesar de las dificultades por las cuales pasa el país, lograr cumplir el programa que nos hemos trazado desde ese punto de vista.

Hemos visto siempre con gran preocupación la situación de los médicos egresados de residencias programadas que no están reconocidas por las diferentes Universidades Nacionales y siempre consideramos que era necesario darles una categoría, previo el cumplimiento de ciertos requisitos y no negarles el acceso a la Sociedad. La Comisión de Post-gradó analizó la situación en varias oportunidades y sugirió la creación de una cate-

goría especial de miembros para estos médicos, quienes después de presentar su Tesis de Grado serían aceptados en el seno de la Sociedad. Esto será sometido ahora a la consideración de la Comisión de Estatutos a fin de convocar de inmediato a la Asamblea para la aprobación de la modificación y resolver este problema que ha sido por largo tiempo debatido sin alcanzar la anhelada solución que creo hemos logrado en la actualidad.

Muy avanzados están los preparativos para el VIII Congreso Venezolano de Medicina Interna a realizarse en Puerto Ordaz y la fecha tentativa es del día 10 al 14 de Mayo de 1994. Los integrantes del Comité Organizador han adelantado un excelente programa científico con el atractivo de que no solo se tocarán los temas comunes del ejercicio diario de la especialidad que nunca dejan de ser interesantes, sino que también se abordarán otras áreas de interés como lo son actualizaciones en Medicina Tropical y en Medicina Laboral, las cuales consideramos son campos de trabajo muy interesantes para los egresandos de los cursos de Post-gradó de Medicina Interna. Se han enviado invitaciones a varios expertos en el área de Paludismo, Síndrome de Fatiga Crónica, Medicina Laboral, Inmunología, Síndrome de Inmunodeficiencia y esperamos la asignación de los invitados por el ACP como es lo usual en nuestros congresos. Se ha planeado en el programa, Simposium Pre-congreso, cursos de actualización, Conferencias Magistrales, Temas Centrales, Reuniones Anatomoclínicas y con los expertos y trabajos libres los cuales serán presentados con la modali-

dad tradicional. Se ofrece la alternativa de presentación en carteles que creemos es de mucho interés. Como hecho novedoso, se ha planteado en el programa preliminar, la selección de alrededor de ocho trabajos libres escogidos como los mejores por el Comité designado para la revisión de los mismos, a fin de ser presentados en una sesión especial que tentativamente se ha llamado sesión plenaria de trabajos libres. Nos entusiasmó la idea pues creemos que los trabajos libres son el alma de los Congresos Médicos y pensamos que esto servirá de estímulo para la presentación de mejores trabajos en los Congresos. Tenemos inconvenientes con las áreas para acomodar a los asistentes al Congreso, pero estamos uniendo esfuerzos

con los integrantes del comité organizador para solventar satisfactoriamente las mismas y alcanzar el éxito pleno en nuestro magno evento científico.

No podemos terminar este editorial sin decir unas palabras en cuanto a lo satisfactorio que resulta el tener al día nuestra revista gracias al dinámico trabajo del Editor y del Comité de Redacción y esperamos con la colaboración de todos mantenerla así en el futuro.

Quiero recordarles que en la Directiva de la Sociedad estamos a sus órdenes y dispuestos a recibir sus colaboraciones y sugerencias para el desarrollo y progreso de la especialidad en el país, así que háganos saber de ustedes.

TRATAMIENTO MEDICO DE LA ULCERA PEPTICA

Dr. Leopoldo Pérez Machado*

Se ha estimado, que el 10% de la población mundial tiene o ha tenido en alguna oportunidad una úlcera péptica.¹ Esta enorme incidencia, unido a la característica crónica de la enfermedad obligan a que el tratamiento de la misma haya sido considerado como una necesidad, ya que se destinan grandes cantidades de recursos a la curación de la afección. Este último objetivo no se ha conseguido, pues si bien algunos medicamentos han logrado un porcentaje de cicatrización significativamente mayor al placebo, no se ha influido en la historia natural de una enfermedad crónica recurrente. Hay evidencia de que con tratamiento médico continuo a dosis menores que las de ataque, puede alejarse la reaparición de una úlcera, pero al suspenderse la droga, la lesión reincidirá. En casos de úlceras con etiología específica como aquellas producidas por antiinflamatorios no esteroideos (AINE), post quemaduras, sepsis, etc. algunos medicamentos son capaces de disminuir significativamente las lesiones inducidas por los factores causales, antes mencionados, ello constituye una circunstancia especial y no puede aplicarse al contexto general de la úlcera péptica.

En ningún momento se han definido las características del paciente quien pueda estar en riesgo de sufrir la enfermedad y existen múltiples enfoques sobre el particular,^{2,3} ninguno de ellos concluyentes. De esta forma, no hay manera de identificar un grupo de pacientes en los cuales pueda prevenirse la enfermedad, excepto aquellos descritos anteriormente; así no se pueden cumplir los requisitos básicos de la medicina preventiva en lo que a úlcera péptica se refiere.

El tratamiento médico debe ser el enfoque inicial que se aplique a cualquier paciente con úlcera péptica. En este sentido, no son aplicables a nuestro país las recomendaciones de otras naciones como los EEUU donde se comienza tratamiento médico en un paciente con síntomas pépticos y si no hay mejoría en dos semanas se procede a la exploración diagnóstica del mismo.⁴ En Venezuela debe siempre estar en la mente del médico la posibilidad de que un paciente tenga un cáncer del estómago (patología rara en otros países, frecuente aquí) y proceder a establecer con la mayor certeza la benignidad de la lesión⁵ antes de empezar tratamiento, pues la alta efectividad terapéutica de que actualmente disponemos puede ocultar o incluso comenzar a cicatrizar una úlcera maligna. Es necesario por lo tanto enfatizar de que debe diagnosticarse exhaustivamente a un pacien-

* Gastroenterólogo. Policlínica Santiago de León. Recibido para su publicación en Julio de 1992.

te antes de comenzar cualquier tipo de tratamiento, esto naturalmente es también aplicable a cualquier enfermedad.

La solución quirúrgica aún está vigente para las complicaciones: hemorragia severa, estenosis, perforación, resistencia al tratamiento. Una indicación quirúrgica que no debe olvidarse, está asociada a la imposibilidad de cumplir el tratamiento por razones económicas, culturales u otras. Aunque sea odioso reconocerlo, cada vez el alto costo del tratamiento y el bajo poder adquisitivo del venezolano común, hacen que esta indicación este más presente en nuestra práctica.

BASES FISIOPATOLOGICAS DEL TRATAMIENTO

Una úlcera es una pérdida de la capa superficial mucosa del estómago o duodeno que se extiende en profundidad,⁶ pudiendo llegar a perforar todas las capas del órgano. La perforación aguda necesita casi siempre de tratamiento quirúrgico. Cuando se realiza lentamente se define como penetración, generalmente es tabicada y se extiende a órganos vecinos. En ella también la solución es quirúrgica. El tratamiento médico debe limitarse a aquellos casos donde no se haya presentado aún la complicación y debe entenderse también su aplicación a intentar evitar la misma.

Así pues, para tratar una úlcera deben combatirse los factores que la producen o mantienen, permitiendo la cicatrización espontánea de la misma. Aunque en fase inicial de uso y con resultados prometedores, todavía no están disponibles para uso clínico medicamentos que aceleren la cicatrización.⁷

Hay diversos factores que se han implicado en la producción de úlcera como se señalan en la Tabla N° 1. La base actual del tratamiento está dirigido a combatir la acción del ácido bien sea a nivel de la luz del intestino o evitando que se produzca a nivel de la célula parietal. No hay medicamentos que influyan sobre la microcirculación de la mucosa de donde depende probablemente una buena parte de las úlceras agudas.⁸ La citoprotección que puede lograrse mediante las

prostaglandinas se ha mostrado eficaz en prevenir las lesiones provocadas por AINE.⁹ La inducción en formación de prostaglandinas también es una parte del efecto benéfico del sucralfato.¹⁰ Recientemente como adyuvante en el tratamiento médico se ha recomendado emplear drogas que aceleran el vaciamiento de estómago, como Metoclopramida, Cisapride y Domperidona.¹¹ Esto solo debe hacerse en úlceras gástricas donde vaciar aceleradamente el contenido gástrico puede ser de beneficio, pero no en úlceras duodenales pues no resulta conveniente en estos casos, aumentar la carga ácida al bulbo duodenal.

TABLA N° 1

MECANISMOS IMPLICADOS EN LA PRODUCCION DE ULCERA PEPTICA

PROPIOS DEL ESTOMAGO

Acido Clorhídrico
Pepsina
Circulación de la Mucosa
Motilidad
Barrera Mucosa Gátrica
Capa protectora de moco
Secreción de bicarbonato
Infección
Helicobacter Piloni

EXTRINSECOS

Tabaco
Psiquis?
Alcohol?

No se ha demostrado que sean de utilidad medicamentos que combatan la acción de la pepsina y por lo tanto el ácido clorhídrico sigue siendo el gran villano al que hay que combatir, disminuyendo su concentración intragástrica mediante el empleo de antiácidos, impidiendo la formación en la célula parietal con Bloqueadores H-2, bloqueadores de la bomba de protones, anti-gastrínicos o anticolinérgicos, o cubriendo la úlcera para evitar el contacto de ácido, que se postula como uno de los efectos del Sucralfato. En la Tabla N° 2 se señalan estos medicamentos.

TABLA N° 2

MECANISMO DE ACCION DE MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN TERAPEUTICA ANTIULCEROSA

SITIO DE ACCION	MEDICAMENTO
Neutralizan acción del ácido a nivel de la úlcera gástrica	Antiácidos
Bloquean la secreción de ácido a nivel de la célula parietal	
Receptor H-2.....	H2 Bloqueadores
Receptor Acetilcolina	Pirenzepina
Receptor Gastrina	Proglumida
Bloquea ATPasa.....	Omeprazole
Inducen a la formación de Prostaglandinas	Sucralfato
Protegen la mucosa	Prostaglandinas
Cubren la mucosa y el cráter ulceroso	Sucralfato
	Subcarbonato de Bismuto
	Carbenoxolona
Antibacterianos (Helicobacter)	Subcitrate de Bismuto

Además de los AINE, hay otros factores que pueden influir en el proceso de cicatrización prolongándolo o haciendo que los medicamentos sean menos efectivos e incluso, la evidencia epidemiológica indica que la incidencia de úlcera es más frecuente en ciertos grupos de población con hábitos específicos. Si esto es así, parte del tratamiento médico deberá dirigirse a corregir esos hábitos con el fin de frenar la recidiva y hacer efectivos los medicamentos que se vayan a emplear.

El efecto de los hábitos dietéticos sobre la aparición de la úlcera, en su recidiva, y en el tratamiento, es hoy en día objeto de revisión y tiende a descartarse como la base fundamental de dichos procesos, como así fue considerado en la primera mitad de este siglo. No hay evidencia firme que respalde el uso de dietas específicas para el tratamiento de la úlcera péptica,^{12,13,14} y tampoco se ha identificado alimento específico que sea capaz de producir una úlcera o hacer que su curación se retarde. La tendencia actual está dirigida a permitir que el paciente ingiera desde el punto de vista alimentario cualquier comida que no produzca síntomas.

El abuso de alcohol, durante muchos años ha sido implicado como productor de enfermedad ulcerosa y como dañino en el proceso de cicatrización. A pesar de que no hay dudas de que este hábito es tóxico y perjudicial, no hay evidencia suficientemente firme para aceptar definitivamente que el alcohol produce o perjudica la cicatrización de la úlcera.^{15,16} Es recomendable, por razones de salud, inducir al paciente a disminuir o suprimir su ingesta alcohólica.

Un elemento que sin lugar a dudas es aceptado por múltiples reportes como dañino al proceso de cicatrización^{17,18} y asociado epidemiológicamente a la úlcera,^{19,20} es el hábito de fumar. Probablemente, el factor más importante en el que puede influir el médico es en la recomendación de la abstinencia tabáquica y debe constituir una permanente base en la terapéutica.

Si ya se ha señalado que los AINE son productores de úlcera debe obviamente evitarse su uso en pacientes con úlcera.

Otros medicamentos, como por ejemplo los esteroides, dificultan la cicatrización y no deben usarse en pacientes con úlcera activa; no está

definitivamente establecido desde el punto de vista epidemiológico que sean un factor en la producción de enfermedad ulceropéptica.²¹

PRINCIPIOS TERAPEUTICOS DE LA ULCERA PEPTICA BENIGNA

Intentar la reducción de la morbilidad y/o mortalidad asociada a la úlcera péptica benigna al revertir los cambios anatómicos o funcionales producidos por la misma, es el objetivo de la terapéutica. Este principio puede aplicarse a cualquier enfermedad.

En la úlcera péptica es necesario identificar dos parámetros que la caracterizan, los cuales son, su tendencia a recidivar y el largo período durante el cual están vigentes. En uno o dos años se puede esperar que del 80% al 90% de las úlceras recidiven. Ya que algunas de éstas pueden complicarse con sangramiento, perforación o estenosis la vida del paciente puede peligrar.

No sólo tiene importancia considerar el peligro de perder la vida como problema, sino que su alta incidencia y cronicidad ocasionan grave deterioro en la fuerza de trabajo con el consecuente impacto negativo sobre la economía.

Más de 50 drogas han demostrado ser más efectivas que placebo para cicatrizar úlceras pépticas. En la Tabla N° 3 se señalan algunas de ellas, pero varias consideraciones deben tomarse en cuenta para utilizarlas desde el punto de vista de la práctica médica diaria. Estas son:

- 1.- Alta confiabilidad para lograr curación, alrededor del 80%.
- 2.- Facilidad de administración para que el paciente cumpla fácil y confiablemente el tratamiento.
- 3.- Pocos efectos secundarios. Tanto para tratamiento agudo como para mantenimiento.
- 4.- Ausencia de interacción con otros medicamentos.
- 5.- Bajo costo, con el fin de hacer el tratamiento costo-eficiente.

TABLA N° 3 PORCENTAJE DE CURACION ULCERA DUODENAL		
DROGA	N° PAC.	% CURAC.
Placebo	1893	42
Cimetidina	1739	73
Ranitidina	1404	78
Pirenzepina	505	56
Anticolinérgicos	83	72
Antiácidos	172	66
Bismuto	266	78
Carbenoxolona	258	64
Sucralfato	297	75

ANTIACIDOS

La meta de la terapéutica con antiácidos (AA) es elevar el Ph gástrico, logrando de esta forma disminuir la actividad de la pepsina. También tienen cierto efecto quelante sobre las sales biliares.²² Hay cuatro tipos básicos de antiácidos, Bicarbonato de sodio, carbonato de calcio, hidróxido de magnesio e hidróxido de aluminio; estos se usan en clínica solos o asociados.

Bicarbonato de sodio: Es una sal soluble que reacciona instantáneamente con el ácido clorhídrico produciendo NaCl, H₂O y CO₂; esta reacción se traduce en una base exceso y puede producir alkalosis metabólica; también el exceso de sodio y retención de líquido son consecuencia de su uso mantenido.

Carbonato de calcio: Es menos soluble que el bicarbonato y por lo tanto reacciona más lentamente, produciendo CaCl₂, H₂O y CO₂. La alcalosis producida es menor. El ión calcio reacciona frecuentemente con carbonato lográndose una base insoluble y de esta forma dificulta la absorción del calcio, pero de todas maneras alguna parte se absorbe y puede producir hipercalcemia.

Hidróxido de magnesio: A pesar de ser muy poco soluble, reacciona bien con el HCl produciendo

do MgCl_2 y agua. Es potencialmente fatal en pacientes con insuficiencia renal pues el magnesio puede absorberse desarrollando hipermagnesemia.

Hidróxido de aluminio: Se hidroliza en contacto con el HCl a varias formas de clorhidróxidos, aunque la primera etapa es la formación de tricloruro de aluminio, sal muy soluble.

No todos los antiácidos descritos tienen la misma capacidad neutralizante de ácido. Estudios *in vitro* se han usado para definir esa capacidad.²³

Como se ha descrito, el bicarbonato de sodio reacciona muy rápidamente y sus efectos son de muy corta duración, produciéndose nueva secreción de ácido y de ésta forma un "rebote ácido". El carbonato de calcio también actúa rápidamente pero durante un período más prolongado. Al vaciarse el estómago también produce "rebote", pero probablemente como efecto del ión calcio que puede estimular directamente la secreción.²⁴ Los hidróxidos de aluminio y magnesio son los más utilizados en la práctica médica.

Es importante el momento en el cual se deben administrar los antiácidos para lograr máximo efecto. La comida es de por sí un excelente antiácido y no tiene ningún sentido administrar AA antes ni durante la ingesta de alimentos. Al comenzar a vaciarse el estómago con la secreción ácida en su pico es el momento de usar el AA-aproximadamente a la hora de haber terminado la comida.²⁴

La utilización de AA tiene efectos secundarios de consideración, entre ellos la capacidad laxante del magnesio y la constipante del aluminio, por lo tanto hay una tendencia a mezclar ambos tipos de AA. En pacientes con insuficiencia renal la capacidad de los AA con aluminio para unirse al fosfato se ha empleado para disminuir la absorción de fosfato; la posibilidad de hipofosfatemia en pacientes normales es poco probable por el alto contenido de fósforo en la dieta.

Es importante considerar que los AA pueden impedir la absorción de algunos medicamentos, H₂ bloqueadores, antibióticos etc, y su administración debe hacerse separadamente.

El uso de AA en dosis de 30 cc una hora después de cada comida y antes de acostarse durante un tiempo de 8 semanas es capaz de cicatrizar eficazmente úlceras gástricas²⁵ o duodenales.²⁶ La dosificación cuatro veces al día, su uso

en forma líquida (la más recomendable) y los potenciales efectos secundarios hacen que el uso de AA haya disminuido. Su costo es sensiblemente menor que otros esquemas terapéuticos y esa consideración debe siempre hacerse al emplearlos. El uso de bajas dosis de AA también se ha reportado²⁷ como de beneficio en el tratamiento de la úlcera gástrica; esto tendría mayores beneficios económicos y menores efectos secundarios pero no ha sido aceptado por la comunidad médica.

H2 BLOQUEADORES

Constituyen sin duda el avance más importante en el control terapéutico de la úlcera péptica. Los estudios que llevaron al desarrollo de los H₂ bloqueadores y las posteriores evaluaciones fisiológicas, fisiopatológicas, bioquímicas, etc, han adelantado el conocimiento sobre esta enfermedad en los últimos 20 años. El concepto del receptor no es nuevo, pero fue Black en los años 70 quien tipificó y desarrolló un grupo de medicamentos capaces de bloquear el estímulo que sobre la célula parietal ejerce la histamina, induciendo de esta forma una disminución en la producción de ácido por la misma. Los primeros compuestos que demostraron efecto H₂ bloqueador significativo no fueron comercializados por sus efectos secundarios importantes; así, la Burimamida y la Metiamida no pasaron de las primeras etapas de experimentación. Posteriormente aparecieron en el mercado: Cimetidina, Ranitidina, Famotidina, Nizatidina y otros con efectos secundarios que posteriormente fueron rechazadas como la Etintidina.

CIMETIDINA

Es la primera droga de efecto H₂ bloqueador que se presentó en el mercado farmacéutico hace ya más de 10 años. Presenta un perfil de estudio exhaustivo y ha demostrado su eficacia en múltiples estudios clínicos.^{28,29} Está desarrollada sobre un anillo imidazólico con una cadena cianoguanidina. Bloquea todos los estímulos conocidos para la secreción de ácido y a través de la disminución de volumen, también a secreción de pepsina. Su vida media en sangre es de 2 horas y su biodisponibilidad es de 70%.³⁰ Se elimina por los riñones. Las dosis deben ajustarse por lo tanto en pacientes con insuficiencia renal. Es significativamente mejor que placebo en la cicatrización de úlceras gástrica³¹ y duodenal,³² aunque no ha demostrado

diferencia con placebo para el alivio del dolor en úlcera gástrica.³³ La dosis recomendada es de 400 mg con el desayuno y cena durante seis a ocho semanas, aunque resultados similares se pueden obtener con una dosis única de 800 mgs al acostarse.³⁴ Tiene efectos secundarios de importancia: cansancio, 3,5%, diarrea, confusión mental especialmente en ancianos ya que el medicamento pasa la barrera hematoencefálica. Los efectos antiandrogénicos son discutibles y probablemente anecdóticos. Como hecho curioso en Venezuela donde su nombre comercial es Tagamet[®] se ha reportado impotencia, en el resto del mundo sólo en Italia se ha producido ese problema; probablemente esto sea algo relacionado con noticias de prensa mal elaboradas.

Un efecto que sí es importante y significativo es la interferencia a nivel hepático con el metabolismo de algunos medicamentos como propanolol, benzodiacepinas, teofilina, warfarina y otros³⁵ pues se une al citocromo p-450. En cuanto al uso de Cimetidina IV, debe administrarse lentamente pues la administración de "bolus" puede producir trastornos del ritmo cardíaco.³⁶

RANITIDINA

Medicamento de acción H2 bloqueadora. Su estructura es a base de un anillo furano y por lo tanto sin semejanza con la Cimetidina; es más potente que la anterior alrededor de 5 veces sin embargo los resultados terapéuticos no son distintos y los porcentajes de cicatrización similares para ambas drogas, tanto para úlcera gástrica^{37,38} como para úlcera duodenal.^{39,40}

Se elimina por la orina y debe corregirse la dosis en pacientes con insuficiencia renal. La dosis recomendada es de 150 mgs dos veces al día durante 6 a 8 semanas para úlcera duodenal y gástrica.⁴⁵ Como con la Cimetidina se ha demostrado que una dosis única nocturna de 300 mgs,^{41,42} produce igual curación. Viene en presentación parenteral para el uso en pacientes en quienes no se puede usar la vía oral. Como la estructura química de la Ranitidina es distinta a la de la Cimetidina su perfil de seguridad es distinto y parece tener menores efectos secundarios, aunque a medida que se usa más la droga algunos han aparecido. Definitivamente no interfiere en el metabolismo hepático de ninguna droga conocida y como no pasa la barrera hematoencefálica puede usarse en ancianos sin peligro.

FAMOTIDINA

Un H2 bloqueador recientemente comercializado en Venezuela. Una dosis de 20 mgs oral o iv (aun no disponible en el país) produce inhibición de la secreción ácida a la hora, alcanza su máximo en dos o tres horas y se mantiene de 10 a 12 horas.⁴³

La droga es obviamente más efectiva que el placebo, pues al compararla en 363 pacientes, a las 8 semanas de tratamiento con 40 mgs antes de acostarse, 83% habían cicatrizado con droga activa versus 45% con placebo.⁴⁴ Es igual de efectiva que la Ranitidina pues se logró la cicatrización en 87% al 92% en los distintos grupos tratados con ambas drogas a distintas dosis.⁴⁵

En terapia de mantenimiento, la recurrencia de úlcera duodenal cicatrizada en 344 fue de 26% con Famotidina y 55% con placebo.⁴⁶

Es 9 veces más potente que Ranitidina y 32 veces más que Cimetidina en su efecto antisecretor y la acción dura 30% más que cualquiera de estas drogas lo cual hace que la Famotidina sea un medicamento de utilidad en el tratamiento de procesos patológicos con gran secreción de ácido como el Síndrome de Zollinger Ellison.⁴⁷

No se le conocen efectos antiandrogénicos ni sobre el metabolismo hepático de otras drogas. Hay reportes aislados de elevaciones de aminotransferasas, alucinaciones y desorientación pero estos parecen ser escasos y aún anecdóticos.

La dosis recomendada para el tratamiento en fase aguda es de 40 mgs al acostarse durante seis semanas, para mantenimiento 20 mgs a la misma hora durante al menos un año.

NIZATIDINA

Es una droga capaz de controlar la secreción ácida del estómago mediante el proceso de bloqueo H2, similar a los otros medicamentos de este tipo. En nombre comercial en los EEUU es AXID y no está a la venta en Venezuela.

Es capaz de bloquear la secreción ácida después de una dosis única de 300 mgs, durante la noche. Su media vida es de una a dos horas en pacientes con función renal normal y el 65% se elimina en la orina. Igual que con otros H2 bloqueadores, su absorción se dificulta con el uso concomitante de antiácidos.

Es más eficaz que placebo⁴⁸ en la cicatrización de la úlcera duodenal, ya que en 194 pacientes, 68% cicatrizaron con Nizatidina mientras en 84 sólo 29% con placebo. Es igualmente eficaz que la Ranitidina.⁴⁹

Para mantenimiento, en estudios durante un año con 150 mgs de Nizatidina, la recurrencia acumulada fue de 34% comparada con 64% en controles tomando placebo.⁵⁰ Similares resultados se obtienen en el tratamiento de la úlcera gástrica.⁵¹

Efectos Adversos: Similar a la Famotidina, no parece interferir con el metabolismo hepático de otros medicamentos y no parece elevar los niveles séricos de prolactina ni interferir con la función del eje hipotálamo-gonadal-hipofisiario. Puede interferir con la determinación de albúmina urinaria por medio de la prueba Multistix.

La dosis recomendada para el tratamiento agudo de una úlcera es de 300 mgs y para el mantenimiento 150 mgs ambas al acostarse. Para el tratamiento agudo deben usarse por lo menos durante seis semanas y el mantenimiento un año.

En caso de insuficiencia renal, depende del clearance de creatinina, si este es de 20-50 ml-min debe administrarse 150 mgs al día si es menor de 20 ml-min 150 mgs cada dos días.

OMEPRAZOLE

Es un benzimidazol sulfóxido que tiene la capacidad para difundir del plasma al citoplasma de la célula parietal y hasta el canalículo secretor, allí se convierte en un compuesto activo que se une a las ATPasa H⁺, K⁺, e inhibe la fase final de la secreción de hidrogeniones a la luz del estómago. Algunos investigadores postulan que este proceso es irreversible y por lo tanto se explica lo prolongado del tiempo de acción ya que debería sintetizarse nueva ATPasa para recomenzar el proceso secretorio.

El omeprazole es inestable en medio ácido, se metaboliza en el hígado y se excreta por bilis y orina.⁵² La supresión de ácido comienza a la hora de administrado, alcanza máximo a las dos horas y aún hay efecto a las 72 horas, la célula parietal puede no recobrar su efectividad pre-droga hasta por una o dos semanas.

Ha demostrado ser superior a placebo y Ranitidina en el tratamiento de la esofagitis de reflujo.

Lo mismo sucedió en úlcera duodenal con la diferencia de que la superioridad sólo se demostró a las 4 semanas, pues a las 8 semanas no había diferencia.^{52,53} Es probablemente de elección en Zollinger Ellison (ZE) a dosis mayores que la necesaria para otras patologías.⁵⁴

Los efectos secundarios son escasos; cefalea, mareos, náusea y diarrea se presentan sólo en el 10%.⁵⁵ A pesar de que puede inhibir el metabolismo oxidativo de algunos medicamentos, no se conoce si este efecto tiene implicaciones clínicas.

A dosis elevadas y por un lapso de dos años indujo la aparición de tumores carcinoides en ratas; esto también se ha reportado en pacientes con ZE pero este tipo de tumor se presenta en esta patología y por lo tanto el hallazgo es de difícil interpretación.

Hoy en día sólo se acepta su uso en Esofagitis de reflujo refractaria a terapéutica convencional y en ZE. Su utilización debe ser por lapsos cortos, no más de cuatro semanas y a una dosis de 20 mg al día.⁵⁵

MISOPROSTOL

Es un análogo sintético metilado de la prostaglandina E-1 comercializado en Venezuela.

Las prostaglandinas de la clase E se segregan en la mucosa del tracto gastrointestinal y en otros órganos; son capaces de inhibir la secreción ácida gástrica, aumentan la motilidad intestinal y la contracción uterina. Adicionalmente, estimulan la secreción de moco y bicarbonato por la mucosa gástrica logrando de esta manera un efecto protector de la misma contra el efecto ulcerogénico del ácido clorhídrico y otros agentes ulcerogénicos. La síntesis de prostaglandinas se inhibe mediante la administración de agentes antiinflamatorios no esteroideos.^{56,57}

Luego de la administración oral se absorbe rápidamente y es hidrolizada, con una vida media menor a 30 minutos.

El Misoprostol es tan efectivo como los H₂ bloqueadores para cicatrizar úlceras gástricas⁵⁸ o duodenales,⁵⁹ pero es menos útil para controlar dolor, y tiene más efectos secundarios que ellos.

Probablemente su principal utilidad es prevenir la aparición de úlceras en pacientes con enfermedades reumáticas que reciban antiinflamatorios no

esteroideos. En un estudio doble ciego de 420 pacientes se observaron por endoscopia úlceras gástricas en 30 de 138 pacientes con placebo, 8 de 142 pacientes que recibían 100 mcg cuatro veces al día de misoprostol y 2 de 139 pacientes que recibían 200 mcg cuatro veces al día.⁵⁹

No se ha definido si el Misoprostol puede ser útil en prevenir o tratar pacientes con úlceras sangrantes por antirreumáticos.

Como un efecto relacionado con la dosis administrada se presenta con frecuencia dolor abdominal cólico y diarrea. El uso de esta droga está formalmente contraindicada en pacientes en edad fértil que no esten en control efectivo de anticoncepción pues puede producir aborto.

La dosis a utilizar en pacientes recibiendo antiinflamatorios no esteroideos es de 200 mcg con cada comida y antes de acostarse. Si se presentan efectos secundarios puede disminuirse a 100 mcg con la misma frecuencia.

CARBENOXOLONA

Medicamento cuyos efectos secundarios, retención de agua y sodio la han relegado de la primera línea en el tratamiento de la enfermedad ulcero-péptica. No es una droga antisecretoria aunque tiene un débil efecto antipéptico este no parece ser significativo. Incrementa la síntesis de glicoproteínas y parece establecer a nivel de la mucosa una capa buffer; adicionalmente reduce la actividad de enzimas antiprostaglandinas.⁶⁰ Su efecto se anula con el uso de espironolactona. Es superior a placebo y similar a Cimetidina en la cicatrización de úlceras gástricas.⁶¹

La dosis recomendada es de 100 mgs tres veces al día y antes de acostarse durante tres semanas y luego 50 mgs a igual frecuencia durante 6 a 12 semanas. Su uso se restringe a la terapéutica de la úlcera gástrica.

SUCRALFATO

Medicamento que es un compuesto químico de hidróxido de aluminio y sucrosa sulfatada. Inicialmente se consideró que su efecto se ejercía formando una capa adherencial con el fondo de material exudativo proteináceo del fondo de la úlcera. No interfiere de manera conocida con la secreción de ácido.

Su mecanismo de acción se postula a través de cuatro vías:⁶²

- 1.- Aumenta la producción de prostaglandinas.
- 2.- Incrementa la producción mucosa de bicarbonato.
- 3.- Mayor producción de moco.
- 4.- Aumenta la microcirculación de la mucosa y la reposición de la capa epitelial.

Debe considerarse entre el grupo de drogas citoprotectoras y por lo tanto de particular uso en pacientes fumadores aunque es definitivamente superior a placebo⁶³ y aparentemente de igual efectividad a los H2 bloqueadores.⁶³

Su uso se ha restringido por la necesidad de administrarlo varias veces al día y porque interfiere con la biodisponibilidad oral de Tetraciclinas, Warfarina, Fenitoina, Digoxina y Cimetidina. Este efecto puede minimizarse si se separan las tomas de los anteriores medicamentos por lo menos dos horas de la administración de Sucralfato.

En caso de utilizarse este medicamento, sólo está aprobado en el país de origen para el tratamiento de la úlcera duodenal.

SUBCITRATO DE BISMUTO COLOIDAL

El uso de sales de bismuto para tratar enfermedad ulcerosa data de muchos años. Se ha demostrado que el empleo de subcittrato coloidal de bismuto es superior a placebo⁶⁴ y similar a H2 bloqueadores⁶⁵ en la terapéutica antiulcerosa. En un medio ácido forma oxiclorigenato y citrato de bismuto compuestos que se unen a proteínas cubriendo la mucosa y la úlcera.⁶⁶ Se presenta en forma líquida y en tabletas; el líquido tiene un desagradable sabor amoniacal. La dosis a usar es 5 ml de líquido diluido en agua o una tableta media hora antes de las comidas y antes de acostarse, las dos formas tienen igual efectividad terapéutica.⁶⁷

Con el uso de este medicamento se ha logrado documentar una disminución en la recidiva ulcerosa⁶⁸ al terminar el tratamiento de cicatrización; se cree que se debe al efecto antibacteriano que sobre *Helicobacter pylori* ejerce el medicamento.⁶⁹ La asociación de subcittrato coloidal de bismuto con diferentes antibióticos parece obtener erradicación de la infección por *Helicobacter*.

ANTICOLINERGICOS

Son drogas que inhiben la acción de la acetilcolina, a nivel de la sinapsis postgangliónica colinérgica y en el músculo liso que no tiene inervación colinérgica.⁷⁰ Su uso ha estado limitado por los efectos secundarios que producen aunque no puede discutirse la efectividad demostrada en varios estudios.⁷¹ Recientemente la identificación de receptores específicos muscarínicos llevó al desarrollo de una droga bloqueadora a este nivel, la pirenzepina, un compuesto tricíclico que ha demostrado ser superior a placebo tanto en el tratamiento de la úlcera duodenal,⁷² como gástrica.⁷³

La selectividad previamente señalada no resultó ser tan específica como se pensó al principio y al aumentar la dosis aparecen efectos secundarios como boca seca, estreñimiento y trastornos visuales.^{74,75} La dosis recomendada es de 50 mg tres veces al día.

ESTRATEGIA PARA EL TRATAMIENTO DE UNA ULCERA PEPTICA

Ya hemos enfatizado la necesidad de un diagnóstico preciso antes de comenzar ningún tipo de tratamiento. Los distintos medicamentos que pueden emplearse y que hemos revisado tienen una efectividad para lograr cicatrización más o menos similar como se demuestra en la Tabla N° 3. Una vez establecido que el paciente tiene una úlcera gástrica o duodenal realizamos el siguiente esquema terapéutico:

1.- Recomendaciones generales:

Abstenerse de fumar

No ingerir medicamentos "ulcerogénicos"

Abstenerse de ingerir alcohol mientras tenga síntomas, posteriormente puede hacerse en forma moderada aunque debe insistirse con el paciente sobre el daño multiorgánico que produce el alcohol.

Dieta libre, puede comer lo que desee siempre que el alimento deseado no produzca síntomas "daño".

Explicarle sinceramente al paciente que está intentándose la cicatrización de un proceso crónico y recurrente; que debe cumplir el tratamiento aunque se haga asintomático precozmente; que es muy posible una recidiva y que no es posible predecir cuanto ésta se presentará.

Ingerir una cucharada de antiácido, 30 cc, una hora después de cada comida mientras tenga dolor.

2.- Tratamiento de Úlcera Gástrica:

H2 Bloqueadores: en una sola toma antes de la cena durante no menos de 6 semanas. La elección del bloqueador es una decisión difícil de tomar. En Venezuela no recomendamos Cimetidina en hombres ni en ancianos a pesar de ser el medicamento H2 bloqueador más barato; en mujeres puede utilizarse sin temor; queda entonces la posibilidad de emplear Ranitidina o Famotidina de similar precio y efecto, cualquiera de los dos puede emplearse.

Domperidona: una tableta media hora antes de cada comida durante 6 semanas.

Gastroscoopia de control con biopsia en 6 semanas.

3.- Tratamiento de Úlcera Duodenal:

H2 Bloqueadores: igual que para úlcera gástrica.

No necesita endoscopia de control a menos que el paciente tenga síntomas pépticos o que se sospechen complicaciones; estenosis por clínica o en base a la endoscopia primaria por ejemplo.

Con el esquema terapéutico anterior más del 80% de los pacientes estarán asintomáticos⁷⁶ y contentos al fin del tratamiento inicial. Recientemente,⁷⁷ el uso de H2 bloqueadores para tratar al dolor, sin buscar la cicatrización de la úlcera, ha reportado igual efecto sobre las recidivas con una disminución muy significativa del costo terapéutico. Deben esperarse otras evaluaciones antes de adoptarlo.

Una vez cumplido el tratamiento, recomendamos terapia de mantenimiento, a una dosis de bloqueador H2, el 50% de la inicial durante seis meses continuos para luego suspender la terapéutica y esperar para evaluar si aparece la recidiva.

Si ésta se presenta antes de los 6 meses debe dosificarse gastrina sérica y si se descarta un ZE recomenzar como al principio. Más de una crisis ulcerosa anual la consideramos como indicación de cirugía.

Atención especial y aparte merece el tema de la infección por *Helicobacter pilori*. Este microor-

ganismo de forma espiral se encuentra en la capa de moco que cubre la mucosa gástrica⁷⁸ y está íntimamente relacionado con gastritis crónica;⁷⁹ puede aparecer en sujetos asintomáticos;⁸⁰ su erradicación mediante terapéutica antibiótica resulta en curación de la gastritis,⁷⁹ aunque rápidamente puede reaparecer la infección.⁸¹ Mucho se ha escrito sobre ésta infección la cual está "de moda" pero la terapéutica con fines de erradicar a la bacteria hoy en día sólo debe plantearse en estudios prospectivos y no como una rutina en el tratamiento de la úlcera.⁸²

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Langman MJS. Peptic ulcer. En: MJS ed. The epidemiology of chronic digestive disease. Chicago: Year Book Medical Publishers 1979; 9-39.
- 2.- Jorgensen TG, Gyntellberg F. Occurrence of peptic ulcer disease in Copenhagen males age 40-59. Dan Med Bull 1976; 22: 23-8.
- 3.- Alp MH, Court JH, Kerr Grant A. Personality pattern and emotional stress in the genesis of peptic ulcer. Gut 1970; 11: 773-7.
- 4.- Morris T, Rhodes J. Antacids and peptic ulcer - a reappraisal. Gut 1979; 20: 538-45.
- 5.- Dodd GD, Nelson RS. The combined radiologic and gastroscopic evaluation of gastric ulceration. Radiology 1961; 77: 177.
- 6.- DuPlessis DJ. Pathogenesis of peptic ulceration. Lancet 1965; 1: 974-8.
- 7.- Skillman JJ, Silen W. Stress ulceration in the acutely ill. Ann Rev Med 1976; 27: 9.
- 8.- Kivilaakso E, Fromm D, Silen W. Relationship between ulceration and intramural pH of gastric mucosa during hemorrhagic shock. Surgery 1978; 84: 70-8.
- 9.- Kauffman GI Jr, Grossman MI. Prostaglandin and cimetidine inhibition of the formation of ulcers produced by parenteral salicylates. Gastroenterology 1979; 1099-1102.
- 10.- Misiewicz JJ. Medical management of peptic ulcer. Postgr Med J 1984; 60: 751.
- 11.- Suzuki T, Nakaya M, Nakamura T, et al. Effect of cisapride on contractile activity of the gastrointestinal tract. Jpn J Smooth Muscle Res 1985; 21: 139-49.
- 12.- Lawrence JS. Dietetic and other methods in the treatment of peptic ulcer. Lancet 1952; 2: 482-5.
- 13.- Lennard-Jones JE, Babouris N. Effect of different foods on the acidity of the gastric contents in patients with duodenal ulcer. A comparison between two "therapeutic" diets and freely chosen meals. Gut 1965; 6: 113-7.
- 14.- Lennard-Jones JE. Is diet a treatment for peptic ulcer? A review of the evidence. Rendic Gastroenterol 1970; 2: 189.
- 15.- Phillips MM, Ramsby GR, Conn HO. Portacaval anastomosis and peptic ulcer a nonassociation. Gastroenterology 1975; 68: 121-31.
- 16.- Cooke AR. Ethanol and gastric function. Gastroenterology 1972; 62: 501-2.
- 17.- Friedman GD, Siegel AB, Seltzer CC. Cigarettes, alcohol, coffee and peptic ulcer. New Engl J Med 1974; 290: 469-73.
- 18.- Hammond EC, Horn D. Smoking and death rates: report on 44 months of follow up of 187,783 men: part II death rates by cause. JAMA 1985; 166: 1294-1308.
- 19.- Doll R, Jones FA, Pygott F. Effect of smoking on the production and maintenance of gastric and duodenal ulceration. Lancet 1958; 1: 657-62.
- 20.- Harrison A, Elashoff JD, Grossman MI. Peptic ulcer disease. In: Smoking and health: a report to the surgeon general. United States Department HEW PHS Chapter 9, 1979.
- 21.- Conn HO, Blitzer BL. Nonassociation of adrenocorticosteroid therapy and peptic ulcer. N Engl J Med 1976; 294: 473-9.
- 22.- Morris TT, Rhodes J. Antacids and peptic ulcer a reappraisal. Gut 1982; 20: 538-45.
- 23.- Fordtran JS, Morawski SG, Richardson CT. In vivo and in vitro evaluation of liquid antacids. New Engl J Med 1968; 288: 923-28.
- 24.- Malagelada JR, Carlson GL. Antacid Therapy. Scand J Gastroent 1979; 55(Suppl 14): 67-76.
- 25.- Hollander D, Harlan J. Antacids vs placebo in peptic ulcer therapy: a controlled double blind trial. JAMA 1973; 255: 1181-5.
- 26.- Peterson WL, Sturdevant RAL, Frank Hd et al. Healing of duodenal ulcer with an antacid regimen. N Engl J Med 1977; 297: 341-5.
- 27.- Lam SK, Lam KC, Lai CL, et al. Treatment of duodenal ulcer with antacid and sulpiride. A double blind controlled study. Gastroenterology 1979; 76: 315-22.
- 28.- Bader JP, Morint T, Bernier J, et al. Treatment of gastric ulcer by cimetidine. A multicenter trial. In: Burland WL, Simkins MA eds Cimetidine. Amsterdam: excerpta Medica 1977; 287.

-
- 29.-Bardhan KD, Saul DM, Edwards JL, et al: Double blind comparison of cimetidine and placebo in the maintenance of healing of chronic duodenal ulceration. *Gut* 1979; 20: 158-62.
- 30.-Richards DA. Comparative pharmacodynamics and pharmacokinetics of Cimetidine and Ranitidine. *J Clin Gastroenterol* 1983; 5(Suppl 1): 81-90.
- 31.-Englert E, Freston JW, Graham DY, et al. Cimetidine antacid and hospitalization in the treatment of benign gastric ulcer. A multicenter double blind study. *Gastroenterology* 1978; 71: 416-426.
- 32.-Binder HJ, Cocco A, Crossley RJ, et al. Cimetidine in the treatment of duodenal ulcer. *Gastroenterology* 1978; 14: 380-388.
- 33.-Treatment of gastric ulcer by Cimetidine. A multicenter trial on Histamine H₂ receptor antagonists. Amsterdam. *Excerpta Medica* 1977: 287-92.
- 34.-Delattre M, Dickson B. Cimetidine once daily. *Lancet* 1984; 1: 625.
- 35.-Klotz U, Reinmann I. Delayed clearance of Diazepam due to Cimetidine. *N Engl J Med* 1980; 302: 1012-4.
- 36.-McGuigan JA. A consideration of the adverse effects of Cimetidine. *Gastroenterology* 1981; 80: 181-9.
- 37.-Hirschowitz BI. Lessons from the US multicenter trial of Ranitidine treatment for duodenal ulcer. *J Clin Gastroenterology* 1983; 5(Suppl 1): 115-22.
- 38.-Kerr GD. H₂ receptor antagonists and duodenal ulcer healing the international experience, In: Update: H₂ receptor antagonists p. 69 ed. S Cohen. Biomedical Information 1983.
- 39.-Kirata JH, Koch GG, Nogawa AN. Comparison of Ranitidine and cimetidine in ulcer maintenance therapy. *J Clin Gastroent* 1987; 9: 644-650.
- 40.-Boyd EJS, Wilson JA, Wormsley KG. Safety of ranitidine maintenance treatment of duodenal ulcer. *Scand J Gastroent* 1984; 19: 394-400.
- 41.-Brogden RN, Carmine AA, Heel RC, et al. Ranitidine: review of its pharmacological and therapeutic use in peptic ulcer disease and other allied diseases. *Drugs* 1983; 24: 267.
- 42.-Ireland A, Colin-Jones DG, Gear P, et al. Ranitidine 150 mgs twice daily vs 300 mg nightly in the treatment of duodenal ulcers. *Lancet* 1984; 2: 274.
- 43.-McCallum RW, Kuljian B, Chermos AN, et al. Prolonged gastric antisecretory effect of a novel H₂-inhibitor MK 208. *Gastroenterology* 1981; 84: 1245.
- 44.-Bianchi-Porro G. Famotidine in the treatment of gastric and duodenal ulceration; overview of clinical experience. *Digestion* 1985; 32(Suppl 1): 62-69.
- 45.-Barbara L, Corinaldesi R, Bianchi-Porro G, et al. Famotidine in the management of duodenal ulcer; experience in Italy. *Digestion* 1985; 32(Suppl 1): 24-31.
- 46.-Dammann HG, Muller P, Simon B, et al. Famotidine: nocturnal dosing for gastric ulcer healing. *Digestion* 1985; 32(Suppl 1): 45-50.
- 47.-Gitlin N, McCollough AJ, Lacey Smith J, et al. A multicenter, double blind, randomized, placebo-controlled comparison of nocturnal and twice a day Famotidine in the treatment of active duodenal ulcer disease. *Gastroenterology* 1987; 92: 48-53.
- 48.-Naccaratto R, Cremer M, Dammann H, et al. Nizatidine versus Ranitidine in gastric ulcer disease: a European multicentre trial. *Scand J Gastroenterol* 1987; 22 (Suppl 136): 71-78.
- 49.-Merki H, Huttemann W, Ansari A, et al. Early evening Ranitidine administration promotes faster duodenal ulcer healing. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 362-364.
- 50.-Pace F, Colombo E, Ferrara A, et al. Nizatidine and Famotidine in the short term treatment of duodenal ulcer: A cooperative double blind study of once daily bedtime administration. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 634-645.
- 51.-Simon B, Cremer M, Dammann H, et al. 300 mg of Ranitidine at night in patients with duodenal ulcer. A multicenter trial in Europe. *Scand J Gast* 1987; 22(Suppl 136): 61-70.
- 52.-Archambaud A, Pare P, Bailey R, et al. Omeprazole (20 mg daily) versus Cimetidine (1200 mg daily) in duodenal ulcer healing and pain relief. *Gastroenterology* 1988; 94: 1130-1134.
- 53.-Lauritsen K, Rune S, Wulff H, et al. Effect of Omeprazole and Cimetidine on prepyloric gastric ulcer: double blind comparative trial. *Gut* 1988; 29: 249-253.
- 54.-Maton P, Frucht H, Vinayek R, et al. Medical management of patients with Zollinger Ellison Syndrome who have had previous gastric surgery: a prospective study. *Gastroenterology* 1988; 94: 294-299.
- 55.-Brunner G, Creutzfeld W, Harker U, et al. Therapy with Omeprazole in patients with peptic ulcerations resistant to extended high dose Ranitidine treatment. *Digestion* 1988; 39: 80-90.
- 56.-Johansson C, Bergstrom S. Prostaglandins and protection of the gastroduodenal mucosa. *Scand J Gastroenterol* 1982; 17(Suppl): 47-62.
- 57.-Vane J. Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for aspirin like drugs. *Nature* 1971; 231: 232-235.

-
- 58.-Gibbinski K, Rybicka J, Mikops E, et al. Double blind clinical trial on gastroduodenal ulcer healing with prostaglandin E-2 analogues. *Gut* 1977; 18: 636-639.
- 59.-Lanza F, Peace K, Gustitus L, et al. A blinded endoscopic comparative study of misoprostil versus sucralfate and placebo in the prevention of aspirin induced gastric and duodenal ulcerations. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 143-146.
- 60.-Sircus W. Carbenoxolone sodium. *Gut* 1972; 13: 816-24.
- 61.-Geislar P, Mosbech J, Myren J. A double blind study of the effect of carbenoxolone sodium in the treatment of gastric ulcer. *Scand J Gastroenterol* 1973; 8: 251-6.
- 62.-Nagashima R. Mechanism of action of sucralfate. *J Clin Gastroenterol* 1981; 3(Suppl 2): 117-27.
- 63.-Hentschel E, Schutze K, Dufek W. Controlled comparison of sucralfate and cimetidine in duodenal ulcer. *Scand J Gastroenterol* 1983; 18(Suppl 83): 31-5.
- 64.-Coughlin GP, Kupa A, Alp MH. The effect of tripotassium di-citrate bismuthate (DeNol) on the healing of chronic duodenal ulcers. *Med J Aust* 1977; 1: 294-8.
- 65.-Lee SP, Nicholson GI. Increased healing of gastric and duodenal ulcers in a controlled trial using tripotassium di-citrate bismuthate. *Med J Aust* 1977; 1: 808-12.
- 66.-Boyes BE, Woolf IL, Wilson RY, et al. Treatment of gastric ulceration with bismuth preparations. *Postgrad Med J* 1975; 51(Suppl 5): 29.
- 67.-Axon ATR, Hamilton I. A controlled trial of DeNol tablets versus DeNol liquid in the treatment of duodenal ulcer. En: G. Bianchi Porro y KD. Gardhan ed. *Peptic ulcer disease verona*. Cortina Internacional 1980.
- 68.-Cannon J. DeNol an effective drug in the therapy of duodenal ulceration. *J Irish Med Ass* 1977; 70: 206-207.
- 69.-Rauws EAJ, Langengerg W, Houthoff HF, et al. *Campylobacter pyloridis*-associated chronic active antral gastritis: a prospective study of its prevalence and the effect of antibacterial and antiulcer treatment. *Gastroenterology* 1988; 94: 33-40.
- 70.-Hammer R, Berrie CP, Birdsall NJM, et al. Pirenzepine distinguishes between different subclasses of muscarinic receptors. *Nature* 1980; 283: 90-92.
- 71.-Morelli A. Treatment of gastric and duodenal ulcers with pirenzepine. En: AL Blum y R Hammer eds. *Die Behandlung des ulcus pepticum mit Pirenzepin*, Grafelfing, Deemeter Verlag: 231-235, 1979.
- 72.-Oselladore D, Chierchetti SM, Norberto L, et al. Pirenzepine in severe duodenal ulcer and in gastric ulcer. A double blind clinical trial. *Scand Jour Gastroenterol* 1979; 14(Suppl 157): 33-40.
- 73.-Petrillo M, Bianchi-Porro G. Maintenance treatment of recurrent duodenal ulceration with Pirenzepine. *Hepato-gastroenterolog* 1980; 27: 369-371.
- 74.-Barbara L, Belsasso E, Caenazzo E, et al. Pirenzepine and Carbenoxolone in gastric ulcer. Preliminary results of a multicenter double blind controlled trial. *Scan J Gastroen* 1979; 14(Suppl 57): 21-24.
- 75.-Texter EC Jr, Reilly PA. The efficacy and selectivity of Pirenzepine: review and commentary. *Scan J Gastroenterol* 1982; 17(Suppl 72): 237-46.
- 76.-Jones DB, Howden CW, Burget DWN, et al. Acid suppression in duodenal ulcer. A meta-analysis to define optimal dosing with antisecretory drugs. *Gut* 1987; 28: 1120-7.
- 77.-Thorat WK, Misra SP, Anand BS, et al. Conventional vsus Ondemand therapy for duodenal ulcer: results of a controlled therapeutic trial. *Am Jour Gastroenterol* 1990; 85: 243-8.
- 78.-Marshall BJ, Royce H, Annear DI, et al. Original isolation of *campylobacter pyloridis* from human gastric mucosa. *Microbios* 1984; 25: 83-88.
- 79.-Googwn CS, Armstrong JA, Marshall BJ. *Campylobacter pyloridis* gastritis and peptic ulceration. *J Clin Pathol* 1986; 39: 353-65.
- 80.-Dooley CP, Cohen H, Fitzgibbons PL, et al. Prevalence of *helicobacter pylori* infection and histologic gastritis in asymptomatic persons. *N Engl J Med* 1989; 321: 1562-1566.
- 81.-Talley NJ. *Campylobacter pylori*-associated gastritis: in antibiotic therapy now justified? (editorial) *J Clin Gastroenterol* 1988; 10: 10-12.
- 82.-Ormand JE, Talley NE. *Helicobacter pylori*: controversies and approach to management. *Mayo Clin Proc* 1990; 65: 414-426.

MOTIVOS DE CONSULTA MAS FRECUENTES EN LA CONSULTA EXTERNA DE MEDICINA INTERNA A PROPOSITO DE UNA CASUISTICA EN UN HOSPITAL PRIVADO

Dr. César A. Cuadra M.*; Dr. Ernesto Rondón M.*

RESUMEN

Los autores presentan los resultados de un estudio prospectivo realizado en un trimestre del año 1991 en el Hospital Coromoto de Maracaibo (hospital privado), destinado primordialmente a investigar los principales motivos de consulta de los pacientes que durante ese lapso concurrieron por primera vez a la consulta externa de Internistas que laboran en esa institución, e igualmente los diagnósticos más frecuentemente realizados por dichos médicos.

Para tal fin se utilizó una encuesta que fue aplicada a las historias de primera consulta.

Conclusiones: Se analizaron 238 historias, de las cuales 151 correspondieron al sexo femenino y 87 masculino. De ellos 136 estaban comprendidos entre la 4a y 6a década de la vida. Los adolescentes constituyeron el 10,5% de la muestra.

El dolor musculoesquelético fue el motivo de consulta más frecuente en las mujeres (17,21%), seguido de cefalea, dispepsia y dolor abdominal, tumoración, mareos y vértigos, erupciones y manchas, parestesias, lumbalgia, astenia y anemia.

En los hombres también el dolor musculoesquelético constituyó la primera causa de consulta, seguido por vértigos y mareos, cefalea, dolor torá-

cico, evaluación de sanos, alteraciones del peso, lumbalgia y tumoraciones.

Se hacen otras consideraciones sobre diagnósticos formulados y en relación a las características de la muestra en sus aspectos económicos y sociales.

Palabras Claves: Consulta externa. Motivos de consulta.

SUMMARY

Authors present the results of a prospective study performed during one trimester of 1991 in the Coromoto Hospital of Maracaibo (private hospital), whose purpose was mainly to investigate the major chief complaint of the patients that attended the outpatient clinics in charge of Internists belonged to that hospital and the most frequent diagnosis formulated by them.

Conclusions: It was analyzed a group of 238 clinical records collected during the mentioned period. 151 of the patients comprised in the research were women and 87 were men.

136 patients were between the fourth and sixth decade of life. Adolescents reached 10.5% of the group.

Musculoskeletal pain was the major chief complaint among women (17.21%), followed by headache, abdominal pain and dispepsy, dizziness and vertigo, eruptions and spots, paresthesias, back pain, asthenia and anemia.

* Médicos Internistas. Hospital Coromoto de Maracaibo. Departamento de Medicina.

Among men, muscle-skeletal pain was also the major cause of chief complaints, followed by vertigo and dizziness, headache, toracic pain, medical check, weight problems, back pain and tumors.

The author added another's considerations about diagnosis and on the features of the group in relation to social-economic conditions.

Key Words: Chief complaint. Out patient clinic.

INTRODUCCION

Tradicionalmente el trabajo asistencial hospitalario ha sido el pilar fundamental en la formación de nuestros internistas. Por ello la actividad de sala consume la mayor parte del esfuerzo del estudiante de postgrado. Acorde al trabajo realizado por los Dres. Sekler y Montes de Oca¹ el número de horas que se dedica en los 17 cursos de postgrado de Medicina Interna del país a la consulta externa varió entre 4 y 12 horas a la semana, lo cual es insuficiente para su formación en el ambulatorio.

Esta situación ha sido motivo de preocupación para los responsables de dirigir los diferentes cursos de Medicina Interna y afortunadamente, hoy, la tendencia es a darle la debida atención al trabajo ambulatorio y en este sentido el conocimiento de la patología más comúnmente atendida a nivel de consulta es imprescindible para la orientación de los programas asistenciales, de enseñanza e investigación.

En este orden de ideas en el VI Congreso Venezolano de Medicina Interna celebrado en Caracas en Abril de 1990, se presentó un trabajo realizado en el Hospital Vargas de Caracas, que analizó los motivos más frecuentes de consulta durante los meses de Abril a Junio de 1987.² De allí surgió la idea de extender esta investigación a otros centros del país, para tener una información más amplia y más representativa de las causas más comunes de asistencia a los servicios ambulatorios de nuestra especialidad.

Esta labor se realizó en los meses de Abril a Junio de 1991 y sus resultados fueron presentados en el VII Congreso de Medicina Interna celebrado en Puerto la Cruz en Mayo de 1992 y publicados en esta revista.³ Por su importancia decidimos analizar los motivos más frecuentes de consulta en los servicios de Medicina Interna de una institución privada, para lo cual se aplicó la misma metodología del estudio multicéntrico señalado en un área

de la consulta externa del Hospital Coromoto de Maracaibo. Sus resultados son objeto de este reporte.

MATERIAL Y METODOS

Se incluyeron todos los pacientes que por primera vez asistieron a nuestra consulta externa durante los meses de abril a junio de 1991. Por la metodología antes mencionada se recabaron los siguientes datos:

1. Nombre
2. N° de historia
3. Edad
4. Sexo
5. Lugar de nacimiento
6. Procedencia
7. Escolaridad
8. Estado civil
9. Ocupación: Estableciéndose las categorías de empleado, patrono, cuenta propia, ayudante familiar y otras categorías de trabajo; o inactivo según fuera el caso
10. Referido a la consulta por: emergencia, triaje general, subespecialidad, médico privado o espontáneo
11. Ingreso mensual en la casa
12. Motivo de consulta: principal y secundarios
13. Diagnóstico de ingreso
14. Nombre y grado de la persona que hizo la historia
15. Nombre del servicio
16. Fecha de la consulta
17. Plan de trabajo indicado

Para la tabulación se establecieron los siguientes grupos de edades:

- a) Menores de 20 años
- b) De 21 a 30 años
- c) De 31 a 40 años
- d) De 41 a 50 años
- e) De 51 a 60 años

f) De 61 a 70 años

g) Mayores de 70 años

La procedencia se clasificó en:

a) Provenientes de Maracaibo

b) De otras poblaciones del Estado

c) De otros Estados del país

d) Otros países

La escolaridad se clasificó en:

a) Analfabetas

b) Primaria

c) Secundaria

d) Superior

Se establecieron los 10 síntomas más frecuentes de consulta, tanto en hombres como en mujeres y se analizaron los diagnósticos más comunes de los 5 primeros síntomas en cada sexo.

Todas las historias fueron realizadas por especialistas de post-gradó egresados de residencias universitarias bajo nuestra coordinación. La actividad se realizó en el área de los Consultorios Internos del Hospital Coromoto de Maracaibo. Esta institución tiene 41 años de fundada, cuenta con una capacidad de 135 camas y en el área de Consulta laboran 10 Internistas Generalistas con diferentes horarios y volumen de atención.

El Plan de Trabajo incluyó las exploraciones programadas en: Laboratorio, Radiología, E.C.G. y Ultrasonido. Además, en nuestro caso, se incluyó Medicina Nuclear, Resonancia Magnética y otros estudios electrofisiológicos.

No fue propósito del trabajo investigar la evolución y tratamiento de los pacientes.

Los datos obtenidos fueron tabulados de acuerdo a su frecuencia en los diferentes ítems. No se analizaron y por consiguiente no se reportan resultados en las áreas de ingreso económico mensual y exploraciones programadas.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos son mostrados en las Tablas anexas.

Se analizaron 238 pacientes: 151 del sexo femenino y 87 del masculino.

Los grupos de edades comprendidas entre la 4ª, 5ª y 6ª décadas de la vida fueron los más numerosos, con un total en conjunto de 136 casos, los adolescentes constituyeron el 10,5% de la muestra (Tablas Nº 1 y 2).

TABLA Nº 1	
DISTRIBUCION POR SEXO	
Mujeres	151
Hombres	87

TABLA Nº 2	
DISTRIBUCION EN GRUPOS DE EDADES	
	A B C D E F G
Mujeres	13 17 32 33 32 17 7
Hombres	12 21 12 16 11 10 5
A: Menores de 20 a.	
B: De 21 a 30 a.	
C: De 31 a 40 a.	
D: De 41 a 50 a.	
E: De 51 a 60 a.	
F: De 61 a 70 a.	
G: Mayores de 70 a.	

Ciento dos mujeres estaban inactivas y apenas 49 eran económicamente activas. Al contrario, 56 hombres producían ingresos y 31 no contribuían a la economía familiar (Tabla Nº 3).

TABLA Nº 3		
DISTRIBUCION SEGUN TRABAJO		
	Mujeres	Hombres
Empleados	36	36
Patrón	13	20
Inactivos	102	31

La mayoría de la mujeres (102 de 159) tenían educación primaria y secundaria, en cambio la mayoría de los hombres se ubicó en el nivel de secundaria y/o superior: 68 de 87 (Tablas Nº 4 y 5).

TABLA N° 4	
NIVEL DE EDUCACION (MUJERES)	
Primaria	60
Secundaria	48
Superior	41
Analfabetas	2

TABLA N° 5	
NIVEL DE EDUCACION (HOMBRES)	
Primaria	19
Secundaria	26
Superior	42
Analfabetas	0

Como era de esperarse la gran mayoría de los pacientes procedían de Maracaibo, 170 de 238. La afluencia de enfermos provenientes de otras poblaciones del Estado fue prácticamente similar a la procedente de otros Estados (Tabla N° 6).

TABLA N° 6		
DISTRIBUCION POR REGIONES		
	Mujeres	Hombres
Maracaibo	110	60
Otras Pobl.	18	11
Otros Estad.	20	11
Extranjeros	3	5

La mayoría de los pacientes eran casados, con porcentajes aproximados en ambos sexos (Tabla N° 7).

TABLA N° 7		
ESTADO CIVIL		
	Hombres	Mujeres
Casados	53	98
Solteros	32	41
Viudos	2	8
Divor.	0	4

El dolor musculoesquelético constituyó el síntoma más frecuente de consulta en las mujeres, con el 17,21% (26 de 151), seguido de cefalea (2°), dispepsia y dolor abdominal (3°), tumoración (4°), vértigo y mareos (5°), erupciones y manchas (6°), parestesias (7°), lumbalgia (8°), astenia (9°) y edema (10°). Comprendiendo estas 10 primeras causas un total de 117 casos. Otros 17 motivos de consulta contaron para las restantes 34 pacientes (Tabla N° 8).

TABLA N° 8	
10 PRIMEROS MOTIVOS DE CONSULTA (MUJERES)	
Dolor musculoesquelético	26
Cefalea	23
Dispepsia y dolor abdominal	17
Tumoración	9
Vértigo y mareos	8
Erupciones y manchas	8
Parestesias	8
Lumbalgia	7
Astenia	6
Edema	5
Otros (17)	34

En los hombres, también el dolor musculoesquelético ocupó el 1° lugar en frecuencia, seguido en orden por: vértigo y mareos (2°), cefalea (3°), dolor torácico (4°), evaluación de sanos (5°), alteraciones del peso (6°), lumbalgia (7°) y tumoraciones (8°), totalizando estas 8 primeras causas 57 casos. Otras 22 causas contaron para los restantes 31 pacientes (Tabla N° 9).

TABLA N° 9	
8 PRIMEROS MOTIVOS DE CONSULTA (HOMBRES)	
Dolor musculoesquelético	13
Vértigo y mareos	10
Cefalea	8
Dolor torácico	7
Evaluación de sanos	5
Alteraciones del peso	5
Lumbalgia	4
Tumoración	4
Otros (22)	31

Los diagnósticos de ingreso para los 5 síntomas más comunes variaron en algunos casos según el sexo: así tenemos que para el dolor musculoesquelético, la artritis reumatoidea fue junto con la osteoartritis el diagnóstico más frecuente en el sexo femenino. En los hombre en cambio la gota y bursitis y tendinitis fueron los más comunes (Tabla N° 10).

TABLA N° 10 DIAGNOSTICO DE INGRESO DOLOR MUSCULOESQUELETICO		
	Mujeres	Hombres
Artritis Reum.	7	1
Bursitis y Tend.	6	3
Osteoartritis	7	0
Fibrositis	3	1
Osteocondritis	3	1
Gota	0	3
Dolor isquémico	0	2
Artritis Psor.	0	1
Ca. Próstata	0	1

En el renglón cefalea, el diagnóstico más frecuente en ambos sexos fue tensional, seguido del origen vascular; superando ampliamente a las otras causas (Tabla N° 11).

TABLA N° 11 DIAGNOSTICO DE INGRESO PACIENTE CON CEFALEA		
	Mujeres	Hombres
Tensional	12	3
Vascular	8	2
Mixta	1	0
Neuralg. Trig.	0	2
Sinusitis	1	0
Hipert. Art.	1	0
Feocromocit.	0	1

Usamos una sola categoría para vértigo y mareos como causa de consulta y aunque el significado semiológico es diferente, los pacientes a

menudo los superponen y no quisimos introducir la discriminación hecha por el médico, ya que nos interesaba más la "queja" del paciente, en todo caso fue el 2° síntoma más frecuente en hombres y el 5° en mujeres y en ambos sexos vértigo vestibular fue el diagnóstico más común, seguido por síndrome de hiperventilación (Tabla N° 12).

TABLA N° 12 DIAGNOSTICO DE INGRESO PACIENTES CON VERTIGO		
	Mujeres	Hombres
Vertibular	6	5
Insuf. Vert. Bas.	0	2
Hiperventilación	0	3
Sind. de Meniere	1	0
Neurinoma	1	0

Dispepsia y dolor abdominal fue el 3° síntoma más común en mujeres con 17 casos de 151 pacientes (11,25%) y los diagnósticos abarcaron 11 renglones, siendo litiasis biliar el más frecuente (Tabla N° 13).

TABLA N° 13 DIAGNOSTICO DE INGRESO DISPEPSIA Y DOLOR ABDOMINAL	
	Mujeres
Litiasis biliar.....	3
Ulcus péptico	2
Diverticulitis	2
Gastritis	2
Hernia epigast.	2
Pielonefritis	1
Enf. de Crohn	1
Colitis amibiana	1
Colon espástico	1
Esofag. de reflujo.....	1
Hepatitis	1

La presencia de una tumoración ocupó el 4° lugar en mujeres con 9 pacientes y en 5 de ellas el diagnóstico fue de nódulo tiroideo, superando ampliamente a las otras categorías (Tabla N° 14).

TABLA N° 14
DIAGNOSTICO DE INGRESO
TUMORACION

Mujeres	
Nódulo tiroideo	5
Adenopatía	2
Absceso	1
Quiste de Baker	1

El dolor torácico fue el 4° síntoma más común en hombres, con 7 pacientes y en 6 el diagnóstico se refirió a patología de la pared torácica, en solo 1 paciente se sospechó cardiopatía isquémica (Tabla 15).

TABLA N° 15
DIAGNOSTICO DE INGRESO
DOLOR TORACICO

Hombres	
Esofag. de reflujo.....	2
Sind de Tietze	2
Neuritis intercostal	2
Cardiopat. isquémica	1

Cinco pacientes del sexo masculino, acudieron a la consulta para evaluación, sin referir patología alguna. En todos la exploración clínica fue normal, por lo que se catalogaron como adultos sanos (Tabla N° 16).

TABLA N° 16
DIAGNOSTICO DE INGRESO EVALUACION

Hombres	
Adultos sanos	5

DISCUSION

Los resultados obtenidos son similares en algunos aspectos a los reportados en otros estudios. El dolor musculoesquelético, aún excluyendo la lumbalgia y el dolor torácico, constituyó la causa más común de consulta en ambos sexos.^{1,2}

La cefalea, dispepsia y dolor abdominal y mareos y vértigo; continúan siendo síntomas de alta frecuencia en el trabajo diario, por lo que deben ser objeto de especial enseñanza en su manejo, más aún si tomamos en cuenta el alto costo de las exploraciones que dificultan el uso indiscriminado de ellas. Kroenke,⁴ reporta que la inversión para encontrar una causa orgánica de cefalea fue de 7.768 \$ y en lumbalgia 7.263.

El grupo estudiado mostró una tendencia, ya conocida, de mayor demanda de asistencia por parte del sexo femenino con una relación casi de 2 a 1 comparada con los varones. Otros aspectos también merecen destacarse: aproximadamente un 40% del total de pacientes tenían un nivel de educación superior, y aunque no se reporta por "poca confiabilidad en el dato" el nivel de ingresos económicos es varias veces superior al promedio nacional, lo cual le confiere un carácter elitesco. En este orden de ideas será muy interesante la comparación con los resultados obtenidos en otros grupos sociales -consulta de hospitales públicos- actualmente por reportarse, sin embargo, se puede adelantar que la comparación con el estudio anterior del Hospital Vargas,² muestra bastante similitud en las causas más comunes de consulta.

Estuvimos conscientes de la posibilidad de polarización en la población de pacientes por inclinación natural de los internistas participantes hacia un área específica de la especialidad -Reumatología, Endocrinología, etc.- sin embargo la diversidad de los síntomas consultados, más de 30 en ambos sexos y nuestra práctica generalista de muchos años, son argumentos que aseguran la representatividad de la población analizada.

En el área de diagnósticos, sin duda, se reflejará la formación del individuo que realizó la historia y deben encontrarse diferencias notorias entre las efectuadas por bachilleres, residentes o especialistas. En nuestro caso es de poca relevancia, ya que los 2 médicos participantes tienen una formación equivalente.

Por diversas razones no se analizó lo correspondiente a plan de trabajo, quedando para futuras investigaciones.

Es nuestra esperanza que este reporte sirva de referencia y estímulo para la realización de series más numerosas que completen tan necesaria información para la práctica y enseñanza de la Medicina Interna.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Sekler Eva E de; Montes de Oca I. Análisis curricular de los posgrados universitarios de medicina interna en Venezuela. Med Intern (Caracas) 1992; 8(4): 156-61.
- 2.- Centeno Yubizaly L de, Moros-Gherzi CA, Centeno M. Motivos de consulta más frecuentes en medicina interna. Trabajo presentado en el VI Congreso Venezolano de Medicina Interna. Memorias del Congreso. Caracas 1990.
- 3.- Centeno Yubizaly L de, Moros-Gherzi CA, Centeno M, et al. Principales motivos de consulta y diagnósticos más frecuentes en la consulta externa de medicina interna. A propósito de un estudio multicéntrico realizado en Venezuela. Med Intern (Caracas) 1992; 8(4): 162-7.
- 4.- Kroenke K, Mangelsdorff D. Common symptoms in ambulatory care. Incidence, evaluation, therapy and outcome. Am J Med 1989; 86: 262-266.

EVALUACION PREOPERATORIA Y RIESGO DE MORTALIDAD POSTOPERATORIA EN CIRUGIA ELECTIVA EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DOMINGO LUCIANI

Dres: Luis J. Cortázar*; Jorge L. Vera Toledo*; Miguel A. Giannoni*

RESUMEN

Ciento setenta y cinco de 3.300 historias médicas, que cumplieron con los requisitos de selección de este estudio realizado entre abril de 1987 y julio de 1992 con el fin de analizar las complicaciones de cirugía electiva no cardíaca, fueron evaluadas retrospectivamente. En el 50,1% de los casos las complicaciones posteriores a la cirugía estuvieron relacionadas con infecciones, mientras que las cardiovasculares fueron observadas solo en el 12%. El 87,67% de los pacientes que presentaron complicaciones fueron clasificados de acuerdo al Índice Multifactorial de Riesgo Cardíaco (IMFRC) en las clases I y II. La mortalidad por causas cardiovasculares fue hasta treinta veces mayor en los pacientes clasificados con riesgo I, II y III, al compararlo con los resultados reportados por Goldman. El riesgo de presentar complicaciones fue subestimado utilizando el IMFRC, por lo que se concluye que este instrumento de evaluación preoperatoria fue de bajo valor pronóstico al ser aplicado a pacientes del Hospital Domingo Luciani.

Palabras Claves: Cirugía. Complicaciones postoperatorias. Evaluación preoperatorias. Mortalidad postoperatoria. Riesgo cardíaco.

SUMMARY

One hundred and seventy five out of 3.300 medical records of patients submitted to non cardiovascular surgery were assessed in retrospect looking for complications. In 50.1% postsurgery complications were related to infections while the cardiovascular one were detected in only 12% of cases. Clases I and II of multifactorial index of cardiac risk (MICR) previously described by Goldman, were found in 87,67% of cases. Mortality rates were observed up to 30 folds in patients classified as I, II, III MICR when compared to Goldman series. The risk of postsurgical complications was underestimated using the MICR reason why we consider such index of the limited value for the preoperative evaluation of high risk patients at the Hospital Domingo Luciani.

Key Words: Cardiac risk. Postoperative mortality. Postsurgical complications. Preoperative evaluation. Surgery.

INTRODUCCION

Los adelantos en el campo de la cirugía han repercutido en un incremento progresivo del número de pacientes sometidos a cirugía electiva. Ello también ha implicado un cúmulo de experiencia y de conocimiento en el campo de la medicina interna y de los cuidados pre y post operatorios, que se traducen en un creciente número de estudios y publicaciones referidas a los criterios

* Instituto Venezolano de los Seguros Sociales. Hospital "Domingo Luciani". Postgrado de Medicina Interna. Facultad de Medicina. Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela. Recibido para publicación: Noviembre de 1992. Con la asesoría del Dr. Juan Manuel Cortázar

de evaluación a los cuales deben ser sometidos estos pacientes. Entre estos trabajos, particular acogida ha tenido en la comunidad médico asistencial el publicado por Goldman L.¹⁴ que establece el índice multifactorial de riesgo cardiovascular en cirugía no cardíaca.

Desde su fundación el servicio de Medicina Interna del Hospital "Domingo Luciani" del IVSS viene aplicando el índice multifactorial de riesgo cardíaco diseñado por el autor antes citado, como criterio de evaluación preoperatoria de los pacientes que van a ser sometidos a operaciones no cardíacas, con el agravante que por la fuerza de la costumbre se ha institucionalizado como el único criterio de evaluación requerido formalmente. Sin desestimar la importancia de este tipo de evaluación, puede no ser suficiente como único parámetro de evaluación preoperatoria. Demostrar la pertinencia de esta afirmación es el propósito de esta investigación; en este sentido se busca evaluar si los resultados obtenidos en otros países aplicando los criterios de Goldman pueden ser extrapolados a nuestra situación o si otros factores de riesgo deben ser considerados para tener una evaluación preoperatoria integral.

PROBLEMA

¿Los criterios utilizados para la evaluación preoperatoria en el Hospital Domingo Luciani (H.D.L.) tienen valor pronóstico para reconocer los pacientes con alto riesgo de complicaciones y muerte preoperatoria en nuestro hospital?

Justificación

Se considera que abordar esta problemática es importante ya que:

- 1.- Permitirá conocer la efectividad del instrumento de evaluación aplicada hasta la fecha.
- 2.- Permitirá demostrar si es necesario introducir otros elementos referenciales que complementen la evaluación preoperatoria de los pacientes electivos; y finalmente,
- 3.- Permitirá establecer cuáles son las complicaciones que incrementan la morbi-mortalidad de los pacientes sometidos a cirugía electiva en el Hospital Domingo Luciani, para poder introducir los correctivos necesarios.

OBJETIVOS

Generales:

Conocer si los criterios utilizados para la evaluación preoperatoria en nuestro hospital son suficientes para reconocer los pacientes con alto riesgo de complicaciones postquirúrgicas en nuestro hospital.

Específicos:

- 1.- Determinar el número de pacientes que presentaron complicaciones:
 - a) Clasificar las complicaciones cardiovasculares o no cardiovasculares.
 - b) Investigar cuáles son las complicaciones que incrementan la morbi-mortalidad en los pacientes postquirúrgicos en el Hospital Domingo Luciani.
 - c) Demostrar la relación existente entre la clase o grado de riesgo preoperatorio y las complicaciones presentadas.
 - d) Determinar estancia intrahospitalaria postoperatoria.
- 2.- Determinar si el instrumento utilizado para la evaluación preoperatoria en nuestro hospital es eficaz para reconocer los pacientes con riesgo de complicaciones.
- 3.- Establecer, a partir de los resultados de la evaluación anterior, la necesidad o no de incorporar otros elementos referenciales que complementen la evaluación preoperatoria de los pacientes que van a ser sometidos a cirugía electiva.

VARIABLES A MEDIR

Para el objetivo general:

- 1.- Cuantificar los resultados de la evaluación preoperatoria en nuestro hospital según los criterios de Goldman, y comparar los resultados con los del trabajo original. Además, establecer una relación entre el grado de riesgo según la evaluación preoperatoria y las complicaciones presentadas.
- 2.- Utilizando un grupo control, establecer si la evaluación preoperatoria según los criterios de Goldman tuvo un valor pronóstico para reconocer los pacientes que tuvieron complicaciones y muerte postquirúrgica.

Para los objetivos específicos:

- 1.- Cuantificar las muertes por complicaciones cardiovasculares o no cardiovasculares.
- 2.- Cuantificar las complicaciones que incrementan la morbilidad de los pacientes postquirúrgicos.
- 3.- Cuantificar el tiempo promedio de estancia de los pacientes quirúrgicos vivos y muertos.

INDICADORES DE LAS VARIABLES A MEDIR

Variable	Indicadores
1.- Evaluación de los resultados de acuerdo con los criterios de Goldman.	Número de sujetos clasificados por clases de acuerdo con Goldman. Diferencias y semejanzas de los resultados obtenidos en el H.D.L. con los reportados por Goldman.
2.- Valor pronóstico de los criterios de Goldman.	Número de casos clasificados por clases. Número de casos que fallecieron por causas cardíacas.
3.- Cuantificación de las muertes por tipo de complicación.	Número de muertes por complicaciones cardíacas y no cardíacas.
4.- Cuantificación de las complicaciones que incrementan la morbilidad de los pacientes postquirúrgicos.	Complicaciones asociadas a la morbilidad de los pacientes postquirúrgicos.
5.- Riesgo relativo de muerte por individuo.	Clasificación del riesgo conforme a la edad, sexo, antecedentes, diagnóstico quirúrgico, tipo de intervención en relación a un grupo control de pacientes que egresaron vivos.

MARCO TEORICO

La evaluación preoperatoria, ha sido objeto de numerosas publicaciones en los últimos años, actualmente se debe considerar no sólo como los exámenes preoperatorios, sino también incluye los cuidados postoperatorios necesarios. Resulta de

importancia vital identificar los factores que podrían incrementar el riesgo quirúrgico, y así poder establecer recomendaciones adecuadas para minimizar dicho riesgo. Se debe considerar que todos los sistemas del cuerpo humano tienen relación con el riesgo quirúrgico por lo que se debe prestar a cada uno la atención necesaria. Durante muchos años se ha prestado especial atención al riesgo quirúrgico por anestesia, siendo hoy en día, a medida que avanza la tecnología, cada vez más rara la mortalidad por anestesia, variando entre 0 - 0,01% en pacientes de bajo riesgo, hasta 20% o más en pacientes de muy alto riesgo. Feigal y Blaisdell⁸ definen los siguientes términos: "mortalidad perioperatoria: muertes que ocurren durante la operación o en las siguientes 48 horas. Mortalidad postoperatoria: muertes que ocurren en las siguientes seis semanas relacionadas con la cirugía".

Se sabe que la mortalidad perioperatoria representa cerca del 0,3% de todas las intervenciones, de estas un 10% ocurre durante la inducción de la anestesia, un 35% intraoperatoriamente, y un 55% en las siguientes 48 horas; las causas: ventilación inadecuada, aspiración, arritmias, depresión miocárdica relacionada con drogas e hipotensión refractaria la cual es responsable de cerca del 10 a 15% de la mortalidad en las primeras 48 horas. La hipoxia representa la mitad de las muertes atribuidas a la anestesia.

La mortalidad postoperatoria se atribuye a las siguientes causas: neumonías (20%), infecciones no pulmonares particularmente peritonitis, y sepsis por gram negativos (30%), paro cardíaco, (15-20%), embolismo pulmonar (5-10%), falla renal, shock hipovolémico, cáncer inoperable y ACV (5% cada uno). Los riesgos pueden estar relacionados con:

- 1.- El paciente.
- 2.- El procedimiento.
- 3.- La experiencia del equipo.
- 4.- La anestesia.

En lo que respecta al paciente, hay que recordar que la edad puede incrementar cuatro a ocho veces la mortalidad, en pacientes mayores de 70 años comparándolos con pacientes más jóvenes. Ello obedece a la coexistencia de enfermedades sistémicas crónicas, disminución de la reserva cardiopulmonar, y un mayor porcentaje de opera-

ciones de emergencia y por cáncer con un menor porcentaje de procedimientos electivos.

En cuanto atañe a los procedimientos utilizados hay una elevada mortalidad en procedimientos tales como: craneotomía, cirugía cardíaca, laparotomía exploradora, cirugía de huesos largos. Hay un bajo riesgo en: cistoscopia, dilatación y curetaje, cirugía ocular, cirugía de la boca, histerectomía, herniografías y cirugía plástica. Todos los otros procedimientos pueden considerarse de riesgo intermedio. Las operaciones de emergencia, por regla tienen el doble de riesgo quirúrgico.

En lo que respecta a los procesos vinculados con la experiencia, se aprecia la existencia de una gran variación relacionada con la experiencia del cirujano, las características del hospital: tamaño, tipo, (docente o no).

Finalmente, en lo relacionado con la anestesia, lo más frecuente se debe a error humano, los agentes anestésicos, por sí mismo, muy rara vez son fatales. En relación a cuál es más segura espinal vs. general, en ninguno de los estudios basados en puntajes la anestesia espinal fue considerada más segura que la general.^{5,13} La anestesia espinal se puede asociar con serias fluctuaciones en la presión arterial, gran ansiedad y menor control sobre las vías aéreas y la ventilación del paciente, la decisión de cuál tipo de anestesia se va a aplicar es decisión del anesthesiólogo más que del médico interconsultante. La clasificación del riesgo quirúrgico establecida por la American Society of Anesthesiologists (ASA) es la que sigue:

- 1.- Normal.
- 2.- Enfermedad moderada.
- 3.- Enfermedad severa que limita la actividad pero no incapacita.
- 4.- Enfermedad severa e incapacitante.
- 5.- Expectativa de morir en las siguientes 24 horas con o sin cirugía.

Como siempre esta clasificación ASA es muy subjetiva, depende de la impresión global que cause en el médico el paciente.

- a) El riesgo cardíaco y su manejo: Diferentes autores han revisado el riesgo cardíaco.^{13,14,17} El índice multifactorial de riesgo cardíaco desarrollado por Goldman, permite una clasificación

del riesgo cardíaco, para ello evaluaron prospectivamente 1001 pacientes sometidos a cirugía no cardíaca bajo anestesia general, identificando nueve factores que incrementan la probabilidad de un evento cardíaco mayor en el perioperatorio en base a lo cual establecen una escala de riesgo agrupándolo en cuatro (4) grupos o clases.

Clase	Puntaje	Complicaciones	Muerte Cardíaca
I	0 y 5	0,7%	0,2%
II	6 a 12	5%	2%
III	13 a 25	11%	2%
IV	Más de 26	22%	56%

Treinta y uno de los 53 puntos de posible riesgo se refieren a áreas que pueden ser corregidas preoperatoriamente, por ejemplo, si el paciente ha sufrido un infarto al miocardio, se puede posponer la cirugía hasta por seis meses, si hay insuficiencia cardíaca congestiva se puede controlar, desapareciendo el R3 en ritmo de galope y la ingurgitación yugular, y los factores que contribuyen a un pobre estado general pueden ser tratados, por ejemplo las arritmias. La corrección de estos factores disminuye el riesgo quirúrgico por lo que es razonable optimizar las condiciones del paciente. El índice multifactorial de riesgo cardíaco (IMFRC) podría no ser suficiente para la evaluación del riesgo cardíaco, ya que hay eventos que podrían poner en peligro la vida, por ejemplo, angor postQx, que no es previsto por el IMFRC.

El IMFRC fue desarrollado en 1977 como un trabajo simple, sin estudios subsecuentes que lo validen. Dos estudios realizados: uno en noventa y nueve pacientes sometidos a procedimientos aórticos electivos¹⁸ y otro en cien pacientes geriátricos sometidos a cirugía mayor¹² revelaron que el riesgo en estos pacientes fue subestimado usando el IMFRC.

Destky et al, en su trabajo "Cardiac assessment for patients undergoing non cardiac surgery a multifactorial clinical risk index",⁶ proponen modificaciones al IMFRC que tendrían mayor predicción de las complicaciones cardíacas para diferentes procedimientos quirúrgicos y para diferentes poblaciones de pacientes.

- b) Enfermedad arterial coronaria: El infarto al miocardio en el postoperatorio es una complicación muy temida, ya que en la mitad de los casos es silente y tiene una tasa muy alta de mortalidad. El pico de incidencia ocurre al tercer día después de la cirugía, por lo que se recomienda realizar ECG desde el primer al quinto día del postoperatorio en pacientes de alto riesgo, tales como los que tienen signos y/o síntomas de isquemia, aquellos con IMFRC clase 2 a 4, y los pacientes con infarto reciente.

En el primer mes posterior al infarto, el riesgo de reinfarcto postquirúrgico es del 30%, entre el tercero y el sexto mes disminuye a un 10% y después del sexto mes a un 5%, manteniéndose relativamente constante, por lo que es una recomendación reiterada posponer las intervenciones que no sean de emergencia, hasta seis meses después del infarto.

¿Cómo podría evaluarse una enfermedad coronaria antes de la cirugía?, más específicamente: ¿cuál paciente requerirá mucho más que la historia clínica, el examen físico y el EKG?. Los cinco mayores factores pronósticos pre-operatorios de isquemia postoperatoria fueron identificados:

- 1.- Hipertrofia ventricular izquierda por EKG.
- 2.- Historia de HTA.
- 3.- Diabetes Mellitus.
- 4.- Enfermedad arterial coronaria definida.
- 5.- Uso de Digoxina.

El riesgo de isquemia miocárdica postoperatoria se incrementa progresivamente de acuerdo al número de factores pronósticos:

- A.- 22% en pacientes sin factores.
- B.- 31% con un factor.
- C.- 70% con tres factores.
- D.- 77% con cuatro factores.³⁵

La isquemia preoperatoria parece identificar los pacientes con alto riesgo, y el subsecuente monitoreo perioperatorio detecta la isquemia silente que comúnmente precede a los eventos clínicos y que puede ser tratada con terapia antiisquémica.³⁹

La prueba de tolerancia al ejercicio (PTE) es la prueba más frecuentemente considerada, la selección de los candidatos se basará en:

- 1.- El tipo de operación planeada.
- 2.- Selección de variables de cada paciente.

Las variables más importantes en relación a la operación planeada, en orden decreciente de riesgo son: las intervenciones vasculares, por ejemplo, el pinzamiento de la aorta en resecções de aneurisma de aorta abdominal, bypass arteriales coronarios o periféricos, endarterectomía carotídeas, operaciones en tórax o hemiabdomen superior. Estas intervenciones tienen un riesgo significativo en pacientes con enfermedad cardíaca.

En cuanto a la utilidad del uso rutinario de EKG antes de la cirugía para todos los adultos se aprecia que no existe un consenso en esa materia, observándose que la función más importante de este procedimiento es la de detectar un infarto silente reciente y la presencia de arritmias.⁴⁰

Las variables más importantes por pacientes son: antecedentes cardiovasculares, particularmente dolor coronario, EKG anormal, y la edad. No existe consenso en cuanto a la realización de la PTE antes de las operaciones vasculares y no vasculares en pacientes de alto riesgo. Se consideran pacientes de alto riesgo: angina inestable, con cambios electrocardiográficos nuevos, especialmente isquemias y aquellos en clase 3 y 4 del IMFRC, aquellos con anomalías en el segmento ST podrían requerir una prueba con Thallium además de la PTE de rutina. Si la PTE de rutina o el Thallium son adecuados y no presentan evidencias de isquemia, la arteriografía coronaria no es usualmente necesaria pero si la PTE es positiva para isquemia, o resulta no concluyente deberá realizarse la angiografía coronaria. Irónicamente los pacientes con enfermedad vascular periférica tienen un creciente riesgo de complicaciones cardíacas, ya que la claudicación puede impedir concluir la PTE por lo que algunos autores sugieren realizar una angiografía coronaria antes de realizar la cirugía vascular si la historia, el EKG y PTE sugieren enfermedad arterial coronaria. Otros plantean realizar prue-

bas no invasivas como: Scanning con dipiridamol-thalium o ergometría en bicicleta, pruebas que no ayudarían a estudiar aquellos pacientes en los cuales no es posible realizar una PTE. Sin embargo con estas pruebas no existe la suficiente experiencia ni trabajos reportados como con la PTE.

Siempre que en la arteriografía coronaria se detecte enfermedad coronaria algunos cirujanos cardiovasculares sugieren que en todo paciente con 70% o más de estenosis debe procederse a by-pass antes del procedimiento cardiovascular periférico. Este siempre es un enfoque más agresivo que el que se establece con el paciente no quirúrgico donde se espera a que tenga afectación de tres vasos o de la coronaria izquierda. Hay dos preguntas en relación al riesgo quirúrgico en el paciente con by-pass previo y el paciente con placas carotídeas, el riesgo cardíaco de complicación se disminuye a nivel normal después del by-pass, aunque debe esperarse o retrasarse la cirugía hasta 30 días después del by-pass. El riesgo de ACV en el perioperatorio es bajo en pacientes con placas carotídeas ateromatosas asintomático, donde la angiografía y la endarterectomía antes de la cirugía electiva no están indicadas.

En los pacientes de alto riesgo que van a ser sometidos a cirugía no cardíaca, la isquemia en el post-operatorio inmediato es una importante correlación con la aparición de complicaciones cardíacas.⁴¹

Un antecedente de infarto del miocardio incrementa de 30-300 veces el riesgo de un infarto futuro en el perioperatorio. Este riesgo es mayor cuando el infarto es reciente y disminuye con el tiempo. En los últimos 20 años la incidencia de reinfarcto aceptada es de 6 a 8%.⁴²

- c) La insuficiencia cardíaca congestiva (ICC): El edema agudo de pulmón ocurre en el postoperatorio, particularmente en el paciente que tiene antecedentes de ICC, el rango de riesgo es de 2% en los sujetos que no presentan antecedentes de ICC, 6% en los que tienen antecedentes pero no tienen signos físicos ni radiológicos presentes, y 30% o más en los que tienen ritmo de galope o ingurgitación yugular en el perioperatorio. Hay dos picos de incidencia, el primero inmediatamente después de la ciru-

gía y el segundo 24 o 48 horas más tarde, resultado de la movilización de líquidos. Goldman sugiere que debe monitorizarse a los pacientes en clase IV del IMFRC, a aquellos en clase III con ICC significativo o estenosis aórtica, o IM reciente.

- d) Las arritmias: No representan un problema en los pacientes monitorizados durante la intervención, las contracciones ventriculares prematuras pueden ser tratadas con lidocaina si causan compromiso hemodinámico o degeneran en una taquicardia ventricular. Los pacientes que reciben tratamiento antiarrítmico crónico pueden recibir su dosis, en la mañana previa a la cirugía y tiene que ser reiniciada lo más pronto posible después de la intervención. Los pacientes con bloqueo bifascicular no tienen un riesgo mayor de progresar a bloqueo completo en el perioperatorio, por lo que es muy raro la necesidad de marcapasos temporal. Las taquiarritmias supraventriculares ocurren en el 4% de los pacientes postquirúrgicos y pueden precipitar una falla de bomba relacionándose con infartos, pericarditis, infecciones, hipoxemia, acidosis, hipocalcemia, hipocalemia, anemia, o el uso de medicamentos agravantes tales como la epinefrina. La mortalidad por taquicardias supraventriculares se aproxima al 50% en algunas series.¹⁵ Invariablemente muchos pacientes mueren por causas no determinadas, más que por las TSV las cuales se resuelven espontáneamente en el 40% de los pacientes, responden a drogas en 47% y requieren cardioversión eléctrica en 6%. Las contracciones auriculares aisladas generalmente no requieren tratamiento profiláctico.

La mitad de todos los pacientes de alto riesgo sometidos a cirugía no cardíaca, tienen frecuentemente latidos ectópicos ventriculares o taquicardia ventricular no sostenida. Estas arritmias cuando ocurren sin otros signos o síntomas de infarto al miocardio, no requieren de monitorización agresiva o tratamiento durante el acto operatorio.³⁶

- e) Enfermedad valvular cardíaca: En relación a la enfermedad valvular cardíaca si en el examen físico se ausculta un soplo cardíaco, debe posponerse la cirugía hasta aclarar si se trata de un soplo inocente o no. La estenosis significativa o la regurgitación importante ya sea de la

válvula mitral o aórtica está asociada con un 20% de incidencia de nuevos episodios de ICC en el período postquirúrgico. La estenosis aórtica tiene el mayor riesgo quirúrgico, Goldman recomienda si el ecocardiograma sugiere una estenosis aórtica significativa en un paciente con angina, falla cardíaca o síncope el cateterismo cardíaco preoperatorio debe ser realizado, y si se confirma que la estenosis aórtica es severa debe reemplazarse la válvula antes de la cirugía electiva, cuando la estenosis no es severa o cuando es severa pero el paciente está asintomático la cirugía general podría ser tolerada. La profilaxis de endocarditis es necesario cuando hay enfermedad valvular substancial y riesgo de contaminación en la operación, de acuerdo a las recomendaciones.²⁴

- f) Hipertensión: La hipertensión per se no es un factor de riesgo quirúrgico a menos que la presión diastólica sea mayor de 110 mmHg donde se hace imperativa su normalización antes de la cirugía.¹⁶ No solo la hipertensión no controlada representa un riesgo sino también la hipotensión ya que ambas pueden ser de difícil tratamiento durante la cirugía. La HTA ocurre en 3% de los pacientes postquirúrgicos de los cuales 60% tienen antecedentes de hipertensión arterial.⁹ En 20% se observa persistencia de la hipertensión por más de 3 horas en el postoperatorio reservándose para estos casos el uso de drogas. No hay consenso en cuanto a mantener el tratamiento antihipertensivo antes y después de la operación, se recomienda cumplir la dosis de la mañana con agua o jugo antes de la cirugía, y si el paciente es incapaz de tragar durante las 12 a 24 horas siguientes a la operación se pueden indicar medicamentos parenterales.

Los pacientes con historia de HTA, actividad física severamente limitada y reducción de la función renal son de más alto riesgo de mortalidad intrahospitalaria después de cirugía no cardíaca.³⁷

La incidencia de complicaciones cardíacas tardías posterior a cirugía no cardíaca es importante con un riesgo aumentado en pacientes con cardiopatía isquémica crónica. Los sobrevivientes de eventos isquémicos perioperatorios, especialmente infarto miocárdico,

angina inestable, ameritan un seguimiento y tratamiento más agresivos que el resto de los pacientes.³⁸

- g) Sistema respiratorio: En relación al aparato respiratorio la enfermedad pulmonar es considerada de menor riesgo quirúrgico que las enfermedades cardíacas, sin embargo, las complicaciones respiratorias pueden ser comunes y potencialmente serias. La evaluación preoperatoria debe incluir la determinación del estado pulmonar.^{20,27} La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EBPOC) es de riesgo primario en parte porque el flujo adecuado necesario para generar tos efectiva está alterado, la tos efectiva limpia las vías aéreas y evita el riesgo de atelectasia, disminuyendo el riesgo de neumonía y el requerimiento de apoyo ventilatorio prolongado. La enfermedad restrictiva de las vías aéreas es menos alarmante que el EBPOC en pacientes sometidos a cirugía.

Los factores para riesgo de complicación pulmonar incluyen: antecedentes tabáquicos, obesidad, edad mayor de 60 años, tiempo de anestesia mayor de 3 horas y tipo de cirugía.²⁶ La contribución de cada uno de estos factores al riesgo quirúrgico es controversial, consecutivamente las pruebas de funcionalismo pulmonar surgen como el predictor más confiable para riesgo quirúrgico.¹¹ Se plantea la medición del volumen expiratorio forzado en un segundo (VEF1) como el mejor predictor disponible, se han estimado los siguientes valores en los pacientes con EBPOC:

- A.- Riesgo bajo cuando el VEF1 es mayor de 2 litros.
- B.- Riesgo moderado cuando el VEF1 está entre 1 y 2 litros.
- C.- Riesgo elevado cuando el VEF1 es menor de 1 litro, este último requerirá de un soporte ventilatorio prolongado después de la operación, diferentes estudios sugieren el manejo cuidadoso de estos pacientes y postergar la operación hasta mejorar las condiciones.³⁰

Más que el uso del valor absoluto del VEF1, resulta más útil expresarlo como un porcentaje de predicción basado en valores tabulados de acuerdo a la talla, peso, edad y sexo, se dice que un VEF1 menor al 75% del valor predictivo

está asociado a un incremento en la tasa de complicaciones pulmonares. Finalmente el VEF1 puede disminuir hasta un 60% después de la cirugía de abdomen superior y tórax por lo que estaría indicada su medición en el postoperatorio considerando pacientes de alto riesgo aquellos con VEF1 menor de 750-1000 ml.

La determinación de los gases arteriales en pacientes de alto riesgo es necesaria dado que una PCO_2 elevada indicaría a los pacientes que serán de difícil destete del ventilador, indicándonos que la hipercapnia es de peor pronóstico que la hipoxemia.

Los pacientes que requerirán pruebas de funcionalismo pulmonar preoperatorias serán aquellos con síntomas pulmonares: particularmente disnea y tos crónica, además de los que van a ser sometidos a cirugía de tórax, aunque algunos consideran también incluir a aquellos con antecedentes tabáquicos y los que van para cirugía de abdomen superior. La preparación pulmonar preoperatoria incluirá pautas tales como: dejar de fumar como mínimo una semana antes de cirugía, aunque se sabe que el período mínimo que se deje de fumar para disminuir el riesgo de complicaciones pulmonares en el fumador es de 2 meses en el paciente sometido a cirugía cardíaca.²⁸

Cuando hay evidencias de enfermedad reversible de las vías aéreas donde se demuestre una mejoría del 15% o más del VEF1 después del uso de broncodilatadores (Teofilinas o aerosoles) estos se deberán indicar para optimizar la función pulmonar por ejemplo: los asmáticos pueden ser manejados en el perioperatorio igual como son tratados regularmente sin estar operados. La movilización temprana y la percusión del tórax en el postoperatorio son aconsejables. La presión positiva intermitente en la inspiración es mucho más costosa y no más efectiva que la percusión.⁴

- h) Sistema hematológico: En relación al sistema hematológico y pruebas de coagulación, consideraremos los cuatro elementos de la sangre: eritrocitos, leucocitos, plaquetas y factores de la coagulación. La anemia severa debe ser tratada antes de la operación ya que el papel de los glóbulos rojos en la oxigenación es vital,

se recomienda indicar transfusiones preoperatorias para llevar el hematocrito por encima del 30%. Los pacientes con anemia crónica suelen tolerar hematocritos muy bajos, en particular aquellos con anemias por alteraciones celulares o por enfermedad renal crónica en quienes se reservan las transfusiones preoperatorias cuando el hematocrito es menor de un 20%. Las transfusiones se deberían realizar con un mínimo de 24 horas antes de la cirugía para permitir restituir los valores de 2,3-DPG y el equilibrio del volumen sanguíneo. Si la operación no es una estricta emergencia y la causa de la anemia es desconocida es recomendable determinar la causa antes de proceder a una simple transfusión. Las anomalías cuantitativas y cualitativas de las plaquetas pueden resultar en hemorragias postquirúrgicas, se recomienda un valor mayor o igual a 100.000 por mm^3 antes de la cirugía mayor y en caso de cirugía menor se puede proceder con valores mayores a 30.000 por mm^3 .²⁹

La disfunción cualitativa de las plaquetas en presencia de un conteo normal puede ser detectada por un tiempo de sangría prolongado. Causas comunes de disfunción plaquetaria:

- 1.- Uso de drogas antiagregantes, por ejemplo, la aspirina acetila irreversiblemente las plaquetas por lo que debe discontinuarse 5 a 7 días antes de la operación, aunque el rol de la aspirina como causal de hemorragia postquirúrgica significativa ha sido cuestionado.³
- 2.- Enfermedad de Von Willebrand: es una enfermedad congénita caracterizada por un déficit de factor 8 acompañada de disfunción plaquetaria, se deberá corregir el déficit con crioprecipitados en el perioperatorio.

Las alteraciones en los factores de la coagulación pueden producir hemorragias extensas, las pruebas más usadas son el PT y el PTT, su prolongación puede deberse a una enfermedad o a la acción de anticoagulantes. En el LES y en otras enfermedades se han detectado anticoagulantes endógenos circulantes que pueden alterar las pruebas pero rara vez producen hemorragias significativas.³² La

warfarina prolonga el PT, en las intervenciones electivas debe omitirse 3 a 4 días antes de la cirugía, si la cirugía es de emergencia se recomienda el uso de vitamina K1 10 mg. por 2 dosis cada 12 horas más el uso de plasma fresco congelado 20 cc por Kg. de peso. Las enfermedades hepáticas se asocian frecuentemente con prolongación del PT indicándonos la existencia de un gran daño hepático, debido a que en condiciones normales existe una gran reserva de síntesis por parte del hígado, en tales pacientes se deberá usar PFC durante el perioperatorio. El síndrome de malabsorción de vitamina K y el consumo de factores de coagulación (CID), pueden ocasionalmente prolongar el PT. La heparina es la principal droga causante de la prolongación del PTT, en los pacientes que la reciben deberá omitirse con un mínimo de 6 horas antes de la cirugía y si es una emergencia se utilizará sulfato de protamina.

En la hemofilia tipo A (déficit congénito de factor VII) y en la hemofilia tipo B (factor IX), se prolonga el PTT, en estos pacientes se reemplazarán los factores antes de la cirugía.

En los pacientes que reciben tratamiento anticoagulante crónico, donde breves períodos sin anticoagulación pueden ser muy arriesgados por ejemplo: pacientes con prótesis valvulares mitrales, personas con alto riesgo demostrado de embolización, en tales pacientes la warfarina se omitirá 3 a 4 días antes de la cirugía comenzando uno a dos días antes de la operación, heparina a dosis completa la cual se omitirá 6 horas antes de la cirugía reiniciándose en el postoperatorio cuando el riesgo de hemorragia quirúrgica sea mínimo, se sugiere comenzar la heparina 12 horas después de la cirugía a la mitad de la dosis previa e ir aumentando progresivamente en los días siguientes. Aquellos pacientes donde la indicación del uso de warfarina es menos estricto por ejemplo: prótesis valvulares aórticas, antecedentes de TIA o trombosis venosas profundas se omitirá la warfarina 3 a 4 días antes de la cirugía reemplazándola varios días después de la misma sin heparinización intercurrente. La trombosis venosa profunda ocurre en el 25% de los pacientes sometidos a: cirugía general, urológica, ginecológica, ortopédica y neuroquirúrgica

ca aumentando hasta un 40% o más en cirugía de caderas, rodillas, cáncer ginecológico, prostatectomías abiertas y procedimientos neuroquirúrgicos mayores. La incidencia de embolismo pulmonar fatal varía entre 1 y 5%, la profilaxis se recomienda en: pacientes mayores de 40 años y en más jóvenes con factores de riesgo tales como: cáncer, obesidad, inmovilización reciente, estado de hipercoagulabilidad y estasis venoso, se sugiere profilaxis continua por 5 a 7 días o hasta que el paciente deambule.

- i) Sistema endocrino: En relación al sistema endocrinológico, la enfermedad endocrina más frecuente es la Diabetes Mellitus, la hiperglicemia por sí sola es la complicación más común en el postoperatorio del paciente diabético por ejemplo IM o ICC. El día de la cirugía los pacientes tratados con insulina deben recibir una dosis reducida, existen diferentes regímenes, el más popular es cumplir la mitad de la dosis matutina normal de la insulina de acción intermedia,¹⁰ algunos plantean no utilizar ni insulina ni glucosa cuando se trata de procedimientos quirúrgicos menores.² Si se usa insulina preoperatoriamente se debe mantener una infusión de glucosa al 5% a razón de 125 ml/hora, para prevenir hipoglicemias, cualquiera que sea el régimen utilizado se deberá medir la glicemia frecuentemente en el perioperatorio y corregir con insulina cristalina de ser necesario. Los esquemas con determinaciones horarias resultan muy costosos dado los miles de pacientes sometidos a cirugía cada año. Los esquemas de infusión continua de gran popularidad en el manejo de la cetoacidosis diabética, se ha querido extrapolar al paciente quirúrgico,³³ pero esto requiere de monitorización continua, dado que una infusión a una tasa excesiva puede precipitar un cuadro de hipoglicemia. Todo esto implica que es necesario lograr un control por lo menos moderado de la glicemia en el paciente diabético.

En los pacientes obesos se prescribirán las mismas indicaciones de las personas delgadas: dejar de fumar, atención a la esfera cardiovascular y pulmonar, disminución de peso y heparinización profiláctica.³⁴

- i) Funciones hepáticas: En los pacientes con alteraciones hepáticas severas la evaluación

preoperatoria deberá hacer énfasis en la corrección de las alteraciones de la coagulación, anormalidades hidroelectrolíticas; reducción de la ascitis, mejoría de la encefalopatía y del estado nutricional. Las complicaciones postoperatorias incluyen: neumonías, atelectasias, síndrome hepatorenal, necrosis tubular aguda, hemorragias digestivas, encefalopatías y deterioro de las condiciones generales. El uso de drogas particularmente para el dolor, sedantes, y diuréticos deberán ser usados con cautela ante el peligro de deterioro iatrogénico.

- k) Sistema renal: En cuanto al sistema renal es consenso general que los procedimientos quirúrgicos son generalmente seguros aún en pacientes con enfermedad renal crónica. El objetivo fundamental de la evaluación preoperatoria es evitar o prevenir la insuficiencia renal aguda postquirúrgica. Es importante determinar los valores de electrolitos, úrea, creatinina, además de los exámenes antes descritos. En relación a los anestésicos su administración se modificará apropiadamente de acuerdo al funcionamiento renal.

Las infecciones representan la principal causa de morbilidad postoperatoria siendo cerca de un 25% del número total de infecciones nosocomiales. Hoy en día muchas de estas infecciones se reconocen en el momento del alta, o ya con el paciente egresado.⁴³

- l) Complicaciones infecciosas: Los riesgos para infección en el postoperatorio son inherentes a cada paciente sin embargo, se ha determinado que una pérdida de peso mayor del 10% con disfunción fisiológica de dos o más órganos o sistemas en el momento de la operación se han asociado con un aumento significativo de las complicaciones postoperatorias incluyendo sépsis. Las observaciones generales establecen una alta incidencia de neumonía de cirugía mayor y estas se incrementan significativamente en el grupo de pacientes con hipoproteinemias. En los pacientes con cáncer gástrico se ha demostrado cierto grado de inmunosupresión de la respuesta celular la cual se ha asociado con una alta incidencia de complicaciones sépticas.^{43,44}

Se describen diferencias en la frecuencia de infecciones quirúrgicas entre hospitales públi-

cos (5,4%) y hospitales privados (2,8%).⁴³ El índice de riesgo de infecciones desarrollado por el "44 National Nosocomial Infections Surveillance System Hospital" plantea los siguientes factores de riesgo:

- 1.- Pacientes con clasificación ASA 3,4 o 5.
- 2.- Intervención clasificada como contaminada o séptica.
- 3.- Intervenciones largas mayores de un número T de horas en donde la variable T depende del procedimiento a realizar.⁴⁵

En relación al uso de antibioticoterapia profiláctica, Garibaldi, et al⁴⁶ demostraron en 1852 pacientes quirúrgicos, que los pacientes que habían recibido antibioticoterapia preoperatoria frecuentemente desarrollaron infecciones con organismos que eran resistentes al antibiótico utilizado comparado con los pacientes que no habían recibido antibióticos.

METODOLOGIA

- 1.- Técnica de Investigación: Estudio analítico retrospectivo de caso-control, a partir del análisis de las historias clínicas.
 - 1.2 Técnicas de análisis estadísticos: CHI-CUADRADO, T-TEST
- 2.- Instrumento de recolección de información: Hoja de registro diseñada ad hoc en la que se recogen las siguientes variables:
 - a) Edad y sexo del paciente.
 - b) Condición de egreso.
 - c) Tipo de diagnóstico quirúrgico.
 - d) Diagnósticos asociados y no asociados.
 - e) Intervención efectuada.
 - f) Evaluación preoperatoria y grado de riesgo.
 - g) Riesgo por clasificación ASA.
 - h) Tipo de complicaciones.
 - i) Clasificación de los sujetos de acuerdo al IMFRC diseñado por Goldman.
- 3.- Tipo de muestreo: Las muestras de historias clínicas fueron seleccionadas a partir de un diseño de tipo bietápico, sobre una población

total de 9474 intervenciones de cirugía blanda mayor electiva realizadas en el lapso comprendido entre el 11 de abril de 1987 al 31 de julio de 1992.¹

En una primera etapa se revisaron aleatoriamente un total de 3.300 historias (34,8%) escogidas al azar dentro del número total de pacientes intervenidos. Dadas las características del sistema de archivo del departamento de historias médicas del HDL se discriminaron en 950 historias de pacientes egresados muertos (28,7%) y 2.350 historias de pacientes egresados vivos (71,2%).

En una segunda etapa, para ser aceptadas en el estudio, las historias revisadas debían cumplir los siguientes criterios: cirugía electiva, mayores de 40 años, con evaluación cardiovascular preoperatoria, cirugía mayor no cardíaca, no endoscópica, de los servicios de cirugía general 1, 2, y 3, dentro de los diagnósticos expresados en el estudio piloto compilado en el anteproyecto. Cumplieron los requisitos antes mencionados un total de 175 historias (5,3%) divididas en 57 historias de pacientes egresados muertos (32,57%) y 118 historias de pacientes egresados vivos (67,42%).

El tipo de diagnóstico seleccionado para la búsqueda de los casos control respondió a la lista de patologías encontradas y compiladas en el estudio piloto desarrollado para el anteproyecto, encontrándose una alta incidencia de patologías oncológicas digestivas (71,9%) que representan per se una población de alto riesgo sobre la cual se estudia la eficacia del método de predicción propuesto por Goldman.

Se asumen un error de muestreo de $\pm 3\%$ y un nivel de confianza alfa del 5%.

RESULTADOS

Se evaluaron un total de 175 historias de las cuales el 67,4% fueron pacientes que egresaron vivos y 32,6% pacientes egresados muertos, siendo mayor el promedio de edad del grupo de pacientes egresados muertos (66,18 años). El mayor número de casos correspondió al sexo femenino 53,17%, sin diferencias en el promedio de edad entre sexos (Tabla N° I).

El mayor porcentaje de pacientes se ubicó entre 40 y 70 años (80%) cuya distribución apreciamos en la Tabla N° II (Gráfico N° 1).

TABLA N° I

DISTRIBUCION DE CASOS POR SEXO, EDAD Y CONDICION DE EGRESO

	Total de Casos	%	Edad Promedio
Muertos	57	32,6	66,18
Vivos	118	67,4	58,71
Mujeres	93	53,1	61
Hombres	82	46,9	61

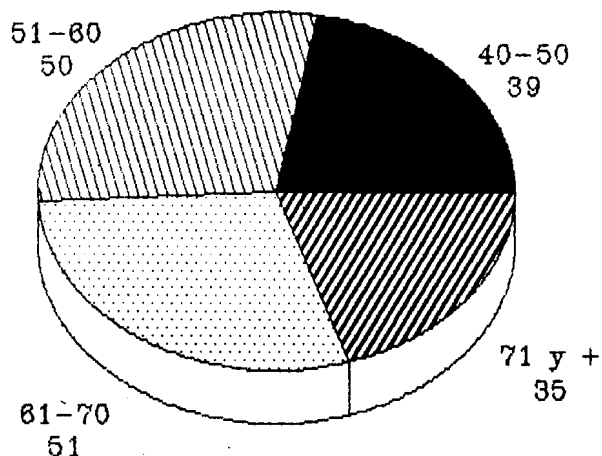
TABLA N° II

DISTRIBUCION DE CASOS POR GRUPOS ETARIOS

Intervalo	Total de Casos	%
40-50 años	39	22,3
51-60 años	50	28,6
61-70 años	51	29,1
71 y más	35	20
Total	175	100

GRAFICO N° 1

DISTRIBUCION DE CASOS POR EDAD



Los días de espera preoperatorios contados desde el momento del ingreso al hospital hasta el día de la intervención varió entre 0 y 72 días distribuido de acuerdo a la Tabla N° III, donde podemos apreciar que el 25% esperó más de 25 días para ser operado.

TABLA N° III DISTRIBUCION POR DIAS PREOPERATORIOS		
Intervalo	Total de Casos	%
0-5	46	26,3
6-10	39	22,3
11-24	46	26,3
25 o más	44	25,1
Total	175	100

Los días postoperatorios variaron en un rango comprendido entre 0 y 86 días contados desde el día de la intervención hasta el día del egreso. El 73,1% egresó antes del día 11 (Tabla N° IV).

TABLA N° IV DISTRIBUCION DIAS POSTOPERATORIOS		
Intervalo	Total de Casos	%
0-3	42	24
4-7	57	32,6
8-11	29	16,6
12 o más	47	26,9
Total	175	100

Los diagnósticos oncológicos representaron el 61,1% de toda la patología quirúrgica, correspondiendo al ADC-GASTRICO el mayor número de casos intervenidos (21,1%). (Tabla N° V).

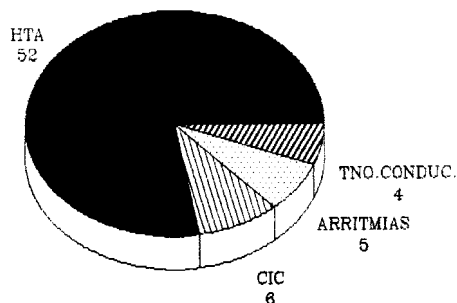
TABLA N° V DISTRIBUCION POR DIAGNOSTICOS QUIRURGICOS		
Diagnóstico	Total de Casos	%
ADC-colon	28	16
ADC-gástrico	37	21,1
CA de esofago	6	3,4
CA-vías biliares	14	8
Fx-fémur	11	6,3
Gangrena	28	16
Leriche	4	2,3
Litiasis vesicular	25	14,3
TU-cabeza-páncreas	4	2,3
TU-hepático	10	5,7
TU-ovario	4	2,3
TU-tiroides	4	2,3
Total	175	100

Al hacer una revisión de las patologías médicas asociadas encontramos que el 51% de la población no presentaba ninguna otra patología aparte de su diagnóstico de ingreso. En el 49% restante se evidenciaron patologías médicas asociadas en las cuales las enfermedades cardiovasculares correspondieron a un 35,4%, discriminadas en HTA= 29,71%, cardiopatía isquémica crónica= 3,42%, arritmias= 2,85%, trastornos de conducción= 2,28%. (Tabla N° VI) (Gráfico N° 2).

TABLA N° VI DISTRIBUCION DE DIAGNOSTICO POR PATOLOGIA MEDICA CARDIOVASCULAR		
Diagnóstico	Total de Casos	%
HTA	52	29,7
CIC	6	3,42
Arritmias	5	2,85
TNO-Conducción	4	2,28
Total	67	38,25

GRAFICO N° 2

**DISTRIBUCION DE DIAGNOSTICOS POR
PATOLOGIA MED. CARDIOVASCULAR**



% CALCULADOS SOBRE EL TOTAL DE PACIENTES

Dentro de las otras patologías asociadas el 17,7% correspondió a diagnósticos endocrinológicos constituidos por Diabetes Mellitus 16,57%, hipertiroidismo 1,14%, mientras los diagnósticos respiratorios correspondieron al 10,3% (Tabla N° VII) (Gráfico N° 3).

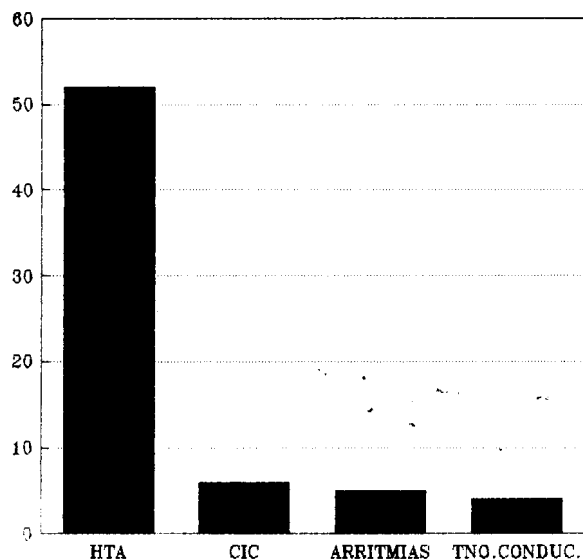
TABLA N° VII

**DISTRIBUCION DE PATOLOGIA MEDICA NO
CARDIOVASCULAR ASOCIADA**

Diagnóstico	Total de Casos	%
Endocrinológico	31	17,7
Respiratorio	18	10,31
Otros	13	7,42
Total	62	35,43

GRAFICO N° 2

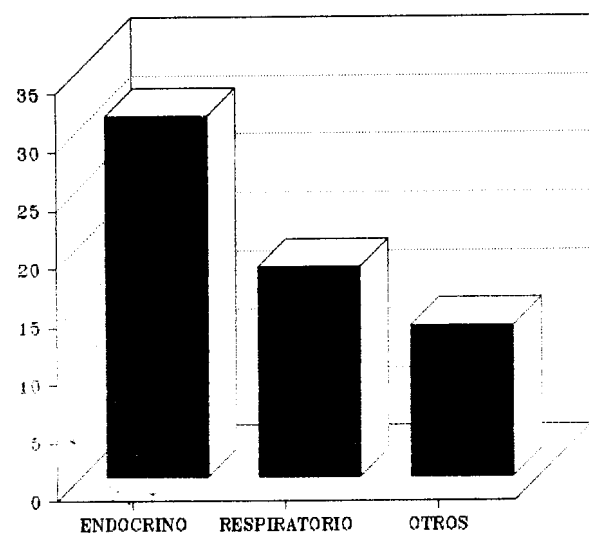
**DISTRIBUCION DE DIAGNOSTICOS POR
PATOLOGIA CARDIOVASCULAR**



■ DIAGNOSTICOS

GRAFICO N° 3

**DISTRIBUCION DE DIAGNOSTICOS POR
PATOLOGIA MEDICA N.C.V.**



■ DIAGNOSTICOS

Del total de historias revisadas el 89,71% (157) tenían evaluación cardiovascular preoperatoria basada en el índice multifactorial de riesgo cardíaco (IMFRC) propuesto por Goldman L.,¹⁴ y adoptado como formato de evaluación. El 100% tenían evaluación por anestesiología basada en la clasificación de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA). (Cuadro N° 1).

CUADRO N° 1 RIESGO QUIRURGICO SEGUN ASA (American Society of Anesthesiology)	
I.-	Paciente sano
II.-	Paciente con enfermedad sistémica leve
III.-	Paciente con enfermedad sistémica severa no incapacitante
IV.-	Paciente con enfermedad sistémica grave y riesgo de muerte
V.-	Paciente moribundo sin esperanzas de sobrevivir en las siguientes 24 horas con o sin cirugía.
E.-	Emergencia

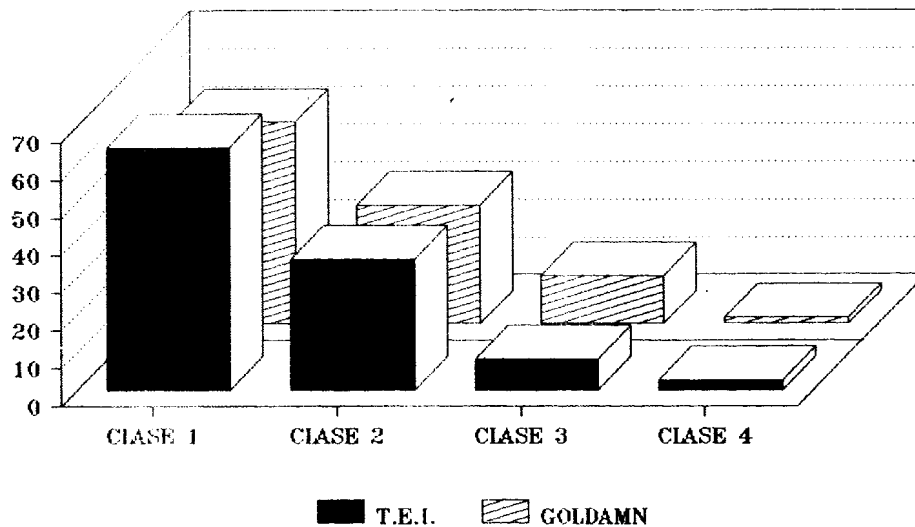
TABLA N° VIII DISTRIBUCION POR INTERVENCION REALIZADA		
Intervención	Total de Casos	%
Gastrectomía	37	21,1
Hemicolectomía	28	16
Amputación	28	16
Colecistectomía	27	15,4
Osteosíntesis	11	6,3
Whipple	9	5,1
Hepatectomía	8	4,6
Bilio-digestiva	6	3,4
Esófago-gastrectomía	6	3,4
By-pass aort-femoral	4	2,3
Ooforectomía	4	2,3
Tiroidectomía	4	2,3
Segmentectomía-hepat.	3	1,71
Total	175	100

Encontramos que el 64,43% de los pacientes con evaluación de acuerdo al IMFRC se ubicó en clase I (Tabla N° IX). (Gráfico N° 4).

TABLA N° IX DISTRIBUCION DE CASOS DE ACUERDO A LA EVALUACION DE GOLDMAN COMPARACION CON EL TRABAJO ORIGINAL					
	Total de Casos	%	Edad Promedio	(Goldman) Total de Casos	%
Clase I	86	64,43	56	537	53,6
Clase II	55	34,8	65	316	31,5
Clase III	13	8,22	72	130	12,9
Clase IV	4	2,53	78	18	1,79
Total	157	100		1001	100

GRAFICO N° 4

COMPARACION PORCENTAJE DE CASOS EVALUACION GOLDMAN - T.E.I.



En la clasificación ASA el mayor número de casos correspondió al riesgo II (50,3%), al igual que se observa en la mayoría de las series publicadas. (Tabla N° X)

TABLA N° X DISTRIBUCION DE ACUERDO A LA CLASIFICACION POR ASA		
Riesgo	Total de Casos	%
I	24	13,7
II	88	50,3
III	39	22,3
IV	21	12
V	3	1,7
Total	175	100
ASA = American Society of Anesthesiology.		

En cuanto a los 18 pacientes con evaluación preoperatoria, donde se utilizó un formato diferente al del hospital, el 44,4% correspondió a la clase A (leve) (Tabla N° XI).

TABLA N° XI DISTRIBUCION DE ACUERDO A OTROS FORMATOS HOSPITALARIOS			
Riesgo	Total de Casos	%	% Sobre el Total
Leve	8	44,44	4,6
Moderado	5	27,77	2,9
Aumentado	5	27,77	2,9
Total	18	100	

Se contabilizan respecto al total de pacientes, la presencia o no de complicaciones destacándose que el 55,4% no tuvo complicaciones. Del grupo donde se presentó algún evento adverso las complicaciones no cardiovasculares representaron el 32,6% de las cuales las principales causas fueron infecciosas (39,7%), las complicaciones cardiovasculares representaron el 12% (Tabla N° XII).

TABLA N° XII DISTRIBUCION DE CASOS DE ACUERDO A COMPLICACIONES PRESENTADA O NO				
	Sin Compl.	Compl.	Compl.	Total
		C.V.	N.C.V.	
N	97	21	57	175
%	55,4	12	32,6	100
C.V.= cardiovasculares				
N.C.V.=no cardiovasculares				

Al revisar la incidencia de complicaciones de acuerdo a la clasificación basada en el IMFRC se observó que el 83,5% de los pacientes que no tuvieron complicaciones se ubicaron en clase I y II, hallazgo que podemos correlacionar con los pacientes clasificados de acuerdo a ASA, donde el 71,1% de los pacientes con riesgo I y II no presentan complicaciones. (Tablas N° XIII - XIV).

TABLA N° XIII DISTRIBUCION DE CASOS POR COMPLICACIONES EN PACIENTES CLASIFICADOS DE ACUERDO A.S.A. (Asoc. Am. Anest.)						
Riesgo	Sin Compl.		Con Compl.		Totales	
	N°	%	N°	%	N°	%
1	16	16,5	8	4,57	24	13,7
2	53	54,6	35	20	88	50,3
3	22	22,7	17	9,71	39	22,3
4	6	6,2	15	8,57	21	12
5	0	0	3	1,71	3	1,3

TABLA N° XIV						
DISTRIBUCION DE CASOS POR COMPLICACIONES EN PACIENTES CLASIFICADOS DE ACUERDO AL IMFRC DE GOLDMAN						
Clase	Sin Compl.		Con Compl.		Totales	
	N°	%	N°	%	N°	%
1	57	36,07	29	18,35	86	54,4
2	24	15,18	35	22,15	55	34,8
3	7	4,43	6	3,79	13	8,2
4	1	0,63	3	1,89	4	2,53
					158	100

Pudimos determinar que en el grupo de pacientes egresados muertos, donde se había practicado evaluación preoperatoria de acuerdo al IMFRC, el 66% falleció por causas no cardiovasculares, mientras que el 34% fue por causas cardiovasculares. En este sentido llama poderosamente la atención el hecho que el 83% de los casos que presentaron complicaciones de algún tipo se ubican en las clases I y II, y sólo un 17% en las clases III y IV (Tablas N° XV)

En el grupo total de pacientes fallecidos con evaluación por ASA, se observa que un 65,5% fallecieron por causas no cardiovasculares y un

34,5% por causas cardiovasculares, llamando igualmente la atención que el 70,9% de los pacientes fallecidos habían sido clasificados en riesgo I, II o III (Tabla N° XVI).

Se determinó que el 80,5% del grupo de pacientes egresados vivos no presentó complicaciones, mientras que del grupo que presentó complicaciones sólo dos fueron cardiovasculares (1,7%). A diferencia de lo esperado se observa que el mayor porcentaje de complicaciones las presentan el grupo clasificados en clase I y II (Tablas N° XVII - XVIII).

TABLA N° XV

**DISTRIBUCION DEL GRUPO DE PACIENTES MUERTOS
CLASIFICADOS POR EL IMFRC DE GOLDMAN**

Clase	Complicaciones CV		Complicaciones No CV		Totales	
	N°	%	N°	%	N°	%
1	5	10,6	10	21,3	15	31,9
2	7	14,9	17	36,2	24	51,1
3	3	6,1	2	4,3	5	10,6
4	1	2,1	2	4,3	3	6,4
Total	16	34	31	66	47	100

TABLA N° XVI

**DISTRIBUCION DEL GRUPO DE PACIENTES MUERTOS
CLASIFICADOS POR RIESGO QUIRURGICO
(Asoc. Am. Anest.)**

Riesgo	Complicaciones CV		Complicaciones No CV		Totales	
	N°	%	N°	%	N°	%
1	2	3,6	2	3,6	4	7,3
2	6	10,9	16	29,1	22	40
3	5	9,1	8	14,5	13	23,6
4	5	9,1	8	14,5	13	23,6
5	1	1,8	2	3,6	3	5,5
Total	19	34,5	36	65,5	55	100

TABLA N° XVII DISTRIBUCION DEL GRUPO DE PACIENTES VIVOS CLASIFICADOS POR RIESGO QUIRURGICO (Asoc. Am. Anest.)								
Riesgo	Sin Compl.		Compl. CV		Compl. NCV		Total	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
1	16	13,6	0	0	4	3,4	20	16,9
2	51	43,2	1	0,8	12	10,2	64	54,2
3	22	18,6	0	0	4	3,4	26	22
4	6	5,1	1	0,8	1	0,8	8	6,8
Total	95	80,5	2	1,7	21	17,8	118	100

TABLA N° XVIII						
DISTRIBUCION DE COMPLICACIONES DEL GRUPO DE PACIENTES QUE EGRESARON VIVOS CLASIFICADOS POR IMFRC DE GOLDMAN						
Clase	Complicaciones CV		Complicaciones No CV		Totales	
	N°	%	N°	%	N°	%
1	0	0	14	63,6	14	63,6
2	0	0	7	31,8	7	31,8
3	1	4,5	0	1	1	4,5
4	0	0	0	0	0	0
Total	1	4,5	21	95,5	22	100

Se establecieron cuáles fueron las complicaciones que incrementan la morbilidad de pacientes postquirúrgicos del HDL, que como se dijo anteriormente, el 12% eran de origen cardiovascular representadas por shock cardiogénico 28,5%, tromboembolismo pulmonar 28,5%, edema agudo de pulmón 9,5% e infarto al miocardio 4,7% (Tablas N° XIX - XX) (Gráficos N° 5 y 6).

TABLA N° XIX DISTRIBUCION DE CASOS DE ACUERDO A COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES			
Complicaciones	N°	%	% con respecto al Total de Historias
Shock cardíaco	6	28,5	3,4
T.E.P.	6	28,5	3,4
E.A.P.	2	9,5	1,1
I.M.	1	4,5	0,5
Otras	7	33,3	4
Total	21	100	12

TABLA N° XX

DISTRIBUCION DE CASOS DE ACUERDO A COMPLICACIONES NO CARDIOVASCULARES

Complicaciones	N°	%	% con respecto al Total de Historias
Sepsis	18	31,5	10,2
Neumonías	8	14	4,5
Distress respiratorio del adulto	7	12,2	4
Fuga de anastomosis	5	8,7	2,8
Atelectasia	5	8,7	2,8
Absceso de pared	3	5,2	1,7
Eviceración	2	3,5	1,1
Otros	9	15,7	5,1
Total	57	100	32,6

Al establecer cuál fue la distribución de las complicaciones de conformidad con los criterios de Goldman (Tabla N° XXI) se encuentra que el mayor número de complicaciones se concentran en las clases 1 y 2, predominando las complicaciones no cardiovasculares.

GRAFICO N° 5

DISTRIBUCION DE CASOS POR COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES

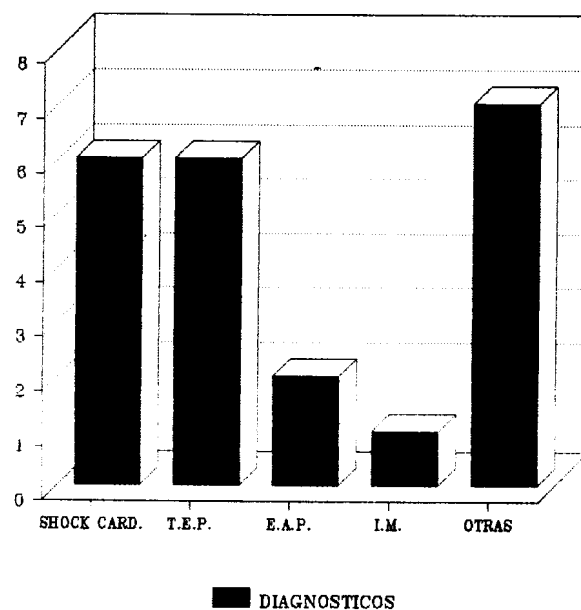


GRAFICO N° 6

DISTRIBUCION DE CASOS POR COMPLICACIONES N.C.V.

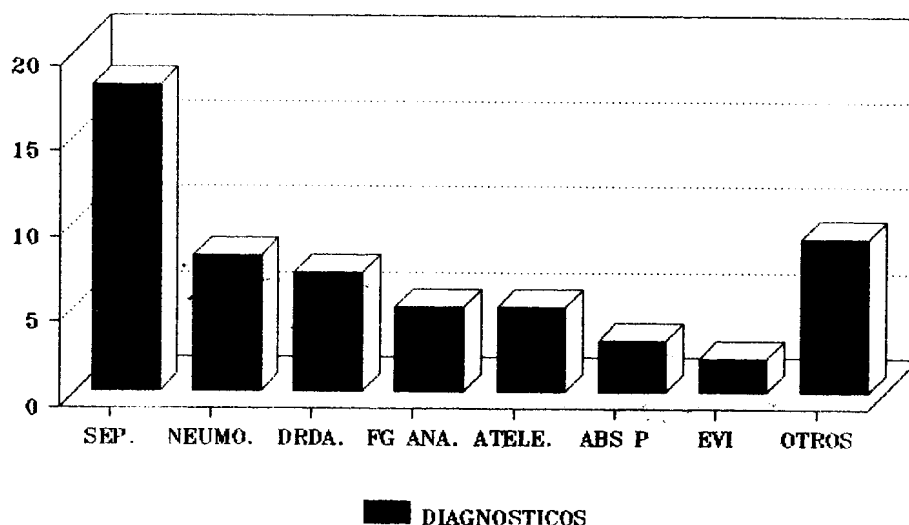


TABLA N° XXI

**DISTRIBUCION DE LAS COMPLICACIONES
CLASIFICADAS POR IMFRC DE GOLDMAN**

Clase	CV		INFC		Q.X.		MEC		Otros		Totales	
	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
1	5	7,2	11	15,9	7	10,1	5	7,2	1	1,4	29	42
2	7	10,1	16	23,2	4	5,8	3	4,3	1	1,4	31	44,9
3	4	5,8	2	2,9	0	0	0	0	0	0	6	8,7
4	1	1,4	1	1,4	0	0	0	0	1	1,4	3	4,3
Total	17	24,6	30	43,5	11	15,9	8	11,6	3	4,3	69	100

C.V.: Cardiovasculares INFC: Infecciones

Q.X.: Quirúrgicos MEC: Mecánicas

Al comparar los resultados obtenidos de la evaluación preoperatoria en el hospital HDL con los resultados del trabajo original, se encuentra que el porcentaje de fallecimientos por razones cardiovasculares es casi treinta veces mayor en la clase I que el reportado por el estudio de Gold-

man, esta alta incidencia de fallecimiento se mantiene en las clases II y III. (TABLA N° XXII) lo cual nos dice que a pesar de utilizar los mismos parámetros clasificatorios, la tasa de mortalidad supera con creces a los reportados por el estudio original.

TABLA N° XXII

**COMPARACION ENTRE RESULTADOS DEL TRABAJO DE GOLDMAN
Y LA PRESENTE INVESTIGACION**

C L A S E	Trabajo Especial de Investigación												Estudio de Goldman							
	S.C.						C.C.						S.C.				C.C.			
			Vivos				Muertos				Total				Vivos		Muertos		Total	
	N°	%	CV	NCV	CV	NCV	CV	NCV	CV	NCV	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%	N°	%
1	57	66,2	0	0	14	16,2	5	5,8	10	10,6	86	100	532	99	4	0,7	1	0,2	537	100
2	24	43,6	0	0	7	12,7	7	12,7	17	30,9	55	100	295	93	16	5	5	2	316	100
3	7	53,8	1	7,6	0	0	3	23	2	15,3	13	100	112	36	15	11	3	2	130	100
4	1	25	0	0	0	0	1	25	2	50	4	100	4	22	4	22	10	56	18	100
Tot	89	56,3	1	0,6	21	13,2	16	10,1	31	53,4	158	100	943	100	39	3,8	19	1,89	1001	100

S.C.: Sin complicación

C.C.: Con complicación

C.V.: Cardiovasculares

N.C.V.: No cardiovasculares

T.E.I.: Trabajo especial de grado

Por otra parte se determinaron los promedios de edad de acuerdo a la clasificación del IMFRC comparando el total del grupo con cada uno de los subgrupos vivos y muertos. Se observó que el mayor promedio de edad lo presentó el grupo de pacientes en clase IV (Tabla N° XXIII)

Al hacer la comparación de cada una de las clases de los pacientes clasificados según el IMFRC con las complicaciones presentadas, observamos que existe una dependencia entre las variables con un valor de Chi-cuadrado = 35,36189, con una significancia = 0,0085, coeficiente de contingencia = 0,41332, con dieciocho grados de libertad (Tabla N° XXIV).

Sin embargo, el comportamiento no fue el esperado ya que en las clases I y II se ubicó el mayor número de complicaciones, y si bien los resultados estadísticos implican que existe relación entre la evaluación y las complicaciones resulta que en este caso las clases que debieron tener el mayor número de complicaciones fueron las que tuvieron el menor número de las mismas. Al analizar el grupo de muertos obtuvimos un valor de Chi-cuadrado = 1,75895, significancia = 0,62400, G.L.= 3 y coeficiente de contingencia = 0,18991 no siendo estadísticamente significativo, desmostrándose que la evaluación por IMFRC se comporta en forma independiente a las complicaciones en la muestra analizada.

TABLA N° XXIII

**DISTRIBUCION DE ACUERDO A LA CLASIFICACION DE GOLDMAN
POR PROMEDIO DE EDAD PARA PACIENTES VIVOS Y MUERTOS**

Clase	P. Edad	Total		P. Edad	Vivos		Muertos		
		N°	%		N°	%	P. Edad	N°	%
1	56	86	54,4	55	69	63,3	59	17	34,6
2	65	55	34,8	63	31	28,4	68	24	48,9
3	72	13	8,2	70	8	7,3	75	5	10,2
4	78	4	2,5	93	1	0,9	72	3	6,2
Total		158			109			49	

TABLA N° XXIV

**VALORES DE CHI CUADRADO OBTENIDOS EN EL ANALISIS
DE LA EVALUACION DE GOLDMAN POR COMPLICACION**

Variables Cruzadas	Chi	Signif.	G.L.	Coeficiente de Contingencia
Evaluación de Goldman vs. Dx etiol. compl.	35,36189	0,00085	18	0,41332
Evaluación de Goldman vs complicaciones y no complicaciones	17,37095	0,00267	8	0,3005
Evaluación de Goldman vs. complicaciones en el grupo de muertos	1,75895	0,624	3	0,18991
Evaluación de Goldman vs. complicaciones en el grupo de vivos	22	0,0002	2	0,70711
Dx. etiol compl. = Diagnósticos etiológicos de complicaciones				

Al evaluar separadamente el grupo de vivos se aprecia que si hubo una buena correlación entre las variables con un valor de Chi-cuadrado = 22 significancia = 0,00002 y coeficiente de contingencia = 0,70711.

Se procedió igualmente a analizar la evaluación por ASA con respecto a las complicaciones presentadas, encontrando que al evaluar el número total de casos no existe una diferencia estadísticamente significativa entre las variables analizadas, Chi-cuadrado = 14,97871, y una significancia = 0,05956 con un coeficiente de contingencia = 0,28079. Esto nos indica que no existe dependencia entre las complicaciones y la escala aplicada. De hecho observamos que el mayor número de

complicaciones se presenta en los pacientes con riesgo II y III, en vez de lo esperado en riesgo IV y V. Se analizó aisladamente el grupo de pacientes egresados muertos y los egresados vivos manteniéndose la independencia de las variables (Tabla N° XXV)

Se evaluó la condición de egreso con respecto a la edad, para ello se procedió a utilizar la técnica de análisis estadísticos T-test, encontrándose que existe una diferencia estadísticamente significativa entre la edad promedio del grupo egresado vivo vs el grupo egresado muerto, con un valor de $T = 3,94$, $2\text{-tail-prob} = 0,000$, indicándonos que la edad es un factor de riesgo (Tabla N° XXVI).

TABLA N° XXV VALORES DE CHI CUADRADO OBTENIDOS EN EL ANALISIS DE LA EVALUACION DE A.S.A. POR COMPLICACION				
Variables Cruzadas	Chi	Signif.	G.L.	Coeficiente de Contingencia
Evaluación de ASA vs. aparición o no de aparición de complicaciones en el grupo total	14,97871	0,05956	8	0,28079
Evaluación de ASA vs complicaciones en el grupo de muertos	3,96154	0,86053	8	0,25492
Evaluación de ASA vs. complicaciones en el grupo de vivos	6,68585	0,35088	6	0,23156
G.L. = Grado de libertad.				

TABLA N° XXVI PRUEBA T-TEST PARA EVALUAR LA SIGNIFICACION DE LAS DIFERENCIAS DE MEDIAS EN LAS VARIABLES CONDICION DE EGRESO Y EDAD				
Condición de Egreso	Casos	Promedio Edad	Desv. Estándar	E. St.
Muerto	57	66,17	10,308	1,365
Vivos	118	58,71	12,356	1,137
Valor T-Test	3,94	4,2		
2-Tail Probl	0,0000	0,0000		
G.L.	173	130,6		
G.L. = Grados de libertad E. St. = error estándar				

Ahora bien, al comparar la variable sexo con la aparición o no de complicaciones, sean esas cardiovasculares o no, se encontró que tales eventos son independientes del sexo lo que reafirma la apreciación sostenida en los comentarios anteriores en los que interviene la variable sexo del paciente, concluyéndose que el sexo no es un factor de riesgo. Valor Chi 2,0825, significancia 0,35301 con 2 grados de libertad (Tabla N° XXVIII).

Igualmente se analizó la relación existente entre el promedio de días postoperatorios y la

DIFERENCIA DE EDAD PROMEDIO POR CONDICION DE EGRESO Y SEXO DEL PACIENTE

G.L. = Grado de libertad
2-Tail Probl. = Probabilidad para las dos colas

DISTRIBUCION DE LOS SUJETOS DE ACUERDO AL SEXO Y AL TIPO DE COMPLICACION

Chi cuadrado: 2,0825 Significancia: 0,35301
Grado de libertad: 2 Coeficiente de contingencia: 0,1090
C.V.: Cardiovascular N.C.V.: No cardiovascular

aparición de complicaciones observándose que existe, tal como es lógico suponer, una dependencia estadísticamente significativa entre ambas variables, Chi-cuadrado = 30,47208, significancia = 0,00003, y un coeficiente de contingencia = 0,38510. En este sentido se aprecia que en el grupo con más de ocho días de postoperatorio se presenta el mayor número de complicaciones.

Por otra parte cuando se analiza por separado días postoperatorio y complicaciones en el grupo de pacientes que egresaron vivos y en el grupo de fallecidos se encuentran diferencias entre los grupos. Así se mantiene una dependencia significativa entre estas variables en el caso de los vivos, (Chi Cuadrado = 38,33705, significancia 0,0000, contingencia 0,4952, con 6 g.l.), lo que significa que el hecho de tener mayor número de complicaciones en el grupo de pacientes que tienen el postoperatorio más largo no es debido al azar. Mientras que el grupo de pacientes egresados

muerdos no se cumplió esta relación (Chi Cuadrado = 7,52996, significancia 0,27460, contingencia 0,30077 con 6 g.l.) (Tabla N° XXIX)

Se compararon los resultados de las complicaciones y la coincidencia entre el grupo de pacientes evaluados de acuerdo al IMFRC y la clasificación por ASA, encontrándose que ambas variables son independientes Chi-Cuadrado = 81,84122, significancia 0,0000 y coeficiente de contingencia = 0,58415 con 12 g.l., lo que implica que existe una asociación moderada entre las escalas aplicadas, cuestión que se corrobora al correlacionar ambas escalas.

En efecto, correlacionando estas escalas se obtuvo un coeficiente de Pearson's = 0,4046296, significancia = 0,7663793, df = 3 y valor de p = 0,4992351, indicándonos que existe una correlación moderada pero no significativa, entre todos los puntos de ambas escalas (Tabla N° XXX) (Gráfico N° 7).

TABLA N° XXIX
VALORES DE CHI CUADRADO ENTRE PROMEDIO
DE DIAS PRE Y POST OPERATORIO VS COMPLICACIONES

Variables Cruzadas	Chi	Signif.	G.L.	Coeficiente de Contingencia
Días preoperatorios vs aparición o no aparición de complicaciones	6,89933	0,33026	6	0,19475
Días preoperatorios vs complicaciones en el grupo de muertos	4,1348	0,65844	6	0,26007
Días preoperatorios vs complicaciones en el grupo de vivos	3,93232	0,65844	6	0,17958
Días postoperatorios vs aparición o no de complicaciones	30,47208	0,68584	6	0,17958
Días postoperatorios vs complicaciones en el grupo de muertos	7,52996	0,27460	6	0,30077
Días postoperatorios vs complicaciones en el grupo de vivos	38,3370	0,00000	6	0,49520
g.l. grado libertad				

TABLA N° XXX

ANALISIS ESTADISTICO ENTRE EVALUACION POR IMFRC Y EVALUACION POR ASA

IMFRC	1	2	ASA 3	4	5	Totales	%
1	20	50	15	1		86	54,4
2	1	30	16	7	1	55	34,8
3		2	5	6		13	8,2
4				3	1	4	2,5
Total	21	82	36	17	2	158	100
%	13,3	51,8	22,8	10,8	1,3	100	%

Chi-Cuadrado = 81,84152

Significancia = 0,0000

Coeficiente de contingencia = 0,58415

G.L. = 12

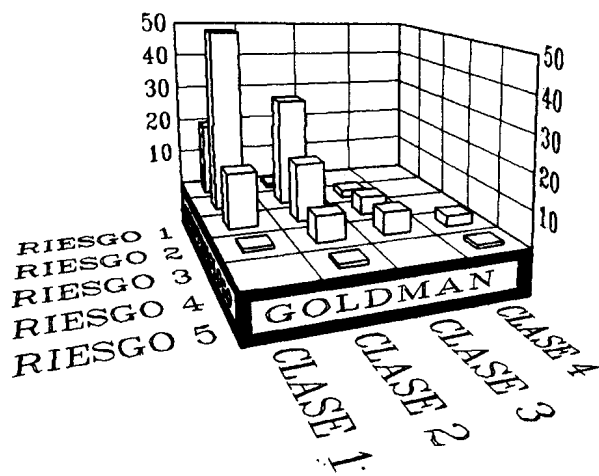
Pearson's coeficiente = 0,4046

T = 0,76637

Valor de P = 0,4992351

GRAFICO N° 7

**COMPARACION ENTRE SISTEMAS
GOLDMAN vs A.S.A.**



ANALISIS Y DISCUSION

La evaluación preoperatoria debe ser concebida como una exploración meticulosa e integral, que abarque no solamente el período preoperatorio, sino que también se extienda al período intra y postoperatorio. En nuestro trabajo prevaleció la intención de evaluar un método aceptado y aplicado desde la fundación del Hospital "Domingo Luciani", que a su vez se basó en el trabajo publicado por el Dr. Lee Goldman y colaboradores en el año 1977,¹⁴ donde se reconocieron un total de nueve variables independientes que constituyen el conocido Índice Multifactorial de Riesgo Cardíaco (IMFRC).

Llama la atención que de un total de 3.300 historias revisadas, sólo sirviesen 175 (5,3%). Esto obedece:

- 1.- A que los criterios de inclusión aplicados estuvieron condicionados a los diagnósticos de pacientes fallecidos que se encontraron en la prueba piloto previa al inicio de esta investigación.
- 2.- Se detectaron un gran número de historias incompletas, de donde era imposible obtener información alguna sobre el tema investigado.

3.- Dada la forma como está organizado el archivo de historias médicas debimos concentrarnos en los pacientes egresados de los servicios de cirugía general I, II y III donde se agrupaban el mayor número de casos incluidos entre los diagnósticos del grupo control. Ello explica el que no aparezcan diagnósticos propios de otros servicios quirúrgicos.

Al comparar los resultados obtenidos con los reportados en la bibliografía consultada tenemos que la mortalidad postquirúrgica es atribuida, en aproximadamente un 50% de los casos, a causas infecciosas, correspondiendo hasta en un 30% a sepsis y hasta un 20% aproximadamente de neumonías. En nuestro trabajo obtuvimos que el total de complicaciones infecciosas fue de un 50,2% constituida por sepsis en un 31,5%, neumonías 14% y abscesos de partes blandas en un 5,2%.

Las complicaciones cardiovasculares representan en la bibliografía compilada alrededor del 20%, en nuestra serie, representó un 12%, constituidas de la manera siguiente: Shock cardiogénico 3,4%, tromboembolismo pulmonar 3,4%, edema agudo de pulmón 1,14% e infarto al miocardio 0,57%.

La edad es un factor de riesgo que puede incrementar de cuatro a ocho veces la mortalidad en pacientes mayores de 70 años al compararlos con pacientes más jóvenes. En nuestro estudio el promedio de edad del grupo de pacientes que fallecieron fue de 6,18 años sensiblemente superior al promedio de edad del grupo de pacientes que egresaron vivos. Esto se puede explicar porque en el proceso de envejecimiento hay una disminución de los mecanismos fisiológicos de defensa ante el acto quirúrgico y su implicación sobre cada uno de los órganos y sistemas.

Al comparar la población estudiada en el presente trabajo con la población evaluada por Goldman encontramos coincidencia en la distribución por clases entre ambas por lo que se podría inferir que los grupos estudiados son comparables. Sin embargo, este no era un objetivo de la presente investigación ya que lo que se buscaba era medir la eficacia del método como predictor de complicaciones. Es así que decidimos comparar los resultados de cada clase, observándose el hecho de que pareciera que la clase con el mayor riesgo de complicaciones es la clase II.

Ello puede explicarse debido a que 31 de los 53 puntos de posible riesgo se refieren a áreas

que pueden ser corregidas pre-operatoriamente, por lo que disminuye el riesgo quirúrgico al aplicar este índice, lo que implica que se coloque ficticiamente al paciente en clase II para permitir así que este sea intervenido. Además y en concordancia con otros trabajos publicados^{12,18} el riesgo en la población analizada puede ser subestimado aplicando solamente el Índice Multifactorial de Riesgo Cardíaco al no tomar en cuenta otros sistemas.

Otra causa que podría explicar estos resultados sería que el método no está siendo aplicado en una forma adecuada. Siendo las complicaciones más frecuentes no cardiovasculares, posiblemente esto explique el bajo índice predictivo del instrumento aplicado, por lo que se podría proponer modificaciones de acuerdo a los diferentes procedimientos y a las diferentes poblaciones de pacientes.

De acuerdo a nuestros resultados el sexo no representa un factor de riesgo, hecho que coincide con la bibliografía consultada.

Por otra parte resulta de interés las largas estancias tanto en el preoperatorio como postoperatorio, lo que implica un alto costo económico al cual no encontramos en una gran mayoría de los casos justificación alguna. Como era de esperarse, el promedio de días preoperatorios no influye en la aparición de complicaciones, no así con el promedio de días postoperatorios donde sí hay una evidente relación.

Existe un 40% de correlación entre la evaluación basada en los criterios expresados en el IMFRC y la clasificación ASA, quizás esto está condicionado por cierta subjetividad de los anestesiólogos al aplicar los criterios de clasificación. Los resultados encontrados, donde el mayor número de pacientes se encuentran también en clase II, concuerdan con la bibliografía consultada.⁵⁰

CONCLUSIONES

- 1.- Los criterios utilizados para la evaluación preoperatoria en el Hospital "Domingo Luciani", basados en el IMFRC no tienen valor pronóstico para reconocer los pacientes con alto riesgo de complicaciones y muerte que son sometidos a cirugía en nuestro hospital.
- 2.- Las infecciones representan el 50,1% de las complicaciones postquirúrgicas en el Hospital Dr. Domingo Luciani.

- 3.- Las complicaciones cardiovasculares se presentaron en el 12% de los pacientes postquirúrgicos evaluados durante el lapso que comprende este estudio en el Hospital Dr. Domingo Luciani.
- 4.- El 87,67% de los pacientes que presentaron complicaciones fueron clasificados con riesgo quirúrgico I y II de acuerdo con el IMFRC.
- 5.- El tiempo promedio de estancia preoperatoria fue de 16 días, mientras que el tiempo promedio de egreso del hospital posterior a la cirugía fue de 10 días.
- 6.- La edad es un factor de riesgo que debe ser tomada en cuenta al momento de la evaluación preoperatoria. El promedio de edad de los pacientes postquirúrgicos fallecidos fue de 66,18 años.
- 7.- El sexo no es un factor de riesgo preoperatorio.
- 8.- Al comparar los resultados del trabajo original realizado por el Dr. Lee Goldman con los observados en este estudio, se encontró que la mortalidad por causas cardiovasculares es 30 veces mayor en los pacientes clasificados en los grupos I, II y III de la escala usada en el Hospital Domingo Luciani.
- 9.- El riesgo de presentar complicaciones fue subestimado utilizando el IMFRC.
- 10.- No existe unidad de criterios en las evaluaciones preoperatorias para la clasificación de los pacientes.

RECOMENDACIONES

- 1.- Deben establecerse nuevos criterios de evaluación preoperatoria, individualizando cada paciente de acuerdo a la edad, la patología quirúrgica por la cual va a ser intervenido y los antecedentes médicos asociados, de manera tal que pueda disminuirse la alta incidencia de complicaciones postquirúrgicas asociadas.
- 2.- Debe lograrse la integración entre el equipo médico a cargo del paciente, vale decir, entre internista - cirujano - anestesiólogo, tanto en el pre, intra y post operatorio, para así poder controlar y/o evitar muchas de las complicaciones observadas.

- 3.- La evaluación preoperatoria debe extenderse al período postquirúrgico en los pacientes con patologías consideradas de alto riesgo.
- 4.- Se debe insistir en documentar lo más completo posible las historias médicas, ya que son el único medio para poder obtener una valiosa información que de otro modo se pierde.
- 5.- La determinación de los agentes causales de infecciones en nuestro centro, especialmente en el postoperatorio, deben ser investigados en futuros trabajos, ya que con la información recogida en las historias evaluadas es imposible determinarlo.
- 6.- Proponemos realizar un estudio prospectivo, a partir de los datos aportados en este trabajo, estableciendo nuevos criterios pre y post operatorio.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Adler AG, et al. Management of perioperative hypertension using sublingual nifedipine: experience in elderly patients undergoing eye surgery. *Arch Intern Med* 1986; 146: 1927-30.
- 2.- Alberti KG, et al. The management of diabetes during surgery. *Br J Anaesth* 1979; 51: 693-709.
- 3.- Amreim PC, et al. Aspirin induced prolongations of bleeding time and perioperative blood loss. *JAMA* 1981; 245: 1825-8.
- 4.- Celli BR, et al. A controlled trial of intermittent positive pressure breathing incentive spirometry and deep breathing exercise in preventing pulmonary complications after abdominal surgery. *Am Rev Resp Dis* 1984; 130: 12-5.
- 5.- Corman LC, et al. Symposium on medical evaluation of the preoperative patient. *Med Clin North Am* 1979; 63: 1129-390.
- 6.- Destky L, et al. Cardiac assessment for patients undergoing non cardiac surgery. A multifactorial clinical risk index. *Arch Intern Med* 1986; 146: 2131-4.
- 7.- Dripps R, et al. The role of anesthesia in surgical mortality. *JAMA* 1961; 178(3): 261-4.
- 8.- Fiegel WD, et al. The estimation of surgical risk. *Med Clin North Am* 1979; 63: 1131-43.
- 9.- Gal TJ, et al. Hypertension in the immediate postoperative period. *Br J Anaesth* 1975; 47: 70-4.
- 10.- Galloway JA, et al. Diabetes and surgery a study of 667 cases. *Am J Med* 1963; 34: 167-91.

-
- 11.-Gass GD. Preoperative pulmonary function testing to predict postoperative morbidity and mortality. *Chest* 1986; 89: 127-35.
 - 12.-Gerson M, et al. Cardiac prognosis in noncardiac geriatric surgery. *Ann Med Intern* 1985; 103: 832-7.
 - 13.-Goldman DR, Braun FH, et al. Medical care of the surgical patient. Philadelphia JB Lippincott, 1982.
 - 14.-Goldman Lee, et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977; 297(16): 845-50.
 - 15.-Goldman Lee, et al. Supraventricular tachyarrhythmias in hospitalized adults after surgery clinical correlates in patients over 40 years of age after major non cardiac surgery. *Chest* 1978; 73: 450-4.
 - 16.-Goldman Lee, et al. Risk of general anesthesia and selective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology* 1979; 50: 285-92.
 - 17.-Goldman Lee, et al. Cardiac risk and complications of noncardiac surgery. *Ann Intern Med* 1983; 98: 514-23.
 - 18.-Jeffrey CC, et al. A prospective evaluation of cardiac risk index. *Anesthesiology* 1983; 58: 462-4.
 - 19.-Kroenke MK, MD. Preoperative evaluation: The assessment and management of surgical risk. *J Gen Intern Med* 1987; 2: 257-69.
 - 20.-Luce J.M. Preoperative evaluation and perioperative management of patients with pulmonary disease. *Postgrad Med* 1980; 67: 201-7.
 - 21.-MacPherson David MD. Preoperative screening: value of previous tests. *Ann Intern Med* 1990; 113: 969-73.
 - 22.-Meyer EF, et al. Perioperative control of blood sugar in diabetic patients: A two step control protocol. *Diabetes Care* 1986; 9: 40-5.
 - 23.-Sekler Eva, Balducci V. El papel del médico internista en la evaluación preoperatoria. *Centro Médico* 1988; 34(2): 73-9.
 - 24.-Tape Thomas, et al. The utility of routine chest radiographs. *Ann Intern Med* 1986; 104(5): 663-70.
 - 25.-Tarhan S, et al. Risk of anesthesia and surgery in patients with chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease. *Surgery* 1973; 74: 720-6.
 - 26.-Tisy GN, et al. Preoperative evaluation of pulmonary function: validity indications and benefits. *Am Rev Resp Dis* 1979; 119: 293-310.
 - 27.-Warner MA, et al. Preoperative cessation of smoking and pulmonary complications in coronary artery bypass. *Anesthesiology* 1984; 60: 380-3.
 - 28.-Watson-Williams EJ. Hematology and hemostatic considerations before surgery. *Med Clin North Am* 1979; 63: 1165-90.
 - 29.-Williams CD, et al. Prohibitive lung function and major surgical procedures. *Am J Surg* 1976; 132: 763-766.
 - 30.-Zeldin Tobert, et al. Assessing cardiac risk in patients who undergo noncardiac surgical procedures. *Can J Surg* 1984; 24(4): 402-4.
 - 31.-Tailman U, et al. Insulin in the management of the diabetic surgical patient continuous intravenous infusion vs subcutaneous administration. *JAMA* 1977; 237: 658-700.
 - 32.-Pasulka PS, et al. The risk of surgery in obese patients. *Ann Med Intern* 1986; 104: 540-6.
 - 33.-Livio M, et al. Conjugate estrogens for the management of bleeding associated with the renal failure. *N Engl J Med* 1986; 315: 731-5.
 - 34.-Kaiser AB, et al. Antimicrobial prophylaxis in surgery. *N Engl J Med* 1986; 315: 1129-38.
 - 35.-Hollenberg M, Mangano D, et al. Predictors of postoperative myocardial ischemia in patients undergoing noncardiac surgery. *JAMMA* 1992; 268(2): 205-9.
 - 36.-O'Kelly B, Browner S, et al. Ventricular arrhythmias in patients undergoing noncardiac surgery. *JAMMA* 1992; 268(2): 217-21.
 - 37.-Mangano D, Browner S, et al. Long-term cardiac prognosis following noncardiac surgery. *JAMMA* 1992; 268: 233-9.
 - 38.-Greco D, et al. Effectiveness of an intervention program in reducing postoperative infections. *Am Jour Med* 1991; 91: 164-9.
 - 39.-Raby K, Barry J, et al. Detection and significance of intraoperative and postoperative myocardial ischemia in peripheral vascular surgery. *JAMMA* 1992; 268: 222-7.
 - 40.-Goldberger A, O'Konsky. Utility of the routine electrocardiogram before surgery and on general hospital admission. *Ann Intern Med* 1986; 105: 552-7.
 - 41.-Mangano D, Browner W. Association of perioperative myocardial ischemia with cardiac morbidity and mortality in men undergoing noncardiac surgery. *N Engl J Med* 1990; 323: 1781-8.
 - 42.-Lowenstein E, Yusuf S, et al. Perioperative myocardial reinfarction. Aglimmer of hope. A note of caution. *Anesthesiology* 1983; 59: 493-4.
 - 43.-Rainer K, et al. The impact of postdischarge infection on surgical wound infection rates. *Am J Infect Control* 1987; 8: 237-40.

-
- 44.-Haley RW. Nosocomial infections in surgical patients developing valid measures of intrinsic patient risk. *Am J Med* 1991; 91: 1455-515.
 - 45.-Culver DH, et al. Surgical wound infection rates by wound class operative procedure and patient risk by wound class operative procedure and patient risk index. *Am J Med* 1991; 91: 152-7.
 - 46.-Garibaldi RA, et al. Risk factors for postoperative infection. *Am J Med* 1991; 91: 1585-635.
 - 47.-Moro ML, et al. National prevalence survey of hospital acquired infections in Italy 1983. *J Hosp Infect* 1986; 8: 72-85.
 - 48.-Nichols RL, et al. Surgical wound infection. *Am J Med* 1991; 91: 54-64.
 - 49.-Robbins J, et al. Preoperative evaluation of the healthy patients. *Med Clin North Am* 1979; 63: 1145-55.
 - 50.-Culver DH, et al. Surgical wound infection. Rated by wound class. Operative procedure and risk index. *Am J Med* 1991; 91: 152-7.
 - 51.-Goldman L. Changing physicians behavior: the pot and the kettle. Editorial. *N Engl J Med* 1990; 322: 1524-5.
 - 52.-Campbell IT. Preoperative biochemical screening. Editorial. *Br Med J* 1988; 297: 803-4.
 - 53.-Manolio Teri A. Age as a predictor of outcome. What role does it play? *Am J Med* 1992; 92: 1-5.
 - 54.-Kannel WB, MC Gee DL. Diabetes and cardiovascular risk factors. The Framingham Study. *Circulation* 1979; 59: 8-13.
 - 55.-Bertrand C, Streiner N, et al. Disturbances of cardiac rhythm during anesthesia and surgery. *JAMA* 1971; 216: 1615-7.
 - 56.-Steen P, Tinker J. Myocardial reinfarction after anesthesia and surgery. *JAMA* 1978; 239: 2566-70.
 - 57.-Foster ED, Davis KB, et al. Risk of non cardiac operation in patients with defined coronary artery surgery study. *Ann Thorac Surg* 1986; 41: 42-50.
 - 58.-American Society of Anesthesiologist. New classification of physical status. *Anesthesiology* 1963; 24: 111.
 - 59.-Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 1990; 72: 153-84.
 - 60.-Arkins R, Smessaert AA. Mortality and morbidity in surgical patients with coronary artery disease. *JAMA* 1964; 190: 485-8.
 - 61.-Knight AA, Hollenberg M, London, et al. Perioperative myocardial ischemia: importance of the preoperative ischemic pattern. *Anesthesiology* 1988; 68: 681-8.
 - 62.-Siliciano D, Mangano DT. Postoperative myocardial ischemia: mechanisms and therapies. In: Estafanous FG, ed. *Opioids in anesthesia II*. Stoneham Mass. Butterworth 1990; 164-78.
 - 63.-Mangano DT, Hollenberg M, Feret G, et al. Perioperative myocardial ischemia in patients undergoing non-cardiac surgery, I: incidence and severity during the 4-day perioperative period. *J Am Col Cardiol* 1991; 17(26): 843-50.

PRESENTACION DE CASOS CLINICOS

LINFOMA PRIMARIO DE RECTO PRESENTACION DE DOS CASOS

Dra. Rosa A. Cardozo C.*; Dra. María B. Tucci P.**;
Dr. Miguel A. Pomar M.***; Dr. Isidro Benavides****

RESUMEN

En general, los linfomas linfocíticos gastrointestinales ocupan una pequeña proporción de los tumores del aparato digestivo, siendo en orden de frecuencia primero los de localización gástrica, seguidos de los de intestino delgado, área ileocecal y colon.

En la localización rectal, los linfomas malignos de recto constituyen por otra parte sólo el 0,2 al 0,65% de todos los tumores malignos de colon y recto.

Se presentan dos casos de linfomas primarios de recto de tipo linfocítico y se analizan los aspectos diagnósticos y terapéuticos.

Palabras Claves: Linfoma. Recto.

SUMMARY

In general, lymphocytic lymphomas conforms a very small proportions among the tumors of the

gut, affecting primary the stomach, followed by those located in the small intestine, ileocecal area and colon.

In the rectum, lymphocytic lymphoma only conforms the 0,2 or 0,65% of all the malignants tumors of colon and rectum.

The authors present two cases of primary lymphoma of rectum, type lymphocitic lymphoma and they analyze their diagnostic and therapeutic problems.

Key Words: Lymphoma. Rectum.

DESCRIPCION DE LOS CASOS

Paciente A:

Femenina de 61 años de edad, natural de San Carlos y procedente de Valencia, ocupación oficios del hogar; casada, quien inicia su enfermedad actual dos meses antes de su ingreso (diciembre 1990) con fiebre y pérdida de peso no cuantificada y una semana antes de su ingreso rectorragia; motivo por el cual es ingresada al Servicio de Medicina Interna del Hosp. Universitario Dr. Angel Larralde en febrero de 1991, con los siguientes hallazgos al examen físico: fiebre 38,5°C, palidez cutánea con petequias diseminadas, adenomegalias inguinales de 1-2 cm. de diámetro, dolorosas,

* Médico Residente I Nivel Postgrado Medicina Familiar.

** Médico Residente II Nivel Postgrado Medicina Interna.

*** Médico Residente Medicina Crítica.

**** Médico Adjunto del Servicio de Hematología.
Hospital Universitario "Dr. Angel Larralde". Valencia - Edo. Carabobo.

duras y móviles; disminución del murmullo vesicular en base pulmonar derecha sin adventicios. Abdomen blando muy doloroso hepatometría 14-16-20 cm. Tacto rectal tumoración aproximadamente a dos cm. del margen anal, dolorosa, heces con sangre; HB fue de 6,5 gr%; conteo blanco de 5.100/cc seg. 59%, Linf 41%; plaquetas 53.100/cc; TGO 85 U/L y TGP 52 U/L. Rx de tórax: infiltrado neumónico derecho, opacidad de ambas bases pulmonares que correspondería a un derrame pleural bilateral. Ecografía abdominal: Hepatomegalia con alta factibilidad de lesiones metastásicas, ascitis y derrame pleural derecho. Endoscopia inferior reveló: Hemorragia digestiva inferior, proctitis inespecífica vs adenocarcinoma de recto; reportando la biopsia de mucosa rectal infiltrado nodular focal por células de estirpe linfoide. Biopsia de ganglio inguinal imagen histológica correspondiente a linfoma linfocítico poco diferenciado. Asp. médula ósea seco. Recibió un ciclo de quimioterapia con: Ciclofosfamida stat y Vincristina Stat y Metilprednisolona por 5 días; con respuesta satisfactoria y disminución de la Hepatomegalia y posterior egreso, reingresando al mes siguiente con gran compromiso del estado general y fallece.

Paciente B:

Masculino de 49 años de edad, natural y procedente de Trincheras, ocupación vigilante, casado; quien inicia su enfermedad actual 15 días antes de su ingreso presentando dificultad para las evacuaciones y micciones, llegando a la retención aguda de orina en dos oportunidades, concomitando con tumoración perianal dolorosa que iba en aumento de tamaño, e hipertermia no cuantificada. Acude al servicio de cirugía donde se le encuentra: Hipertérmico (38,5°C), pálido, con adenopatías cervicales laterales izquierdas de 0,5 cm., blandas, no dolorosas y móviles. Abdomen; con onda ascítica y globo vesical; tacto rectal: esfínter hipotónico, endurecimiento pétreo del canal rectal en todas sus paredes, abombamiento de la pared lateral izquierda, fluctuante con salida de secreción purulenta al espéculo, próstata aumentada de tamaño dura, borramiento del surco central. Su Hb. fue 13 gr% con un conteo B. de 8.450/cc Segm. 83%, Linf. 16%, Eos. 1%, HIV (-); TGO 33 U/L, TGP 26 U/L, Proteínas totales 6 gr%, Albúmina 3,3 gr% y globulina 2,7 gr%, Rx de tórax: normal. Ecosonograma abdominal: sin lesiones en hígado ni bazo, no hay adenopatías, cuña líquida costodiafrágica derecha. TAC de abdomen

ascitis libre en cavidad, hígado aumentado de tamaño sin lesiones, Bazo, Riñones, Páncreas y Uréteres normales; sin lesiones adenopáticas en retroperitoneo, adenopatías en hilio hepático y de la región pancreática. Aspirado de médula ósea: infiltración de médula ósea por células de estirpe linfoide. Se realiza endoscopia inferior hasta 25 cm. encontrándose mucosa edematizada con sangramiento abundante que impide la visibilidad, toma de muestra para biopsia que reporta: linfoma no Hodgkin de células grandes infiltrando a músculo estriado cuyo carácter focal o difuso de la lesión no puede ser evaluado. Recibió quimioterapia, un ciclo con ciclofosfamida, metotrexate (un ciclo) no pudiéndose repetir por agravamiento de las condiciones con pautopenia severa. Fallece a los tres meses de su ingreso.

DISCUSION

Los linfomas son considerados tumores del sistema inmune, describiéndose los linfomas linfocíticos y la enfermedad de Hodgkin, cuyos diagnósticos se establecen en base a la biopsia de tejido, distribución de edades, complicaciones y respuesta al tratamiento,¹ los últimos años se ha incrementado el interés por el estudio de los linfomas del tracto gastrointestinal cuya incidencia y localización varía en los diferentes sitios del mundo. Así tenemos que en Europa y Norteamérica los linfomas del tracto gastrointestinal en adultos son de localización predominante en el estómago, mientras que en el medio oeste, se encuentran con más frecuencia en el intestino delgado; eso va asociado, no solo a geografía sino a factores socioeconómicos.²

Los linfomas linfocíticos gastrointestinales ocupan una pequeña proporción de los tumores del sistema digestivo siendo en orden de frecuencia primero el gástrico, seguidos por el intestino delgado, área ileocecal y colon.³

Existe muy poca literatura sobre la incidencia y estudios de linfoma de recto, los cuales son de rara presentación y se les ha asociado como parte de un proceso generalizado.⁴ Un 1 a 7% de todos los tumores del tracto gastrointestinal son linfomas linfocíticos, de los cuales alrededor de un 20% se encuentran en el intestino delgado y un 0,4% en el colon.² La incidencia del linfoma de recto no está bien establecida en la literatura mundial, pero siempre se ha enfatizado su rareza. Morson⁴ estableció que los linfomas de intestino grueso son

menos frecuentes que en el intestino delgado, pero que el recto y el ciego son afectados más frecuentemente que el resto del intestino grueso. En algunos estudios, los casos de linfoma linfocítico en el intestino grueso, incluyendo los casos de ciego, son de un 10 a 16,8% del total de los linfomas gastrointestinales y de estos un 1,3 a 6% son de recto.⁴

En una revisión realizada por Sheperd y col⁵ en el año 1988, por un período de más de 20 años en diferentes hospitales de Londres, encontró que la incidencia de linfomas colon-rectales era de 0,2% a 0,65% de todos los tumores primarios malignos de colon y recto.⁵ La patología ha estado asociada a enfermedades que predisponen a su desarrollo tales como colitis ulcerativa, Enfermedad de Crohn, radiaciones previas a transplante renal⁶ y uterosigmoidostomía.⁷ Recientes estudios la relacionan con infección por HIV en pacientes homosexuales.^{8,9}

No hay un prototipo de la presentación clínica del linfoma rectal, y usualmente no es fácil de distinguir del adenocarcinoma. La edad de presentación va de 48 a 75 años, no encontrándose en niños.⁴ La duración de los síntomas puede ser de una semana a varios meses antes del diagnóstico, con síntomas como: rectorragia, dolor abdominal o rectal, dificultad para defecar y constipación. También la pérdida de peso, sudores nocturnos y adenopatías generalizadas son motivo de consulta; en menor frecuencia la esplenomegalia.

Algunos pacientes presentan linfoma maligno generalizado, que incluye a la pelvis posterior, nódulos periaórticos abdominales y en el hígado, demostrados por autopsia.⁴

El diagnóstico histológico por biopsia a través de endoscopia, es frecuentemente difícil, encontrándose una masa de dimensión variable situada de 1 a 10 cm. del margen anal. También ayudan el diagnóstico la inmunohistoquímica, análisis genético usando pruebas de DNA en tejido fresco y linfograma.¹⁰

La supervivencia en general es baja (1 a 120 meses) y se han obtenido remisiones totales en algunos pacientes con esquemas de quimioterapia tales como: COM (Ciclofosfamida, Methotrexate y Vincristina), CABOP (Ciclofosfamid, Adriamicina, Bleomicina y Prednisona) y con biopsia excisional más radiaciones.⁴

BIBLIOGRAFIA

- 1.- DeVita VT, Jr. Hodgkin's disease and other lymphocytic lymphomas. In: Braunwald E, Isselbacher KJ, eds. Harrison's Principles of internal medicine. New York. McGraw-Hill 1987; 1553-6.
- 2.- Brigitte Dragosics, MD, et al. Primary gastrointestinal non-Hodgkin's lymphomas. A retrospective clinicopathologic study of 150 cases. Cancer 1985; 55: 1060-73.
- 3.- Haber D, Mayer R. Primary gastrointestinal lymphoma. Seminars in oncology 1988; 15(2): 154-69.
- 4.- Vanden B, et al. Presentation of malignant lymphoma in the rectum. Cancer 1982; 49: 2602-7.
- 5.- Shepherd NA, et al. Primary malignant lymphoma of the colon and rectum. A histopathological and immunohistochemical analysis of 45 cases with clinicopathological correlations. Histopathology 1988; 12: 235-52.
- 6.- Pinkus GS, et al. Reticulum cell sarcoma of the colon following renal transplantation. Cancer 1974; 34: 2003-8.
- 7.- Ghanem AN, Perry KC. Malignant lymphoma as a complication of ureterosigmoidostomy. Br J Surg 1985; 72: 559-60.
- 8.- Levine AM, et al. Retrovirus and malignant lymphoma in homosexual men. JAMA 1985; 254: 1921-5.
- 9.- Lee MH, et al. Primary malignant lymphoma of the ano rectum in homosexual men. Dis Colon Rectum 1986; 29: 413-6.
- 10.- Filippa Daniel, et al. Primary lymphoma of the gastrointestinal tract. Am J Surg Pathol 1983; 7: 363-72.
- 11.- Ohri Sunil, et al. Primary rectal lymphoma and malignant lymphomatosis polyposis. Dis Colon Rectum 1989; 32: 1071-4.
- 12.- Morrison John, et al. Perianal lymphoma as a manifestation of the acquired immune deficiency syndrome. Dis Colon Rectum 1989; 32: 521-3.
- 13.- Papadimitriou CS, et al. Primary gastrointestinal malignant lymphomas. Cancer 1985; 55: 870-9.
- 14.- Okpala IE, et al. Lymphomas in university college hospital, Ibadan, Nigeria. Cancer 1991; 68: 1356-60.