

Cateterismo de las venas suprahepáticas. Descripción de la técnica de abordaje y de la medición de la presión portal. Aplicaciones clínicas

Wilson-Gómez G,⁽¹⁾ Morales-Ramos Z,⁽²⁾ Guzmán-Jacinto A,⁽³⁾ Retto-Rojas O,⁽³⁾ García-Pagán JC,⁽³⁾ Bosh J⁽⁴⁾

huesowg@msn.com

RESUMEN

El síndrome de hipertensión portal se desarrolla durante la historia natural de la cirrosis hepática y sus complicaciones como la hemorragia por várices gastroesofágicas, ascitis, síndrome hepatorenal y encefalopatía hepática, que representan las principales causas de muerte y trasplante hepático en estos pacientes.

El cateterismo de las venas suprahepáticas mediante acceso venoso periférico se considera actualmente la mejor manera para medir en forma indirecta la presión portal, además durante el mismo procedimiento es posible realizar una portografía con CO₂ y una biopsia hepática, por todo ello esta técnica brinda información diagnóstica y pronóstica por lo que es muy importante que para obtener valores reproducibles se realice en forma correcta. En este artículo se describe detalladamente la técnica de dicho procedimiento.

Palabras claves: Hipertensión portal, venas suprahepáticas, gradiente de presión venoso hepático, presión venosa hepática libre, presión venosa hepática enclavada.

ABSTRACT

The portal hypertension syndrome gets developed during the natural history of hepatic cirrhosis and its complications such as bleeding for gastroesophageal varix, ascitis, hepatorenal syndrome and hepatic transplantation

in those patients.

The suprahepatic vein catheterization through peripheral vein access is currently considered the best way to measure indirectly the portal pressure, besides during the same procedure it is possible to perform a portography with CO₂ and an hepatic biopsy, thus, this technique gets diagnostic and prognostic information that is why it is very important so that.

To obtain reproducible values it has to be done properly. The technique of such procedure is described in detail in this article.

Key words: portal hypertension, suprahepatic veins, hepatic vein pressure gradient, free hepatic vein pressure, enclaved hepatic vein pressure.

INTRODUCCIÓN

En centros hospitalarios de segundo nivel, diariamente se atienden pacientes con problemas de várices esofágicas sangrantes, encefalopatía hepática, ascitis, síndrome hepatorenal, como manifestaciones de hipertensión portal siendo una de las principales causas de muerte en estos pacientes, y una de las indicaciones de trasplante hepático. Estos pacientes requieren un abordaje diagnóstico y terapéutico preciso, para una mejor práctica médica, siendo un reto para el médico obtener resultados satisfactorios. Una parte de la terapéutica en casos de várices esofágicas como manifestación de hipertensión portal, es el tratamiento farmacológico con betabloqueadores no selectivos en ocasiones asociados a nitratos, los cuales disminuyen la

⁽¹⁾ Cirugía General del Hospital General "Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez," Secretaría de Salud del Estado de Tabasco.

⁽²⁾ Medicina Interna del Hospital General "Dr. Gustavo A. Rovirosa Pérez," Secretaría de Salud del Estado de Tabasco.

⁽³⁾ Gastroenterología del Hospital General "Dr. Juan Graham Casasús," Secretaría de Salud del Estado de Tabasco.

⁽⁴⁾ Laboratorio de Hemodinámica Hepática, Unidad de Hígado, Instituto de enfermedades digestivas y metabólicas del Hospital Clínico, Barcelona, España.

presión arterial sistémica siendo ésta fácilmente medida con un esfigmomanómetro, sin embargo el efecto hipotensor a nivel de la vena porta en pacientes que no responden al tratamiento no se logra detectar clínicamente, requiriéndose de una medición indirecta del gradiente de presión de la porta a través de un cateterismo con acceso por una vena periférica, siendo la yugular la más fácilmente abordada.

El cateterismo con acceso venoso yugular, en casos de problema diagnósticos, permite llegar fácilmente al hígado facilitando una toma de biopsia, requiriendo un tiempo mínimo agregado a dicho procedimiento, lográndose así mejores resultados en el diagnóstico y el tratamiento, y modificándose con ello el pronóstico de los pacientes.

ANTECEDENTES

La hipertensión portal es un síndrome caracterizado hemodinámicamente por elevación de la presión en el sistema venoso portal como consecuencia de obstrucción al flujo sanguíneo portal que genera circulación colateral portosistémica.

Dependiendo de la localización del obstáculo al flujo portal se clasifican los factores etiológicos de la siguiente manera:

1. Hipertensión prehepática presinusoidal: Trombosis de la porta y esplénica, tumor pancreático, gástrico, de colon; pancreatitis; traumatismos; postparto, onfalitis, anticonceptivos, pyleflebitis, policitemia.

2. Hipertensión portal intrahepática presinusoidal: fibrosis hepática, hipertensión portal idiopática, esquistosomiasis, sarcoidosis, enfermedad de Hodgkin, leucemias, síndrome de Felty, intoxicación por cloruro de arsénico.

3. Hipertensión hepática (postsinusoidal), Síndrome de Budd-Chiari: Policitemia, anticonceptivos, traumatismos, pericarditis constrictiva, insuficiencia cardíaca derecha, membranas congénitas.

Se considera un aumento de la presión portal cuando esta excede el límite de 5 mmHg y es clínicamente significativa cuando se incrementa por encima de 10-12 mmHg (sangrado variceal y ascitis).^{1,2,3} El diagnóstico clínico se realiza por la presencia de várices esofágicas, ascitis, disminución del recuento plaquetario, encefalopatía hepática, síndrome hepatorenal, síndrome hepato-pulmonar, requiriéndose de una medición directa de la presión de la vena porta a través de la cateterismo de las venas suprahepáticas por un acceso venoso periférico.

Para realizar la medición de la presión portal el parámetro que se utiliza es el gradiente de presión venoso hepático

(GPVH) o gradiente de perfusión hepático, que es la diferencia entre la presión venosa hepática enclavada (PSHE) y la presión venosa hepática libre (PSHL), esta medida no se ve influenciada por factores como la presencia de ascitis y la elevación de la presión intraabdominal, ya que estas condiciones aumentan tanto la PSHE como la PSHL por lo cual no modificarían el GPVH.

Inicialmente la PSHE se determinaba avanzando de forma manual un catéter hasta ocluir la vena hepática y posteriormente al retirar el catéter de la posición de ocluido se determinaba la PSHL.

La introducción de los catéteres balón que ocluyen la vena en una zona más dispersa, hinchando el balón situado en la punta del catéter, ha logrado disminuir la variabilidad de esta determinación al permitir comprobar la completa oclusión de la vena suprahepática, también traduce la presión del sinusoides de una área hepática mucho mayor que la conseguida con la oclusión manual, además permite la medición repetida en una misma zona hinchando y deshinchando el balón sin tener que retirar el catéter y esto hace la prueba más reproducible.⁴

Al ser hinchado el balón se detiene el flujo de sangre y este registro corresponde a la presión del sinusoides hepático, varios estudios han demostrado que la PSHE es igual a la presión portal, medida directamente, tanto en la cirrosis hepática alcohólica como en la cirrosis hepática por virus de hepatitis C.^{5,6}

La técnica del cateterismo de las venas suprahepáticas es relativamente sencilla, lográndose en más del 95% de los casos, permitiendo realizar un cateterismo cardiopulmonar, una portografía retrógrada con CO₂, toma de biopsia hepática, aplicación de shunt transyugular intrahepático portosistémico (TIPS). Todo lo anterior con mínimas complicaciones aún cuando el paciente tenga recuento plaquetario bajo (por arriba de 20 x10³ / ml) y tiempos de coagulación prolongados.

El objetivo de este artículo es describir la técnica del cateterismo de las venas suprahepáticas, medición del GPVH, PSHE, PSHL, toma de biopsia hepática, y sus aplicaciones clínicas.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

El estudio puede ser realizado en una sala de hemodiálisis coronaria (Fig. 1 y 2), el equipo que se requiere para realizar un cateterismo de las venas suprahepáticas y la medición del gradiente de presión porta es:

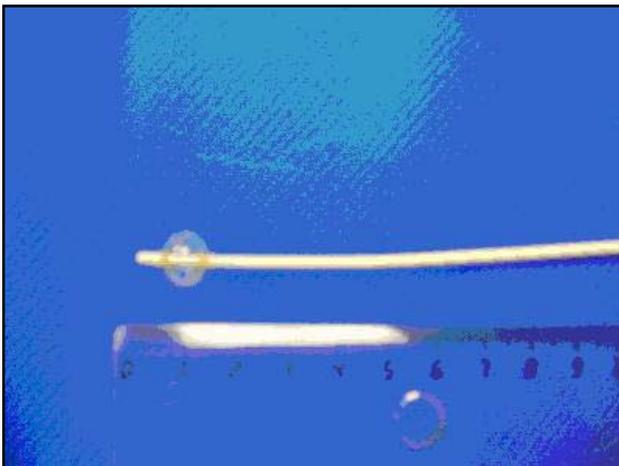
- Sala con equipo de fluoroscopia.
- Monitor de presión.

- Transductor de presión.
- Equipo de ecografía (opcional).
- Introdutor venoso de 8 ó 10Fr.
- Catéter balón.
- Jeringas.
- Material de asepsia.
- Aislante transparente de polietileno estéril.
- Formol en caso de biopsia hepática.
- Fármacos para anestesia local, y sedación superficial (opcional esta última)
- Tanque de CO₂
- Médico entrenado en hemodinámica hepática.
- Médico ultrasonografista
- Enfermeras
- Técnicos en rayos X
- Personal de limpieza.

FIGURA 1. Sala de Rx con arco de fluoroscopia y monitores de presión, adecuados para realizar el cateterismo hepático.



FIGURA 2. Catéter balón hinchable a 10 mm del extremo distal, ocluye el flujo de sangre a través de la vena suprahepática.



PROCEDIMIENTO DE LA TÉCNICA DE CATETERIZACION DE LAS VENAS SUPRAHEPÁTICAS POR ACCESO VENOSO PERIFÉRICO

Bajo anestesia local, previa asepsia y colocación de campos estériles, se aborda preferentemente la vena yugular interna derecha, aunque puede utilizarse la vena yugular interna izquierda o un acceso venoso femoral (este último tiene el inconveniente de no permitir o hacer muy difícil la toma de biopsia hepática); el realizar este paso bajo guía ecográfica se reduce prácticamente a cero las potenciales complicaciones, enseguida se coloca un introdutor de 8-10 French utilizando la técnica de Seldinger, paso siguiente se avanza un catéter balón bajo guía fluoroscópica hacia la vena suprahepática derecha o media (en ocasiones la izquierda), una vez logrado esto, se inicia la medición de la PSHL que se realiza con el catéter a unos 2 cm del ostium de la vena suprahepática; para obtener la PSHE se ocluye la vena hinchando el balón con 1ml de aire e inyectando 5ml de medio de contraste iodado en forma lenta, para verificar la ausencia de fuga así como de venas comunicantes, cuando existe fuga, la medición de las presiones, resulta subóptima. Durante la prueba se registran todos los eventos que se presenten (tos, hablar, movimientos etc.) el emplear dosis bajas de midazolam (0,02 mg/kg i.v.) no modifica en forma significativa las presiones y permite mejor tolerancia a la exploración. De manera óptima se deben obtener tres mediciones y registrarse éstas en papel para una mejor lectura o lecturas posteriores. Para obtener una medición fiable se deben cumplir con varios lineamientos (Cuadro 1).

La portografía con CO₂ se realiza introduciendo una cantidad variable de dióxido de carbono a través del catéter (con la vena ocluida); el CO₂ se difunde en forma retrógrada hasta el sinusoides hepático² y la vena porta y se obtiene una clara imagen del eje esplenoportomesentérico ofreciendo mejores resultados que cuando se usa medio de contraste iodado.⁷ La biopsia hepática puede realizarse con una aguja mediante aspiración o con aguja de corte, el llevar a cabo esto no representa tiempo agregado significativo al procedimiento inicial o mayores riesgos de complicaciones (Fig. 3 y 4).

APLICACIONES CLÍNICAS

PROFILAXIS PRIMARIA DE HEMORRAGIA VARICEAL

Los betabloqueantes no selectivos representan la piedra angular para prevenir la hemorragia por várices esofágicas en pacientes que nunca lo han presentado.⁸ En pacientes con intolerancia o contraindicaciones a estos fármacos y con elevado riesgo de sangrado, es decir, con várices grandes, la ligadura endoscópica de las várices esofágicas

puede representar una alternativa.^{9,10} La determinación de la respuesta del GPVH al tratamiento farmacológico predice el riesgo de fracaso del mismo, así en aquellos pacientes en los que el tratamiento logre descender el GPVH por debajo de 12 mmHg o al menos más del 20% respecto al valor basal (respondedores) tienen un riesgo muy bajo (inferior al 10% tras un seguimiento a 2 años) de presentar un episodio de hemorragia variceal, además es importante señalar que los pacientes que alcanzan esta respuesta también disminuyen el riesgo de desarrollar peritonitis bacteriana espontánea.¹¹

CUADRO 1. Lineamientos para medir en forma correcta el GPVH.

1. Utilizar escalas adecuadas para detectar cambios pequeños, no utilizar escalas de presión arterial.
2. Calibrar los transductores de presión al menos una vez al día contra señales de presión externa, desechar transductores que no calibren correctamente.
3. Colocar el transductor a nivel medio axilar y comprobar que la presión cero (transductor abierto al aire) corresponde con la línea de cero del trazado de presión.
4. No realizar lecturas digitales instantáneas pueden no ser representativas del valor correcto, utilizar registros de papel.
5. Antes de medir la PSHE comprobar que la vena hepática queda totalmente ocluida sin que existan comunicantes con otras venas hepáticas que "laven" el contraste.
6. Dejar estabilizar por lo menos un minuto la PSHE y 15 segundos la PSHL, utilizar velocidad lenta de papel.
7. La PSHL debe de medirse con la punta del catéter introducido menos de 5cm en la vena hepática, la PSHL no debería diferir más de 2 mmHg de la presión en la vena cava inferior, medida a nivel de la vena hepática.
8. Anotar cualquier incidencia (tos, movimientos etc), pueden ocasionar artefactos y dar lugar a interpretaciones erróneas.

SANGRADO AGUDO

La medición del GPVH realizado en las primeras 24 horas del episodio agudo permite establecer el riesgo de resangrado, así pacientes con un GPVH mayor de 20 mmHg tienen cinco veces mayor riesgo de resangrado y de mayor mortalidad que aquellos con un GPVH inferior a 20 mmHg.¹² En estos pacientes con riesgo elevado de fracaso terapéutico, el establecer una terapia más agresiva (TIPS versus shunt quirúrgico) pudiera ser de beneficio, aunque esto necesita aún ser confirmado.

FIGURA 3. Posición adecuada para medir la presión venosa hepática enclavada. Nótese que tras la inyección de contraste yodado no se evidencia fuga.

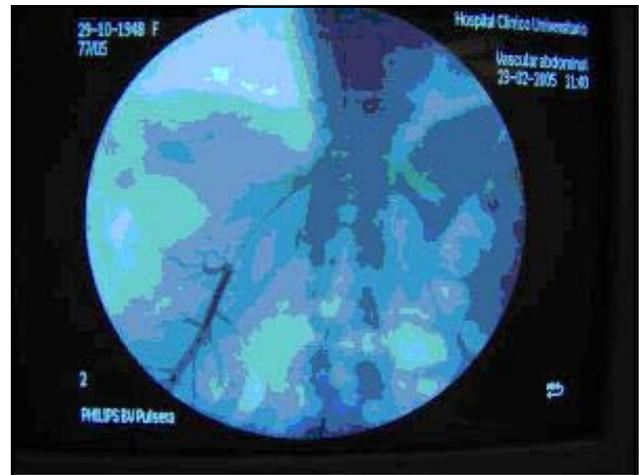
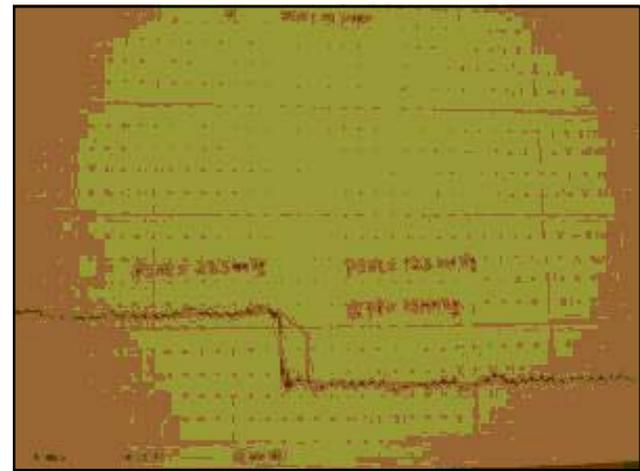


FIGURA 4. Trazo en papel e interpretación de la presión suprahepática libre (PSHL), la resta de la última nos da el gradiente de presión portal (GPP)



PROFILAXIS SECUNDARIA

El tratamiento de primera línea aceptado para prevenir resangrado es el uso de betabloqueantes no selectivos (asociados o no a nitratos) o el manejo endoscópico con ligadura de várices. En pacientes que resangran bajo cualquiera de estas medidas es aconsejable el uso combinado de ambas modalidades,⁸ en episodios graves o repetidos la terapia de rescate con TIPS ó shunt quirúrgico debe de ser considerada. Dado que en estos pacientes el riesgo de recidiva precoz de la hemorragia es elevado, la determinación de la respuesta del GPVH al tratamiento farmacológico debe de realizarse lo antes posible con tal de detectar a aquellos pacientes con elevado riesgo de fracaso antes de que esto

sucedan, medida que se intenta realizar una vez que el fármaco empleado alcance la dosis máxima, esto es un periodo de 2 a 4 semanas. Los pacientes que respondieron presentan un riesgo menor de presentar otras complicaciones (ascitis, peritonitis bacteriana espontánea, encefalopatía hepática y síndrome hepatorenal) y mayor supervivencia que los pacientes no respondieron.¹³

EVALUACIÓN PRE-OPERATORIA EN PACIENTES CON HEPATOCARCINOMA UNINODULAR

En pacientes con cirrosis hepática y hepatocarcinoma uninodular el GPVH representa una prueba de gran utilidad. Los pacientes que tengan un GPVH mayor de 10 mmHg tienen un riesgo muy elevado de desarrollar descompensación de la hepatopatía crónica si son sometidos a resección quirúrgica del carcinoma hepatocelular por lo que, otras alternativas de manejo deben de ser consideradas en estos pacientes.¹ Esta evaluación ha demostrado ser superior a la clasificación de Child-Pugh, y no existen todavía estudios para comparar el GPVH con MELD (The Model For End-Stage Liver Disease) en este grupo de enfermos.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN PORTAL

Los pacientes con hipertensión portal sinusoidal tienen un GPVH > de 5mmHg, mientras que si el origen es presinusoidal el GPVH suele ser normal (trombosis portal, hipertensión portal idiopática, estadios iniciales de la cirrosis biliar primaria y esquistosomiasis).

En la hipertensión portal post-sinusoidal (Budd-Chiari) el GPVH es normal, pero se genera un gradiente de presión anormal entre la PSHL y la vena cava inferior, una excepción a lo anterior es la enfermedad veno-oclusiva que aunque se considera una causa de hipertensión portal post-sinusoidal, en esta el GPVH suele ser > 10mm Hg.

Finalmente el GPVH ha mostrado alguna utilidad para conocer la evolución de la hepatopatía crónica por el virus de la hepatitis C y de la hepatitis por alcohol, en el que la medición repetida del GPVH puede brindar información en cuanto a la progresión de la enfermedad o la respuesta a la terapia utilizada.¹⁵ (Fig. 5)

FIGURA 5. Portografía retrógrada con CO₂ en la que se observa el catéter balón enclavado en una vena suprahepática (1), la rama portal derecha (2), izquierda (3), tronco portal (4), vena esplénica (5), vena mesentérica superior (6) y la vena gástrica izquierda (7) que alimenta las varices esofágicas (8), en este enfermo con historia de hemorragia digestiva reciente.



COMPLICACIONES

En nuestro centro en poco más de 20 años se han realizado más de 10 000 estudios sin que se haya registrado ninguna complicación mortal. El autor ha participado en la realización de los cateterismos durante los últimos 12 meses.

La incidencia de complicaciones es extremadamente baja y se relacionan principalmente a la punción venosa (hematomas, fístulas arterio-venosa, ruptura del introductor), con el uso en los últimos años de un ecógrafo para guiar la punción venosa, estas complicaciones son ahora muy raras.

La reacción alérgica al medio de contraste iodado es un evento raro y cuando se presentan son generalmente leves, aunque es necesario una anamnesis al respecto antes del procedimiento, además de contar con equipo indispensable para resolver una complicación eventual.

No existe contraindicación absoluta en relación a los parámetros de coagulación, pero pacientes con un recuento de plaquetas inferior a $20 \times 10^3/\text{ml}$ deben de recibir terapia de apoyo previo al procedimiento.

ANALISIS

El cateterismo de las venas suprahepáticas y la medición del gradiente de presión portal es un procedimiento que ha tenido un resurgimiento importante en los últimos años, debido a 3 factores fundamentales:

1. Las recientes observaciones demuestran que la respuesta hemodinámica a la terapia farmacológica correlaciona con el riesgo de sangrado, esto es, los pacientes en los que se logra una disminución del GPVH por debajo de 12 mmHg o una disminución del más del 20% (respondedores), tienen un riesgo de sangrado significativamente que lo pacientes que fallan a esta respuesta (no respondedores).¹⁶
2. Varios trabajos han mostrado que los pacientes con un mayor GPVH (de 20 mmHg) especialmente en el episodio de sangrado agudo, tienen un mayor riesgo de resangrado y mortalidad.¹²
3. Finalmente, el amplio uso del shunt transyugular intrahepático portosistémico, más conocido por su acrónimo anglosajón como TIPS, en algunas complicaciones de la hipertensión portal; ha conducido a que un mayor número de especialistas se encuentren ahora en fase de entrenamiento en la técnica de cateterización de las venas suprahepáticas y la medición de GPVH.¹⁷

CONCLUSIÓN

Es muy importante realizar la medición del GPVH en forma correcta para que los resultados sean representativos de la hemodinámica portal. Si no se cuenta con el entrenamiento adecuado ni con el equipo indispensable no es conveniente fiarse de los resultados ya que pueden confundir más que aportar beneficios para el manejo de los pacientes.

Esta técnica representa un avance importante en el conocimiento del síndrome de hipertensión portal, tanto en su fisiopatología como en su tratamiento.

El obtener tres datos en un mismo procedimiento (medición del GPVH, portografía con CO₂ y la toma de biopsia hepática) representa una aportación muy valiosa en el campo de la hepatología actual.

Hasta que, como en la hipertensión sistémica, exista un esfingomanómetro espláncico más preciso y menos invasivo la medición del GPVH representa la mejor forma de conocer la hemodinámica hepática en el síndrome de hipertensión portal.

REFERENCIAS

1. Bosch J, Mastai R, Kravetz D, Navasa M, Rodes J. Hemodynamic evaluation of the patient with portal hipertensión. *Semin Liver Dis* 1986; 6:309-17.
2. Groszmann RJ, Bosch J, Grace ND, Conn HO, García Tsao G, Navasa M, et al. Hemodynamic events in a prospective randomized trial of propranolol versus placebo in the prevention of a first variceal hemorrhage. En: Gas Debernardi-Venon W, Bandi JC, García-Pagan JC, Moitinho E, et al. CO₂ wedged hepatic venography in the evaluation of portal hipertension. *Gut* 2000;46:856-860.
3. Escorsell A, Bordas JM, Castaneda B, Llach J, García-Pagan JC, Rodes J, et al Predictive value of the variceal pressure response to continued pharmacological therapy in patients with cirrhosis and portal hipertension. *Hepatology* 2003;31:1061-7.
4. Groszmann RJ, Glickman M, Blei AT, Storer E, Conn HO. Wedged and free hepatic venous pressure measured with a ballon catheter. *Gastroenterology* 1979;76:253-8.
5. Viallet A, Joly JG, Marleau D, Lavoie P. Comparison of free portal venous pressure and wedged hepatic venous pressure in patients with cirrhosis of the liver. *Gastroenterology* 1970;59:372-5.
6. Parello A, Escorsell A, Bru C, Gilabert R, Moitinho E, García-Pagan JC, et al. Wedged hepatic venous pressure adequately reflects portal pressure in hepatitis C virus-related cirrhosis. *Hepatology* 1999;30:1393-7.
7. Debernardi-Venon W. Bandi JC, Moitino E, et al. CO₂

wedged hepatic venography in the evaluation of portal hypertension. Gut 2000;46:856-860.

8. D amico G, Pagliaro L, Bosch J, Pharmacological treatment of portal hypertension: an evidence-based approach. Semin liver Dis 1999;19:475-505.

9. Imperiale TF, Chalasani N, A meta-analysis of endoscopic variceal ligation for primary prophylaxis of esophageal variceal bleeding. Hepatology 2001;33:802-807.

10. García-Pagan JC. Non-selective beta-blockers in the prevention of first variceal bleeding. Is there any definite alternative?. J Hepatol 2002;37:393.

11. Turnes J, García-Pagan JC, Abralde JG, Hernandez M, Dell Era A, Bosch J. Pharmacological reduction of portal pressure and long term risk of first variceal bleeding in patients with cirrhosis. Hepatology 2003;38(4):62A.

12. Moitinho E, Escorsell A, Bandi JC, Salmeron JM, García-Pagan JC, Rodes J, et al. Prognostic value of early measurements of portal pressure in acute variceal bleeding.

Gastroenterology 1999;117:626-31.

13. Abralde JG, Tarantino, Turnes J, García-Pagan JC, Rodes J, Bosch J. Hemodynamic response to pharmacologic treatment of portal hypertension and long-term prognosis of cirrhosis. Hepatology 2003;37:902-9.

14. Bruix J, Castell A, Bosch J, Feu F, Fuster J, García-Pagan JC, et al. Surgical resection of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients: Prognostic value of preoperative portal pressure. Gastroenterology 1996, 111:1018-22.

15. Burroughs AK, Groszmann R, Bosch J, Grace N, García Tsao G, Patch D, et al. Assesment of therapeutic benefic of antiviral therapy in chronic hepatitis C. Is hepatic venous pressure gradient a better and point? Gut 2002;50:425-7.

16. Bosch J, García-Pagan JC. Prevention of variceal rebleeding. Lancet 2003;361:952-4.

17. Boyer T. Transyugular intrahepatic portosystemic shunt: Current status: Gastroenterology 2003;124:1700-10.



SECRETARIA DE SALUD

2^{da.}

Semana Nacional de Salud 2006

27 de mayo al 2 de junio



Consejo Estatal de Vacunación

METAS

Sabín	218,885
DPT	3,284
Pentavalente	5,412
BCG	1,549
Td	39,143
Triple Viral	4,031
SR	185,071
Albendazol	493,676
Vitamina A	183,223
Madres informadas Sobre las EDAS	135,663
Madres informadas Sobre las IRAS	135,663
Madres informadas Sobre Tétanos Neonatal	22,000
Distribución Sobres VSO	141,762
Total de acciones	1'569,362

SU SALUD está en tus manos

PUESTOS DE VACUNACIÓN

FIJOS	469
SEMIFIJOS	3,028
BRIGADAS	1,951
TOTAL	5,448
VOLUNTARIOS	8,466

Panorama Epidemiológico de las enfermedades evitables 2000 - 2005

PADECIMIENTO	2000	2001	2002	2003	2004	Preliminar 2005
POLIOMIELITIS	0	0	0	0	0	0
SARAMPION	0	0	0	0	0	0
DIFTERIA	0	0	0	0	0	0
TOSFERINA EN RECIEN NACIDO	0	0	0	0	0	1
TETANOS NEONATAL	0	0	1	0	0	0
TUBERCULOSIS MENINGEA	0	0	1	0	0	0
RUBEOLA EN ADULTO	166	38	36	0	0	9