

Cuerpo Ejecutivo.—Director-Jefe de Redacción: Dr. Rafael Campo Moreno. Administrador-Editor: Dr. Jorge Soto-Rivera.

Conité de Redacción: Dr. Antonio Sanabria, Dr. Alberto M. París.

Colaboraciones: Se aceptan colaboraciones de miembros o no de la Sociedad Médica del Centro Médico de Caracas, sujetas a las siguientes condiciones: 1) Los trabajos deben ser leídos previamente por su autor en las reuniones mensuales de la Sociedad, los primeros martes de cada mes. 2) Deben ser entregados al Jefe de Redacción debidamente mecanografiados a doble espacio y en duplicado. 3) Deben ser inéditos. Sin embargo, nos reservamos el derecho de reproducir los trabajos que a nuestro juicio merezcan especial divulgación, haciendo constar la referencia bibliográfica correspondiente.

Frecuencia, reparto y canje: Se publica cada cuatro meses: SEPTIEMBRE, ENERO, MAYO de cada año. Se reparte gratuitamente. Solicitamos canje con toda revista o publicaciones periódicas de Ciencias Médicas, cualquiera que sea el idioma en que esté impresa.

Dirección: Centro Médico de Caracas, Plaza del Estanque, San Bernardino, Caracas. Teléf.: 54-70-51 (Veinte líneas).

La revista no se hace responsable o solidaria de los artículos que aparezcan identificados con el nombre del autor, salvo estipulación en contrario.



centro médico

N o . 2 1 — M a y o — 1 9 6 5

Director y Jefe de Redacción: Dr. R. Campo Moreno
Administrador - Editor: Dr. Jorge Soto - Rivera

Esta Revista sustituye al anterior Órgano Científico Divulgativo de la Sociedad Médica del Hospital Clínico "Centro Médico de Caracas", que se tituló:

PUBLICACIONES *del* CENTRO MEDICO *al* CARACAS

y del cual se publicaron 18 números hasta junio de 1963

S U M A R I O

- Insuficiencia Respiratoria
Dr. Roberto J. Lucca E. 7
- Tratamiento de los Edemas con Espirolactonas
Dra. Carmen Landa S. y
Dr. Antonio Sanabria 23
- Aneurismas Arteriovenosos Congénitos Intracra-
neales
Dr. Abraham Krivoy O. 33

ESTAMOS AFILIADOS A:





COMPOSICION

Cada 3 c.c. contiene:

MECLICINA EQUIVALENTE A 25 Mg. DE CLORHIDRATO DE MECLICINA

Como acción anticolinérgica y antihistamínica para detener los espasmos de la musculatura lisa, aliviar posibles alergias, calmar al niño y facilitarle un sueño tranquilo.

Y PIRIDOXINA EQUIVALENTE A 50 Mg. DE CLORHIDRATO DE PIRIDOXINA

Como protección adicional contra cólicos y desórdenes convulsivos de la infancia, debidos a deficiencia de Piridoxina.

BONADOXINA

Gotas

VENTAJAS E INDICACIONES

Proporciona un tratamiento seguro y eficaz en los casos de vómitos del lactante, cólico infantil y o píloro-espasmo en niños y adultos.

LAS GOTAS DE BONADOXINA "actúan casi inmediatamente".

LAS GOTAS DE BONADOXINA "detienen los cólicos infantiles en un 84% de los casos".

LAS GOTAS DE BONADOXINA proporcionan sueño tranquilo al bebé, libre de espasmos y cólicos.

LAS GOTAS DE BONADOXINA tienen un GUSTO DELICIOSO.

LAS GOTAS DE BONADOXINA son ideales para los pacientes adultos que tienen dificultad en deglutir tabletas.

DOSIFICACION

Menos de 6 meses	0.5 c.c.	2 ó 3 veces
6 meses a 2 años	1.5 a 2 c.c.	al día en la
2 a 6 años	3 c.c.	lengua en
Adultos y niños		jugo de fru-
mayores de 6 años	5 c.c.	tas o en
	(una cucharadita)	agua.

PRESENTACION

Frascos cuenta-gotas de 10 c.c. y 30 c.c.



Ciencia para
el bienestar de
la humanidad



CRECIMIENTO

Lisina Bevín



Lisina Bevín

FORMULA:

Monoclorhidrato de L-Lisina	25,00	grs.
Clorhidrato de Tiamina	1,00	gr.
Clorhidrato de Piridoxina	0,50	gr.
Vitamina B-12 (Cianocobalamina)	2,500	mcgrs.
Excipiente c. s. p.	100	cc.

La asociación de la L-Lisina con el Clorhidrato de Tiamina (Vitamina B-1), el Clorhidrato de Piridoxina (Vitamina B-6) y la Vitamina B-12 (Cianocobalamina), realiza un método práctico para mejorar la eficiencia protéica y el equilibrio de los aminoácidos.

La Lisina Bevín estimula el apetito, facilita el crecimiento de los niños, mejora el valor protéico y el equilibrio de nitrógeno.

DOSIS:

- NIÑOS: 30 a 60 gotas 3 veces al día según la edad.
ADULTOS: 60 gotas 3 veces al día.

Estas dosis pueden ser administradas con cualquier líquido o alimento.

LABORATORIOS VINCENTI

Apartado 11.261 - Este - Telfs.: 32.12.35 - 32.14.53 - CARACAS

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEDICA:

Dr. Francisco Baquero González, Presidente.
Dr. Rafael Bencosme, Tesorero.
Dr. Jesús Miralles, Vice-Presidente.

Dr. Adolfo Koelzow J., Bibliotecario.
Dr. Fidas Bianchi Cayama, Secretario.
Dr. Roberto J. Lucca, Vocal.

MIEMBROS ACTIVOS:

Acquatella, Dr. Harry
Agüero, Dr. Oscar
Alvarez, Dr. Pedro J.
Andrade Niño, Dr. Rafael
Andrade Niño, Dra. Zaira de
Arreaza Coliza, Dr. Néstor
Atencio Morillo, Dr. Humberto
Bacalao Lara, Dr. Pedro
Bacalao Lara, Dra. Ela de
Blanco, Dr. Juan
Blanco L. Dr. Jorge
Beker, Dr. Simón
Beuperthuy, Dr. Luis A.
Buchs, Dr. Francisco
Baptista, Dr. Roberto J.
Baquero González, Dr. Francisco
Baquero González, Dr. Ricardo
Bencosme, Dr. Rafael
Bermúdez, Dr. Reinaldo Julio
Bianchi Cayama, Dr. Fidas
Brandt Pacheco, Dr. Francisco
Briceño Torres, Dr. Leopoldo
Brillembourg, Dr. Atilio
Brillembourg, Dr. Joaquín
Brito, Dr. Víctor
Brito Arreaza, Dr. Víctor
Bustamante Miranda, Dr. Oscar
Bustamante Esás, Dr. Rafael
Calvo Lairé, Dr. Alejandro
Campo Moreno, Dr. Rafael
Carbonell, Dr. José Antonio
Castillo, Dr. Rafael
Cifuentes S., Dr. Bernardo
Chitty Van de Walle, Dr. Alberto
Clemente, Dr. Antonio R.
Colmenares Pacheco, Dr. Juan
Conde Jahn, Dr. Franz
Chalbaud Troconis, Dr. Román
Escalona, Dra. Livia
Fantes Kerdel, Dr. Francisco
Flores Chacín, Dr. Guillermo
Francisco, Dr. José
Garriga Michelena, Dr. Esteban
García Maldonado, Dr. Enrique
Gedeón, Dr. Rafael
Godoyol Rovira, Dr. Juan
Gómez Guerra, Dr. José A.
Gonzalo Leonardi, Dr. Pablo L.
Graterol Monserrate, Dr. J.
Gutiérrez Alfaro, Dr. José Jacinto
Guinand Baldó, Dr. Alberto
Gutiérrez Osorio, Dr. J. J.
Hedderich, Dr. Henrique
Hedderich, Dr. Hernán
Hermoso, Dr. Adán
Hernández, Dr. Agustín
Hernández Olivares, Dr. R.
Jaén, Dr. Rubén
Jacir C., Dr. Alberto J.
Jacir C., Dr. Alfonso I.
Koelzow Jiménez, Dr. Adolfo
Kriboy, Dr. Abraham
Lairé, hijo, Dr. Félix
Lara Díaz, Dr. José
Leamus, Dr. Luis
Layrisse, Dr. Miguel
Leonardi, Dr. José Domingo
Lepage, Dr. Cruz
Linares Gori, Dr. Jesús
López, Dr. Hermógenes
López, Dr. Leopoldo E.
López Mendoza, Dr. Roberto
Gonzalo Leonardo, Dr. Luis
López Quintero, Dra. Ernestina
Lovera, Dr. Ramón E.
Lucca, Dr. Roberto J.
Martínez Niochet, Dr. Arminio
Martínez, Dr. Temístocles
Martínez Herrera, Dr. Roberto
Martínez Iturriza, Dr. L.
Matheus Méndez, Dr. Noé
Márquez Reverón, Dr. Armando
Mayobre, Dr. Ramón Augusto
Méndez Rincón, Dr. Sixto
Mendoza Alemán, Dr. Carlos
Miralles, Dr. Jesús
Malinos, Dr. Jesús R.
Montbrun, Dr. Francisco
Montenegro, Dr. Eloy
Montenegro, Dr. Gilberto
Morales, Dra. Gioconda Stopello de
Morales Rocha, Dr. Julián
Morillo Atencio, Dr. Manuel
Morillo, Dra. Ilse Margarita
Mota Salazar, Dr. A.
Ochoa, Dra. Cristina Solís de
Ochoa, Dr. José
Ochoa, Dr. Manuel
O' Daly, Dr. José Antonio
Padula, Dr. Héctor
Padrón Amaré, Dr. José A.
Parilli, Dr. Juan Pablo

París, Dr. Alberto Miguel
Paz, Dr. Otto
Peña, Dra. María T. Hernández de
Pérez Luciani, Dr. Vasco
Pérez Giménez, Dr. Gustavo
Puchi Ferrer, Dr. José Angel
Planchart, Dr. Alfredo
Quijada Gamboa, Dr. Cruz
Quintero Muro, Dr. Eduardo
Quintero Uzcátegui, Dr. Hernán
Ramírez, Dr. Francisco
Rivas Larralde, Dr. Eduardo
Ruan Santos, Dr. Hugo
Salas, Dr. Rafael
Sanabria, Dr. Antonio
Sánchez Azopardo, Dr. José A.

Sánchez Carrillo, Dr. Francisco
Sánchez Pacheco, Dr. José R.
Sánchez Vegas, Dr. Luis
Scarcioffo, Dr. Pedro
Sierralta, Dr. Asdrúbal
Sosa Tinoco, Dr. Oscar
Stolk Mendoza, Dr. Gustavo
Suere Vegas, Dr. Carlos Vicente
Valencia Parparcén, Dr. Joel
Velutini, Dr. Luis Alberto
Vázquez, Dr. Jacobo
Vázquez, Dra. Alicia S. de
Villalba Silva, Dr. Rafael
Viana Rodríguez, Dr. Germán
Villegas, Dr. José Antonio
Zubillaga, Dr. Rafael

MIEMBROS ASOCIADOS:

Aasen, Dra. Imelda Campo de
Albornoz, Dr. Agustín
Argumosa y Valdés, Dr. J. A. de
Astros, Dr. José Gilberto
Attías Attías, Dr. Moisés
Braun, Dr. Peter
Briceño Iragorry, Dr. Leopoldo
Calzadilla, Dr. Rafael
Castillo Plaza, Dr. Armando
Clavel Penso, Dr. Rolando
Diamante, Dr. Moisés
Díaz Bruzual, Dr. Alfredo
Egui, Dr. Pedro
Ferrer, Dr. Alberto
Feo Codecido, Dr. Ernesto
Gnida, Dr. Franco
González Palacios, Dr. R. G.
Pieracci, Dr. Giorgio
Granier, Dr. Marcel
Grossmann, Dr. Víctor
Halabi, Dr. Alfredo
Herrera Pinto, Dr. César
Hitcher Santaella, Dr. Antonio
Holz, Dr. Siegbert
La Corte, Dr. Agustín
Trautmanis Z., Dra. Laima

Larrazábal, Dr. Leopoldo
Leamus, Dr. Luis
Núñez Mier y Terán, Dr. Sebastián
Ortega Borjas, Dr. Armando
Ortega Borjas, Dr. José Angel
Ortega, Dr. Miguel
Parra, Dr. Jorge
Penso Tirado, Dr. Amador
Pérez Tineo, Dr. Héctor
Pifano, Dr. Félix
R'vero, Dr. Alberto
Rodríguez Cabrera, Dr. J. H.
Ron Pedrique, Dr. Miguel
Marcano, Dra. Rosa T.
Ruiz, Dr. Miguel
Salas Marcano, Dr. Ismael
Sánchez Soria, Dr. Serafin
Soto Rivera, Dr. Jorge
Tineo Sulazar, Dr. Jesús
Uzcátegui Solvi, Dr. Iván
Valero Martínez, Dr. J. A.
Pizarro, Dr. Víctor
Padula, Dr. Víctor
Villalba, Dr. Gustavo
Vivas Salas, Dr. E.

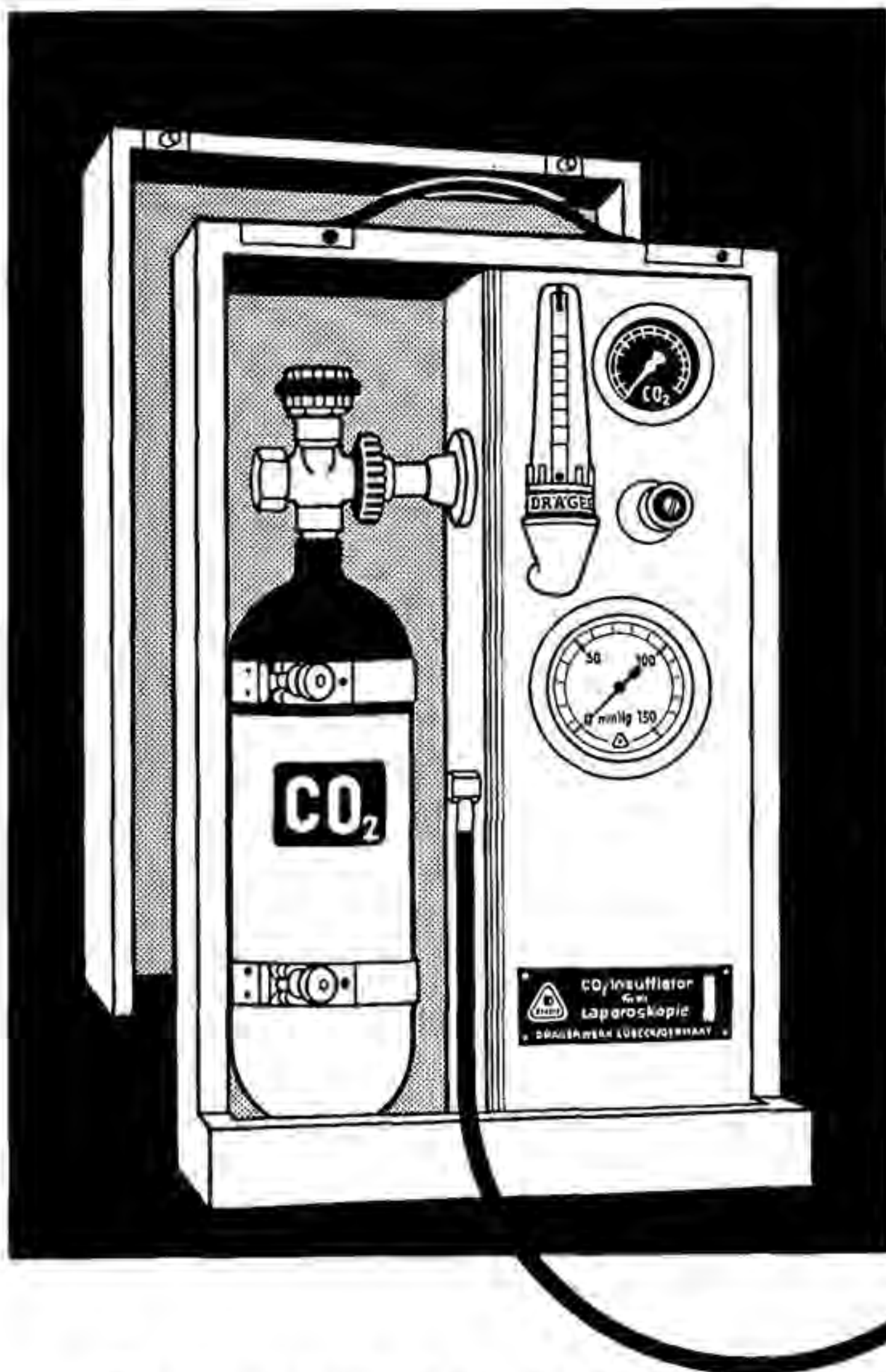
MIEMBROS HONORARIOS:

Dr. Robert A. Higson

Dr. Neal Owens

Insuflador de CO₂

según el Dr. Frangenheim
para laparoscopia



DRÄGERWERK LÜBECK

Distribuidores J. R. Heymann K.
Ave. Vollmer
T. 55.84.44



ELEVADISIMA SOLUBILIDAD

PERFECTA ESTABILIDAD CON pH 1-7.5

MAXIMA ABSORCION INTESTINAL

TOXICIDAD MINIMA

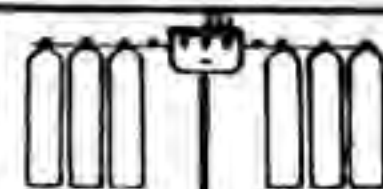
OPTIMA TOLERANCIA



Fascos conteniendo 8 y 16 cápsulas
cada cápsula contiene: Tetraciclina-L-me-
tilenlisina equivalente a 150 mg de tetra-
ciclina base.

El brevisimo tiempo de su permanencia en el intestino, junto a la completa absorcion, per-
miten el uso de dosis reducidas y hacen que sea insignificante la incidencia de intoleran-
cias gastro-intestinales, tan frecuentes en la terapia tetraciclínica. El TETRALYSAL por
tanto ofrece las siguientes ventajas:

ALTA EFICACIA TERAPEUTICA / PEQUENAS DOSIS / MINIMA INCIDENCIA DE EFECTOS COLATERALES.

NCG**TODA CLASE DE EQUIPOS PARA OXIGENOTERAPIA****Incubadoras:**

Proveen aislamiento completa para infantes con controles precisos de calor, humedad y oxígeno.

**Tiendas de oxígeno refrigeradas por hielo:**

El "VAPO₂ - TENT" de NCG para terapia de aerosol y/u oxígeno. Puede alistarse en pocos minutos, para uso en niños y adultos.

**Resucitadores:**

De oxígeno para uso en cilindros o en hospitales con instalación central.



Instalaciones completas de sistemas centrales de oxígeno, succión, óxido nitroso etc. Consulte nuestro departamento técnico sin ningún compromiso.



31-12

GIV

Servicios Médicinas

C.A. GASES INDUSTRIALES DE VENEZUELA
CARACAS: Telfs.: 33.60.38 - 33.61.09 y 33.83.01
MARACAIBO - VALENCIA - MARACAY - BARQUISIMETO
PUERTO ORDAZ - PTO. FIJO - SAN JOSE DE GUANIPA



VERAN-CICLINA

Complejo de Fosfato de Tetraciclina

Niveles sanguíneos iniciales de Tetraciclina MAS rápidos y MAS seguros.

Laboratorios **ROYAL C.A.**

TELEFS. 42.27.72 - 41.35.89

CARACAS

VERAN-CICLINA GOTAS PEDIATRICAS

Cada 1 cc. contiene 100 mg. de Tetraciclina

Por su exquisito sabor a frutas, el pequeño paciente será su primer colaborador en el tratamiento y la madre verá con agrado la alegría que el niño exteriorizara al tomar VERAN-CICLINA, oblogo de sus excelentes resultados inmediatos.

DOSIS: La dosis se calcula en base al peso corporal: 25 mg. por Kg. al día, en cuatro dosis fraccionadas. Infecciones graves requieren mayores dosis.

VERAN-CICLINA SUSPENSION ACUOSA

Cada 5 cc. contienen: 125 mg. de Tetraciclina

Esta suspensión esta lista para usarse sin ser necesario mezclar ni diluirlas antes de su administración y es la forma ideal en la dosificación para niños y adultos que prefieren la medicación líquida.

DOSIS: Adultos: un gramo al día en dosis fraccionadas de 250 mg. cada seis horas.

Niños: 25 mg. por Kg. de peso corporal fraccionadas en cuatro dosis.

VERAN-CICLINA CAPSULAS

Cada capsula contiene: 250 mg. de Tetraciclina
EN FORMA DE COMPLEJO FOSFATICO

Es el antibiótico de mayor eficacia en las infecciones mas comunes. Su excreción en la orina es más alta que el Clorhidrato de Tetraciclina. Su posología es más cómoda y más exacta.

La experiencia y el antibiograma demuestran ser el Antibiótico más útil y seguro.

Por la práctica clínica se comprueba su mejor tolerancia, sin destruir prácticamente la flora intestinal.



Dextrosa y
Complejo B
en solución parenteral

Beclysyl

MARCA REGISTRADA

(Dextroglucosa y vitaminas B, Abbott)

EL BECLYSYL contiene cantidades adecuadas de dextrosa y factores del complejo vitamínico B, para las diversas indicaciones de la alimentación parenteral.

Facilita el metabolismo de los carbohidratos y contribuye a prevenir o corregir los trastornos por carencia del complejo B.

Cada 500 ml. contienen:

Dextrosa.....	25 gm.
Clorhidrato de tiamina.....	5 mg.
Riboflavina.....	5 mg.
Nicotinamida.....	125 mg.
Clorhidrato de piridoxina.....	2,5 mg.
Vitamina B ₁₂ (cianocobalamina).....	1,5 mcg.

en solución acuosa o salina.

Presentación: BECLYSYL al 5% en agua (uso endovenoso o subcutáneo) y BECLYSYL al 5% en Solución Salina Isotónica (uso endovenoso). Las soluciones se suministran en botellas Abbo-Liter* de 500 ml.



ABBOTT LABORATORIES, C. A.
Avenida Pral. de los Cortijos de Lourdes,
Caracas - Venezuela



American

HOSPITAL SUPPLY CORPORATION
DE VENEZUELA C. A.



EQUIPOS DE REHABILITACION
TERAPIA OCUPACIONAL
DIAGNOSTICO
APARATOS PARA EJERCICIOS

Sillas de Ruedas

Edificio La Hacienda, Oficina 31-L
Teléfonos 33-63-05 y 33-59-01
Avenida Principal de las Mercedes
Caracas - Venezuela

Insuficiencia Respiratoria

**Dr. Roberto J. Lucca E. M.S.V.C.
M.S.V.A.**

Director del Departamento de Anestesia
del Centro Médico de Caracas

En este capítulo vamos a tratar de un importante aspecto de la fisiopatología respiratoria que cada día va adquiriendo mayor importancia, claridad y delineamiento; habiendo sido en Suecia, Francia, Inglaterra, Uruguay, donde ha comenzado la puesta a punto de éste interesante asunto.

Es curioso cómo una función tan importante y básica para el mantenimiento de la vida como lo es la respiración, haya sido relegada a un plano de desinterés y desatención tan marcado en la medicina clínica, como lo ha sido hasta hace poco tiempo. Era, y aún es muy común, importantes consideraciones sobre la insuficiencia o patología cardíaca de un caso dado, pero se olvida por completo el estado de suficiencia, o no, de su función respiratoria. Esto, a pesar de que no pocas veces estados de insuficiencia cardíaca no han sido más que la consecuencia del efecto nocivo sobre el cardiovascular de una insuficiencia respiratoria grave.

Entramos a considerar los siguientes puntos:

- a) Concepto sobre la "Insuficiencia Respiratoria".
- b) La Insuficiencia Respiratoria en: Anestesia y, en Clínica.
- c) La importancia del laboratorio de la unidad de terapia.
- d) Evaluación del Insuficiente Respiratorio.
- e) Etapas a cumplir en el tratamiento del Insuficiente Respiratorio.
- f) Indicaciones de la traqueotomía.
- g) Indicación de la respiración controlada a máquinas de presión positiva.
- h) El equipo necesario.

- i) Cómo se conduce la respiración controlada mecánica. Manejo del Paciente.
- j) Criterio sobre la interrupción de la respiración controlada. Paso gradual a la respiración espontánea. Criterio para la excanulación.
- k) Referencias bibliográficas.

A) CONCEPTO SOBRE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Al hablar del insuficiente respiratorio no nos vamos a referir al paciente asfíctico, cianótico. Nos interesa más bien aquel paciente en quien por moderado déficit en la ventilación, se va produciendo una retención de CO_2 , con su consecuente acidosis respiratoria; acidosis que a su vez provoca trastornos que empeoran la ventilación, desencadenándose un círculo vicioso que puede llevar a la muerte del paciente.

En efecto:

Si un sujeto ventila normalmente, o sea un 100%, tendremos en sus alvéolos los siguientes valores:

$P_{\text{A}}\text{O}_2 \pm 95$ mm. Hg. lo que equivale a una saturación de 97,5% en la hemoglobina.

$P_{\text{A}}\text{CO}_2 \pm 40$ mm. Hg. lo que suministra un pH de 7,35 a 7,45.

Pero si por cualquier causa su ventilación decae en forma tal de que ventile solamente un 75% de los valores normales, sucederá lo siguiente: (II)

El $P_{\text{A}}\text{O}_2$ será \pm de 80 mm. Hg., lo que dará una saturación de 94% en la hemoglobina, cosa que puede tenerse como normal, o muy vecina a ella.

El $P_{\text{A}}\text{CO}_2$ será de ± 60 mm. Hg., lo que equivaldrá aproximadamente a un pH de 7,25.

Este pH de 7,25 corresponde a una acidosis respiratoria franca y es frecuente se comiencen a manifestar trastornos de la conciencia, estupor, obnubilación, etc.

Vemos que con una reducción de un 25% en la ventilación es muy posible no exista cianosis, pero sí una acidosis respiratoria de importancia; éste es el cuadro típico de lo que actualmente se cataloga como de INSUFICIENTE RESPIRATORIO.

B) LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN ANESTESIA

La causa más común de la Insuficiencia Respiratoria en anestesia es debida al uso de los relajantes musculares.

Para tener una idea de su efecto y repercusión sobre la ventilación de un enfermo escojamos un caso cualquiera de nuestra casuística. En este caso cumplimos los siguientes pasos, útiles para estudiar el asunto que nos ocupa:

- 1º Ventilometría previa a la anestesia.
- 2º Ventilometría recién intubada la traquea, pero no estando aún el paciente sometido a la acción de los relajantes.
- 3º Ventilometría después de usar una dosis "útil" de relajante muscular.

En este caso, la ventilometría practicada una vez intubado el paciente pero sin aún haber sido relajado, tuvo un valor de 7,5 litros por minuto. Este valor es aceptable y concuerda con los datos suministrados por el monograma de Herzög & Engstrom.

Al comenzar el acto quirúrgico inyectamos 60 mgmo. de galamina, dosis que consideramos necesaria para una buena relajación muscular que rindiese una buena condición quirúrgica y, cinco minutos después al practicar nueva ventilometría nos encontramos que el valor de ésta ha caído a 3 litros; o sea un déficit mayor al 50%.

De permitirse continuar esta hipoventilación muy pronto tendremos a un paciente bajo acidosis respiratoria aunque perfectamente oxigenado. Esta acidosis se mostrará clínicamente por: hipertensión arterial, hipertensión marcada del L.C.R., sudoración profusa, posible aparición de arritmias, aumento del sangramiento, reducción importante de la eliminación renal. Otros síntomas estarán enmascarados por la anestesia.

C) LA IMPORTANCIA DEL LABORATORIO DE LA UNIDAD DE TERAPIA

Es conveniente, antes de considerar el laboratorio de la unidad de terapia, hacer unas breves consideraciones sobre el concepto acidosis.

	Bicarbonato Standard o Reserva Alcalina	pH	P _A CO ₂
Acidosis Respiratoria	+	-	+
Acidosis Metabólica	-	+	-

La acidosis puede hacerse mixta, sobre todo la metabólica después de algún tiempo de instalada. Se hace entonces más difícil la interpretación de los valores arriba señalados. Sin embargo, en la acidosis respiratoria el valor pH es quizás el que muestra mayor uniformidad en sus variaciones y es por ello un índice importante del estado real de las cosas. Afortunadamente, es posible ahora efectuar determinaciones directas del pH en la sangre arterial sin grandes complicaciones y con resultados seguros valiéndose, para ello, del pH metro a base de un potenciómetro y registro por intermedio de electrodos de cristal y calomel en contacto con micromuestras de sangre. Hacemos uso casi rutinario de esta técnica y creemos conveniente revisar someramente de lo que disponemos en nuestro laboratorio de anestesia.

1º pH metro, con escala expandida, a transistores; probeta para micro muestra, y cámara térmica estabilizadora.

2º Microgasómetro "Natelson", por partida doble (testigo) para determinaciones de P_nCO_2 y P_nO_2 .

3º Analizador de P_ACO_2 tipo volumétrico, cámara de absorción y escala para medir cambios de volumen (Dräger).

4º Analizador de P_ACO_2 tipo "Alveotest" II M 7680, que usa la llamada técnica de la rerespiración, dilución y equalización

5º Manómetro para medir la presión venosa, ya que la respiración controlada a presión positiva, bien sea a mano o a máquina, puede repercutir desfavorablemente sobre la presión venosa aumentándola en proporciones insospechadas. Una presión venosa muy alta puede ser indicación para usar presión negativa durante el ciclo correspondiente a la espiración.

6º Además, en estrecha colaboración con el Laboratorio de nuestro Hospital usamos el equipo "Astrup" completo para evaluación del equilibrio ácido-base, el cual, por medio del nomograma de Siggaard-Andersen nos suministra la siguiente información partiendo de una sola micro-muestra: pH actual, pH con alto PCO_2 , pH con bajo PCO_2 , PCO_2 , actual, Exceso de Base, Buffer Base, Bicarbonato Standard (mal llamada reserva alcalina), Bicarbonato Actual, y CO_2 total. Todos estos resultados en meq/l/plasma.

7º Una centrífuga para microhematocrito. Estos pacientes pueden mostrar cambios importantes en la volemia y con la técnica del hematocrito seriado y el uso de los expansores del plasma, podemos tener una idea bastante exacta de su volemia si hacemos uso de la conocida fórmula divulgada por B. Burbano (15) y que es la siguiente:

$$\text{Volumen Sanguíneo} = \frac{\text{Cantidad de expansor en c.c. X Hcto No. 2}}{\text{Hcto No. 1 - Hcto No. 2}}$$

De todo lo señalado en nuestro equipo damos primordial importancia al pH metro y a la centrífuga para microhematocrito. Todas nuestras técnicas son a base de micro-muestras, lo que permite también trabajar en forma igual en lactantes y niños pequeños, ya que para los fines señalados la punción capilar se considera como sangre arterial (18).

- D) EVALUACION DEL INSUFICIENTE RESPIRATORIO
- { Cianosis
 - { Ventilometría
 - { Narcosis Carbónica
 - { P_ACO_2
 - { P_nO_2 y P_nCO_2
 - { Otros síntomas clínicos

Frente a un caso de Insuficiencia Respiratoria y antes de proceder a tratarla, es necesario evaluarla a fin de ver qué tipo de terapia es necesario aplicar; si simple aspiración traqueal, si oxigenoterapia, o más bien traqueotomía con o sin el recurso de máquinas de presión positiva; o quizás más nada que fisioterapia.

Son varios los signos clínicos que hay que tomar en cuenta para el estudio del insuficiente.

- 1º La cianosis. La cianosis "per se" no es un índice claro del grado de insuficiencia. Claro está que el cianótico es probablemente un insuficiente grave, pero lo común es que estas insuficiencias cursen acianóticas.
- 2º La ventilometría del paciente, y partiendo de la información de un buen monograma, es también una información del grado de insuficiencia respiratoria de un sujeto. Una reducción de un 25% en la ventilación puede ya tenerse como de importancia y ameritar recursos como: traqueotomía, y posiblemente respiración controlada mecánica.
- 3º La Narcosis Carbónica. Esta se debe a la retención de CO_2 y al descenso consecutivo del pH. Un pH de 7,25, o menor, es frecuente que se acompañe de trastornos de la conciencia tales como obnubilación, confusión o aún, estado de coma, y una presión parcial de 60 mm. Hg. o más en sangre arterial.
- 4º El P_ACO_2 , o presión parcial del CO_2 alveolar, lo investigamos con el método volumétrico de la Drager: Valores Normales 5,2 a 5,7% Drager. El procedimiento es muy sencillo, y si se toma cuidado es suficiente para el manejo de los casos clínicos. No tiene la precisión de una investigación de laboratorio. Tampoco puede usarse frente a mezclas anestésicas, pero verdad es que éste no es el caso del insuficiente respiratorio quien en clínica siempre es ventilado con aire, salvo casos muy críticos.
- 5º Interesa conocer en estos enfermos el estado de su función, ya que en estos casos cuando se les somete a tratamiento de traqueotomía, mejoran rápidamente de su estado de insuficiencia renal.
- 6º La investigación de la presión parcial del oxígeno y del CO_2 en la sangre arterial (P_aCO_2 y P_aO_2) es de técnica de laboratorio más compleja y tediosa para ser practicada de rutina, dos veces al día, en cada paciente. Y, aunque poseemos dos Microgasómetros Natelson (versión moderna y pequeña del Van Slyke manométrico) adquiridos específicamente para dicho fin, confesamos que en la actualidad damos preferencia a la información derivada del equipo Astrup, ya que nuestro mayor interés está en el P_aCO_2 , ésto sin contar con el resto de datos de extraordinario valor en todo lo relativo a equilibrio ácido-base que dicho equipo puede suministrarnos de una vez, rápidamente y partiendo de una sola micromuestra.
- 7º Otros Síntomas:
Hipertensión arterial, algunas veces con carácter de gravedad y con posibilidad de accidentes vasculares sobreañadidos a los ya presentes.

Hipertensión del líquido céfalo-raquídeo. La retención de CO_2 puede provocar hipertensión muy marcada, cosa que ha provocado confusiones clínicas en casos de coma por narcosis carbónica.

Oliguria, o anuria. Después de los trabajos de Martín Holmdahl en Upsala (4), no cabe ya ninguna duda de que una acidosis respiratoria muy severa puede llevar a la anuria en poco más de 20 minutos. Así pues, esta situación de estado de acidosis respiratoria, estuor, coma, etc., puede ser prontamente agravada por la aparición de uremia y todo su cortejo cardiovascular, nervioso, etc.

Sudoración. El acidótico respiratorio suda profusamente.

Temblores musculares. La retención de CO_2 provoca irritabilidad de la corteza cerebral, temblores musculares, cosa que hay que tener en cuenta cuando por alguna circunstancia es necesario usar en estos pacientes algún tipo de anestesia local. Hemos visto aparecer convulsiones en sujetos bajo esta condición con el uso prudente y normal de un anestésico local.

Aumento del sangramiento. Es un factor a tener en cuenta si se trata de un caso quirúrgico, o si el paciente necesita con frecuencia maniobras traumatizantes de las mucosas.

E) ETAPAS A CUMPLIR EN EL TRATAMIENTO DEL INSUFICIENTE RESPIRATORIO

Casos leves. Pacientes en completa lucidez, sin exagerado acúmulo de secreciones, que pueden deambular por los pasillos del hospital, etc.

- a) Aspiración de la traquea bajo anestesia tópica, bien sea recurriendo a un tubo endotraqueal de anestesia como guiador de la cánula de succión o, por simple paso controlado a la laringe y tráquea, de la cánula de succión apropiada.
- b) Colocación de un catéter de polietileno intratraqueal y por intermedio de aguja gruesa que perfora la membrana entre los primeros anillos de la tráquea. Valiéndose de este catéter dejado "in situ", se inyecta con la frecuencia necesaria, 2 a 3 c.c. de solución salina normal, o cualquier otro líquido que pueda considerarse conveniente. Este procedimiento, recomendado por B. Burbano, de la Universidad del Valle, en Colombia, es muy útil para los casos quirúrgicos que evitan intencionalmente el toser debido al dolor que tal cosa les provoca.
- c) Broncoscopia. Esta es ya el recurso límite entre el paciente que necesita o no, la traqueotomía. Si el enfermo necesita más de una sesión de broncoscopia por 24 horas es ya un candidato para traqueotomía. Es esta la forma más eficaz de limpiar un árbol traqueo-bronquial en forma activa y de parte del médico tratante pero, es un procedimiento que supone un posible stress de importancia, y debe evitarse en pacientes en malas condiciones.
- d) Fisioterapia. Recurso poco usado entre nosotros y que en manos de los suecos ha rendido magníficos resultados. El médico fisioterapeuta



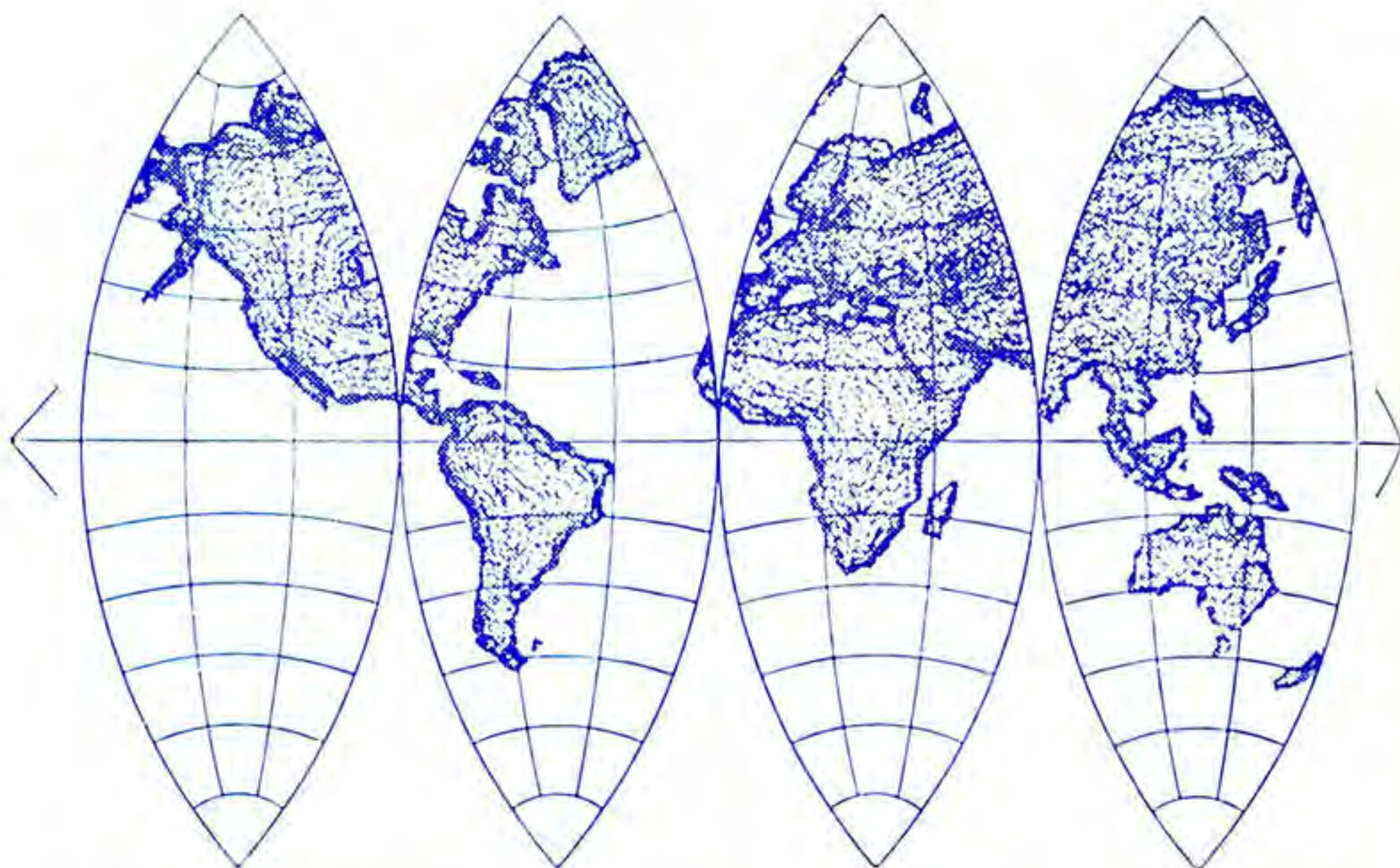
Doctor..... al recetar una leche en polvo para lactantes Ud. piensa en la resistencia a las infecciones.

Solamente una leche rica en proteínas y grasas de perfecta asimilación lograda mediante la acidificación por ácido láctico, ofrece estas características que son las de.....

Pelargon



LECHE DE PREVENCIÓN



En el mundo entero, en todos los climas
y en todas las latitudes,

Pelargon

es la leche en polvo para
la alimentación del lactante, que
más se asemeja a la leche de mujer,
porque aumenta la resistencia
a las infecciones

Pelargon NESTLÉ LECHE DE PREVENCIÓN

obliga al paciente a ventilar distintas regiones del pulmón, le enseña a toser en forma útil, y con un trabajo bien orientado y cooperación de parte del paciente en pocos días puede entregarnos unos pulmones bien ventilados que hasta hace poco eran focos de atelectasia. Hay mucho campo en este terreno para el médico fisioterapeuta.

Casos de mediana gravedad

Son éstos los que pueden mejorar prontamente con la simple traqueotomía. La traqueotomía cumple dos funciones de primera importancia: la primera, al reducir el espacio muerto de las vías de aire superiores baja en forma importante el tenor de CO_2 en el alvéolo; la segunda, abre una ventana a la traquea, cosa que permite una limpieza por succión, sin necesitar la participación del paciente. Como este tema de la traqueotomía será motivo de un nuevo subtítulo, no nos extendemos más por el momento.

Casos graves

En estos pacientes recurriremos, como luego veremos con mayor lujo de detalles, a tres condiciones, base de todo lo que se haga además.

- 1º Traqueotomía.
- 2º Respiración controlada a máquina (Respiradores).
- 3º Uso seriado de la información de laboratorio en lo relativo a: pH, $P_{\text{A}}\text{CO}_2$, $P_{\text{A}}\text{O}_2$, $P_{\text{a}}\text{CO}_2$, electrolitos y volumen sanguíneo.
Es la información seriada la que tiene importancia.
Datos aislados carecen de verdadera importancia.

F) INTUBACION TRAQUEAL PROLONGADA & INDICACIONES DE LA TRAQUEOTOMIA

Antes de considerar la traqueotomía y a título de comentario previo vamos a considerar aquellos casos en los que el grado de insuficiencia respiratoria es grave, pero que podemos predecir una rápida recuperación de instalarse un tratamiento eficaz y además, sucede en personas sin patología pulmonar. El caso típico es la persona joven que sufre una intoxicación barbitúrica.

En estos casos de intoxicación barbitúricos en personas jóvenes y que aún conservan una función respiratoria, aunque disminuída, procedemos así:

- 1º Intubación traqueal vía nasal con un tubo del No. 30 a 36 según el caso, tubo que es luego suturado al tabique nasal para evitar su desplazamiento accidental. Por este tubo es posible la mayoría de las veces, el pasar un catéter de succión apropiado para bronquios. Las sondas de Nelaton habitualmente no pasan.
- 2º Exanguineotransfusión en dos o tres sesiones. Nos permitimos recomendar con entusiasmo la exanguino en etapas, ya que en esta forma facilitamos distintos períodos para que se establezca el equilibrio tisular/humoral del tóxico, cosa que se toma cierto tiempo. De practicarse de una vez una exanguíneo total, cabe la posibilidad de que el enfermo

recupere de entrada mucho, para caer más tarde a niveles más profundos que el inicialmente obtenido con la circulación de sangre nueva.

- 3º El uso de respiradores en estos casos cabe el criterio y responsabilidad del médico, ya que muchas veces es difícil definir si antes del ingreso al hospital hubo anoxia citoréxica.

Cabe una observación de interés y es que, el intoxicado por barbitúricos es quizás el único insuficiente respiratorio en quien siempre predomina el déficit de oxígeno sobre la retención de CO_2 . La verdad es que por causas que se desconocen, la acidosis respiratoria en estos pacientes no reviste aparentemente la importancia que debería tener.

Consideramos que está indicada la traqueotomía en un insuficiente respiratorio en los siguientes casos:

- 1º Cuando la retención de CO_2 comienza a repercutir sobre la conciencia, o sea que existe confusión mental, obnubilación, o estado de coma.
- 2º Cuando las secreciones bronquiales van en aumento y la capacidad de expulsarlas de parte del enfermo está en déficit, conduciéndolo al conocido estado de "encombrement", o sea que el enfermo va camino de ahogarse en sus propias secreciones. Como dijimos, en tales enfermos la traqueotomía cumple dos funciones: abre una ventana para la limpieza de la traquea y bronquios y, al disminuir el espacio muerto de las vías de aire superiores hace caer en forma importante el tenor del CO_2 alveolar.
- 3º Cuando el pH ha descendido a 7,25, o menos. Lo que indica a grandes rasgos que la ventilación está disminuída en un 25% aproximadamente.
- 4º Cuando el P_aCO_2 es igual, o mayor, a 60 mm. de Hg - Índice también de una reducción vecina o mayor, de un 25% en la ventilación.
- 5º Los valores del P_aO_2 no son tan críticos ya que pueden ser combatidos administrando mezclas cada vez más ricas en oxígeno, y esto sin necesidad de aumentar la ventilación. Por ello no concedemos mucha atención a la oxigenación en estos casos ya que puede ser combatida con gran facilidad sin estar por ello actuando en forma correcta frente a los otros problemas.

Es necesario no interpretar mal lo dicho anteriormente. Es indiscutible que debemos por todos los medios oxigenar correctamente a estos pacientes, no hacerlo sería muy grave pero, es que si corregimos únicamente la oxigenación con la administración de oxígeno puro no sólo no vamos a mejorar la acidosis, sino que la empeoraremos por depresión de los quimiorreceptores. En cambio, si por los medios aquí expuestos combatimos la acidosis respiratoria en forma eficaz, es casi seguro que obtendremos una correcta oxigenación con el paciente respirando aire.

- 6º Cuando la ventilometría practicada corresponde al paciente muestra una disminución de un 25%, o más.

- 7º Cuando comienza a manifestarse un estado de insuficiencia renal aguda:

Aunque compartimos a plena conciencia el criterio mantenido por aquella tremenda frase de Chevalier-Jackson "Más vale una traqueotomía de más, que un enfermo menos" y aquella otra, no menos real de que "cuando se piensa en la posible necesidad de una traqueotomía, hace ya tiempo que debería haber sido hecha" (*), no dejamos de comprender que, al menos en nuestro medio, el practicar traqueotomía a un paciente involucra una responsabilidad no por la intervención en sí, sino por la falta de indocctrinación y rígida disciplina que necesita el cuidado de una traqueotomía, muy en especial en los niños. El traqueotomizado, sobre todo si se le ha colocado cánula con manguito inflable y que no permitirá el paso de aire a la faringe, puede asfixiarse en segundos debido a obstrucción de la cánula. Este peligro nunca podrá exagerarse demasiado. En este pequeño detalle reside el éxito o fracaso, vida o muerte, del común de los casos de insuficiencia respiratoria tratado por traqueotomía.

G) INDICACIONES DE LA RESPIRACION CONTROLADA A MAQUINAS DE PRESION POSITIVA, O RESPIRADORES

- 1º Cuando la terapia de traqueotomía simple no ha rendido el resultado apetecido.
- 2º Cuando el trastorno respiratorio reside principalmente en problemas de mecánica respiratoria. Alteraciones del compliance, aumento de restricción del flujo, o de la impedancia.

Sólo deseamos hacer dos advertencias:

- a) El uso por días de máquinas de respiración automáticas sin el debido control de laboratorio para conocer las distintas presiones y tensiones de oxígeno, y CO₂, así como del pH, es muy poco recomendable. No es que creamos que es imposible hacerse sin esta información, sólo que nos hemos encontrado con sorpresas que nos hacen sospechar que proceder de rutina sin la ayuda del laboratorio seriado pueda ser peligroso.
- b) Y, esta segunda advertencia vivida no en una, sino en varias ocasiones, nos autoriza para ser muy definidos al respecto: "cuando la insuficiencia respiratoria se deba a una lesión del sistema nervioso central (trauma, anoxia, etc.) consideramos contraindicado el uso de máquinas respiradoras, sólo recomendamos la traqueotomía simple y que el enfermo

(*) Es esta la forma como ha llegado hasta nosotros el pensamiento de Chevalier Jackson, sin embargo, la traducción literaria de sus frases sería: "Ha muerto más gente por no practicarle la traqueotomía, que por el hecho de la operación" y, "Todos nosotros preconizamos la traqueotomía precoz pero, en principio, nosotros la practicamos tardíamente peligrosa"; conferencia leída el día 23 de septiembre de 1913 ante la Sociedad de Laringología de Filadelfia (17).

respire por sí mismo. Que mejore, o muera, a base de su propia respiración". "Proceder de otro modo y conectarle a un respirador es exponerse casi seguro a mantener en forma de vida vegetativa por días, o meses, a un cuerpo que sólo vive por que le respira una máquina y, que con toda seguridad será necesario algún día detenerla". En personas jóvenes es increíble el tiempo que puede durar un cuerpo en esta situación de vida artificial, falsa, ni siquiera vegetativa. Hemos leído con complacencia de que los suecos opinan en forma igual a la nuestra sobre este particular.

Hay riesgo también de caer en esta situación con ciertas intoxicaciones barbitúricas y es por ello que sólo por excepción usamos en estos casos máquinas de respiración automática: sólo intubación traqueal permanente, o traqueotomía.

H) EL EQUIPO NECESARIO

- 1º Cánulas para la traqueotomía.
- 2º Máquinas ventiladoras.
- 3º Misceláneas.

Cánulas para la traqueotomía

Las cánulas para traqueotomía en el tratamiento del insuficiente respiratorio, tienen todas en común una condición: un manguito insuflable en la extremidad distal de la cánula.

Las hay en principio de dos tipos: de goma y de plata.

Las cánulas de goma, hasta hace poco de uso muy frecuente, han caído en cierto descrédito por lo siguiente: 1º Tienen una curvatura en ángulo bastante agudo que hace difícil el paso del catéter de succión. 2º Carecen del llamado macho y por tanto los procesos obstructivos dentro de la cánula debidos a secreciones, costras, etc., son frecuentes, de manifestación poco evidente y lo que es peor, casi imposible de remediarse por correcta limpieza. Es necesario cambiar cada vez la cánula. 3º La experiencia ha demostrado que este tipo de cánula produce un mayor número de lesiones de la mucosa traqueal, que las que producen las cánulas de plata.

Las cánulas de plata, las más recomendables, presentan las siguientes ventajas: 1º Poseen el llamado macho, lo que facilita la limpieza mecánica de la vía de aire. 2º En un mismo calibre, es fácil disponer de tres longitudes distintas. 3º La experiencia ha demostrado que son las menos traumáticas para la mucosa traqueal.

Estas cánulas tienen ligeras variantes de la cánula de traqueotomía común, para permitir la conexión adecuada a los respiradores. Se construyen manguitos especiales para estas cánulas con el baloncito pequeño, en pleno extremo distal, y el forro de latex de la misma longitud que toda la cánula a fin de evitar puedan deslizarse fuera de ella.

El manguito insuflable de estas cánulas tiene varios objetos, pero los dos más importantes son: a) producir un circuito hermético, sin escape, condición

indispensable para el buen funcionamiento de los ventiladores a presión positiva; b) aísla la traquea y los bronquios de las secreciones faríngeas, ya que es muy frecuente que estos pacientes tengan una hipersecreción, una ausencia de reflejos laríngeos, parálisis del velo del paladar, etc., condiciones que pueden conducir al chorro fácil de líquidos a la tráquea.

Es necesario disponer de buenas y adecuadas conexiones entre la cánula traqueal y el terminal del ventilador, así como también de dispositivos de soporte, sujeción, etc., a fin de evitar la excanulación accidental. Las conexiones deben poseer ventana que permita la succión fácil sin necesidad de desconectar el ventilador.

Máquinas para respiración controlada mecánica

Disponemos de las siguientes máquinas:

- 1º El Engström, de construcción sueca y cuya principal característica reside en mantener, una vez ajustado, el flujo de ventilación constante, fuesen cuales fueran los cambios de impedancia, compliance, etc. Además permite controlar en forma permanente la ventilación suministrada por medio de ventilómetro integral en la porción expiratoria (retorno) del circuito. Las presiones del circuito no son más que una consecuencia de los distintos factores variables de cada caso (restricción al flujo, compliance, impedancia), y son sólo una información de lo que está pasando en las vías de aire, pero en modo alguno condicionan la conducta a seguir. Esto es importante de conocer y entender. Las presiones son sólo consecuencias, muy útiles como información valiosa.
- 2º El Pulmospirator Aga. Este pequeño aparato es muy útil precisamente por pequeño y portátil y, por estar movido por oxígeno comprimido. Adolece del defecto de que no puede dominar tórax "duros" con compliance bajos y, carece de ventilómetro. No tiene posibilidad de ajustar con exactitud la ventilación. La usamos en niños, jóvenes y casos de polio.
- 3º El Poliomat de la Dräger. Este aparato es una solución intermedia entre el Engström y el Pulmospirator. Posee ventilómetro, es posible ajustar la ventilación, y es movido por aire comprimido, o eventualmente oxígeno. Como lo dice su nombre está muy indicado en casos de Poliomiélitis. Es un aparato seguro y bastante transportable.

Para cirugía disponemos de:

- 1) El ventilador "Jefferson". Este aparato ha llevado el peso de nuestros pabellones de cirugía por espacio de unos 9 años, y su rendimiento ha sido plenamente satisfactorio. Conociéndole sus limitaciones (Es difícil ventilar más allá de 11 ó 12 litros), hemos obtenido los mejores resultados. Le completamos con un ventilómetro (Monaghan).
- 2) El Spiropulsator, primera máquina de producción en serie que salió al mercado sigue, después de 12 años, rindiéndonos muy buenos resultados y está actualmente en uso en nuestros quirófanos.

CAUSAS MAS COMUNES DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA EN CLINICA

- 1) Prematuridad. Inmadurez de los mecanismos neuromusculares del recién nacido. Membrana hialina.
- 2) Pacientes en estado de coma.
- 3) Traumatismos del cráneo. Accidentes cerebrales. Traumatismos del tórax. Traumatismos de la columna.
- 4) Trastornos metabólicos agudos; coma diabético, uremia anurias.
- 5) Poliomielitis. Tétanos. Difteria.
- 6) Neumonías. Bronquitis con broncooplejía. Fibrosis pulmonar. Enfisema.
- 7) Intoxicaciones barbitúricas. Intoxicaciones de origen industrial.
- 8) Casos quirúrgicos con insuficiencia respiratoria post-operatoria de cualquier origen.
- 9) Patología toracopulmonar del anciano. Fibrosis, enfisema, bloqueo alveolocapilar, restricciones del flujo, etc., etc.
- 10) Quemaduras graves.

1) COMO SE CONDUCE LA RESPIRACION CONTROLADA A MAQUINA DE PRESION POSITIVA

Quizás la mejor manera de exponer cómo debe conducirse el manejo de un insuficiente respiratorio será el de seguir los pasos en la historia clínica de alguno de los pacientes tratados por nosotros. De los muchos pacientes que hemos atendido por esta patología hubo uno en quien, por necesidad de finalizar un film de enseñanza sobre el particular intitulado "Insuficiencia Respiratoria" fue seguido paso a paso, tanto en lo fotográfico como en lo relativo a comentarios. Debido a que en el momento actual no tenemos nada que añadir a lo expuesto en la parte del guión cinematográfico, considero conveniente transcribirlo tal como en el original. No fue uno de los casos más felices pero, ni podíamos ni deseábamos escoger un caso distinto como el programado como "próximo a suceder". He aquí la descripción.

El diagnóstico fue: Broncooplejía por bronquitis, enfisema pulmonar, insuficiencia respiratoria y cor pulmonar compensado.

Al ingresar el paciente al pabellón para practicarle la traqueotomía le hicimos el primer pH, que resultó ser de 7,10, posiblemente el pH más bajo que hayamos visto; además tenía una reserva alcalina de 72% vol., y es observada una marcada cianosis. Síntomas todos de una muy grave acidosis e insuficiencia respiratoria.

Practicamos la intubación nasal ciega con un Magill No. 32 bajo anestesia tópica y sin necesidad de recurrir a ninguna otra anestesia, ni relajante muscu-

lar. Preferimos como norma practicar siempre la traqueotomía bajo previa intubación traqueal ya que en esta forma la intervención se hace mucho más fácil y la vida del paciente está mucho más asegurada.

De no hacerse la traqueotomía bajo previa intubación traqueal, es frecuente que la intervención se efectúe bajo un apremiante aspecto de dramatismo y real emergencia, y hemos visto en ocasiones a muy brillantes cirujanos pasar verdaderos momentos de descontrol y angustia al practicar traqueotomías en condiciones adversas, a sujetos que se están asfixiando, con el cuello ingurgitado, las venas prominentes y una aspiración y retracción marcada a nivel del hueco supraesternal.

La verdad que a estos pacientes resulta extraordinariamente fácil el intubarles vía nasal y en forma ciega, aún sin necesidad de recurrir ni siquiera a la anestesia tópica; esto se debe a que:

- 1º Muchos de estos enfermos están en estado comatoso, o semicoma.
- 2º Tienen los reflejos laríngicos abolidos, o al menos muy disminuídos, bien sea porque la gran cantidad de secreciones lo han agotado, o a que la misma etiología de la afección los embota.
- 3º Muestran con frecuencia una sed de aire tal, que, al asomar el tubo a la glotis, puede decirse que lo aspiran.

La traqueotomía debe ser hecha a nivel del segundo anillo traqueal. No debe ser baja, porque dificulta el cambio de tubo, en especial en los pacientes de cuello grueso y corto, y hay que recordar que son estos pacientes los que van a permanecer canulados por muchos días, semanas. Además la traqueotomía baja tiene el inconveniente de que acerca mucho la extremidad de la cánula a la carina, haciéndose mal tolerada y, en ocasiones, si la cánula es un poco larga puede resultar canulado uno de los bronquios principales con bloqueo parcial del otro.

Tampoco debe ser hecha alta, esto por peligro de herir el cricoides con la posible consecuencia de estenosis traqueales o glóticas, muy difíciles de tratar y de peor pronóstico.

Cuando se sospeche que el caso va a ser de larga duración es conveniente reseca parte de él, o los anillos traqueales, a fin de dejar una ventana que sea más fácil de atravesar con el tubo. Esto se debe a que los tubos especiales para tratar insuficientes respiratorios carecen del llamado guiador y, además, de pasar muy ajustados, se puede romper el balón de goma que será luego insuflado.

Al finalizar la traqueotomía el paciente es conducido en su propia cama al cuarto de recuperación, donde es conectado al ventilador Engström, y de entrada se fija la ventilación a 12 litros a fin de combatir con hiperventilación la tan grave acidosis que presentaba este enfermo.

Es de advertir que es éste el momento más crítico del traqueotomizado, o sea cuando comienza a ventilarse mejor, bien sea por la simple traqueotomía, por la aspiración, o por el uso del ventilador. Este se debe a un retorno brusco, no amortiguado, a los valores normales de las presiones parciales del O_2 y CO_2 en el alvéolo y sangre arterial y, la depleción brusca del CO_2 conduce a un derrumbe

marcado del cardiovascular del paciente. Repetimos, es poco después de practicada la traqueotomía cuando más cuidado hay que tener con el cardiovascular del paciente. Puede llegar a ser recomendable hacerle pasar paulatinamente a mezclas cada vez más empobrecidas de CO_2 , para que puedan manifestarse mecanismos compensadores, quizás no convenga conectarle a la máquina, sino posteriormente.

En los casos graves es necesario practicar flebotomía, ya que estos pacientes muestran trastornos importantes en los electrolitos, y muchos de ellos están imposibilitados de alimentarse por vía oral.

Es necesario aspirar la tráquea vía cánula de traqueotomía tan frecuentemente como cada caso en particular lo requiera. Es impropio ordenar aspiración cada media hora o cada 15 minutos, o cada determinado tiempo. Cada paciente tiene un ritmo dado para cada etapa en la evolución de su enfermedad, pero la verdad es que al principio es necesario sea practicada más frecuentemente de lo que pueda pensarse. La aspiración debe ser hecha con la mejor técnica de asepsia, debe ser decidida y no tímida aunque no traumática, pero eso sí, cada sesión de aspiración debe ser de corta duración para evitar anoxia de importancia. Es necesario cambiar y limpiar los machos de las cánulas con frecuencia, y debe recordarse que la obstrucción de la cánula de traqueotomía no da síntomas de intolerancia (tos, sensación de cuerpo extraño, etc.) y que más de un caso se ha perdido porque la cánula se ha obstruido, aun con el personal al cuidado del paciente presente. Cánulas con manguito.

Habíamos dicho que la ventilación había sido ajustada a 12 litros para hiperventilar, y combatir así la acidosis. Transcurrida una hora practicamos nuevo pH, el que esta vez resulta de 7,32 y si recordamos que anteriormente había sido de 7,10, conocemos que hemos combatido la acidosis en forma bastante eficaz. Por ello consideramos que no es necesario continuar con la hiperventilación y reajustamos la ventilación a 10 litros, para ser nuevamente comprobada con otro pH dentro de 2 horas. Desgraciadamente no pudimos combatir en forma tan eficaz la cianosis, y esto por la patología cardiorrespiratoria del enfermo. Pudo observarse en los manómetros que la presión resultante fue alta, esto debido a la importante restricción al flujo y bajo compliance que tenía este sujeto.

El enfermo continuó mejorando y salió del semicoma a las seis horas. Murió repentinamente, cuando le escribía en una pizarra a su esposa, y en forma tan brusca que hizo suponer una fibrilación.

En estos casos, el personal a cargo del paciente debe permanecer en todo momento al lado del paciente. "La silla ocupada por el médico al lado del insuficiente respiratorio es más importante para su recuperación que todo un cúmulo de indicaciones escritas nacidas de un profundo conocimiento de la farmacología, fisiopatología, cardiología, etc."

J) CRITERIO PARA LA INTERRUPCION DE LA RESPIRACION CONTROLADA, PASO GRADUAL A LA RESPIRACION ESPONTANEA, CRITERIO PARA LA EXCANULACION

Una vez que el médico juzgue que el momento de la interrupción de la respiración artificial ha llegado, puede guiarse por los siguientes criterios.

- 1º Déjese respirar al paciente en forma espontánea y médasele la ventilación con un buen ventilómetro conectado a la cánula de traqueotomía. Si la ventilación es vecina en un 90%, o igual a la que debe mostrar el sujeto, déjesele respirar por unas dos horas espontáneamente, siempre bajo estricta vigilancia de personal médico competente.
- 2º Transcurridas unas dos o tres horas practíquese un pH y si está vecino a lo normal en un 90%, o es normal, deje que el paciente siga respirando espontáneamente.
- 3º Si el sujeto es capaz de mantener 24 ó 48 horas de buena ventilación con la cánula "in situ", cámbiesela por uno o dos números más bajos, y una vez colocada obstrúyase su extremidad con un corchito a fin de que el paciente tenga que respirar por vías normales. Para ello es necesario retirar o desinflar el manguito.

Si el sujeto es capaz de ventilar por 48 horas en buena forma, a pesar de tener la cánula de traqueotomía obstruída con el corcho, puede procederse a excanularle. Aún así, debe permanecer en la clínica por 24 ó 48 horas más, según la gravedad que revistió el caso.

Debemos recordar que el trabajo respiratorio en un sujeto normal es relativamente pequeño y puede ser suplido con un mínimo de demanda metabólica; apenas un 2% a un 3% del metabolismo de base.

El trabajo respiratorio supone de 0,30 a 0,50 Kg/metro/minuto y, si recordamos que el caballo de fuerza o H. P. es igual a 76 Kg/metro/segundo, tendremos que la respiración de un sujeto normal en estado de reposo supone apenas 0,0001 de H. P., apenas 0,07 de wattio.

Sin embargo, en caso de ejercicio exagerado, o de afecciones respiratorias que alteren la impedancia en forma marcada, este trabajo puede llegar a límites de 80 Kg/metro/minuto, o sea, más de cien veces lo basal. Se comprenderá entonces que en sujetos en estado de insuficiencia respiratoria el simple hecho de suprimir el esfuerzo que supone la respiración espontánea y reemplazarlo por el de una máquina es motivo suficiente para que las demandas de oxígeno y la producción de CO₂ disminuyan lo suficiente como para un rápido retorno al equilibrio ácido-base.

Y, a propósito del trabajo respiratorio, cabe señalar que para una ventilación dada y tenida como normal en un sujeto sano, la frecuencia respiratoria que supone un menor trabajo, o sea la más efectiva, oscila entre 14 y 15 respiraciones por minuto.

Cuando la ventilación automática ha sido mantenida mucho tiempo, y en especial en cierto tipo de enfermos, el retorno a la respiración espontánea va rodeado de un temor, y complejo, que muchas veces hace imposible desconectar el enfermo del respirador. En estos casos, el fisioterapeuta, las corazas o petos, la conducta del personal médico a cargo del paciente irán poco a poco reinstalando la respiración espontánea y confianza del enfermo.

En este terreno de la insuficiencia respiratoria, un buen médico fisioterapeuta es de incalculable valor en el proceso de recuperación de estos pacientes.

K) REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (1) HENRY K. BEECHER, M. D. and DONALD P. TODD M. D. "A study of the Death Associated with Anesthesia and Surgery" Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois 1954 (págs. 23-45).
- (2) WILLIAM W. MUSHIN, L. RENDELL-BAKER, PETER W. THOMPSON. "Automatic Ventilation of the Lungs". Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois 1959 (pág. 25).
- (3) W. D. WYLIE and H. C. CHURCHILL-DAVIDSON. "A Practice of Anesthesia". Lloyd-Luque (Medical Books) Ltd. London 1960 (pág. 176).
- (4) MARTIN H., HOLMDAHL. "El uso del Tris-(hidroximetil) aminometano durante cortos periodos de oxigenación apneica en el hombre". Traducción de Acta Chirurgica Scandinavica, Suppl. 212, 1956.
- (5) O. P. NORLANDER, V. O. BJORK, C. CRAFOORD, O. FRIEBERG, M. HOLMDAHL, A. SWENSSON, B. WIDMAN. "Controlled ventilation in medical practice". Paper read at World Congress of Anaesthesiologists, Toronto, 1950 (Anaesthesia, Vol. 16, No. 3, July, 1961).
- (6) JOHN ADRIANI M. D. "The Pharmacology of Anesthetic Drugs". Charles C. Thomas Publisher, Springfield, Illinois, Fourth Edition 1960 (pág. 165).
- (7) E. M. PAPPER. "Control Respiration". Charla dictada en el Dep. de Anestesia del Hospital Universitario en marzo de 1961. Grabada en cinta magnética.
- (8) V. O. BJORK, C. G. ENGSTROM, A. PARENTELA. "Indicazioni e Risultati nel Trattamento della Insufficienza Respiratoria, Mediante Respirazione Artificiale Prolungata". Archivio ed Atti della Società Italiana de Chirurgia. Vol. II. Cinquantasettesimo Congresso. Roma, Ottobre 1955 (pág. 456-459).
- (9) BRINKMAN, GL. REMP, D. G., COATES, E. O., Jr. & PRIEST, E. M." The treatment of respiratory acidosis with, THAM". Am. J. M. Sc. 239:341, 1960, July 2.
- (10) S. H. NGAI, M. D. & E. M. PAPPER, M. D. "Metabolics effects of Anesthesia". Charles C. Thomas 1962.
- (11) JOHN H. KNOWLES, M. D. "Respiratory Physiology and its Clinical Application". Harvard University Press. Cambridge, Massachusetts, 1959.
- (12) ROSSIER, P. H., BUHLMANN, A. A., WIESINGER, K. Editado y traducido por Luchsinger & Moser. "Respiration". C. V. Mosby Company 1960, St. Louis.
- (13) COMROE, J. H., FORSTER, R. E., DUBOIS, A. B., BRISCOE, W. A., CARLSEN, E. "El Pulmón". Traducido por Aquiles J. Roncoroni. Caporaletti Hons. Buenos Aires, 1955.
- (14) NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES & NATIONAL RESEARCH COUNCIL. "Handbook Of Respiration". W. B. Saunders Company, 1958.
- (15) BURBANO P. B. y CUADRADO DEL RIO, E. "Hematocrito Microcapilar en Cirugia, y Prueba de Dilución para Valorar La Volemia". Leído ante el IV Congreso Colombiano de Anestesiología. Tribuna Médica, Año 2, Vol. II, No. 56. Ediciones Lener, Calle 14 No. 6-77, Bogotá-Colombia.
- (16) LUCCA ESCOBAR, R. J., SANTANA B., W. Y PADJILA F., H. "Insuficiencia Respiratoria". Resumen del Guión de la Pelicula presentada ante el VII Congreso Venezolano de Cirugia. Revista del Centro Médico. VOL. III, No. 2.
- (17) CHEVALIER JACKSON. Endoscopie et Chirurgie du Larynx. Chapitre XXXVI pág. 620 Librairie Octave Doin. Gaston Doin Editeur, 8 place de L'odeón, 8 1923.
- (18) NATELSON, SAMUEL. ScM., Ph. D. "Microtechniques of clinical Chemistry". Second Edition. Charles C. Thomas. Publisher. Springfield, Illinois. Sept. 1963.

CHLOROMYCETIN INTRAMUSCULAR

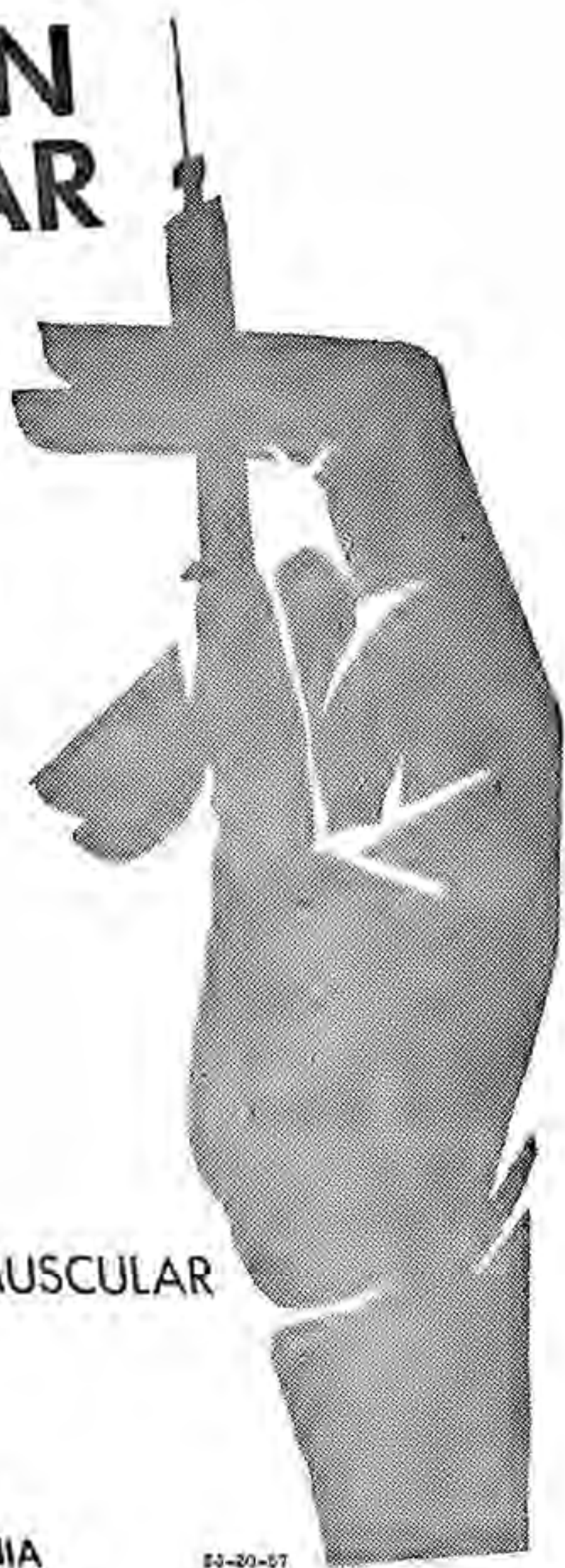
acción antimicrobiana superior
notablemente eficaz
baja incidencia de resistencia
bien tolerado
absorbido fácilmente
gran difusibilidad
fácil de administrar
un mínimo de malestar
preparado fácilmente
muy estable

UN EFICAZ ANTIBIOTICO INTRAMUSCULAR



PARKE, DAVIS & COMPAÑIA

53-20-57



SULFOBARINA (ORAL)

Lata de 150 grs.



Comida opaca a base de Sulfato de Bario purisimo, aromatizado con cacao, para radio-diagnóstico del tracto gastro intestinal.

La calidad especial del Sulfato de Bario empleado permite obtener imágenes de contraste preciso que facilitan el cometido del radiólogo. El medio emulsionante contribuye a la perfecta distribución del Bario.

LABORATORIOS TECNO-QUIMICOS, C. A.

Capital Bs. 500.000,00

CARACAS

**TERAPEUTICA
HEPATOBIILIAR**

LIPOVANIL

- Cápsulas -

**Lipotrópico
Polivalente**

**Colerético
Colagogo**



Simplicidad...

Seguridad...

Economía...

Tests HYLAND de fijación del látex:

- + CR-Test Determinación de la proteína C-Reactiva.
- + FI-Test Determinación de la hipofibrinogenemia en la sangre.
- + GG-Test Evaluación de los niveles de gamma-globulina en el suero.
- + RA-Test Diagnóstico de la Artritis Reumatoide.
- + TA-Test Investigación de enfermedades tiroideas.
- + UN-Test Determinación colorimétrica de Urea-Nitrógeno en el suero, plasma u orina.
- + CHOLESTEROL-Test Determinación de colesterol total.
- + H C G-Test Diagnóstico del embarazo.

Distribuidores Exclusivos para Venezuela

COLIMODIO, S. A.

Este 2 y Sur 21 No. 148 - Teléfonos: 55.80.71 al 75 - Caracas

C A R A C A S

(Literatura a disposición de los interesados)

Tratamiento de los Edemas con Espirolactonas

Por: Dra. Carmen Landa S. y Dr. Antonio Sanabria

Los eventos que condujeron al desarrollo de las espirolactonas se remonta hasta los años 1930, cuando varios investigadores demostraron que la corteza adrenal segrega una hormona con potente acción retentiva de sodio y capaz de excretar el potasio sobre los riñones; sin embargo, fueron incapaces de aislar o identificar esta hormona.

En 1937, Steiger y Reichstein (1) sintetizaron la desoxicorticosterona investigando la misteriosa hormona de la corteza adrenal que retiene sodio.

Warren y Stead (2), en 1944, demostraron el importante papel del riñón en la génesis del edema cardíaco.

En 1950, Deming y Luetscher (3) demostraron que pacientes con edema excretaban por la orina cantidades anormales de un potente esteroide con capacidad de retener sodio.

La potente hormona retentiva de sodio es aislada en forma pura de las glándulas adrenales y de la orina de pacientes edematosos por Grundy, Simpson, Tait (4) en 1952, por Malton y colaboradores (5) en 1953.

La hormona identificada químicamente es llamada aldosterona y se demostró que juega un importante papel en la producción y mantenimiento de edema en la insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis hepática, síndrome nefrótico y edema idiopático.

Cella y colaboradores (6-7), en 1957, publicaron trabajos sobre la síntesis de nuevos fármacos, los 17-espirolactoesteroides los cuales son potentes antagonistas de la actividad de la aldosterona en animales de experimentación y en el hombre.

Estudios clínicos iniciales hechos por Liddle (8-9) confirmaron la potente actividad anti-aldosterona de los 17-espirolactoesteroides en pacientes edematosos.

Más adelante se demostraron en estudios clínicos los mecanismos de acción de diuréticos solos y en combinación con espirolactonas. El primer compuesto estudiado clínicamente (SC-8109) mostró eficacia diurética por vía oral pero la posología requerida era demasiado alta para usarse en forma práctica.

Una investigación posterior culminó finalmente con el desarrollo del compuesto SC-9420 (ALDACTONE)[®] y en la actualidad se utiliza la Aldactone A[®], en el cual la droga se halla mezclada con un TWEEN que facilita su difusión y absorción digestiva, necesitándose dosis orales mucho menores.

En Venezuela los doctores Drayer y Villacis (10) utilizaron la espirolactona en el tratamiento de seis casos con insuficiencia cardíaca grado III a IV, realizando:

1º **Experimento agudo**, donde administrando espirolactonas (Aldactone) 600 mgrs. una sola vez, recogiendo orina a las 2-4-6-12-18-24 horas después de la ingesta, se conserva el efecto por 12 horas, luego depresión para aparecer nuevo incremento de la excreción de sodio pasadas las 18 horas.

2º **Experimento crónico**: Se administró las espirolactonas a dosis fraccionadas diarias de 3 a 4 dosis (total: 400 a 600 mgrs. por día). Según la evolución se agregó tiazídico y/o mercuriales.

Una vez obtenido incremento en la eliminación de sodio se asociaba al mercurial y/o tiazídico; al agregar éstos se observó rápido incremento en la excreción de sodio y agua.

Con las espirolactonas solas, sólo hubo aumento en la eliminación, pero de sodio menor que en los anteriores y cuando se asociaba solo a tiazídico había incremento, pero siempre menor que cuando era triple el tratamiento usado.

QUIMICA DE LA ESPIROLACTONA

Es la lactona del ácido 3-(3-oxo-acetiltio-17hidroxi-andosten-17-il) propiónico, es un compuesto sintético, sólido y pertenece al grupo de los compuestos químicos llamados esteroides.

Es un agente útil en la regulación del edema y escitis, especialmente cuando no han respondido óptimamente al tratamiento con los diuréticos conocidos. Es un compuesto capaz de bloquear los efectos de retención del sodio que la aldosterona tiene sobre los riñones.

FARMACOLOGIA

La espirolactona bloquea los efectos de retención de sodio de la aldosterona sobre los tubos contorneados distales del riñón, corrige uno de los mecanismos responsables de la producción de edema. Usado solo produce a menudo una diuresis adecuada; algunas veces en edemas muy resistentes se administra junto con un diurético; la espirolactona ejerce efecto sinérgico con cualquiera de los diuréticos (mercurial o tiazida).

Menos frecuente se administra con un glucocorticoide o con un diurético osmótico (urea o manitol).

En el aldosteronismos secundario la secreción excesiva de la hormona se cree que es una respuesta a la disminución del volumen arterial "efectivo" asociado a cuadros como la insuficiencia cardíaca congestiva, la cirrosis hepática y el síndrome nefrótico.

Si su
paciente
no puede
(o no
quiere)
comer esto...



Puede
usted
prescribirle
esto



(Sabor delicioso)

Sustagen, en la dilución normal recomendada, es una combinación cuidadosamente controlada de proteínas, hidratos de carbono y grasa, además de minerales y vitaminas esenciales.

Como protección nutritiva y sostenimiento terapéutico, o para fortalecer la dieta normal cuando se requiera... Sustagen*

En los melindrosos Sustagen provee un alimento completo en forma de líquido concentrado de rico sabor para los niños y adultos cuyos hábitos alimenticios causan que coman poco o mal.

Durante la convalecencia Uno o dos vasos diarios de Sustagen proveerán los elementos nutritivos necesarios para acelerar el proceso de recuperación en muchas enfermedades.

En la úlcera péptica Sustagen contribuye a neutralizar el exceso de ácido, y así ayuda sistemáticamente a la ci-

atrización de la úlcera y al restablecimiento del paciente a un estado de nutrición óptima.

En dietas especiales Sustagen, por su bajo contenido de grasa, sodio y residuos, se adapta con facilidad a la preparación de la mayor parte de dietas especiales.

Para el paciente geriátrico Sustagen, en forma líquida fácil de tomar y con agradable sabor, provee cantidades substanciales de proteínas que a menudo faltan en las dietas de estos pa-

cientes, quienes frecuentemente tienen dificultad para masticar alimentos ricos en proteínas.

Para aumentar de peso Tres vasos de ocho onzas (237 mililitros) del sabroso Sustagen, tomados dos entre comidas y otro al acostarse, proporcionan 1.170 calorías adicionales.



Mead Johnson
Símbolo de servicio en medicina

MEAD JOHNSON INTERNATIONAL LTD. - CARACAS - VENEZUELA

*MARCA DE FÁBRICA

*para controlar, estabilizar o prevenir/
la recurrencia de*

**disfunciones gastrointestinales intensificadas
por estados de ansiedad crónica**

Paxatrina®

(Meprobamato + Homatropina, Mead Johnson)

terapia anticolinérgica
reforzada con un efecto
tranquilizante recíproco

- El espasmolítico combinado con un tranquilizante de elección.
- Control efectivo de la hipermotilidad, hipersecreción y espasmos gastrointestinales sin los efectos secundarios de la atropina.
- Reduce la ansiedad a menudo asociada con la perpetuación de las difusiones gastrointestinales.
- Extiende el campo de acción para el control de los trastornos orgánicos y funcionales del tracto gastrointestinal, cuando ellos se acompañan de ansiedad, neurosis o tensión.

Indicaciones:

Úlcera duodenal • Úlcera gástrica • Colon espástico irritable • Cardioespasmo • Ileítis • Hipermotilidad gástrica • Síntomas gastrointestinales de naturaleza variada y de etiología psicogénica.

Paxatrina se expende en frascos de 24 tabletas. Cada tableta contiene 400 mg. de Paxate (meprobamato, Mead Johnson) y 2.5 mg. de homatropina.

Al igual que en el caso de todas las demás combinaciones anticolinérgicas, Paxatrina está contraindicada en la hipertrofia prostática y en el glaucoma.



Mead Johnson
Símbolo de servicio en medicina

MEAD JOHNSON INTERNATIONAL, LTD. - CARACAS, VENEZUELA

Durante la prolongada administración de agente bloqueador de la aldosterona se ha observado un posterior aumento en la excreción de aldosterona en pacientes con hiperaldosteronismo primario o secundario, pero el agente bloqueador sigue promoviendo la diuresis a pesar del aumento en la eliminación de la aldosterona; no estimula la excreción de sodio y de agua mediante depresión de la secreción suprarrenal de aldosterona. Cuando se administra agente bloqueador de la aldosterona se presenta excreción de sodio con retención de potasio y disminución del amoníaco.

Con su administración no se han observado cambios en la depuración de la creatinina endógena, no interfiere con la capacidad de los riñones para concentrar la orina.

La espirolactona parece no tener actividad estrogénica significativa, progestional o androgénica. no deprime la función de la glándula suprarrenal ni la hipófisis; esto se puede determinar por la concentración de los 17-hidroxycorticosteroides y la propia excreción urinaria de la aldosterona.

En estudios sobre su toxicidad no se han observado efectos tóxicos renales o de disfunción hepática atribuibles a la espirolactona. Las autopsias practicadas en varios pacientes que habían recibido espirolactonas antes de su muerte (causa de muerte no relacionada con la terapéutica con espirolactonas) no revelaron evidencia de toxicidad atribuible al medicamento.

Se desconoce el destino metabólico de la espirolactona. El comienzo de la actividad diurética es gradual, con una creciente respuesta aproximadamente durante los tres primeros días, ocurriendo habitualmente un efecto máximo al tercer día; el efecto permanece aún durante un período de aproximadamente 48 a 72 horas después que ha sido suspendido el medicamento, pero declina gradualmente durante este tiempo.

Cuando se combina con un diurético mercurial o tiazídico la diuresis, debido al sinergismo, comienza habitualmente durante el primer día del tratamiento.

El efecto sinérgico es útil en casos donde se desea una rápida diuresis en casos que no han respondido a los diuréticos convencionales.

MECANISMOS FISIOPATOLOGICOS DE EDEMAS EN INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, NEFROSIS Y CIRROSIS

Los mecanismos renales que probablemente conducen a una excesiva producción de aldosterona podrían explicarse:

En las nefrosis donde se produce una alteración de la permeabilidad de las proteínas por el glomérulo, hay proteinuria que trae como consecuencia una hipoproteinemia con disminución del poder oncótico del plasma. Este fenómeno provoca salida de líquidos sanguíneo al interticio, disminuyendo la cantidad de sangre circulante efectiva. Esta disminución de sangre circulante efectiva va a estimular los tensoreceptores del aparato yuxtaglomerular con excesiva producción de hipertensina II que estimula en exceso la suprarrenal, produciéndose gran cantidad de aldosterona con reabsorción excesiva de sodio y agua en el túbulo distal del nefrón.

En la cirrosis hepática la hipertensión portal y la trasudación de linfa hepática, producen acumulación de líquidos en la cavidad peritoneal, con disminución de producción de albúmina por la célula hepática lesionada y al igual que en la nefrosis hay disminución del poder oncótico del plasma.

En la insuficiencia cardíaca congestiva derecha el aumento de la presión venosa ocasiona trasudación de líquidos con disminución de la cantidad de sangre circulante efectiva y estimulación del aparato yuxtaglomerular que, al igual que en las anteriores, se produce en exceso la renina con excesiva producción de hipertensina II que, al estimular en exceso la capa glomerular de la suprarrenal, produce excesiva cantidad de aldosterona, que va a dar origen a nivel del túbulo distal del nefrón de excesiva reabsorción de sodio y agua.

APLICACION CLINICA DE LAS ESPIROLACTONAS

I. INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA.—Cuando se administra como agente único por sus efectos diuréticos sobre los riñones, la hipopotasemia que a menudo induce un diurético mercurial o tiazídico se evita, puesto que la espirolactona no produce excreción de potasio.

Cuando se administra combinado impide la pérdida de potasio por los agentes diuréticos a que se combinó; esto es importante en pacientes digitalizados en que la hipokalemia puede precipitar intoxicación digitálica.

En edema resistente y grave, a la combinación de la espirolactona con el diurético mercurial o tiazídico se puede adicionar un potente glucocorticoide, con lo cual se beneficiará el paciente.

II. CIRROSIS HEPATICA CON ASCITIS Y EDEMA.—Los pacientes con ascitis excretan grandes cantidades de aldosterona en la orina.

Una vigorosa terapéutica diurética con un diurético mercurial o tiazídico conduce a una excreción masiva de potasio, con depleción de potasio y precipitar el coma hepático; la espirolactona cuando se asocia a cualquier diurético mercurial o tiazídico previene los efectos excretores de potasio de éstos y ejerce un efecto sinérgico sobre la diuresis del sodio y el agua.

Puede asociarse a un glucocorticoide que aumenta la velocidad de filtración glomerular y ejerce efecto específico sobre la reabsorción del agua por los tubos renales.

III. SINDROME NEFROTICO.—Deben emplearse primero los glucocorticoides, puesto que su actividad anti-inflamatoria parece afectar favorablemente el proceso patológico primordial en los glomérulos renales; si el paciente no responde a esta terapia, se usa espirolactona sola o en combinación con un diurético convencional; induce una diuresis, pero no afectará directamente el proceso patológico básico.

IV. EDEMA IDIOPATICO.—En estos casos hay producción excesiva de aldosterona sin evidencia de etiología renal, hepática o cardíaca; con espirolactonas se han obtenido resultados favorables en algunos casos.

V. DIAGNOSTICO DE HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO.—Es el resultado de una excesiva secreción de aldosterona por un tumor suprarrenal por la hiperplasia de las glándulas suprarrenales.

Además de la hipertensión, hay síntomas y hallazgos de laboratorio atribuidos a disminución del potasio sérico por una excesiva pérdida del mismo por los riñones por la influencia del exceso de aldosterona.

El uso de la espirolactona provoca la excreción del sodio y causa retención de potasio.

La espirolactona puede emplearse como coadyuvante en el diagnóstico del hiperaldosteronismo primario: si el potasio no se eleva hasta niveles normales con 10-160 meqs de potasio por día durante cinco días, el paciente es colocado bajo una dieta diaria con 150 meqs. de sodio y 75-100 meqs. de potasio (aproximadamente una ingesta normal de estos electrolitos para un adulto).

Se administra de 840 a 2.400 mgrs./día por 4 días de espirolactonas; si el potasio se eleva a niveles normales ello sugiere el diagnóstico de hiperaldosteronismo primario.

ADMINISTRACION Y POSOLOGIA

Se recomienda iniciar con una dosis de 400 mgrs. por día en 4 dosis de 100 mgrs. cada una. La aldactona A se administra a las dosis de 100 a 150 mgrs. diarios.

Cuando se administra solo, debe administrarse cuando menos durante cinco días, que es cuando comienza la respuesta inicial, que si es satisfactoria se debe continuar con la misma posología o si es posible algo menos hasta que el edema esté controlado. Si no se ha alcanzado respuesta satisfactoria debe agregarse un diurético mercurial o del grupo de las tiazidas. Pueden emplearse hasta 1.200 mgrs. de espirolactonas, sola o en combinación con un diurético; pocos pacientes requieren 800 mgrs., algunos responden a 300 mgrs.

Cuando se desea aumentar la respuesta a la espirolactona se debe emplear con un diurético mercurial o tiazídico (a las dosis habituales) para obtener el beneficio de una actividad diurética sinérgica entre los dos medicamentos; esta actividad sinérgica de la espirolactona en tal terapéutica combinada es la propiedad más destacada de este medicamento.

El comienzo de la actividad diurética de la espirolactona como único agente diurético es gradual, con respuesta creciente durante los tres primeros días, con efecto máximo al tercer día. El efecto diurético después de suspender la espirolactona persiste aproximadamente 48 a 72 horas, declinando gradualmente durante este tiempo.

En combinación con un diurético, habitualmente el primer día del tratamiento comienza una diuresis aumentada debida al sinergismo entre la espirolactona y los diuréticos convencionales.

En algunos casos que no responden adecuadamente a la espirolactona sola o en combinación con un diurético, se puede agregar un glucocorticoide, 15 a 20 mgrs./día de prednisona a la combinación de la espirolactona y el diurético.

Caso	Edad	Diagnóstico	Drogas empleadas	Respuesta	Efectos secundarios	Sobrevida	Observaciones
JRM	37 a.	Glomerulo nefritis crónica. Síndrome nefrótico. Hipertensión arterial nefrótica con ascitis y edemas.	Aldactone: 400 mgrs. x día	++++	—	Si	Los edemas y la ascitis desaparecieron en forma completa con aumento de la diuresis.
MAF	58 a.	Cardiopatía chagásica crónica con edemas.	Aldactone: 400 mgrs. x día	++	Hiperkalemia	No	Evolución desfavorable. Presentando hiperkalemia y falleciendo.
AB	45 a.	Cirrosis hepática descompensada con ascitis y edemas.	Aldactone: 400 mgrs. x día	++++	—	Si	Evolucionó en forma favorable desapareciendo en forma completa la ascitis con aumento de la diuresis y de la eliminación de electrolitos por la orina.
ABB	85 a.	Cirrosis hepática descompensada con ascitis y edemas.	Aldactone: 600 mgrs. x día	—	Hiperkalemia	No	No hubo respuesta a la droga, presentó hiperkalemia que lo llevó al paro cardíaco, falleciendo.
AL	42 a.	Insuficiencia cardíaca descompensada con edemas y ascitis. Cor-pulmonale-crónico.	Aldactone: 400 mgrs. x día Clotride. Mercurhidrin	++++	—	Si	Evolucionó en forma favorable desapareciendo los edemas y la ascitis, pero fue necesario asociar la droga con diuréticos mercuriales y tiazídicos.
IRD	65 a.	Insuficiencia cardíaca descompensada con edemas y ascitis. Cor pulmonale crónico.	Aldactone: 400 mgrs. x día Clotride.	—	Hiperkalemia	No	No hubo respuesta favorable, presentó hiperkalemia y un cuadro diagnóstico clínicamente como infarto pulmonar, falleciendo.

Caso	Edad	Diagnóstico	Drogas empleadas	Respuesta	Efectos secundarios	Sobrevida	Observaciones
OCV	46 a.	Insuficiencia Cardíaca congestiva, con edemas. Neumopatía aguda.	Aldactone: 400 mgrs. x día Clotride.	++++	—	Si	Evolucionó en forma favorable, desapareciendo los edemas.
JRM	58 a.	Insuficiencia renal crónica. Glomeruloesclerosis.	Aldactone: 400 mgrs. x día	++++	—	Si	Antes de emplear la droga presentó elevaciones de potasio sanguíneo, las cuales descendieron con el uso de ésta a cifras normales. Los edemas desaparecieron totalmente.
PJH	34 a.	Insuficiencia cardíaca congestiva. Cardiopatía mitral con edemas.	Aldactone: 400 mgrs. x día	++++	—	Si	Evolucionó en forma favorable con desaparición de los edemas.
DF	42 a.	Cirrosis hepática descompensada con ascitis.	Aldactone: 400 mgrs. x día	++++	—	Si	Desapareció en forma completa la ascitis.
ERD	34 a.	Insuficiencia renal crónica. Uremia secundaria. Insuficiencia global con edemas.	Aldactone: 400 mgrs. x día	++++	—	Si	Respuesta favorable, desaparición completa de los edemas.

Los pacientes con edema resistente que requieren una terapéutica combinada triple tienen generalmente un defecto en el metabolismo del agua con hiponatremia, la cual puede ser acentuada con ésta terapéutica; esto se puede corregir con restricción de líquidos hasta un litro aproximadamente al día o la administración de un diurético osmótico como el manitol o la urea; esta última está contraindicada en casos de uremia o una función renal alterada. Está contraindicada la administración intravenosa de manitol en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva; la urea está contraindicada en pacientes con coma hepático o signos del mismo, a no ser esté recibiendo antibióticos por vía oral.

No es necesario administrar suplementos de potasio durante la terapéutica con espirolactona, cuando se use un glucocorticoide (que causa excreción del potasio) debe determinarse potasio en suero para tenerlo como guía.

CONTRAINDICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS

No se conocen contraindicaciones; debe administrarse cautelosamente en pacientes con potasio elevado. No está indicado en el tratamiento de la insuficiencia renal aguda.

Los efectos secundarios son benignos; se ha observado raramente somnolencia y confusión mental, erupción máculo-papular o eritematosa que desaparecen a las 48 horas de suspender el medicamento.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Fueron tratados 11 casos con espirolactonas, en algunos de los cuales fue necesario asociarlas a diuréticos mercuriales y/o tiazídicos. De éstos hubo dos casos que, a pesar de la asociación, fallecieron, no habiéndose obtenido respuesta terapéutica favorable.

De estos 11 casos, 7 fueron tratados con espirolactonas exclusivamente, obteniéndose respuesta favorable en 6 de ellos, en uno se presentó hiperkalemia que lo llevó al paro cardíaco, falleciendo.

Los 4 casos restantes fue necesario asociarla a diuréticos mercuriales y/o tiazídicos por no haber respuesta a las espirolactonas solas; dos de estos casos tuvieron buena evolución con sobrevida, pero los otros dos casos, a pesar de la asociación, presentaron hiperkalemia que los llevó a la muerte.

Del estudio efectuado se concluye que de los 11 casos, en 6 hubo respuesta favorable al usar exclusivamente espirolactonas, y que de 4 fue necesario asociarlas a los diuréticos; solamente hubo respuesta en dos de ellos.

Se señala la necesidad de controlar el potasio sanguíneo durante la administración de la droga para evitar efectos tóxicos producidos por la hiperkalemia.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

Eleven patients were treated with spiro lactones, in some was necessary to use mercurials and/or thiazide diuretics; of these, there were two cases that died without any response, in spite of the association of diuretics.

Out of these eleven cases, seven were treated with spiro lactones exclusively, obtaining a favorable response in six of them; in one of the mentioned cases there was severe hiperkalemia causing cardiac arrest. The other four patients needed to be treated with association to mercurial and/or thiazides, because there was no response to the spiro lactone alone. Two of these cases had a satisfactory evolution; but the other two cases, in spite of the association, overcame with hiperkalemia that had fatal results. The conclusion made after analyzing this study is that, out of the eleven cases, in six there was a favorable response when using only spiro lactones; and that out of four cases in which it was necessary to associate other diuretics, there was a favorable response in two of them. There is an emphasis made upon the necessity to control the blood potassium during the administration of the drug, to avoid the toxic effects of hiperkalemia.

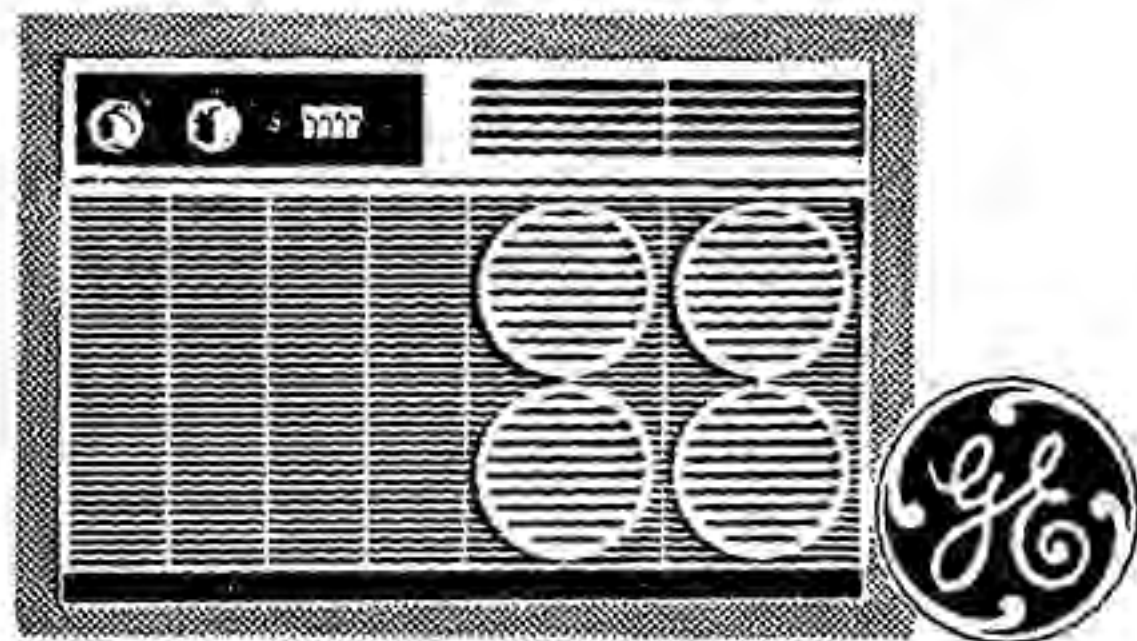
BIBLIOGRAFIA

- (1) STEIGER, M. and REICHSTEIN, T.: Desoxy-corticosteron (21-oxy-progesteron) aus 5-3-oxy-atiocholensaure, Helvet. Chim. acta 20:1164, 1937.
- (2) WARREN, J. V. and STEAD, E. A., Jr.: Fluid Dynamics in Chronic Congestive Heart Failure, Arch. Int. Med. 73: 138, 1944.
- (3) DEMING, Q. B. and LUETSCHER, J. A., Jr.: Bióssay of Desoxycorticosterone-like Material in Urine, Proc. Soc. Exper. Biol. & Med. 73: 171, 1950.
- (4) GRUNDY, H. M.; SIMPSON, S. A. and TAIT, J. F.: Isolation of Highly Active Mineralocorticoid from Beef Adrenal Extract, Nature 169: 795, 1952.
- (5) MATTOX, V. R.; MASON, H. L. and ALBERT, A.: Isolation of Sodium-Retaining Substance from Beef Adrenal Extract. Proc. Staff Meet. Mayo Clin, 28: 569, 1953.
- (6) CELLA, J. A. and KAGAWA, C. M.: Steroidal Lactones, J. Am. Chem. Soc. 79: 4808, 1957.
- (7) KAGAWA, C. M.; CELLA, J. A. and VAN ARMAN, C. G.: Action of New Steroids in Blocking Effects of Aldosterone and Desoxycorticosterone on Salt, Science 126: 1015, 1957.
- (8) LIDDLE, G. W.: Sodium Diuresis Induced by Steroidal Antagonists of Aldosterone, Science 126: 1016, 1957.
- (9) LIDDLE, G. W.: Recent Advances in the Knowledge of the causes of edema and in Diuretic Therapy: Aldosterone Antagonists, A. M. Arch. Int. Med. 102: 998, 1958.
- (10) DRAYER, A. y VILLACIS, H.: Uso de la espirolactona en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca congestiva. Rev. Ecuatoriana de Medicina y Ciencias Biológicas, 2: 27, 1964.

NOTA: La literatura de espirolactonas es sumamente extensa y se halla en:
The clinical Use of Aldosterone Antagonists compiled and Edited by Frederic C. Bartter (1960). Charles C. Thomas,

Klinische Anwendung Der Aldosteron-Antagonisten, Herausgegeben Von. F. F. Kruck-Kh. R. Koczorek-G. Betzien.
Georg Thieme Verlag Stuttgart. 1962.

**IMPRESINDIBLE
PARA
ARQUITECTOS
INGENIEROS
ABOGADOS
EJECUTIVOS
MEDICOS**



**AIRE ACONDICIONADO
GENERAL ELECTRIC**

eficiente, silencioso y de bajo costo, proporciona el clima idealmente fresco y sano imprescindible en su ambiente profesional. General Electric tiene el modelo que Ud. necesita y a precios más convenientes.

GENERAL  ELECTRIC
E. U. A.

VENEPLEX C A

TALLERES ASOCIADOS ESPECIALIZADOS EN PLASTICOS

METAL Y MADERA

el primer estudio de arte aplicado en Venezuela

DECORACIONES

EXPOSICIONES

DISPLAIS

SILK SCREEN

BUZONES PARA REPARTO

DE CORRESPONDENCIA

EN HOSPITALES

CALLE EL SAMAN, LOS DOS CAMINOS - TELEFONO 34.69.13 - CARACAS



SEGUROS

Compañía Anónima

LA COORDINADORA

Resuelve sus
Problemas de Seguros

Santa Capilla a Mijares - Edificio San Mauricio, primer piso

Teléfonos: 81.51.71 - 81.51.72 - 81.51.73 - 81.51.74

Aneurismas Arteriovenosos Congénitos Intracraneales

Dr. ABRAHAM KRIVOY O.

Cátedra de Clínica Neurológica de la Universidad
Central de Venezuela. Sección de Neurocirugía del
Hospital Universitario de Caracas.

La frecuencia con que los accidentes cerebrovasculares se vienen presentando y las graves consecuencias que los mismos conllevan, han obligado a prestar una mayor atención al estudio de sus causas, para derivar sanciones terapéuticas más eficaces.

Si del enorme número de accidentes cerebrovasculares nos referimos sólo a aquel grupo que se presenta como hemorragia aracnoidea, las causas que producen este cuadro clínico, con ligeras variantes, tienen la siguiente frecuencia (35):

Aneurismas	57 %
Hipertensión Arterial	20 %
Malformación Arteriovenosa	8 %
Discrasia Sanguínea	} 15 %
Hemorragia Tumoral	
Leucemia	
Grupo de causas desconocidas totalmente a pesar de estudio angiográfico y necropsia completos	

TABLA I.—Frecuencia de las causas de las hemorragias aracnoideas.

El aneurisma arteriovenoso aparece con una frecuencia del 8% y en nuestra bibliografía nacional sólo hemos hallado dos casos comunicados por Castro y Mogollón (9). Hemos revisado el resto de la literatura nacional en relación al tema, que adjuntamos. Hemos hallado dos nuevos casos que hemos tenido la oportunidad de seguir por tres años y que constituyen el motivo de nuestra comunicación, previa breve actualización general del problema de los aneurismas arteriovenosos.

HISTORIA.—Fue Luschka (27) en 1854 quien realizara una descripción princeps de las malformaciones vasculares del encéfalo. Virchow (43) en 1863, realizó descripciones magistrales sobre las mismas.

La primera monografía relacionada a aneurismas arteriovenosos se debe a Steinheill (40) en 1895, quien diagnosticara el caso in vivo y se corroborara por la autopsia. Posteriormente se sucedieron varias publicaciones cada vez más completas. Deben citarse los esfuerzos titánicos de Sir Charles Balance y Krause (22) en sus intentos quirúrgicos de extirpar estas lesiones, obteniendo Krause éxito en una de ellas.

El advenimiento de la angiografía cerebral, ideado por Egas Moniz en 1927 (30) vino a demostrar mejor las anomalías vasculares. Al difundirse el método angiográfico cerebral, las publicaciones aumentaron notablemente.

SINONIMIA.—Toda la terminología es confusa, lo que a su vez provoca una seria dificultad en su clasificación. Entre otros nombres se han utilizado los siguientes: angioma arteriovenoso, angioma plexiforme, telangiectasia, angioma racemoso, hemangioma, aneurisma cirsoideo, Rankenangiom, etc.

Se ha querido delimitar el concepto de aneurisma arteriovenoso; según Dandy (14), son malformaciones vasculares congénitas formadas por uno o múltiples vasos anormales que ponen en comunicación directa los sistemas arterial y venoso del encéfalo, sin que exista la red capilar normal entre ambos. Cushing y Bailey (13) en 1928 también dieron importancia, junto con otros autores, a los elementos celulares intersticiales, estableciendo que las malformaciones vasculares, además de un elemento vascular anormal, su tejido nervioso intersticial suele ser normal o tener gliosis; mientras que los tumores vasculares presentan un tejido intersticial de características blastomatosas.

CLASIFICACION.—Dado a lo confuso de la terminología, las diferentes clasificaciones son vulnerables a la crítica; sin embargo, los diferentes intentos de ordenar las lesiones vasculares representan una necesidad imperativa.

Entre los autores latinoamericanos que se han ocupado del tema, debemos mencionar la clasificación de Asenjo y Uiberall (2), la cual engloba las malformaciones vasculares congénitas, las afecciones vasculares adquiridas y las neoformaciones.

- | | | | | |
|-----------------|---|--|---|---|
| A) ANGIOMATOSIS | } | 1º) Angiosis (hamartomas, lesiones congénitas o malformaciones) | } | a) cavernomas
b) telangiectasia
b) enfermedades de Sturge-Weber-Dimitri
d) angiomas: { 1) arterial
{ 2) venoso
e) aneurismas arterio-venoso. |
| | | 2º) Lesiones adquiridas | } | a) aneurismas arterio-venosos traumáticos (fístula)
b) aneurismas sacciformes (lesión mixta) |
| B) TUMORES | } | a) Tumores de Lindau
b) Angiogliomas
c) Meningo-angioblástico (en discusión) | | |

La ubicación mixta del aneurisma sacciforme por los autores citados se debe a que un 32 a 50 por ciento de los casos tienen una base congénita y el resto un factor adquirido atribuido a la arterioesclerosis, embolias microbianas, lúes y traumatismos. La tendencia actual, en opinión de otros autores, es la de aceptar la participación congénita en la etiología del aneurisma arterial en porcentaje mayor al 50 por ciento.

ETIOPATOGENIA.—Los aneurismas arterio-venosos se colocan al lado de la enfermedad de Bourneville y de Recklinghausen dentro de las facomatosis. El carácter familiar del síndrome de Sturge-Weber y von Hippel-Lindau, junto con las famacotosis ya mencionadas y la ausencia de factores exógenos que pueden actuar como productores de esta patología, obligan a pensar que se trata de una alteración temprana del desarrollo.

En los casos de síndrome de von Hippel-Lindau, la herencia presenta un carácter dominante; en forma semejante se comporta la enfermedad de Sturge-Weber. No se ha encontrado dicha herencia ligada al sexo.

FISIOPATOLOGIA.—Los aneurismas arterio-venosos, aunque no son auténticos blastomas, algunas veces imitan su comportamiento, ocupando espacio, aumentado de volumen, etc. El mecanismo de acción de dichas lesiones es variable según los autores que se han ocupado del tema. En cuanto a la compresión directa del tejido cerebral, es motivado al cortocircuito entre la arteria y la vena. El volumen circulante del aneurisma arterio-venoso se encuentra notablemente aumentado, con disminución de la resistencia periférica; así, Bessman (5), Shenkin y colaboradores (39) mediante el método del óxido nítrico han demostrado el paso hasta de 1.830 cc. de sangre por minuto a través de la lesión, con una sobrecarga cardíaca de un 30 por ciento, acompañándose de hipertrofia cardíaca y tensión diastólica baja. La utilización de los isótopos radioactivos (criptón 85) por Lassen y Munck (24) corroboran los datos obtenidos por otros métodos. La citada isquemia se evidencia angiográficamente por la poca vascularización de los tejidos adyacentes a la lesión. Esta isquemia llevará a la atrofia, que se traduciría clínicamente, entre otras cosas, en signos mentales de estirpe demencial, señalados por Olivecrona (34) y Norlen (32) en 50 por ciento de los casos aproximadamente. Dandy (14) subrayó el papel de las trombosis en los vasos patológicos y a quien atribuye factor de crecimiento de la lesión por la sobrecarga que la trombosis produciría, sobrecarga que a su vez podría llegar a la hemorragia, facilitada por la debilidad de la pared de los vasos. La hemorragia en sí suele ser la causante de focos epileptógenos, ya que las crisis convulsivas no suelen verse antes de la hemorragia; así, la hemorragia, por la aracnoiditis reaccional hiperplástica lleva a un trastorno de reabsorción del líquido cefalorraquídeo con la consiguiente hipertensión endocraneana e hidrocefalia.

CLINICA.—Tomando en cuenta diversas estadísticas extranjeras se obtiene un promedio de 3 por ciento de frecuencia con respecto a todas las lesiones expansivas intracraneales.

Sexo: Se ha encontrado que se reparte por igual entre ambos sexos para unos autores y entre otros existe un franco predominio masculino.

Edad de comienzo: Aun cuando son congénitas dichas alteraciones, y así se ha observado desde el nacimiento en varios casos, la sintomatología suele iniciarse entre la segunda y la tercera década de la vida y es rara la iniciación después de la quinta y sexta década de la vida.

Síntomas: La epilepsia, en todas sus formas (convulsiones generalizadas, jacksonianas, uncinadas, psicomotoras, etc.) constituye una de las manifestaciones más frecuentes. El ictus hemorrágico con o sin síntomas premonitores puede abrir el cuadro. La hemorragia en sí puede llevar al coma, o el enfermo puede permanecer consciente con los síntomas clásicos de cefalea, agitación, fotofobia y los signos meníngeos presentes. La citada hemorragia puede presentar el perfil de la hemorragia aracnoidea o de la intraparenquimatosa, o el de la inundación ventricular.

Las cefaleas intervienen en la clínica de los aneurismas arteriovenosos con una frecuencia variable según diferentes autores, que oscila entre 15 y 70. Las características semiológicas de la cefalea es muy variable; se describen cefalea de tipo continuo, jaquecoide, paroxísticas, etc. Se describen en algunas ocasiones manifestaciones cutáneas de tipo angiomas cutáneos en diferentes partes del cuerpo, así como también en fondo de ojo y vísceras (esófago, vejiga, etc.); también se describen telangiectasias, nevus planos, etc. Pluvinage (37) describe como síntomas deficitarios en orden de frecuencia: hemiplejías, hemianopsias, afasias, apraxias y trastornos sensitivos. El edema papilar es sumamente raro, pero ha sido descrito en diferentes casuísticas. Además de las manifestaciones cutáneas ya descritas, en algunos casos suelen verse dilataciones de vasos superficiales de la cara y cráneo. El exoftalmo unilateral, típico en los aneurismas carótico-cavernosos, suele presentarse infrecuentemente en los angiomas arteriovenosos, pudiendo ser pulsátil o no. El soplo perceptible en el cráneo y en los globos oculares tiene también una incidencia escasa.

Finalmente, los síntomas psíquicos, aunque de diferentes tipos son los demenciales los más frecuentes en esta clase de lesión.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS.—La punción lumbar, sobre todo en los aneurismas arteriovenosos con clínica de ictus, suele dar sangre en el L.C.R. La manometría ha señalado a veces hipertensión endocraneana; a veces el estudio citoquímico ha revelado una disposición albúmico-citológica. La punción lumbar con L.C.R. hemorrágico, junto con la clínica, obliga a indicar una angiografía cerebral, ya que una ventriculografía, que estaría indicada ante la presencia de una hipertensión endocraneana, conlleva el peligro de romper un vaso, con la subsecuente hemorragia, que ha resultado en algunos casos fatal.

La radio simple de cráneo, en pocos casos puede tener aumento de la trama vascular correspondiente a la arteria meníngea media y sus ramas, aumento de la vascularización del diploe, aumento de los agujeros de la base del cráneo, decalcificación de la punta del peñasco o bóveda, asimetría craneana, etc.

La neumoencefalografía, que no tiene indicación precisa en este tipo de lesiones, cuando ha sido practicada, ha dado, a semejanza de la ventriculografía, imágenes de desplazamiento ventricular como en los tumores, acompañándose de un grado moderado de dilatación o no; en algunos casos, cuando el aire reviste la corteza cerebral, existen algunas imágenes que permiten sospechar la existencia del angioma.

El método de elección, ante la sospecha de una lesión vascular, es la angiografía cerebral; el seriógrafo permite seguir con detalle la secuencia del contraste a través de todo el árbol vascular.

El electroencefalograma puede tener valor, a veces, en cuanto a la localización de una lesión intra-craneal y, por ende, el lado a elegir para practicar la angiografía cerebral, pero frecuentemente, las alteraciones del E.E.G. suelen ser difusas. En todo caso, la angiografía cerebral, ante la existencia de una anomalía vascular, debe ser practicada en forma completa, es decir, carotídeas de ambos lados y vertebral.

EVOLUCION Y PRONOSTICO.—Está supeditado a factores como la posibilidad de rupturas a repetición del angioma; que tenga o no comportamiento tumoral, que produzca o no descompensación cardíaca, etc.

En cuanto a supervivencia, sin tratamiento quirúrgico, varía desde pocos días después del diagnóstico hasta más de 20 años, como lo señalara Potter (36), en una casuística de 58 enfermos, 27 por ciento lograron la citada supervivencia. Hay casos citados que han sufrido seis hemorragias con sólo discreto déficit neurológico.

Tratamiento: Gracias a los adelantos de las técnicas en anestesia: hipotensión controlada, hibernación, etc., la extirpación radical de la lesión se viene practicando cada día más, aún cuando existe un número de casos donde es riesgosa o imposible instituirlos; existiendo para dichos casos tratamientos médicos conservadores (sintomáticos, fisioterapia, anticonvulsivos, etc.) o tratamientos quirúrgicos de carácter paliativo (ligadura de la carótida interna, extirpación y ligadura de vasos corticales superficiales, decompresivas, etc.).

En cuanto a la radioterapia, aún cuando en la literatura se han citado algunos casos mejorados después del procedimiento, la mayoría de los autores están de acuerdo que es ineficaz en el grueso de los casos.

ANATOMIA PATOLOGICA.—Los aneurismas arteriovenosos pueden localizarse en cualquier lugar del encéfalo, con cierta predilección por la superficie cerebral, siguiendo el trayecto de los vasos más importantes y particularmente dependiendo con mayor frecuencia de la cerebral media. Suelen describirse la fístula arteriovenosa simple y el aneurisma arteriovenoso de aspecto racemoso; éste puede extenderse en superficie o en volumen, puede existir un predominio de vasos arteriales o bien de venosos; la diferenciación con los verdaderos cavernomas es la presencia de tejido nervioso, entre las redes vasculares del angioma arteriovenoso y la ausencia de este tejido en los cavernomas. Los llamados hamartomas arteriovenosos crípticos, constituyen anomalías vasculares diminutas y de variable situación, que son la causa de muchas hemorragias encefálicas, predominantemente en jóvenes, y que suelen catalogarse como hemorragias "espontáneas". Microscópicamente, los aneurismas arteriovenosos constituyen agrupaciones vasculares variables en tamaño, calibre, constitución de sus paredes, etc. En las paredes, las variaciones pueden ir desde un endotelio simple que recuerda un capilar monstruoso hasta unas paredes de aspecto normal con sus tres tunicas, pasando por capas de tejido colágeno o vasos con paredes incompletamente diferenciadas que constituyen lo más frecuente.

Después de revisar los anteriores conceptos someramente, he aquí nuestros casos:

CASO 1.—E. de C. Edad, 45 años; natural de Italia, blanca, casada, oficio doméstico, leptosoma. Examinada el 16-6-61. Evolución de 12 días cuando después de una cefalea intensa derecha se instaló hemiplejía izquierda sin pérdida del conocimiento. La evolución ha sido progresiva en mejoría en cuanto a miembro superior izquierdo; el miembro inferior izquierdo permanece casi sin motilidad. En ningún momento hubo afectación del lenguaje o esfínteres. **Antecedentes familiares:** Sin importancia. **Antecedentes personales:** Desarrollo psicomotriz normal. Sarampión en la infancia. Intervención estética facial hace 2 años. **Examen mental:** Para el momento del examen la paciente estaba lúcida, orientada en sus tres planos, con funciones de juicio, cálculo, memoria y efectividad normal. No se encuentra ninguna alteración importante excepto la reacción depresiva ante su situación actual de postración. **Lenguaje:** No hay alteraciones. Paciente diestra. **Examen físico:** T.A.: 110/80; temp.: 36,8°C; pulso: 88/min.; resp.: 20/min. **Cabeza:** Auscultación ocular y cefálica fue negativa. **Cuello:** Carótidas laten bien. No hay thrill ni soplo. Discreta defensa de valor dudoso a la flexión de la nuca. La mirada es "dura" con discreto exoftalmo bilateral. **Cardiorespiratorio:** Bien. **Abdomen:** Bien. **Examen neurológico.** **Sensibilidad superficial:** Hiperestesia en hemicuerpo izquierdo, excluyendo la cara. **Sensibilidad profunda:** La batiestesia, barestesia, trazado de figuras, es inconsistente en las respuestas del hemicuerpo izquierdo. **Pares craneanos:** Bien, fondo de ojo normal, la paresia facial inferior izquierda es imperceptible. **Motilidad:** Miembro superior izquierdo hay flexión de dedos y muñeca grado $4 \pm$. La flexión de antebrazo sobre brazo grado 1. Extensión de muñeca y el resto de los movimientos: 0. **Miembro inferior izquierdo:** Todo grado 1. **Miembros derechos.** Normal. **Reflejos:** Osteotendinosos (+++) en miembro izquierdo. Osteotendinosos (++) en miembro derecho. Cutáneo-abdominales: 0. Cutáneo-plantar izquierdo: sin respuesta. Cutáneo-plantar derecho: en flexión, no hay clonus. **Impresión diagnóstica:** Accidente cerebro-vascular de hemisferio cerebral derecho, de etiología a determinar. **Indicaciones:** Angiografía carotídea derecha. (Ver figs. 1 y 2). **Angiografía carotídea derecha:** Previa anestesia general se inyectaron 22 cc. de Hypaque al 50 por ciento en tres tiempos, tomándose seriografía en un aparato de Sánchez-Pérez. **Angiograma:** Se nota anomalía vascular en la región parieto-occipital derecha. Tiene una gran vena que drena al seno longitudinal superior. **Conclusión:** Aneurisma arteriovenoso parieto-occipital derecho.

Evolución: 19-6-61: hoy ha comenzado a elevar mejor el miembro superior izquierdo, así como movimientos de flexión y extensión del dedo grueso del pie izquierdo. El 21-6-61 la paciente recupera notablemente la motilidad del miembro inferior izquierdo de sus distintos segmentos y se recomienda su fisioterapia moderada activa y pasiva en cama. El esposo decide llevarla a Europa, dándosele de alta a los 8 días de su hospitalización, cuando viajó a Roma. Examinada en Roma por un eminente neurólogo de la localidad, así como por algunos neurocirujanos suecos y norteamericanos que se hallaban de paso, todos estuvieron de acuerdo en el diagnóstico, pero no en la conducta terapéutica, en los cuales algunos eran de opinión intervenir radicalmente, a pesar de las lesiones deficitarias que pudieran sobrevenir, debido a la inminencia de futuras hemorragias, y otros, considerando la lesión algo extensa y las probables secuelas, algo importantes de-

FIGURA 1

CASO 1.—E. C. Angiografía carotídea derecha. Proyección A. P. en fase venosa. Nótese la gran malformación vascular que sirve de drenaje al aneurisma arteriovenoso y que sigue hacia el seno longitudinal superior donde desemboca.

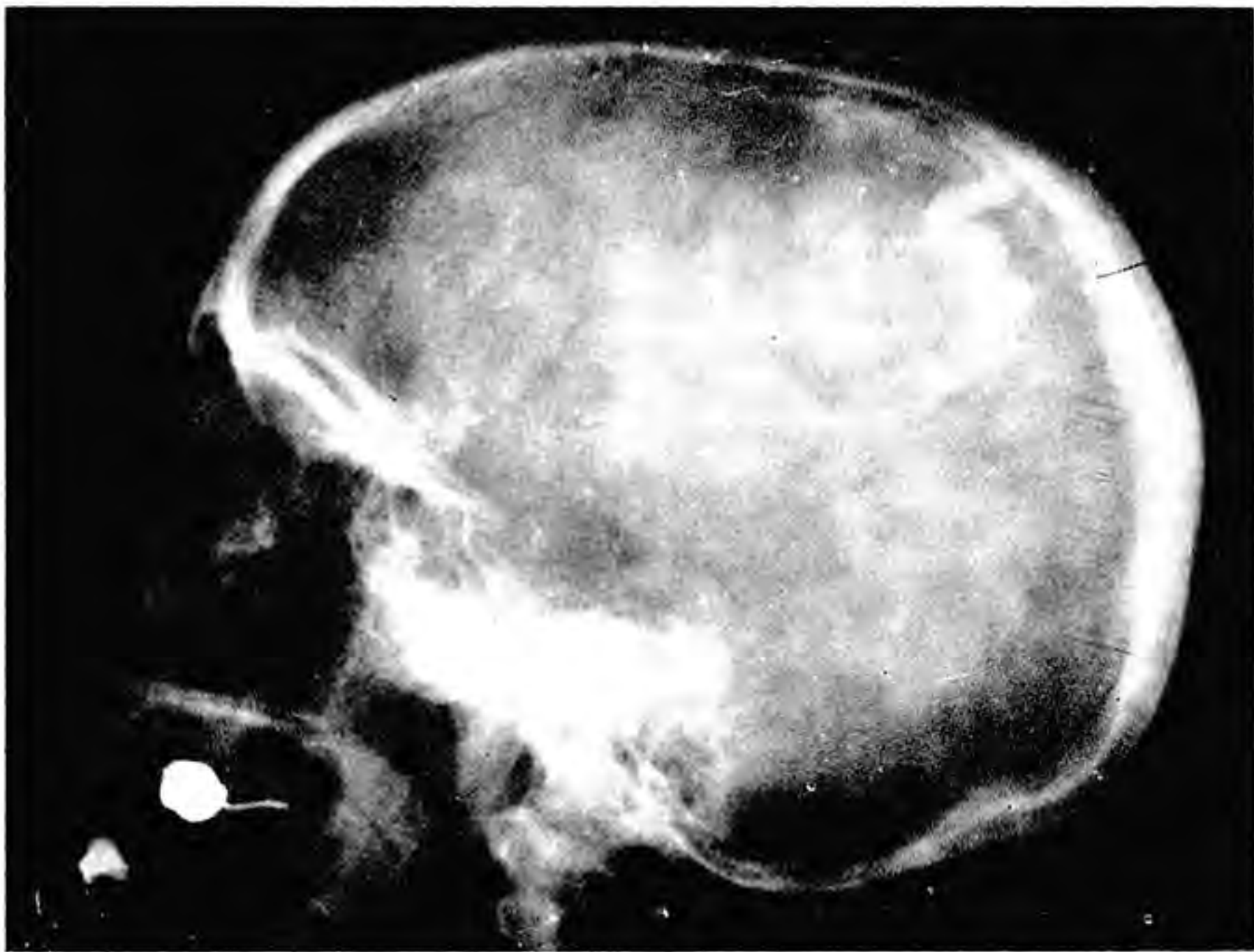


FIGURA 2

CASO 1.—E. C. Angiografía carotídea derecha, en proyección lateral. Fase venosa donde se visualiza la gran anomalía en su parte venosa que sirve de drenaje del aneurisma arteriovenoso y desemboca en el seno longitudinal superior.

cidieron optar por una actitud conservadora. En Italia le fueron practicados exámenes de laboratorio rutinarios y una angiografía carotídea izquierda, que, según el informe, fue normal. Se halló un metabolismo basal de +28; P.B.I. 6 microgramos por 100 cc.; colesterol normal.

La paciente regresa a Venezuela y el 19-9-61 va a control a la consulta, siendo su examen físico totalmente negativo. Los valores tensionales fueron: 130/60; pulso: 80/min.; resp.: 22/min. El discreto exoftalmo presente. Fondo de ojo fue normal. La auscultación y palpación cuidadosa de las arterias del cuello, globos oculares y cuero cabelludo no revelaron ni soplos ni frémito.

Posteriormente fue controlada el 8-12-61 y se queja de discretas parestesias en ojo derecho y cefalea a predominio derecho. El examen físico presenta: T.A.: 140/80; pulso: 88/min.; resp.: 20/min. Exoftalmo ligero bilateral. El resto fue negativo. Se recomendó control con endocrinólogo.

Se controla el 16-1-62, refiere sentirse con estado emotivo más intenso debido a problemas familiares; posee un panadizo en cada dedo pulgar. El examen físico practicado para esta oportunidad revela lo siguiente: T.A.: 130/80; peso: 55,50 kgs.; pulso: 80/min.; resp.: 22/min; el resto fue totalmente negativo. Se recomienda tranquilizantes y visita al endocrinólogo.

El 7-5-62 refiere continuar nerviosa por problemas reactivos, marcos y opresión precordial. Examen mental: Bien; lenguaje bien. Examen físico: Peso: 51,5 kgs.; T.A.: 150/90; pulso: 80/min.; resp.: 20/min. El resto del examen fue absolutamente negativo. Va a realizar un viaje a Europa. Se recomienda hipotensores y tranquilizantes. El test gúestáltico visomotor de Bender es esencialmente adecuado excepto perseveración en figuras sucesivas.

Se practicaron controles periódicos cada dos meses, aproximadamente, siendo el último el 23-3-64.

El 5-12-63 sufrió una paresia del miembro superior izquierdo que se recuperó totalmente a los 15 minutos. La T.A. ha tenido variaciones entre 110/70 y 170/80, donde componentes emocionales juegan papel importante en esa labilidad tensional. En todo momento la auscultación ocular carotídea y cefálica fue negativa, utilizando diferentes estetoscopios y diferentes posiciones del enfermo. Tampoco se palpó frémito en el árbol carotídeo. Tranquilizantes e hipotensores suaves fueron la medicación utilizada, según las necesidades.

CASO 2.—R. M. de A., de 26 años, natural de Caracas, casada, blanca de oficio doméstico, femenino, lepto-atlética. Ingresa el 31-12-61. **Motivo:** Cefalea seguida de inconsciencia. **Enfermedad actual:** En la mañana de su ingreso sintió bruscamente cefalea seguida de pérdida del conocimiento, sufriendo convulsiones generalizadas y cianosis. Ingresó a una clínica particular, donde fue diagnosticada de histeria y le instituyeron como tratamiento constricción de los senos e hipogastrio intensamente, además de barbitúricos inyectados. No mejorando el cuadro, la trasladaron a otro centro privado en estado de coma profundo. **Antecedentes familiares:** Sin importancia. **Antecedentes personales:** Sin importancia. **Examen físico:** T.A.: 135/70; temp.: 36,5°C.; pulso: 100/min; resp.: 20/min. **Sensibilidad:** Responde a los estímulos dolorosos intensos. **Pares craneanos:** Pupilas mióticas, responden muy limitadamente a la luz. Fondoscopia normal. El resto negativo. **Motilidad:** Espontánea: abolida. Pasiva y tono: bien. **Reflejos:**



FIGURA 3

CASO 2. R. M. de A. Radio simple de cráneo, proyección lateral donde se visualiza un aumento de la vascularización diploica que hizo sospechar la existencia de una anomalía vascular.

Osteotendinosos: 0. Babinsky: bilateral. **Cabeza:** Auscultación y palpación ocular y cefálica: negativas. **Nuca:** Discreta defensa. No hay thrill, ni soplos en arterias carotídeas. **Cardiorespiratorio:** Bien. **Abdomen:** Bien. **Impresión diagnóstica:** Accidente vascular cerebral de tipo hemorrágico. **Indicaciones:** Punción lumbar. **Posición:** decúbito lateral derecho entre L5-S1, previo habón local con Metycaine al 2,5 por ciento. **Presión inicial:** 450 mm. de agua. **Color:** Francamente hemorrágico. **Diagnóstico:** Hemorragia subaracnoidea. **Descartar:** a) aneurisma; b) angioma. **Complementarios:** Radio simple de cráneo: normal excepto mayor vascularización del diploc izquierdo que hace sospechar la presencia de un angioma. (Ver fig. 3).

Evolución: Durante los días de hospitalización tuvo algunos ganchos febriles que subieron a 39°C., que descendieron gradualmente; el pulso varió desde 120 a 96/min. La respiración siempre fue regular y siempre estuvo alrededor de 20/min. Los párpados permanecieron cerrados cerca de 10 días, y sólo los abría temporalmente. El estado de consciencia también mejoraba gradualmente y las primeras manifestaciones de lenguaje se produjeron a los 13 días. La comprensión fue aceptable, aunque no del todo satisfactoria, permaneciendo algunas respuestas incoherentes y notable déficit en el lenguaje expresivo. Se indicó hidratación, sedantes, hielo en la cabeza y sonda vesical por una semana.

El 15-1-62 se hizo angiografía carotídea bilateral, donde se halló una malformación vascular angiomatosa parietoccipital derecha con una gran vena de

drenaje al seno longitudinal superior; la arteria cerebral anterior derecha muy gruesa y tortuosa desde su nacimiento y también parcialmente la cerebral media derecha. (Ver. figs. 4, 5, 6 y 7).

Conclusión: Aneurisma arteriovenoso parieto-occipital derecho.

Evolución post-angiografía: La recuperación de la motilidad fue gradual y también del lenguaje, pero este fue recuperándose muy lentamente; hablaba frecuentemente en forma incoordinada, acusando de vez en cuando alucinaciones visuales. Se hallaba desorientada en los planos alopsíquicos y autopsíquicos, estando muy alterada la capacidad de juicio, cálculo, atención espontánea, voluntaria, y la afectividad, manifestada especialmente en indiferencia a los familiares, y vacuidad afectiva. Había elementos importantes de afasia comprensiva o sensorial: se le daban órdenes simples y no las entendía, aún cuando oía; también existían elementos agnósticos importantes: desconocimiento de su estado de enfermedad, de lugar, de escribir en ausencia de parálisis, etc.

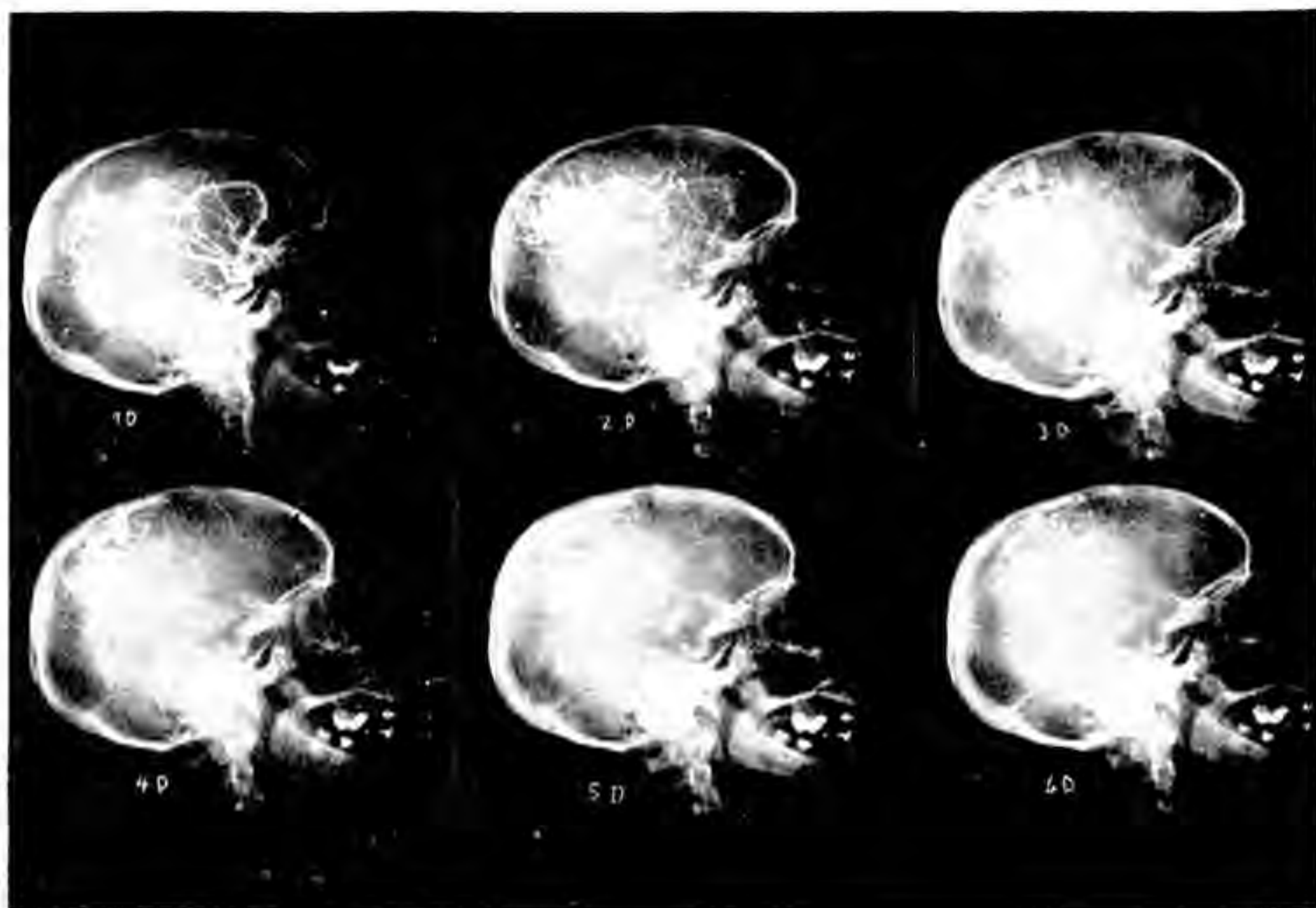


FIGURA 4

CASO 2.—R. M. de A. Seriografía carotídea derecha realizada en un seriógrafo de Sánchez-Pérez donde se puede visualizar la secuencia del contraste yodado en el hemisferio derecho. Nótese la gran anomalía de la forma y grosor de la cerebral anterior y de su rama terminal así como también, parcialmente de la cerebral media. Nótese la gran tumoración vascular en la región parietooccipital y su gran vena de drenaje al seno longitudinal superior. El llenamiento del aneurisma arteriovenoso se hace tanto por la cerebral anterior como por la cerebral media.

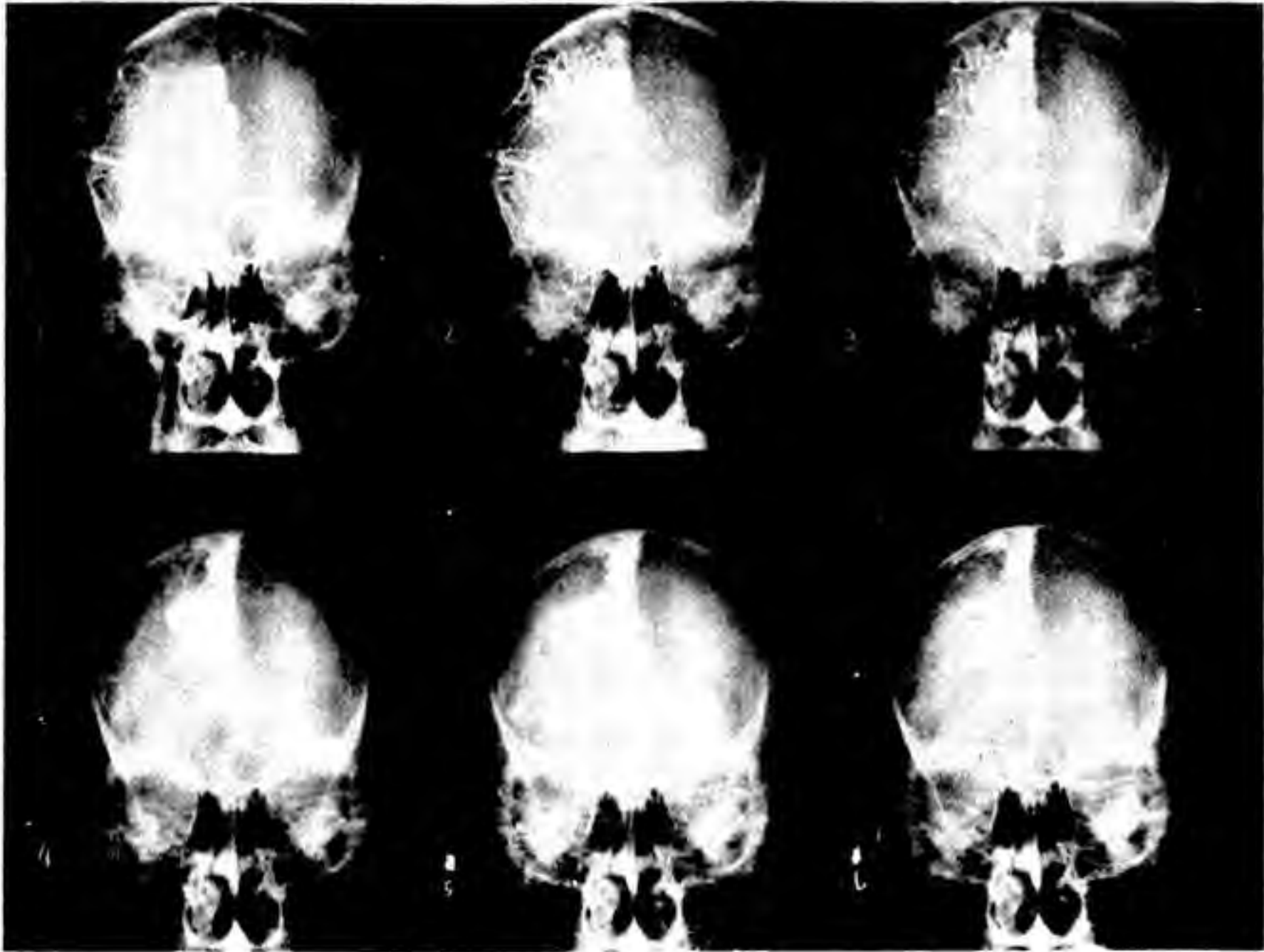


FIGURA 5

CASO 2. R. M. de A. Seriografía carotídea derecha realizada en un seriógrafo de Sánchez-Pérez, en proyección A. P. Nótese la anomalía en el grosor y trayecto de la cerebral anterior y parcialmente de la cerebral media. Nótese la tumoración vascular en sus diferentes fases de llenamiento.

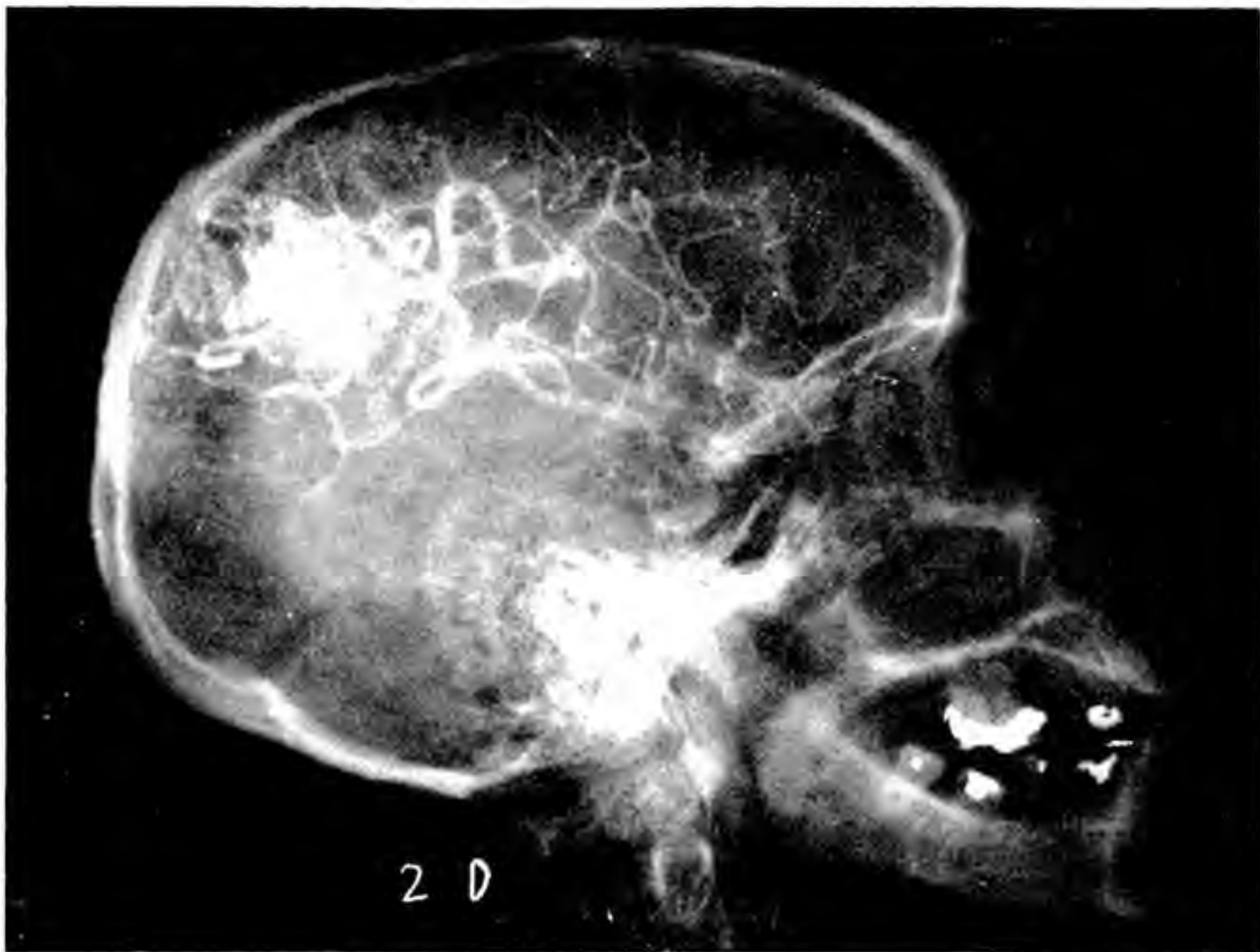


FIGURA 6

CASO 2. R. M. de A. Aspecto detallado de la seriografía derecha en proyección lateral a los dos segundos de la inyección del contraste yodado. Nótese el ovillo vascular en su fase arterial que forma el aneurisma arteriovenoso. Igualmente se nota lo anómalo del trayecto y grosor de la cerebral media y anterior.

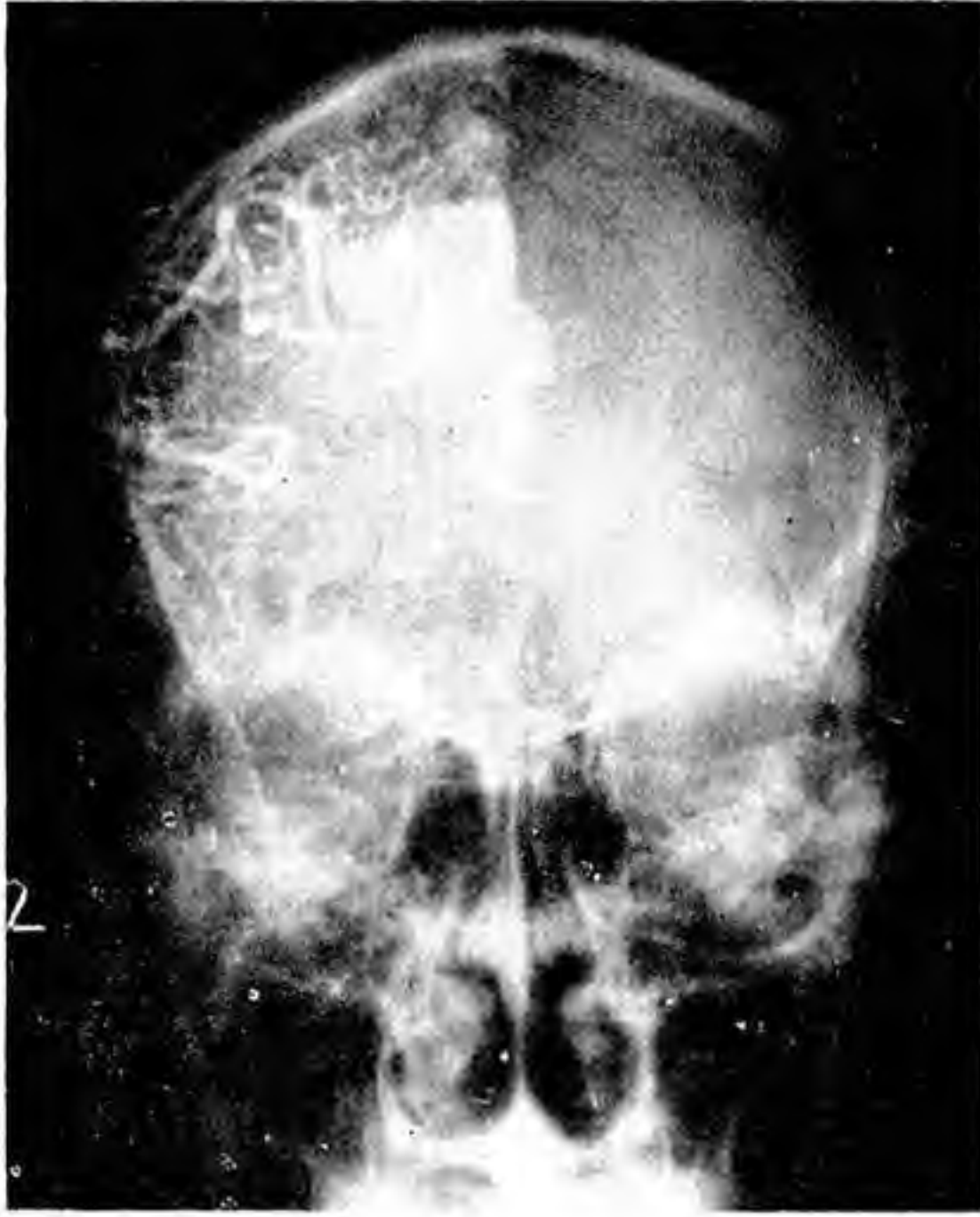


FIGURA 7

CASO 2.—R. M. de A. Aspecto detallado de la seriografía derecha, a los dos segundos de la inyección del contraste yodado, en proyección A. P. correspondiente a la fig. 5 en fase arterial. Nótese las mismas características descritas en la fig. 6.

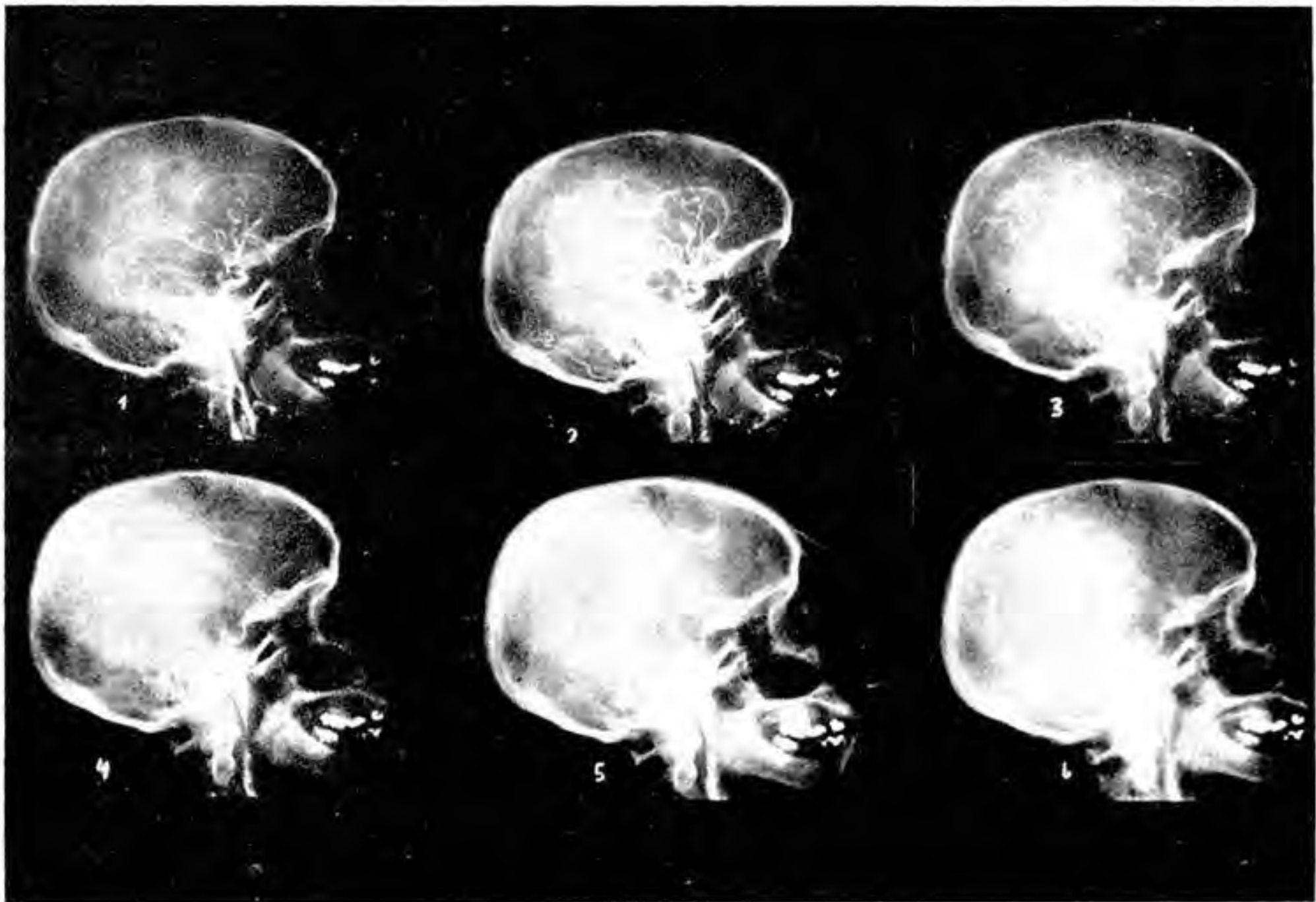


FIGURA 8

CASO 2.—R. M. de A. Seriografía carotídea izquierda realizada en un seriógrafo de Sánchez-Pérez, en proyección lateral. Nótese el llenamiento parcial de la anomalía vascular que se encuentra del lado derecho a través de la comunicante anterior.

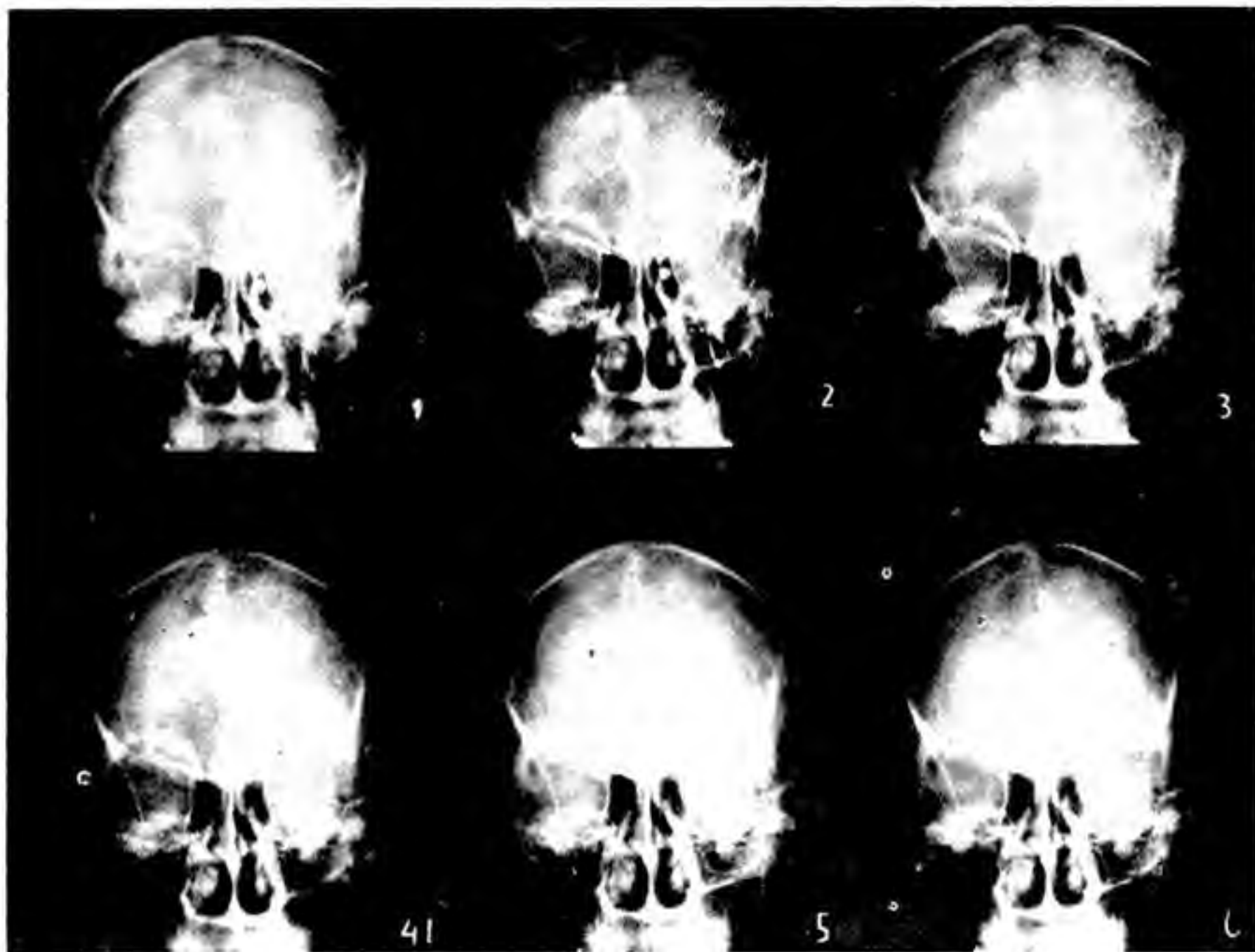


FIGURA 9

CASO 2. -R. M. de A. Seriografía carotídea izquierda realizada en un seriógrafo de Sánchez-Pérez, en proyección A. P. Nótese el llenamiento parcial del angioma derecho a través de la cerebral anterior homolateral.

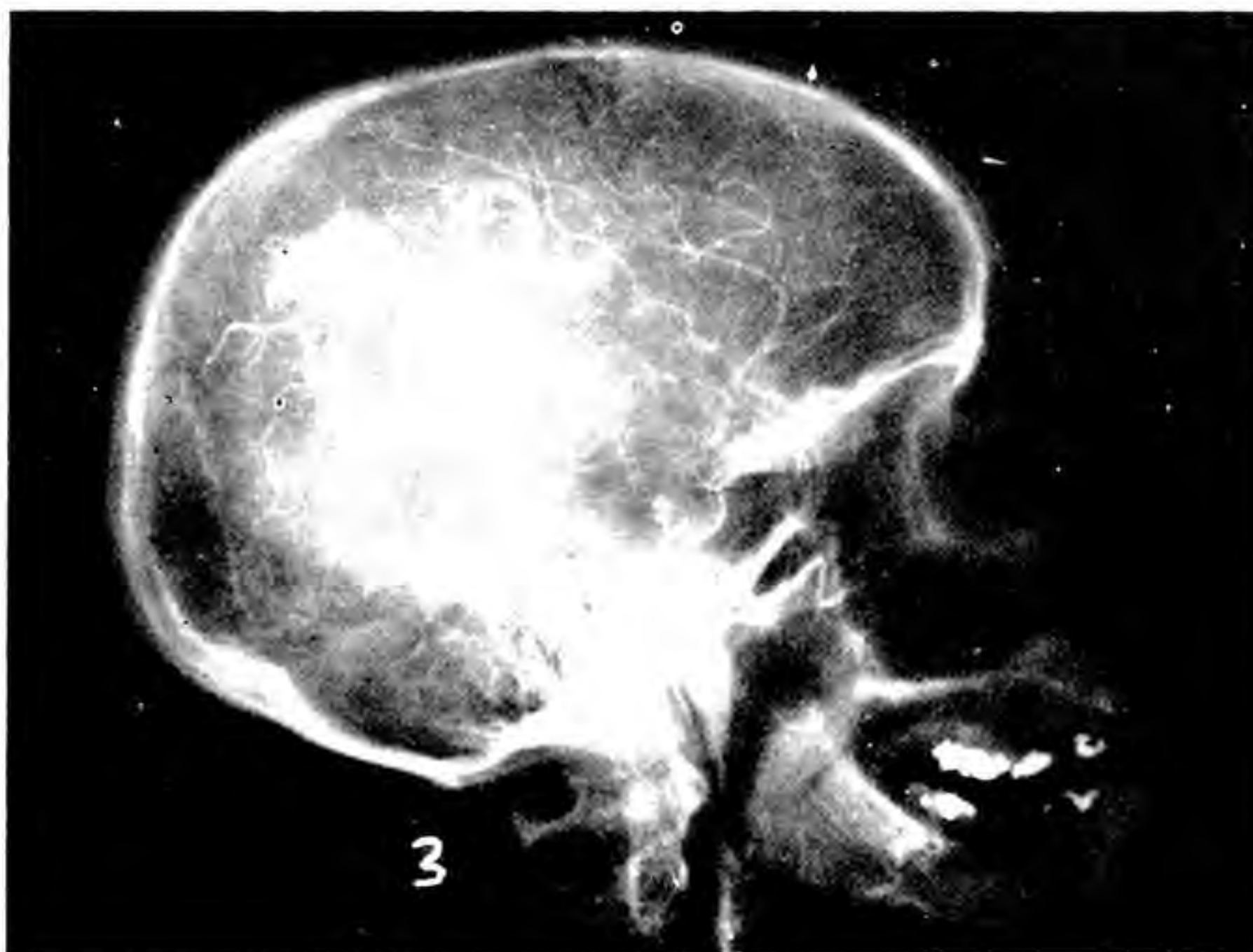


FIGURA 10

CASO 2. R. M. de A. Detalle de la seriografía izquierda a los 3 segundos de la inyección del contraste yodado. Nótese el llenamiento parcial del angioma derecho y de su cerebral anterior en forma precoz, respecto a la cerebral anterior izquierda, significando un aumento de la velocidad de circulación sanguínea en el hemisferio derecho.



FIGURA II

CASO 2.—R. M. de A. Detalle de la seriografía izquierda donde se ve el llenamiento parcial de la lesión derecha a través de la comunicante anterior.

Todo el cuadro mejoraba gradualmente, dándosele de alta al mes de su ingreso, con una motilidad recuperada totalmente, pero con déficit mental notable.

El día 24-2-62 se presentó a consulta para su primer control ambulatorio, presentando los siguientes datos positivos: espontáneamente refiere sentirse bien y sólo se queja de que no ve bien, que a veces no sabe dónde está. Refiere el esposo que de vez en cuando ha hablado algún "disparate" de poca duración y la nota "algo abandonada para consigo mismo y para con los hijos" respecto a su conducta antes de enfermarse, la cual era muy cariñosa con los hijos y su cuidado personal era evidente. El examen físico en esta oportunidad reveló: T.A.: 130/80; pulso: 78 min.; resp.: 24 min.; fondo de ojo normal; la auscultación ocular, craneana y de los vasos arteriales, así como su palpación fueron negativos. La campimetría por confrontación mostraba una reducción periférica global más marcada en O. I. (Ver fig. 12). Los reflejos estaban todos exaltados (+++). El resto del examen fue negativo. Se recomendó control oftalmológico.

Informe sobre examen oftalmológico practicado a la paciente R. de A. el día 26 y 27 de febrero de 1962:

1º Agudeza visual del ojo derecho reducida al 20/100; con lentes se corrige al 20/40. 2º Motilidad ocular: normal. 3º Segmento anterior: normal. 4º Fondo de ambos ojos: papila de color y límites normal. Retina normal. Arterias y venas de calibre normal y de relación normal (2:3). 5º Tensión de la arteria central de la retina: normal. 6º Campo visual: del ojo derecho, reducido concéntricamente; del ojo izquierdo, reducido en forma irregular; más en la dirección horizontal que del vertical. **Opinión:** Creo que la reducción del campo

visual está relacionada con el proceso patológico de la región occipital. No existen signos oftalmológicos de una hipertensión intracraneal. Por el momento, ya que no se trata de un caso de simple ametropía, considero necesario posponer la adaptación de lentes para una fecha posterior. Dg. Astigmatismo miótico comp. AO. Se recomienda un examen oftalmológico dentro de un mes para seguir la evolución del caso.

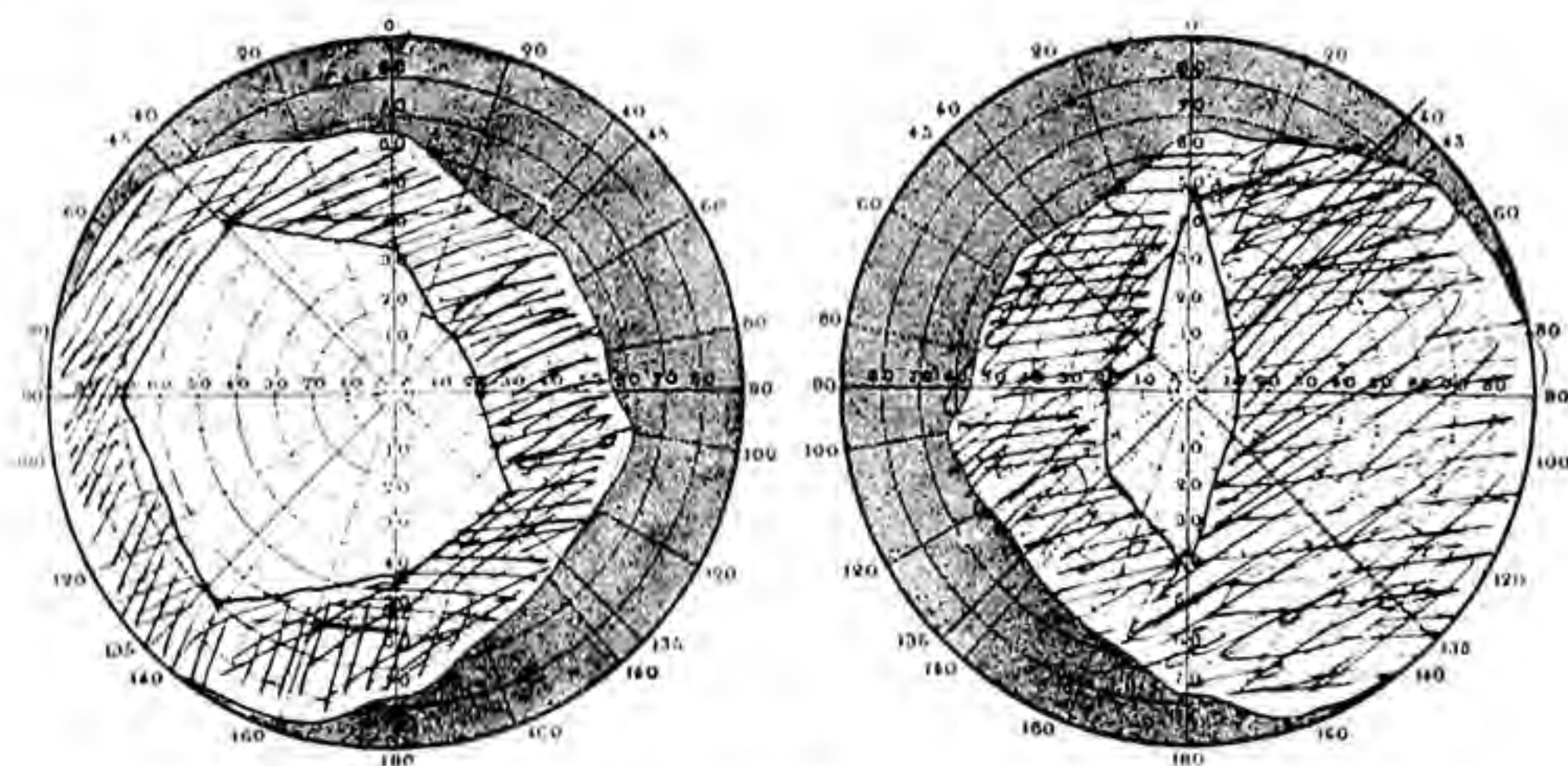


FIGURA 12

CASO 2.—R. M. de A. Campimetría practicada el 28-11-62. Nótese la reducción concéntrica del campo derecho. La reducción izquierda es mayor e irregular, siendo mayor en el sentido horizontal.

El 28-3-62 se realiza un nuevo control y sólo se queja de trialdad en las manos con sudoración; esta última siempre la ha tenido. El esposo refiere que la conversación es definitivamente consistente, y que está bien orientada y sólo ha persistido como hecho significativo un moderado grado de indiferencia afectiva hacia él, los hijos y hacia la paciente misma. El examen físico reveló: T.A.: 140/80; pulso: 88/min.; resp.: 24/min.; auscultación y palpación cefálica, ocular y de los vasos del cuello, negativos. Fondo de ojo normal. Parece haber mejorado discretamente el campo visual izquierdo. El resto del examen fue negativo. Se hizo un test Gúestáltico visomotor de Bender, donde es factible de apreciar (ver fig. 13) la separación de figuras, falta de orientación espacial, fusión de figuras, perseveración de trazos, etc. Desde el accidente cerebro-vascular la paciente está amenorreica.

Un control oftalmológico acusa lo siguiente: Informe sobre el examen oftalmológico practicado a la paciente R. de A. los días 10 y 11 de abril de 1962: 1º Agudeza visual del ojo derecho reducida al 20/100; con corrección esferocilíndrica se corrige al 20/30. Agudeza visual del ojo izquierdo: 20/100; con lentes se corrige al 20/40. 2º Motilidad ocular: normal. 3º Segmento anterior: normal. 4º Fondos de ambos ojos: papila de color y límites normal. Retina normal. Arterias y venas de calibre normal y de relación normal (2:3). 5º Tensión de la arteria central de la retina: normal. 6º Campo visual del ojo derecho: igual como en el examen efectuado en el mes de febrero 1962. Del ojo izquierdo:

Test de Bender

28-3-1962

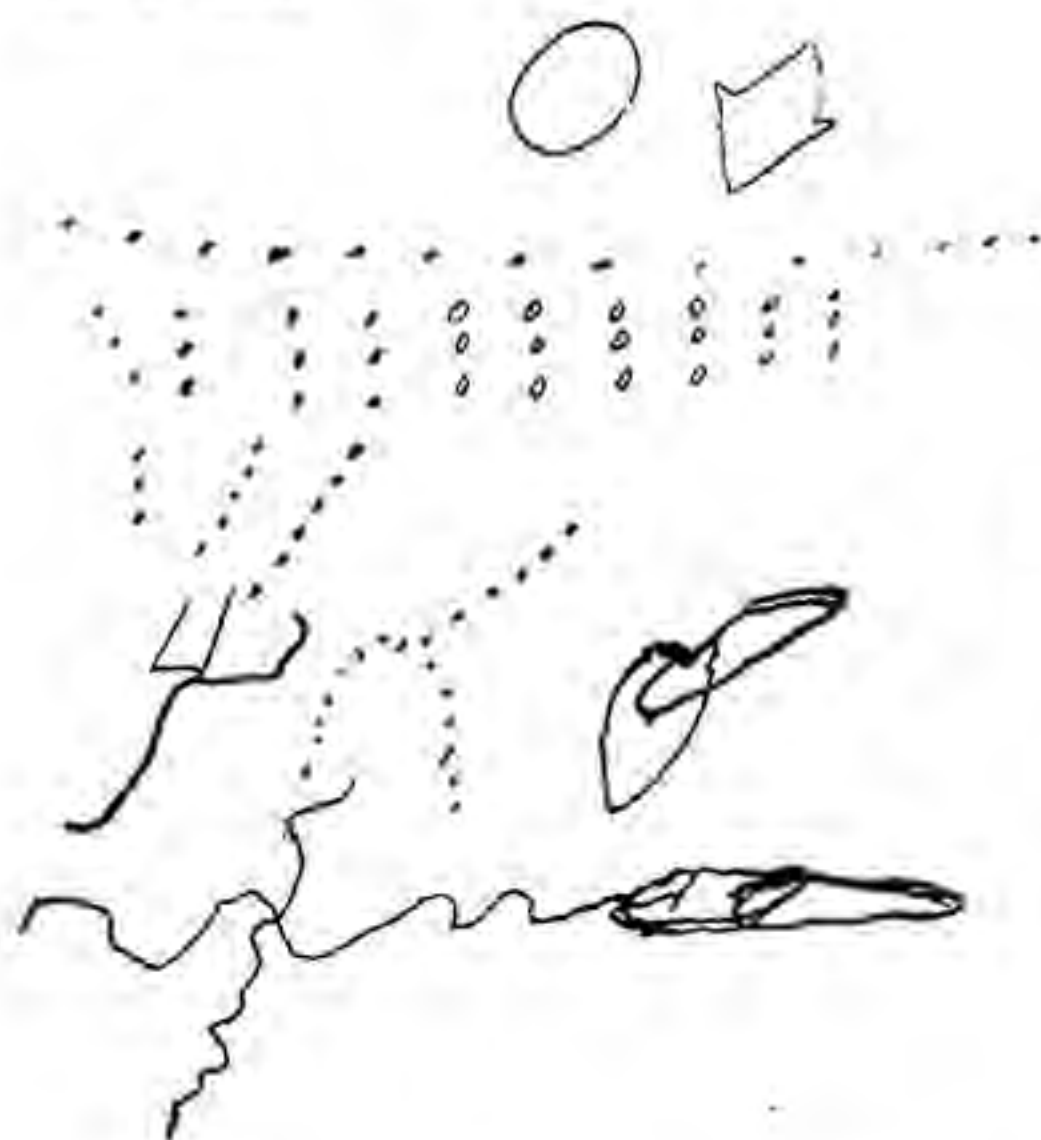


FIGURA 13

Test Gestáltico visomotor de Bender. Nótese las fallas en la orientación espacial, separación de Fig. A, fusión de las figuras 2 y 3, perseveración en los trozos de las Figs. 7 y 8.

franca mejoría con ampliación de límites especialmente en la dirección horizontal. (Adjunto la copia del campo visual. Ver fig. 14). Se recomienda un examen oftalmológico al comienzo del mes de junio de 1962.

Continuaron los controles sucesivos periódicos cada dos meses aproximadamente. La recuperación mental fue total desde el 21-5-62 y desde esa misma fecha comenzaron a producirse en forma escasa las primeras manifestaciones de menstruación, que se regularizaron rápidamente.

El 24-4-63 se halló un soplo holosistólico suave grado (+) en ojo derecho en decúbito dorsal, que desaparecía al cambiar de estetoscopio o ponerse de pie. En el próximo control del 17-6-63 no se auscultó el soplo ocular, reapareciendo el 17-10-63, oyéndose también en carótida derecha y cuya palpación permitía sentir un franco frémito. El 12-12-63 el soplo ocular no se percibió, pero sí el carotídeo sólo a pesar de la insistencia, cambio de fundoscopia y posición del paciente. Igualmente persistía el frémito carotídeo derecho.

En los ulteriores controles el soplo ocular derecho persistió en grado (+) junto con el soplo carotídeo y frémito. La T.A. variaba entre 110/80 y 160/80; en los tres últimos controles se observa taquiesfigmia de 90/min, 100/min. y 126/min., respectivamente. Subjetivamente la paciente dice sentirse muy bien. La reducción campimétrica ha mejorado discretamente.

COMENTARIOS CLINICOS.—En la presente comunicación se presentan dos casos de angiomas o aneurismas arterio-venosos intracraneanos; ambos casos iniciaron su clínica en forma brusca, ictal, produciendo hemiplejía izquierda sin pérdida de conocimiento en el primer caso y estado de coma, sin signos de loca-

lización, en el segundo caso. La edad de aparición fue a los 45 años en el primero y 26 años en el segundo. En ninguno de los casos existieron síntomas premonitores. En las estadísticas extranjeras revisadas, la frecuencia de estas lesiones está alrededor del 2,5 por ciento de todos los procesos intracraneanos intervenidos. Ambos fueron del sexo femenino, aún cuando en la casuística de Oliversona (34) el predominio es francamente masculino. En nuestro primer caso no existieron signos focales de la lesión (soplos o frémito); pero sí en el segundo, apareciendo dos años después del accidente hemorrágico; la exoftalmía moderada en uno de nuestros casos es referida como constitucional.

La evolución en ambos casos fue satisfactoria. El primer caso tuvo recuperación total a las tres semanas aproximadamente, y el segundo caso tuvo una recuperación social a los dos meses, quedando como déficit una reducción campimétrica que ha mejorado, discreto déficit de orientación espacial, una moderada indiferencia afectiva global y amenorrea. Ambos casos tienen tres años de vida activa sin limitaciones. La única recomendación formal ha sido evitar el embarazo, debido a la frecuencia con que ciertas patologías neurológicas abren su cuadro clínico durante el embarazo.

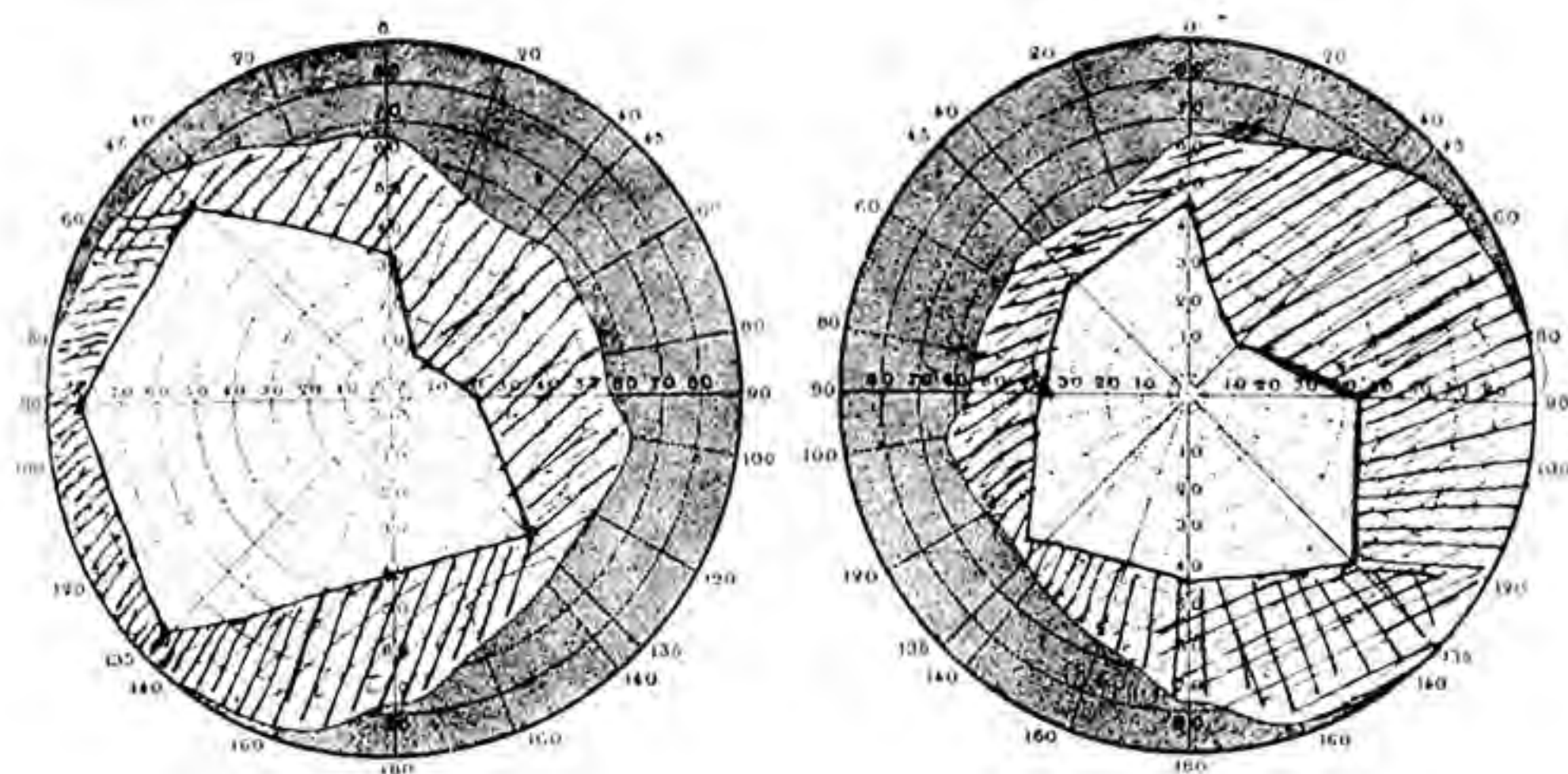


FIGURA 11

CASO 2—R. M. de A. Campimetría practicada el 11-4-62. El O. D. no presenta grandes modificaciones, respecto al examen anterior. El O. I. ha mejorado notablemente, particularmente en el sentido horizontal.

El tratamiento ha sido conservador debido a la extensión de la malformación vascular, que si bien es factible de extirparla quirúrgicamente en forma adecuada, tomando las providencias para los citados casos (hipotensión controlada, hibernación, etc.), es muy probable que, saliendo bien del acto quirúrgico, prolongáramos la vida a un ser deficitario que se constituiría en verdadera carga para la familia. Conscientes están los familiares de la posibilidad de la repetición, posiblemente fatal, de un nuevo accidente cerebro-vascular, inclinándose también por el tratamiento conservador a pesar del riesgo conocido.

El único examen que da la precisión del diagnóstico es la angiografía cerebral practicada en ambos casos. El diagnóstico diferencial en los cuadros de instalación ictal sin premonitores, se establece fundamentalmente con la hemorragia aracnoidea, debido a aneurismas saculares.

RESUMEN

Se presentan dos nuevos casos de aneurismas arteriovenosos, tratados conservadoramente y seguidos durante tres años. El diagnóstico se verificó por seriografía cerebral y se describe en detalle la evolución clínica de los mismos. Se hace una exposición previa de carácter general de las alteraciones vasculares del encéfalo y se revisa la bibliografía nacional general, donde sólo se hallaron dos casos.

SUMMARY

A brief consideration about the intracranial vascular alterations was made. The national literature about arterio-venous aneurysms was reviewed, finding only two cases. Two new cases were presented, which were followed up for three years.

BIBLIOGRAFIA

- (1) ALVAREZ, P. J. y BRICEÑO, A.: Síndrome de Sturge Weber. Relato de un caso. Arch. Venez. Pueric. XVIII: 173, 1955.
- (2) ASENJO, A. y UBERALL, E.: Afecciones vasculares quirúrgicas del encéfalo. Central de Publicaciones, Santiago de Chile. 1945. Págs. 308.
- (3) BAQUERO GONZALEZ, R.: Un caso de aneurisma cirsoidea del párpado inferior derecho. Bol/Soc. Venez. de Cirg. Vol. 3, Año 6, Nº 22, págs. 183.
- (4) BEAUJON, O.: La ligadura de la carótida primitiva en los aneurismas carótido-cavernosos. Arch. Venez. de Oft., O.R.L. y Neurol. Nos. 1-3. Vol. VIII, septiembre 1947.
- (5) BESSMAN, A. N., HAYES, G. J., ALMAN, R. W. and FAZEKAS, J. F.: Cerebral hemodynamics in cerebral vascular disease. Med. Ann. District of Columbia. 21, 422-425, 1952.
- (6) BRUNI CELLI, B.: Angiomatosis. Síndrome de Sturge-Weber. Gac. Med. Car. LX: 219, 1952.
- (7) CASTILLO, R. y RHODE, J.: Lesiones oculares debidas a malformaciones vasculares intracraneales. Mem. VI Cong. Venez. de Ciencias Médicas. Vol. II. Pág. 887.
- (8) CASTILLO, R. y SCHNEIDER, R. C.: Ligadura de la Carótida interna. Primer Cong. Venez. de Cirugía. Editorial Sucre, 1951, pág. 444.
- (9) CASTRO, P. B. y MOGOLLON, A.: Aneurismas Arterio-Venosos congénitos cerebrales. A propósito de dos casos clínicos. Gaceta Médica. Nº 10-12, año LXVIII, 1959, Caracas.
- (10) CONDE JAHN, F. y R. GUSTAVO: Angioma gigante de la nariz. Bol. Hosp. XXXVI: 218, 1937-1938.
- (11) CONDE JAHN, F. y GUTIERREZ OSORIO, J. J.: Un caso de angioma gigante de la lengua. Venez. Card. y Hemat. I: 140, 1935.
- (12) CRUZ, B. A. y GROM, C. E.: Un caso de hemangioma palpebral transformado en aneurisma cirsoideo. Rev. Oftal. Venez. 2: 127, 1957.
- (13) CUSHING, H. y BAILEY, P.: Tumores Arising from the Blood Vessels of the Brain. Springfield, Illinois. Ch. C. Thomas, 1928, pág. 219.
- (14) DANDY, W. E.: Arteriovenous Aneurysm of the Brain. Arch. Surg. 17, 190-243, 1928.
- (15) DE BELLARD, E. P. y PEREZ CARREÑO, M.: Angioma Cavernoso retroperitoneal. Gac. Med. Car. LV: 1946.

- (16) ERMINY, A.: Los hemangiomas de la cavidad oral. *Gac. Odont.* II: 303, 1956.
- (17) FRANZ, G.: Angiomatosis de la leptomeninges cerebrales y del cerebro. *La Benef.* (Maracaibo) 72: 18, 1955.
- (18) CESINO, C. M.: Hemangioma de la fosa nasal. *Rev. de la Pol.* Valencia 18 71, 1946.
- (19) GUZMAN BLANCO, B.: Tratamiento de los angiomas. *Arch. Venez. Pueric.* 21 185, 1958.
- (20) HARTZ, PH. H.: Hemangiomatosis de la piel y los órganos internos en un recién nacido. *Arch. Venez. Pueric.* XV: 265, 1952.
- (21) JAFFE, R.: Angiomatosis hepático. *Rev. Policlín. Car.* VI: 2423, 1937.
- (22) KRAUSE, F.: Krankenvorstellung aus der Hirnchirurgie. *Zentralbls Chir.* 35, 61-67, 1908.
- (23) LAPEYRE, J. L.: Angiomas. *Arch. Ven. Card. y Hemat.* I: 130, 1935.
- (24) LASSEN, N. A. and MUNCK, O.: Cerebral blood flow in arteriovenous anomalies of the Brain determined by the use of radioactive Krypton 85. *Acta Psychiat. Neurol Scando*, 31, 71-80, 1956.
- (25) LEY, A.: Aneurismas arteriovenosos congénitos intracraneales. *Tipografía La Académica.* Barcelona 1957.
- (26) LOPEZ VILLORIA, L.: Aneurisma Carótido-Cavernoso sin exoftalmo pulsátil. Comunicación a la Academia de Medicina de París (Sesión de 12 de Febrero de 1929) in extenso: *Archives D'Ophthalmologie.* T. XLVI, 157-168, Marzo 1929.
- (27) LUSCHKA: Cavernoses Blutgeschwulst des Gehirns. *Virchow's Arch.* 6, 458 1854. Citado por A. Ley.
- (28) MARTINEZ NIOCHET, A.: Angioma del recto. *G.E.N.* (Caracas). IV: 5-6 1950.
- (29) MENDOZA, E., URDANETA, E., MENDEZ CASTELLANOS, H. y UZCATEGUI, LAMUS, O.: Primer caso de angiomatosis hepática en niña de 3 años. *Arch. Venez. Pueric.* 21: 365, 1958.
- (30) MONIZ, E.: L'encephalographie arterielle, son importancidans la localisation des tumeurs cérébrales. *Rev. Neurol.* 2, 72-90, 1927.
- (31) MOTA SALAZAR, A. y TREJO PADILLA, E.: Hemangiomas Revision de 145 casos atendidos en el hospital de Niños. "J. M. de Los Ríos" de Caracas, 1936-1959. *Boletín del Instituto Oncológico.*
- (32) NORLEN, G.: Arteriovenous Aneurysms of the Brain. *J. Neurosurgery*, 3, 475-494, 1949.
- (33) NOUEL, C.: Distocia de los hombros por angioma voluminoso en el tórax fetal, *rev. Ven., Obstet. Gínec.* 7: 79-80, 1947.
- (34) OLIVECRONA, H. and RIIVES, J.: Arteriovenous Aneurysms of the Brain. *Arch. Neurol Psychiat.* 59, 567-602, 1948.
- (35) POOL, L.: Subarachnoid hemorrhage. *Current Therapy.* 1962.
- (36) POTTER, S. M.: Angiomatous malformations of the Brain: Their nature and prognosis. *Ann Roy. Coll. Surg. Engl.* 16, 227-243, 1955.
- (37) PLUVINAGE, R.: Malformations et tumeurs vasculaires de cerveau. *Masson & Co.* Paris, 1954.
- (38) RHODE, J.: Angioma cavernoso benigno. *Arch. Venez. Soc. Oto-Rino-Laring.* I: 166, 1949.
- (39) SHENKIN, H. A., SPITZ, E. B., GRANT, F. C. and KETY, S. S.: Physiologic studies of arteriovenous anomalies of the brain. *J. Neurosurg.*, 5, 165-172, 1948.
- (40) STEINHEIL: Ueber ainen Fall von Varix aneurys-maticus im Bereich der Gehirngefäse Inaug. Diss. Wurzburg., 1895.
- (41) TROCONIS RODRIGUEZ, O.: Angioma de la próstata. *Bol. C. R.* VII 57, 1954.
- (42) VARGAS SALERNO, M. y ROQUE CAMPOS, C.: Un caso de hemangioma capilar del maxilar inferior. *Venez. Odont.* 21: 17, 1957.
- (43) VIRCHOW, R.: Die Krankhaften Geschwülst. Vol. III, 1, 1867.
- (44) VON SCHILLING, B.: Hemangioendotelioma de la lengua. *Soc. Odont. C. R. Ven.* I: 11, 1953.
- (45) WALTON, J. N.: Ruptura of Saccular Aneurysm. *Current Therapy.* W. B. Saunders. Co. Philadelphia & London, 1958.
- (46) WOSTER-DROUGHT, C. y BALLANCE, C. C.: Venus angioma of the cerebral cortex. *Lancet*, 208, 125-127, 1922.
- (47) ZERPA, E.: Angioma fetal como causa de distocia. *Bol. Matern. Concej. Pal.* IV: 134, 1953.

LetrArt

GIOVANNI POJAN E HIJO

GRABADO EN LETREROS MODERNOS EN PLASTICO, METALES, ETC.

ESPECIALIDAD EN LETRAS SUeltas PARA EDIFICIOS, ETC.

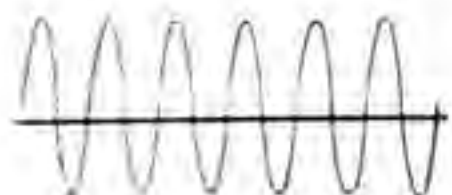
MANDUCA A PUENTE YANES 1 - 5

TELEFONO 55.59.57

CARACAS - VENEZUELA

TODOS LOS ELECTROBISTURIS BIRTCHER OFRECEN

UN CIRCUITO A LÁMPARA ENTREGANDO
CORRIENTE DE FORMA REGULAR
PARA CORTE.



UN CIRCUITO A CHISPERO ENTREGANDO
CORRIENTE DE FORMA IRREGULAR
PARA COAGULACIÓN.



EL USO DE AMBOS CIRCUITOS SIMULTÁNEAMENTE
PARA CORTE CON COAGULACIÓN



Modelo No. 799 - H
de Hospital

“TECNOMED”

J. TRAPP C. A.
EQUIPOS MEDICOS Y DENTALES

CARACAS - SUR 21 No. 11

TELS. 54.56.79 - 54.75.61

Terapia Antibiótica de Amplio Espectro

DEMETILCINA

(Demetilclortetraciclina)

Cápsulas de 150 mg.

*ABSORCION ADECUADA

*NIVEL ANTIBIOTICO EN SANGRE,
UNIFORME Y PROLONGADO

*POSOLOGIA BAJA

*ALTA TOLERANCIA

*EFECTOS SECUNDARIOS MINIMOS
EN TRATAMIENTOS PROLONGADOS

UN PRODUCTO DE

Medicinas Nacionales, C. A.