

81

VOLUMEN XXIV

centro médico

órgano de la sociedad médica
del hospital privado
"centro médico de caracas"

DEPOSITO LEGAL pp 76-0323

- ATENCION DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO
EN LA UCI
Dr. R. Joudanin, Dr. J. Besso, Dra. N. Vera, Dra. J. Sánchez, Dra. C. Rivero, Dra. M. E. Lima, Dr. J. D. Crespo, Dr. E. Rivero, Dr. C. Jiménez Castillo, Dr. R. Lucca
- METABOLISMO Y NUTRICION EN EL PACIENTE
POLITRAUMATIZADO
Dr. Jorge E. Bastidas Castillo
- LABETALOL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION
ARTERIAL ASOCIADA AL EMBARAZO
Dra. Silvia Sánchez, Dr. Dietrich Zschaek, Dra. Carmen Alfonso, Dr. Ismael González, Dr. Basile Kalbakdij
- TUBOS DE DRENAJE TORACICO. SU MANEJO
CORRECTO EN TODAS LAS SITUACIONES
Dres. Milton Mendoza B., Pablo Graelis,
Rafael Delafuente, Dra. Zahira Delgado
- GOTA. ESTUDIO CLINICO, PARACLINICO Y
RADIOLOGICO DE 24 PACIENTES
Dres. José I. Alvarez, Aquiles Salas, Isaac Abadi
- LA QUIMIOPAPAINA COMO TRATAMIENTO DEL DISCO
HERNIADO INTERVERTEBRAL LUMBAR
Dr. Rafael Castillo
- SINDROME ESCROTAL AGUDO EN EL NIÑO
Dr. Gastón Calcaño Loynaz
- HERNIA DIAFRAGMATICA CONGENITA: EXPERIENCIA
EN EL HOSPITAL GENERAL DEL OESTE
Dres. A. Gordils, H. Pérez L.,
S. M. Martínez, J. Requena



M A Y O

1 9 8 5

SUMARIO COMPLETO EN LA PRIMERA PAGINA



ITURBE HÑOS. C.A.

Representantes Exclusivos de:



fabricantes de

TERMOGRAFOS DE PLACAS

' THERMODETECT '

Para detección del cáncer en las glándulas mamarias

y

CONTROLADORES DE TEMPERATURA

' THERMOFRONT '

Para medir la temperatura humana

Paseo de Los Ilustres - Edif. RADS - Local "B"

Frente a la Universidad - Los Chaguaramos

Teléfonos: 662.30.33 - 662.31.47

Caracas - Venezuela



81 Vol. XXIV

CUERPO DIRECTIVO:

Director-Jefe de Redacción:
Dr. Federico Fernandez
Palazzi

Editor:
Sociedad Médica

Administrador:
Sr. Francisco Solé

Comité de Redacción:
Dres. Armando M. Vegas
Jorge Murillo
Itic Zighelboim
Víctor Padula
Raúl Monserrat

**JUNTA DIRECTIVA
DE LA SOCIEDAD
MEDICA:**

Presidente:
Dr. Gustavo Baquero A.

Vice-Presidente:
Dr. A. Pérez-Monteverde

Secretario:
Dr. Manuel Guzmán B.

Tesorero:
Dr. Raúl Istúriz

Vocal:
Dr. Emerson Gutiérrez

Dirección:
Centro Médico de Caracas,
Plaza del Estanque,
San Bernardino, Caracas
Teléfono: 52.22.22
(cuarenta líneas)

Frecuencia, reparto y canje:

Se publica cada cuatro meses: ENERO, MAYO y SEPTIEMBRE de cada año. Se reparte gratuitamente. Solicitamos canjes con toda revista o publicaciones periódicas de ciencias médicas, cualquiera que sea el idioma en que esté impresa.

Impreso en Venezuela por:
Di-Gráfica GOMEZ
Telf. 561.6799 - Caracas

Vol. XXIV No. 81 - Mayo 1985

centro médico

VOL. XXIV No. 81 — MAYO 1985

PUBLICACION OFICIAL DE LA SOCIEDAD MEDICA
DEL HOSPITAL PRIVADO
"CENTRO MEDICO DE CARACAS"

Esta Revista sustituyó al anterior Organó Científico Divulgativo de la Sociedad Médica del Hospital Privado "Centro Médico de Caracas", que se tituló:

PUBLICACIONES
del
CENTRO MEDICO
de
CARACAS

y del cual se publicaron 18 números hasta Junio de 1963

S U M A R I O

- **Editorial**
Centro Médico y la Educación Médica Continua
Dr. Manuel Guzmán Blanco 77
- **Atención del Paciente Politraumatizado en la UCI**
Dr. R. Joudanin, Dr. J. Besso, Dra. N. Vera, Dra. J. Sánchez, Dra. C. Rivero, Dra. M. E. Lima, Dr. J. D. Crespo, Dr. E. Rivero, Dr. C. Jiménez Castillo, Dr. R. Lucca 79
- **Metabolismo y Nutrición en el Paciente Politraumatizado**
Dr. Jorge E. Bastidas Castillo 89
- **Labetalol en el Tratamiento de la Hipertensión Arterial Asociada al Embarazo**
Dra. Silvia Sánchez, Dr. Dietrich Zschaek, Dra. Carmen Alfonso, Dr. Ismael González, Dr. Basile Kalbakdij 101
- **Tubos de Drenaje Torácico. Su Manejo correcto en todas las Situaciones**
Dres. Milton Mendoza B., Pablo Graelis, Rafael Delafuente, Dra. Zahira Delgado 111
- **Gota. Estudio Clínico, Paraclínico y Radiológico de 24 Pacientes**
Dres. José I. Alvarez, Aquiles Salas, Isaac Abadí 127
- **La Quimiopapaina como Tratamiento del Disco Herniado Intervertebral Lumbar**
Dr. Rafael Castillo 147
- **Síndrome Escrotal Agudo en el Niño**
Dr. Gastón Calcaño Loynaz 151
- **Hernia Diafragmática Congénita: Experiencia en el Hospital General del Oeste**
Dres. A. Gordils, H. Pérez L., S. M. Martínez, J. Requena 159
- Equipos Médicos 165

NORMAS PARA PUBLICACION DE LA REVISTA CENTRO MEDICO

información para los autores:

La Revista "Centro Médico" se edita tres veces al año (enero mayo y septiembre). Les invitamos a participar en ella mediante la remisión de trabajos clínicos, de laboratorio, socio-económico, culturales e históricos afines con la medicina.

El propósito del Comité de Redacción consiste en publicar:

1. **Artículos de fondo**, no divulgados en otras revistas excepto en caso de consentimiento por el Director y por la revista original.
2. **Revisiones bibliográficas.**
3. **Presentación de casos clínicos.**
4. **Editoriales** de interés general o relacionados con lo publicado en la Revista.
5. **Noticias, informaciones y cartas** dirigidas al Comité de Redacción.

Instrucciones:

El original y un duplicado escrito a máquina y a doble espacio en papel tipo carta, con la inclusión de referencias y anexos (cuadros, figura y/o fotografías) deben ser entregados a la Dirección de la Revista.

1. Artículos de fondo.

- 1.1. Se catalogarán como tales: trabajos de investigación clínica, contribuciones originales, symposia, mesas redondas, coloquios, técnicas, métodos de interés clínico, etc.
- 1.2. Cada contribución no deberá excederse de 15 páginas incluyendo las referencias y el resumen. Este último debe constar de un máximo de 100 palabras incluyendo el método, resultados y conclusiones. No se aceptarán más de 6 anexos (figuras, cuadros y fotografías). Debe incluirse una traducción del resumen en inglés o francés. El trabajo debe ser desarrollado así: introducción, material y métodos, resultados, discusión y comentarios, resumen y bibliografía. Si se requieren más de 6 anexos, debe pedirse especialmente a la Dirección de la revista y el autor sufragará el aumento en el costo de la publicación, de acuerdo a las tarifas vigentes. Igual pasará si el trabajo excede de las 15 páginas en total.
- 1.3. La primera página del trabajo debe contener el título, subtítulo (si tiene), autores, cargos que desempeñan los autores, Hospital donde se realizó el trabajo y agradecimientos. Si fue presentado en algún Congreso debe decirse.
- 1.4. Las referencias deben ser citadas en el texto como números encerrados en párresis, en la misma línea de escritura. Al final del artículo las referencias deben ser señaladas en orden alfabético. El estilo debe ser igual al que sigue el Index Medicus incluyendo: Apellidos e iniciales de autores, título del artículo, nombre de la revista en abreviación o completo cuando pueda haber confusión, (ciudad), número del volumen, primera y última página y año. Las referencias del libro serán: autor(es), título, capítulo, editorial, lugar, año y página(s). Cada cuadro, figura y fotografía debe tener especificado al reverso: Título, nombre de autores, de anexo, leyendas y ubicación en el texto.
- 1.5. Las fotografías deberán entregarse en copia, positiva, brillante, en blanco y negro y de caracteres nítidos. Los dibujos deben ser en tinta negra sobre papel o cartulina blanco. Si se emplea ilustración de otro autor, debe consignarse el consentimiento de éste, o de la casa editorial si fuese un libro.
- 1.6. El autor sufragará los gastos de publicación de las fotos en color, así como los clisés de fotografías y dibujos y las separatas que el directamente solicite.

2. Revisiones Bibliográficas:

- 2.1. Se publicarán estudios críticos de experiencia o conceptos, trabajos prácticos y didácticos que sirvan de guía en la práctica clínica, particularmente en aquellos campos que han demostrado un gran progreso en los últimos cinco años.
- 2.2. Las revisiones deben seguir los mismos parámetros de publicación, pero no deben excederse de 8 páginas con todo su contenido. No será necesario el resumen.
3. **Presentación de casos clínicos:** Se publicarán únicamente casos de particular interés seguidos de una revisión corta del problema. Se dará preferencia a aquellos casos con comprobación anatomopatológica. El resumen del caso debe ser sucinto, aportando únicamente los datos positivos y negativos pertinentes. No se aceptarán más de 8 páginas incluyendo: presentación, fotografías, revisión y referencias bibliográficas.
4. **Editoriales:** Se aceptarán ensayos de opinión, y tópicos recientes preferiblemente relacionados con artículos originales publicados en la revista o trabajos importantes en la práctica, la ciencia y cultura de la medicina. Los editoriales serán escritos por investigadores y especialistas seleccionados por el Comité de Redacción de la revista.
5. **Noticias médicas y cartas:** Al final de cada número se publicarán anuncios sobre Congresos, Cursos, Simposios y otros eventos de interés general, así como cartas dirigidas al Comité de Redacción.

Manuscritos: Deben ser dirigidos al:

Dr. Federico Fernández Palazzi
Director Revista "Centro Médico"
Sociedad Médica
Centro Médico de Caracas
Plaza El Estanque
San Bernardino. Caracas 101.

Los editores no serán responsables por las opiniones individuales expresadas por los autores de los trabajos aceptados.

El Comité de Redacción se reservará el derecho de seleccionar las publicaciones de acuerdo con criterios estrictamente científicos.

El Comité de Redacción, si lo considerase conveniente, someterá los originales a revisión, por especialistas consultantes de nuestra revista.

La Revista CENTRO MEDICO está registrada en:

INDEX MEDICUS LATINOAMERICANO I.M.L.A. (Brasil).

INDICE DE REVISTAS LATINOAMERICANAS EN CIENCIAS
"PERIODICA" (Méjico).

ESTAMOS AFILIADOS A:



ASOCIACION
VENEZOLANA
DE HOSPITALES



AMERICAN
HOSPITAL
ASSOCIATION



INTERNATIONAL
HOSPITAL
FEDERATION



en la
Cresta

En lo más alto
de la estimación de los
Profesionales de Lavandería y Tintorería,
están los Productos

Wyandotte

LAVANDERIA

DETERGENTES - INCREMENTADORES
BLANQUEADORES - NEUTRALIZADORES
SUAVIZADORES - EMULSIFICANTES
SUAVIZADORES DE AGUA

TINTORERIA

DETERGENTES - PERCLOROETILENO
DESODORANTE - DESMANCHADORES
POLVO DE FILTRO (HY-FLO) - CARBON ACTIVO
FORMULA 33 (PARA CALDERAS)



Wyandotte[®]

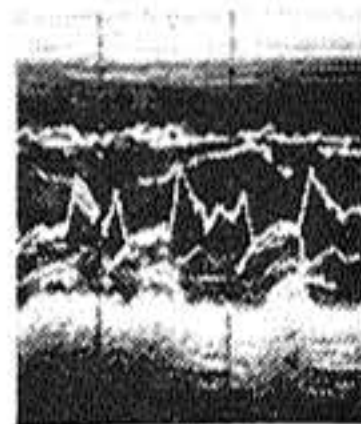
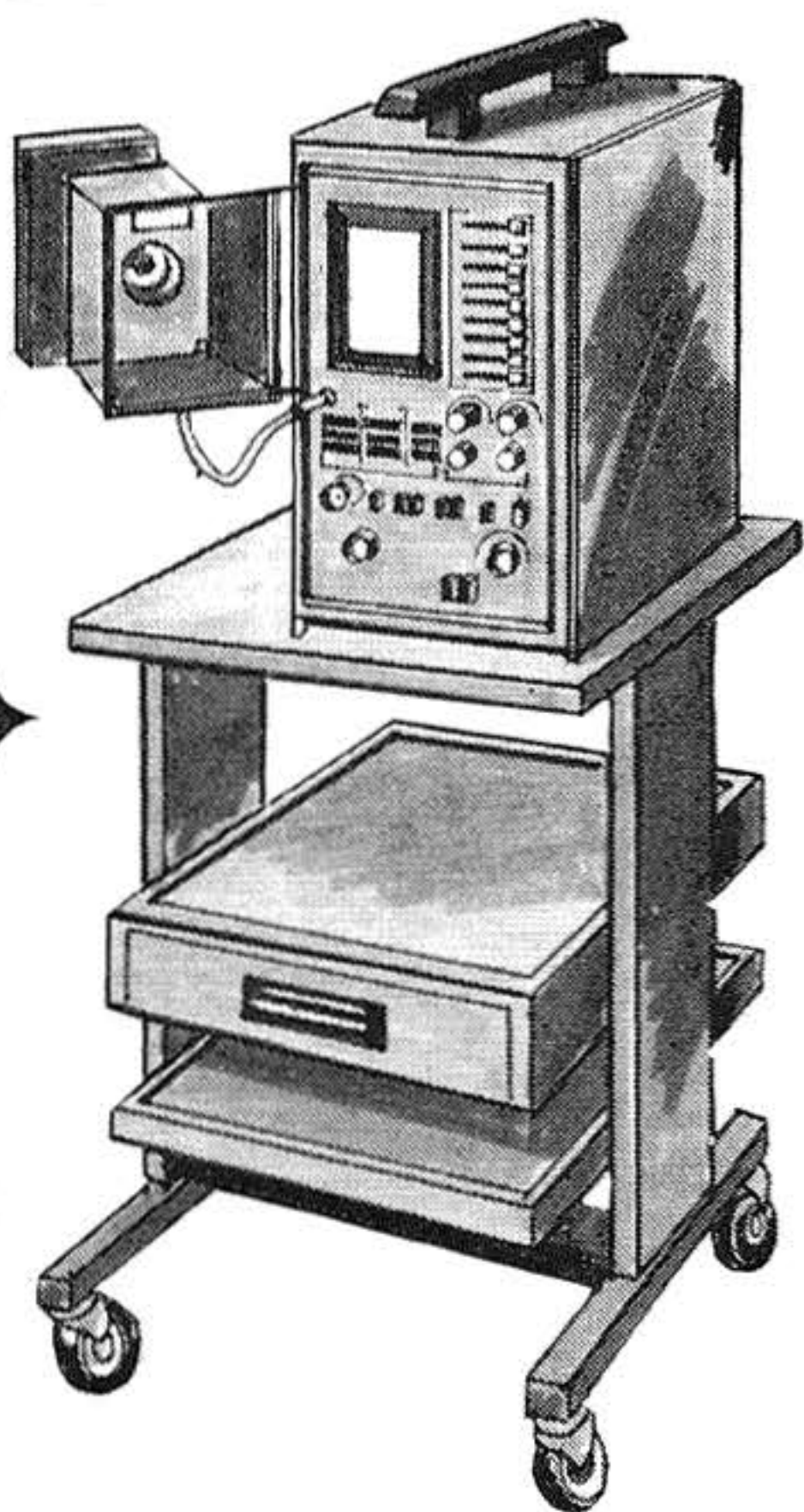
Tecnología química avanzada
al servicio de la limpieza

Desde hace más de 20 años los Profesionales de Tintorería y Lavandería saben que pueden confiar en Wyandotte, porque en Wyandotte no solo elaboramos las más variadas líneas de productos sino que, sobre todo, somos una empresa profesional con una tecnología altamente desarrollada para garantizar siempre la más alta calidad y el mejor servicio.

CARACAS: Teléfonos: 752.0055 - MARACAIBO: Telfs.: (061)21.26.54 - 21.85.52
VALENCIA: Telfs.: (41)21.78.83 - 21.47.98 - PTO. LA CRUZ: Telf.: (081)66.01.59
PTO. ORDAZ: Telfs.: (086)22.32.15 - 22.72.02 - SAN CRISTOBAL: Telf. (076)43.63.21

ATENCIÓN CARDIOLOGOS

ECOCARDIOGRAFO BIDIMENSIONAL POR EL PRECIO DE UN MODO "M"



CARDIOLINE

sector
150



Ecocardiógrafo para barridos
Bidimensionales y Modo "M"

- Procesamiento digital
- Imagen sectorial de 30° 60° y 90°
- Transductores de 2,8 - 3,5 y 5 MHz
- Modo "M" simultáneo con imagen bidimensional, derivado o con transductor independiente.
- Congelación de imagen instantánea o sincronizada con ECG
- ECG de 12 derivaciones
- Capacidad de registro: en Video, cámara fotográfica y fibra óptica.

Precio, imagen, versatilidad y nuestra experiencia, hacen del SECTOR 150, la mejor decisión

Financiamiento y fabuloso plan de ventas

EQUILAB

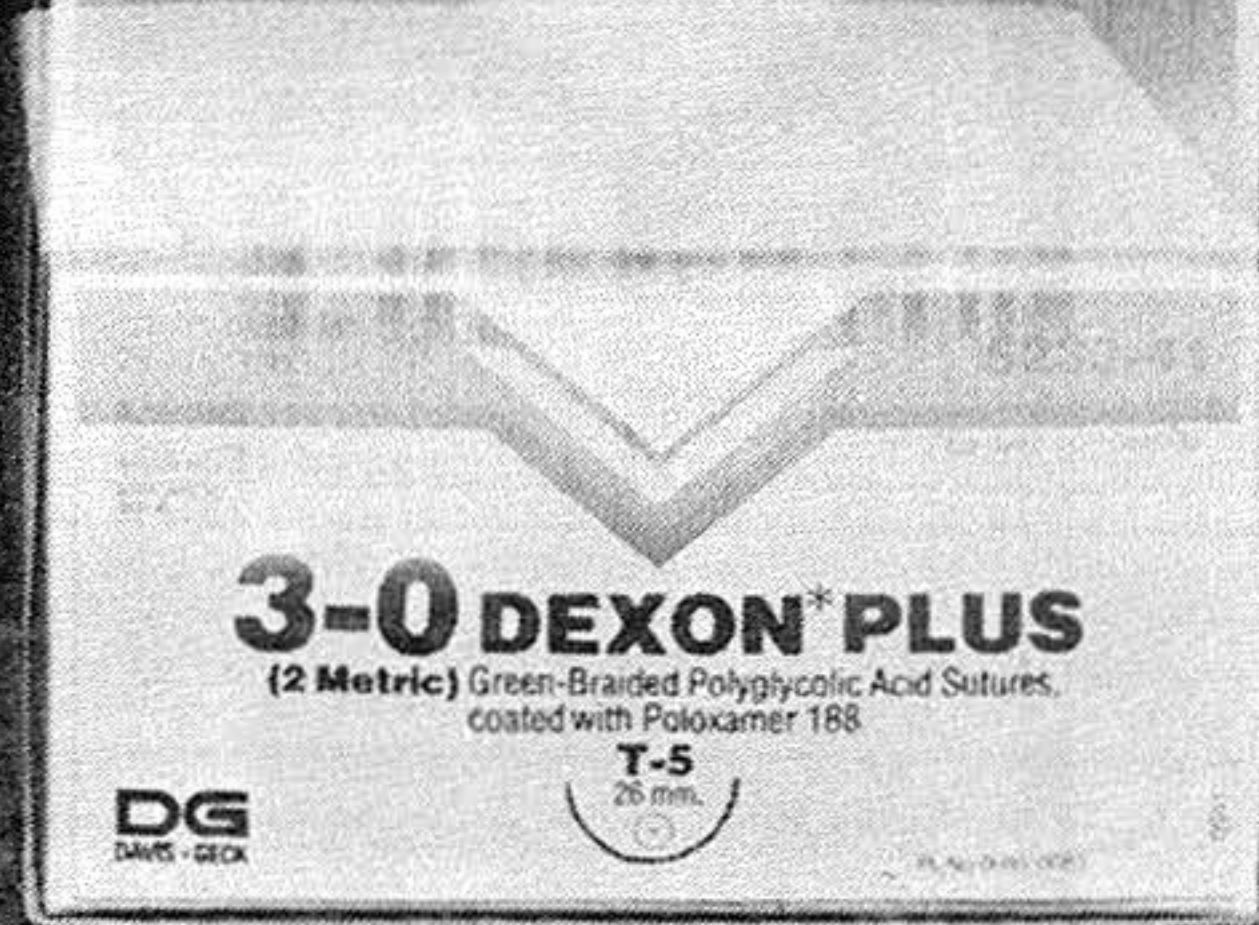
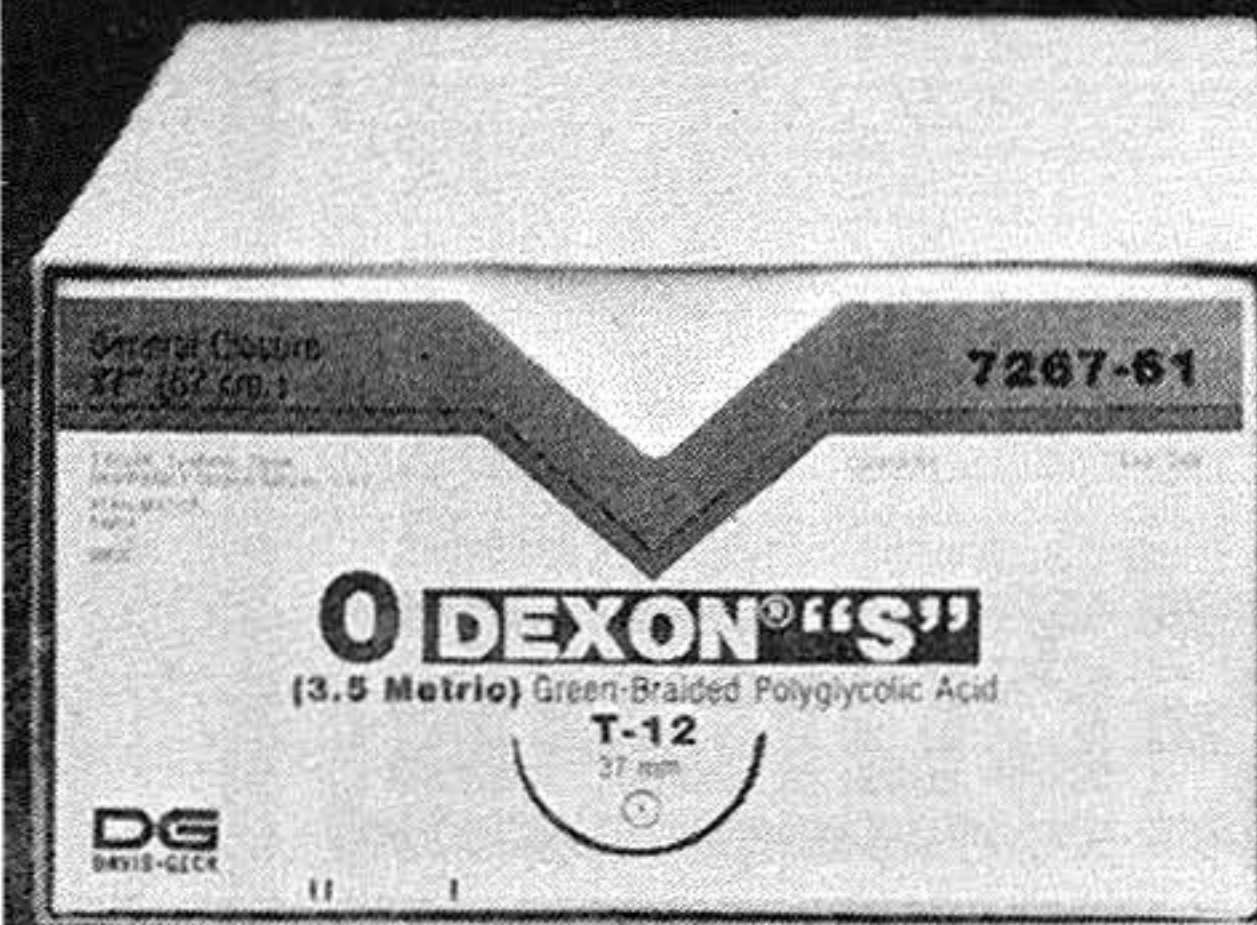
INSTRUMENTOS Y SISTEMAS

Centro Seguros La Paz, 6 Piso, Av. Fco. de Miranda, Boleíta, Apartado 76609,
Caracas 1070-A. Telfs.: 34.46.26(Serial)34.17.77, 34.25.44. Telex. 21860 Equix
Maracaibo: Telf.: (061) 52.45.78 San Cristóbal: Tif.: (076) 22.151

**AHORA . . .
ADAPTE LA SUTURA
AL CASO:**

**LA NUEVA SUTURA
DEXON* PLUS
REVESTIDA**

**SE UNE A
DEXON* "S" SIN
REVESTIMIENTO**



Sólo la sutura DEXON de ácido poliglicólico ofrece dos tipos de sutura sintética absorbible trenzada . . . para adaptar la sutura al caso.

EDITORIAL

CENTRO MEDICO Y LA EDUCACION MEDICA CONTINUA

La Sociedad Médica del Centro Médico de Caracas, es desde su fundación, una Institución de carácter científico, interesada en el desarrollo y difusión de los avances del conocimiento médico. Esta actividad ha sido complementaria y probablemente consecuencia del ejercicio médico de calidad que se desarrolla en nuestro Hospital, convirtiéndose éste en origen y beneficiario de la actividad científica.

En años más recientes, las actividades científicas se han centralizado en tres áreas distintas: El mantenimiento de una publicación científica ("Centro Médico"); el desarrollo de Jornadas Científicas, de las cuales se han cumplido cuatro hasta la fecha y el programa de Educación Médica Continua, que actualmente se imparte semanalmente y lleva ya cerca de cuatro años de desarrollo ininterrumpido. Durante los últimos dos años, se han desarrollado tres cursos de actualización, el primero sobre: "Psiquiatría de Enlace", el segundo sobre: "Progestágenos" y el tercero sobre: "Atención al Politraumatizado".

La participación de las Instituciones Médicas Privadas en estas actividades de extensión científica es una consecuencia lógica de su desarrollo. La calidad de la actividad médica, la disponibilidad de recursos técnicos y la existencia de un aparato organizativo adecuado, confieren a Instituciones como la nuestra condiciones especiales para la difusión de conocimiento médico. En una Sociedad participativa, con responsabilidades y derechos, hay además una obligación moral de difundir lo aprendido y vivido.

La Federación Médica Venezolana, en adecuada interpretación del espíritu del legislador que en la Ley del Ejercicio de la Medicina (Artículo 13) "obliga al médico a mantener informado de los avances del conocimiento científico", se encuentra actualmente reglamentado este mandato a través de una Comisión de Educación Médica Continua. Citando el proyecto del Reglamento en cuestión: "El médico demostrará que se encuentra informado de los progresos médico-científicos, por períodos consecutivos de cinco años a partir de su graduación o de la evaluación inicial establecido al cabo de cinco años de la vigencia del presente

Reglamento". Esto se logrará "mediante uno de los siguientes procedimientos: a) Por acumulación de unidades de créditos b) Por haber efectuado durante el quinquenio un curso de post-grado c) Por la aprobación de un examen quincenal". Y para terminar la cita "la asistencia comprobada a una hora de reunión de carácter médico-científico da derecho a una unidad crédito". "Se considera que un médico se mantiene informado de los avances de conocimiento científico cuando acumula un mínimo de cien unidades créditos durante un período de cinco años".

Nuestra Sociedad, Científica por su origen y funciones, debe ser explícitamente reconocida como tal por la Federación Médica Venezolana. Tiene pleno derecho a participar en el proyectado "Consejo de Sociedades Científicas", el cual no debe ser limitado a las Sociedades de Especialidades; y merece el reconocimiento a las actividades de Educación Médica Continua que imparte. Estos objetivos son motivo actual de gestiones ante nuestra máxima representación Médica.

Complace oír hablar en Venezuela de Educación Médica Continua con la intensidad que hoy vivimos. En este campo, como en muchos otros, el Centro Médico de Caracas ha sido de los pioneros. Es un nuevo ejemplo de la amplia concepción de la Medicina con que se concibió y sigue actuando esta Institución Privada.

Dr. Manuel Guzmán Blanco
Ex-Presidente
Sociedad Médica Centro Médico

ATENCION DEL PACIENTE POLITRAUMATIZADO EN LA UCI

Dr. R. Joudanin ***
Dr. J. Besso **
Dr. N. Vera ***
Dr. J. Sánchez ***
Dra. C. Rivero ***
Dra. M. E. Lima ***
Dr. J. D. Crespo ***
Dr. E. Rivero **
Dr. C. Jiménez Castillo **
Dr. R. Lucca *

Trauma es la primera causa de muerte en pacientes menores de 30 años y la cuarta causa de muerte de la población en general. Hay que hacer énfasis en la evacuación rápida de las víctimas del sitio del accidente a un hospital ya que existe una disminución de la capacidad del organismo de funcionar en forma adecuada que se inicia desde el momento que se inicia el accidente.

La morbilidad y mortalidad del paciente politraumatizado va a depender de una cuidadosa evaluación inicial, manejo y diagnóstico. Víctimas de accidentes automovilísticos y de múltiples heridas bien sea por traumatismo cerrado o abierto son sujetos a fuerzas que lesionan múltiples órganos. En estos hay grandes pérdidas de sangre que lo pueden conducir eventualmente a un estado de shock. Estadísticas del Colegio Americano de Cirujanos indican que pacientes politraumatizados mayores de 65 años de edad, con un estado de shock profundo por más de 30 min., llegan a cursar con una mortalidad de hasta 90%. En una hora puede haber sucedido una serie de cambios metabólicos que pueden llegar a ser irreversibles. El diagnóstico de lesiones letales debe hacerse de una forma rápida.

El mecanismo de lesión en el paciente con trauma se puede dividir en dos:

Dictado en el Curso sobre Politraumatizados. Centro Médico de Caracas. Julio 1984.

- * Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos.
- ** Adjuntos de la Unidad de Cuidados Intensivos.
- *** Residentes de la Unidad de Cuidados Intensivos.

1. Lesiones penetrantes por arma de fuego o arma blanca. A su vez es importante recordar que por arma blanca el trayecto de la lesión es predecible, se producen menos daños a estructuras adyacentes y por lo general menos órganos están comprometidos. Lo contrario sucede en las heridas por arma de fuego.
2. Lesiones cerradas cuyo mecanismo puede ser por aplastamiento de tejidos, el cual puede resultar en severos sangramientos, liberar sustancias vasoactivas tales como bradiquininas que van a aumentar la permeabilidad capilar y producir extravasación de líquido en otras partes del cuerpo. Además puede haber activación del sistema del complemento y la cascada de coagulación.

Otros mecanismos por traumatismos cerrados son: por lesiones producidas por la desaceleración o por fracturas.

La respuesta metabólica al trauma comprende:

1. Activación del sistema simpático adrenal cuyo estímulo principal es la hipotensión, hipoxemia, dolor y ansiedad y cuyos cambios hemodinámicos consistirían en una vasoconstricción arterial y venosa por efecto alfa y de un aumento de frecuencia y contractilidad miocárdica, efecto beta. Además habrá un aumento de la glicogenólisis y movilización de grasas.
2. Un aumento de secreción de renina y aldosterona por disminución del volumen efectivo.
3. Aumento de la secreción de ADH.
4. Aumento de la secreción de ACTH que aumentará los niveles plasmáticos de aminoácidos y glucosa.
5. La fuente de lesión va a actuar liberando una serie de enzimas proteolíticas que van a producir un aumento de la permeabilidad capilar, activar el sistema de complemento y la cascada de la coagulación. Cualquier tendencia a la diabetes mellitus será magnificada después del trauma. Un 3% de adultos tienen una insuficiencia suprarrenal que puede no manifestarse hasta una situación de stress como es el trauma.

La UCI del Centro Médico de Caracas es una Unidad multidisciplinaria que ingresa un promedio de 600 pacientes por año, con una mortalidad del 10% en el año 81 y del 9% en 1982.

Trauma ocupa el 4º lugar de motivo de ingreso a nuestra Unidad. Cursa con una mortalidad de 9.5%.

Las indicaciones de ingreso de pacientes politraumatizados a la UCI son:

1. S/P resucitación cardiopulmonar.
2. Shock.
3. Insuficiencia respiratoria.

4. Tórax inestable con o sin insuficiencia respiratoria.
5. Trauma cráneo-encefálico.
6. Pacientes mayores de 40 años con historia previa de enfermedad cardio-pulmonar.
7. Trauma a estructuras vasculares.
8. P/O cirugía torácica o abdominal.
9. Pacientes con diabetes mellitus descompensada.
10. Traumatismo renal con oliguria.
11. Historia previa de disfunción hepática.
12. Falla de múltiples sistemas.

La evaluación inicial en la UCI comprende:

1. Asegurar una ventilación adecuada, la cual se evalúa de la siguiente manera:
 - a) Efectividad de la ventilación por medición de la $PaCO_2$
 - b) Eficiencia de la ventilación por medición del VD/VT
 - c) Efectividad de la oxigenación por medición de la PaO_2
 - d) Eficiencia de la oxigenación por la medición de la relación PaO_2/F_1O_2
 - e) Trabajo respiratorio por medición de FEV_1 , que nos daría información de la resistencia de la vía aérea, medición de la frecuencia respiratoria y compliance que representaría la resistencia tisular pulmonar y por último la medición de la capacidad vital que nos informaría de la reserva respiratoria.
2. Tener buenas vías de acceso para administración de grandes cantidades de líquido. Es necesario tener 2 venas centrales que permitan además medir la PVC y servir de acceso para pasar un catéter de Swan Ganz. Es importante recordar que cuando se administran grandes cantidades de líquido debe evitarse la hipotermia y preferentemente calentar los líquidos. Debe tenerse un tipiaje, perfil M-Q, Ac. Láctico y ex. de orina y mioglobina en orina.
3. Evaluación de la función cardíaca; determinar la necesidad de colocar una línea arterial. Evitar usar Digoxina e Isuprel por aumento de su toxicidad en estos casos, (En caso de necesitar un Inotropico, Dopamina sería la droga de elección). En pacientes mayores de 60 años que persisten en estado de shock asociado a politraumatismos, debe descartarse un infarto agudo del miocardio asociado. Otras patologías a descartar que pueden conducir a una inestabilidad hemodinámica son:

El taponamiento pericárdico en cuyos casos se ha visto gastos cardíacos entre 2-2,5 lts/min. volumen latidos de 15-20 cc, frec. car-

díacos de 130-140 x' e inmediatamente después de la pericardiocentesis una mejoría del G.C. Y V.L. por encima de un 33% del valor inicial.

4. Asegurarse que existe un control absoluto de hemorragia externa.
5. Reconocimiento de lesiones en otros órganos y su tratamiento específico.
6. Observación continua de lesiones con manifestaciones tardías: fístulas intestinales, fisuras vasculares y sepsis.
7. Debemos anticiparnos a las complicaciones las cuales en la UCI con más frecuencia son las de origen respiratorio, infecciones e insuficiencia renal aguda.

Los grados de hemorragia en pacientes politraumatizados se clasifican en 4 grados, de acuerdo a la pérdida del volumen sanguíneo.

Grado I.- pérdida de 15% del volumen sanguíneo; se manifiesta por taquipnea, taquicardia y la tensión arterial puede ser en ocasiones normal.

Grado II.- 20-25% del volumen sanguíneo, además de los signos anteriores existe una disminución de la TA y diferencial. Puede cursar con oliguria.

Grado III.- 30-35% del volumen sanguíneo, manifestaciones clásicas de shock más anuria.

Grado IV.- 40-50% del volumen sanguíneo, existe un estado de shock profundo.

Los cambios metabólicos son más precoces que los hemodinámicos y así en un paciente con déficit de perfusión tisular existirá desviación del metabolismo aeróbico, al anaeróbico con aumento consiguiente del ácido láctico. Existe una relación entre el nivel sérico de Ac. Láctico y la mortalidad. Así se ha observado que cuando el Ac. Láctico es persistentemente mayor de 9 mmol/lit la mortalidad es de 90%. Debe descartarse otras causas de aumento de ácido láctico que no sean por déficit de perfusión tisular.

Los objetivos del monitoreo en la UCI son: que sirva como sistema de alarma, diagnóstico, de tendencia y pronóstico y por último de guía terapéutica.

El monitoreo en la UCI puede ser: Básico o avanzado.

El monitoreo básico comprende toma de signos vitales, diuresis, monitoreo electrocardiográfico, gases arteriales, osmolalidad, Ac. Láctico, cálculo del Anión Gap y Osmolal Gap.

El monitoreo avanzado comprende un monitoreo hemodinámico cardiovascular y respiratorio, medición de gasto cardíaco, determinación del volumen sanguíneo, un perfil renal y metabólico y monitoreo de presión intracraneana.

La presión venosa central es función de 4 fuerzas independientes y medibles:

1. Volumen y flujo de sangre en las venas centrales
2. Distensibilidad y contractilidad de las cavidades derechas durante su llenado
3. Actividad venomotora de las venas centrales
4. Presión intra-torácica

Los accesos del cateterismo venoso central pueden ser: vía yugular interna, basilica, cefálica o femoral. No recomendamos en este tipo de paciente la subclavia por el riesgo de neumotórax.

La PVC es igual a la presión en cuña cuando no existe enfermedad cardiopulmonar, pacientes menores de 60 años, examen físico cardiopulmonar normal, Rx. de tórax con silueta cardíaca normal sin congestión o edema pulmonar.

Las indicaciones para la colocación de un catéter tipo Swan Ganz se utiliza en las siguientes condiciones:

1. Shock circulatorio
 - a) etiología no definida
 - b) Diferenciar hipovolemia de no hipovolemia
 - c) Asociado a infección
 - d) Asociado a infarto agudo del miocardio
 - e) Necesidad de uso de catecolaminas.
2. Necesidad de administrar grandes volúmenes de líquido
 - a) Si no existe disfunción cardíaca
 - b) Si existe Insuf. Renal aguda oligúrica o Insuf. respiratoria.
3. Sospecha de inestabilidad hemodinámica en pacientes de edad avanzada con enfermedad previa cardíaca o pulmonar.
 - a) Durante hemodiálisis
 - b) Procedimientos quirúrgicos mayores.
4. Edema Pulmonar: hemodinámico Vs. no hemodinámico
5. Medición del gradiente COP-Pao
6. En el sind. de dificultad respiratoria del adulto
 - a) Uso de PEEP > 10
 - b) Restricción vigorosa de líquidos
 - c) Administración de albúmina hiperoncótica.

7. Determinación de la mezcla venosa de O_2
8. En el infarto agudo del miocardio
 - a) Para establecer su nivel hemodinámico
 - b) En presencia de un soplo de regurgitación mitral
9. Para el reto de líquidos.

La ventaja del catéter tipo Swan Ganz sobre el catéter de PVC son:

1. Medición de la presión diastólica pulmonar y la presión en cuña que estime la presión diastólica final del ventrículo Izq.
2. Monitoreo continuo de la presión pulmonar que puede reflejar cambios en la resistencia vascular pulmonar secundario a hipoxia, edema pulmonar y embolismo pulmonar.
3. Permite tomar muestras para análisis de mezcla venosa de oxígeno.
4. Medir el gasto cardíaco.
5. Monitorizar la función ventricular.

Los objetivos del monitoreo arterial son:

1. Evaluación de la función electro-mecánica cardíaca.
2. Tomar repetidas muestras de sangre.
3. Monitoreo continuo de la presión arterial.
4. Evolución de la curva de la presión arterial.

Las complicaciones del cateterismo venoso central son:

Neumotórax - Hemotórax - Hidrotórax - Quilotórax,
 Infarto pulmonar - Hematoma - Infección - Taponamiento cardíaco,
 Arritmias.

Las complicaciones de los catéteres arteriales son:

Trombosis - Infección - Hematoma - Vasoespasmo.

Las complicaciones más frecuentes en el paciente politraumatizado y operado son: Hemorrágicas, infecciosas y respiratorias.

Existen factores de riesgo que tiene un paciente para presentar complicaciones y estos pueden ser divididos en:

1. Generales: dentro de la cual tenemos: edad avanzada, obesidad, debilidad física, antecedentes tabáquicos y alcohólicos.
2. Específicos: determinados por: la presencia de enfermedad cardiopulmonar previa, infección o trastornos de coagulación.

Dentro de las complicaciones respiratorias más frecuentes tenemos las atelectasias, neumonías, edema pulmonar, embolismo pulmonar y las complicaciones inherentes a la ventilación mecánica.

Uno de cada 4 traumatizados tendrá un traumatismo torácico y de estos sólo 5-17% requieren cirugía mayor. El resto se puede manejar solamente con un tubo de drenaje torácico.

El trauma torácico puede ser de 3 grandes tipos: trauma a pared torácica, al pulmón y/o a la presencia de colecciones pleurales y corazón.

El trauma a la pared torácica comprende: el trauma a tejidos blandos fracturas costales, tórax inestable que presenta cuando hay fracturas segmentarias en 3 o más costillas subadyacentes.

Uno de los puntos de discusión es que si estos pacientes deben ser manejados con ventilación mecánica o no. Si existe además el tórax inestable, shock o lesión a otros órganos, se usa sin discusión la ventilación mecánica. Existe una disminución de la mortalidad de 69 a 16% en aquellos pacientes que fueron colocados en ventilación mecánica antes de signo de deterioro.

El enfisema subcutáneo siempre debe hacer sospechar la presencia de neumotórax, lesión de tráquea o bronquios mayores.

La contusión pulmonar se caracteriza porque aparece temprano en la Rx. de tórax como una zona densa que suele empeorar en las próximas 24-28 hrs.

En este tipo de paciente se usa antibióticos con el objeto de evitar el absceso pulmonar; se evita la sobrecarga de líquidos y en algunos casos se coloca un tubo de drenaje torácico.

Los casos más frecuentes que predisponen a deterioros a estos pacientes son los siguientes:

1. Insuflación superficial e incompleta bien sea por respiración espontánea inadecuada, obstrucción de la vía aérea o ventilación mecánica con parámetros inadecuados.
2. Atelectasias absorptivas por el uso de altas concentraciones de O_2 .
3. Daño alveolar con disminución del surfactante pulmonar por infección o lipasa circulante en el caso de una pancreatitis post-traumática.
4. Aumento del contenido de agua del pulmón por sobrecarga de volumen o lesión del endotelio capilar pulmonar.

El tratamiento consistiría en fisioterapia respiratoria bien sea por presión positiva intermitente o expirimetría incentiva, drenaje postural y ventilación mecánica en el caso que fuese necesario.

Otras medidas serían disminución del contenido de agua del pulmón, buscar y tratar la presencia de infección y asegurar una nutrición adecuada.

La causa de la neumonía más frecuente en el politraumatizado, es por aspiración y por contusión pulmonar con infección sobreagregada.

La neumonía por aspiración se clasifica de acuerdo al Ph aspirado en:

Acido si el Ph es menor que 2.5
y no ácido si el Ph es mayor que 2.5

los que tienen un Ph entre 2.5 y 1.8, cursan con una mortalidad de 25% Vs. 100% cuando el Ph es 1.8.

Las complicaciones más frecuentes son: neumonía necrotizante, absceso, empiema o SDRA.

El tratamiento es hacer una buena toilet bronquial, ventilación mecánica con PEEP si existe indicación, broncoscopia cuando existe colapso o aspiración de partículas sólidas, antibióticos de acuerdo a las características de las secreciones, gram y cultivo, broncodilatadores, evitar sobrecarga hídrica y por último el uso de esteroides que es controversial.

El SDRA ocurre en el paciente politraumatizado grave con frecuencia. Las alteraciones fisiológicas que se observan son: aumento de la ventilación minuto, disminución CV, disminución CRF, disminución compliance pulmonar, aumento del trabajo respiratorio, VD/VT, hipoxemia.

El manejo del paciente con SDRA comprende: exámenes clínicos frecuentes, peso y balance de líquidos, colocación de línea arterial y Swan Ganz, evaluación de la secreción bronquial para cantidad, aspecto, gram y cultivo, laboratorio completo, cultivo de sangre, orina y otras secreciones, ventilación mecánica con respirador de volumen más uso de PEEP, curvas de función ventricular y compliance pulmonar, evolución del G (A-a)O₂ y shunt intrapulmonar.

Tratamiento consiste en:

1. Ventilación mecánica + PEEP
2. Restricción de líquidos. El uso de cristaloides Vs. coloides es controversial.
3. Evitar toxicidad por oxígeno.
4. Usar antibióticos en caso de infección.
5. Diuréticos.
6. Otras modalidades controversiales son:
 - Albumina + diuréticos
 - Dextrano de bajo peso molecular
 - Indometacina
 - Corticosteroides.

Existe daño pulmonar directo por contusión pulmonar, rápida reexpansiva de un neumotórax total, infección y daño broncovascular.

El barotrauma pulmonar se observa cuando hay: enfisema subcutáneo, neumomediastino, neumotórax y tiene una incidencia de 0.3 a 7%.

Otra forma de monitoreo en la UCI es el monitoreo de presión intracraneana que nos sirve no solamente de modalidad diagnóstico sino terapéutico en algunos casos y lo utilizamos cuando el paciente tiene un Glasgow menor de 8, con Trauma cráneo encefálico.

La PIC puede ser monitorizada en el espacio extradural, subdural o directamente intra-ventricular.

El manejo exitoso del paciente politraumatizado se logra a través de una evaluación cuidadosa realizada por un equipo de médicos especialistas, trabajando en equipo.

BIBLIOGRAFIA

- 1 CHENERY, Fw. Jr. et al.- Efectos de la methylprednisolona en el daño pulmonar experimental. *Ann. Surg.* 190: 236-242, 1979.
- 2 GRAHAM, J. M. et al.- Trauma penetrante del pulmón. *J. Trauma* 19: 665-669, 1979.
- 3 KRAMER, S. G. et al.- Hojas de Evaluación en cuidados intensivos. *Surg.* 67:590-592, 1970.
- 4 LIEDTKE, A. J. et al.- Lesiones cardíacas no penetrantes. *Am. Heart J.* 86: 687-697, 1973.
- 5 LUCAS, C. E.- Resucitación del paciente con trauma. *Surg. Clin. N. Amer.* 57: 3-15, 1977.
- 6 OLSEN, W. R.- La amilasa sérica en el trauma abdominal cerrado. *J. Trauma* 13: 200-204, 1973.
- 7 ROSEMBERG, I. K. et al.- Insuf. Renal aguda Post Trauma y Sepsis. *Arch. Surg.* 103: 175-183.
- 8 SANKARAN, S. et al.- Factores que afectan el pronóstico de pacientes con tórax inestable. *J. Thor. cardiovasc. surg.* 60: 402-410, 1970.
- 9 SHIRES, T. et al.- Terapia con líquidos en el shock hemorrágico. *Arch. Surg.* 88: 688-693, 1964.
- 10 SIBBALD, W. J. et al.- Respuesta adrenocortical en infecciones bacterianas severas. *Ann. Surg.* 186: 29-33, 1977.
- 11 SKILLMAN, J. J. et al.- Colloide vs Cristaloide en operaciones de Aorta Abdominal. *Surgery* 78: 291-303, 1975.
- 12 SHUBIN, H.; WEIL, M. H.- Selección de variables hemodinámicas, respiratorias y metabólicas para la evaluación de pacientes en Shock. *Crit. Care Med.* 2: 326- 336, 1974.
- 13 TRINKLE, J. K.- Manejo del tórax inestable sin ventilación mecánica. *Ann. Thor. Surg.* 19: 355-363, 1975.
- 14 WEAVER O. W. et al.- Efectos pulmonares durante la resucitación con Albúmina del Shock Hipovolemico severo. *Arch. Surñ.* 113: 387-392, 1978.
- 15 WEIL, M. H.; SHUBIN, H.- Shock, diagnóstico y tratamiento. Baltimore, Williams & Wilkins, p 17 and 63, 1967.
- 16 WEILL, M. H.; SHUBIW, H.- La práctica de la medicina crítica: Es viable? *Crit Care Med.* 3: 173-174, 1975.
- 17 WEIL, M. H. et al.- Relación entre la Presión coloido-osmótica y la Presion en cuña pulmonar en pacientes con Insuf. Resp. Aguda. *Am. J. Med.* 64: 643-650, 1978.
- 18 WILSON, R. F. et al.- Los efectos Hemodinámicos de esteroides masivos en el Shock *Surg. Gynecol. Obstet.* 127: 769-776, 1968.
- 19 WILSON, R. F. et al.- Insuf. Respiratoria aguda. *Crit Care Med.* 4: 79-89, 1976.
- 20 WILSON, R. F. et al.- Shock e Insuf. respiratoria aguda post trauma torácico. *J. Trauma* 17: 697-705, 1977.
- 21 WILSON, J. M. et al.- Trauma torácico severo. *Arch. Surg.* 113: 846-849, 1978.
- 22 WISE, L. et al.- Lesiones traumáticas del diafragma. *J. Trauma* 13: 946-950, 1973.

**C.A. La Electricidad
de Caracas**  **C.A. Luz Eléctrica
de Venezuela**

Dos Empresas privadas venezolanas al servicio de Usted

OTIÑEJA

oficina técnica de ingeniería eléctrica c.a.



PRIMERA EMPRESA PROFESIONAL VENEZOLANA
DE INGENIERIA ELECTRICA Y SEGURIDAD

- O B R A S
- E S T U D I O S
- A S E S O R I A S
- P R O Y E C T O S
- S U P E R V I S I O N
- M A N T E N I M I E N T O

30

AÑOS

1.956

1.986

Avenida del Parque - Edif. Parque Anauco - San Bernardino

Teléfonos: 51.63.20 - 51.65.76

Caracas - Venezuela

NACIONALIZAMOS LA TECNOLOGIA DEL FUTURO AHORA



AT&T International

- Centrales Telefónicas Electrónicas
- Sistemas Analógicos y Digitales de Transmisión
- Sistemas de Fibra Optica
- Sistemas Combinados, Teléfonos y Accesorios
- Cables y Equipos de Planta Externa
- Sistemas de Computación
- Terminales para Computación y Teleproceso
- Terminales Electrónicos de Telex y Redes Privadas
- Sistemas de Transmisión de Datos

Servicios de Ingeniería, Instalación y Mantenimiento en todo el País



Representantes Exclusivos

C.A. Westel de Venezuela

...Lideres en Comunicaciones y Procesamientos de Datos

METABOLISMO Y NUTRICION EN EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO

Dr. Jorge E. Bastidas Castillo *

Introducción:

En la era moderna, y especialmente con el uso de los diversos medios de locomoción automotriz, ha ocurrido un aumento de la incidencia de politraumatismos como consecuencia del empleo de dichos medios, y es así, como en la actualidad, las estadísticas colocan a los accidentes de tránsito como la primera causa de muerte en nuestro país en las edades comprendidas entre los 5 y 44 años. Esto nos muestra la importancia del conocimiento del manejo del politraumatizado, no solo desde el punto de vista quirúrgico y traumatológico, sino también desde el punto de vista de su metabolismo y soporte nutricional.

Respuesta al trauma:

En el traumatizado se pueden observar 2 tipos de respuestas: locales y sistémicas. Generalmente, los efectos locales son resueltos rápidamente con tratamiento de la lesión, y la pérdida de las funciones del tejido estará relacionada con el tejido afectado. Por otra parte, la respuesta sistémica es altamente dependiente de la naturaleza y magnitud de la lesión, y va a estar mediada por 4 factores básicos: la respuesta neuro-endocrina, la respuesta cardiovascular, la respuesta tóxica secundaria a la reabsorción de tejido necrótico e infección, y el ayuno prolongado o inanición, lo cual ocurre si no se inicia rápidamente un adecuado soporte nutricional.

Todas estas respuestas van a afectar el balance electrolítico y el metabolismo de las grasas, proteínas y carbohidratos. Si estas respuestas sistémicas persisten, son muy severas, o no son tratadas, se produce una disminución de los suplementos energéticos corporales, afectándose principalmente la llamada maquinaria proteica corporal, lo cual empeora el pronóstico (17).

Conferencia dictada en el curso "Atención del Politraumatizado". Centro Médico de Caracas, Julio 1984.

* Adjunto del Servicio de Medicina II del Hospital General del Oeste. Los Magallanes. Coordinador de Emergencia. Hospital General del Oeste.

Respuesta endocrina:

El SNC tiene una importante función en la integración de las respuestas a los diferentes tipos de stress.

Al producirse un traumatismo, con el consecuente daño tisular local, ocurre una producción de enzimas proteolíticas, y estimulación de las fibras nerviosas aferentes. Una vez estimulada la vía aferente y recibido el estímulo a nivel del tálamo y corteza cerebral, se produce una respuesta que va a estar dada por 2 mecanismos diferentes: uno de ellos sería a través del sistema nervioso autónomo, y el otro a través de una respuesta endocrina secundaria a la estimulación de la hipófisis.

Es conocido por todos que el SNA está representado por el sistema simpático y parasimpático, los cuales desempeñan un importante papel en la homeóstasis. Bajo condiciones normales, la frecuencia cardíaca, el tono vasomotor, motilidad gastrointestinal y muchas funciones endocrinas están influenciadas por uno o ambos sistemas (2). Como respuesta al stress, hay una estimulación del sistema simpático lo cual produce un aumento de la secreción de Epinefrina y Norepinefrina tanto a nivel de la médula adrenal, como de las terminaciones simpáticas, éstas a su vez actúan sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, lípidos y proteínas. Así, el aumento de la Epinefrina estimula la glucogenólisis hepática y la neoglucogénesis lo cual resulta en hiperglicemia. Por otra parte se produce una estimulación de los alfa receptores pancreáticos con una disminución de la producción de insulina. También se estimula la secreción de glucagón, observándose elevaciones de éste en el politraumatizado (2). Es de hacer notar que la insulina funciona como un potente anabolizante, ya que promueve el almacenamiento de glucosa exógena, inhibe la gluconeogénesis; la glucogenólisis, inhibe fuertemente la lipólisis y favorece la síntesis proteica.

Por otra parte, el glucagón es una potente hormona catabólica. Con la interacción de ambas, se logra un equilibrio de la glucosa, y lo importante es la relación insulina-glucagón, cuyo valor normal es ± 4 . Cuando existe una situación de stress, como es el caso del politraumatizado, esta relación llega a ser tan baja como 0,4 y es así como podemos observar que la disminución de la secreción de insulina y el aumento de la secreción de glucagón, inhiben la captación de glucosa por el tejido muscular; de esta manera se favorece la liberación de aminoácidos por parte del músculo esquelético y se estimula directamente la hidrólisis de las grasas, lo cual, finalmente, va a estar representado por el aumento de la glucogenólisis y la gluconeogénesis a nivel hepático.

En cuanto a la respuesta endocrina, dependiente de la estimulación hipofisaria durante el stress, se produce un aumento de la liberación de ACTH; ésta actúa sobre las glándulas suprarrenales, aumentando así la secreción de epinefrina y aumentando los niveles de cortisol plasmático.

Efectos del stress sobre la hipófisis posterior. Sistema renina-angiotensina. Control del balance hidroelectrolítico.

El trauma es un fuerte estímulo para la liberación de ADH, y la cantidad liberada está relacionada con la severidad del mismo. El significado práctico de la función de esta hormona, es el prevenir en el paciente politraumatizado una pérdida excesiva de agua libre. Sin embargo, esta respuesta puede hacerse patológica de acuerdo al grado de stress, y producir así un **síndrome de secreción inapropiada de ADH**, lo cual hay que tomar en cuenta en el momento de iniciar un soporte nutricional (14).

El sistema renina-angiotensina-aldosterona se torna altamente activo en el estado postraumático y no responde a los mecanismos usuales de retroalimentación para el control de la presión sanguínea, el volumen vascular y el balance del sodio. El efecto de este sistema hiperactivo, influye fuertemente sobre el riñón para conservar sodio y eliminar potasio. La combinación de estas acciones puede resultar en oliguria, hipernatremia, edema, hipervolemia y alcalosis.

Balance energético del paciente politraumatizado:

El balance energético, que comprende la medición de la energía que entra y sale del organismo en un período de tiempo determinado, puede ser cuantificado a través de la calorimetría directa o indirecta. Sin embargo, la realización de estos métodos en un paciente politraumatizado es difícil. Long y cols. diseñaron un sistema especial, clasificando a los pacientes de acuerdo al tipo de stress según el aumento de los requerimientos por encima de los valores basales (13):

- 24% para cirugía electiva
- 32% para trauma musculoesquelético
- 34% para traumatismos cerrado
- 61% para TCE recibiendo esteroides
- 20-80% para sepsis, y
- 132% para quemaduras.

Efecto sobre el metabolismo de las proteínas:

En diversos trabajos publicados, en los cuales se determinó la síntesis y catabolismo de las proteínas mediante trazadores isotópicos, se observó que en pacientes sometidos a stress severo, tales como sepsis, quemaduras, y politraumatismos, se encuentran aumentados tanto la síntesis como el catabolismo proteico, siendo este último mayor, y relacionado con la severidad de la lesión (5-12).

A nivel plasmático, se observa un aumento de los aminoácidos de cadena ramificada (valina, leucina, isoleucina) el cual es máximo 4-7 días después del trauma. La elevación de estos aminoácidos tiene interés en el hecho de que son la principal fuente de energía derivada de la proteólisis muscular, y participan en el shunt AACR-alanina, lo cual surte de precursores amino y glucogénicos al hígado.

El hallazgo de niveles elevados de aminoácidos aromáticos (fenilalanina y tirosina) y aminoácidos sulfurados (cisteína y metionina) sugieren una falla en la depuración hepática. Los AA aromáticos influyen negativamente en la función neurotransmisora, facilitando así la encefalopatía metabólica observada en algunos casos. El catabolismo de la actina y la miosina produce un metabolito de excreción urinaria que es la 3-metilhistidina. Sus valores se correlacionan con el grado de destrucción tisular sufrida durante el trauma, de tal manera que su determinación nos sirve como parámetro para cuantificar la magnitud del catabolismo proteico muscular. La degradación de proteínas también se refleja en el balance nitrogenado, el cual consiste en la relación del nitrógeno ingresado y el nitrógeno eliminado en la orina. Un balance nitrogenado negativo es signo de que el catabolismo excede a la síntesis y, en consecuencia, el tejido muscular esquelético se está perdiendo más rápidamente (17).

El uso de cantidades adecuadas de AA con un sustrato energético suficiente, mejora marcadamente el balance nitrogenado, comparado con la administración del sustrato energético solamente. La determinación de la 3-metilhistidina urinaria bajo cada una de estas condiciones no muestra diferencias en cuanto a la rata de catabolismo muscular, lo cual sugiere que un soporte nutricional exógeno es efectivo en aumentar la síntesis proteica en presencia de un catabolismo aumentado, mejorando así el balance nitrogenado.

Cambios en el metabolismo de los Carbohidratos y las Grasas:

Como se mencionó previamente, existen ciertos factores hormonales y neurológicos que llevan a la producción de hiperglicemia, la cual va a estar dada básicamente por un aumento en la producción de glucosa y una disminución en su utilización. Sin embargo, existe un trabajo publicado por Long en 1971, cuyos datos sugieren un aumento, tanto en la producción como en la utilización.

En cuanto a las grasas, en el paciente politraumatizado, ocurre un aumento de la movilización de ellas como respuesta al aumento de las demandas energéticas, observándose así, niveles elevados de ácidos grasos libres y glicerol. Este efecto ha sido atribuido a una reducción de la lipasa-lipoproteína muscular y un aumento de la producción de triglicéridos en el hígado (3-17).

Evaluación del estado nutricional en el politraumatizado:

El paciente politraumatizado tiene un alto riesgo de desarrollar desnutrición proteico-calórica. Por su misma condición clínica, el uso de los marcadores nutricionales, tales como peso, talla, circunferencia medio-braquial, e índice creatinina-altura, se hacen difíciles de evaluar. El estudio de la inmunocompetencia mediante las pruebas cutáneas es de escaso valor por los falsos negativos que ocurren en estos pacientes. A pesar de ello, muchos autores las utilizan para evaluar la respuesta al soporte nutricional.

A pesar de las variaciones que ocurren en el metabolismo proteico, la determinación de albúmina sigue siendo de gran importancia en estos pacientes y es así que sus valores se han tomado como patrón pronóstico relacionado con la morbimortalidad. Valores de albúmina sérica inferior a 3,5 mgr % deben alertar al médico de que probablemente ocurrirá algún grado de desnutrición. Valores por debajo de 3 mg ensombrecen el pronóstico, aumentando la morbimortalidad (6,10,11).

Requerimientos nutricionales del paciente hipermetabólico:

En el paciente politraumatizado, por los cambios metabólicos ya observados, se producen modificaciones en la utilización y producción de sustratos a nivel celular. Estos cambios llevan a modificaciones en cuanto al manejo nutricional del paciente. Aun cuando el estado hiper-catabólico pueda ser corto (3-7 días), un soporte nutricional adecuado puede disminuir o revertir la depleción nutricional progresiva observada en estos casos (16).

Los requerimientos calóricos se pueden calcular en base al estudio de Long y cols., vemos así, que en los casos de trauma músculo esquelético existe un aumento del 32% por encima de los requerimientos basales, 34% para trauma cerrado, y 61% para Traumatismo craneoencefálico que reciben esteroides (13).

Los REQUERIMIENTOS PROTEICOS también van a estar aumentados en el paciente traumatizado. En la fase aguda son de 2-4 gr/Kg/día y en la fase de recuperación 2 gr/Kg/día.

El efecto beneficioso de la administración de soluciones de aminoácidos modificados tales como los de cadena ramificada, se refleja en la positivización del balance nitrogenado.

En cuanto a los HIDRATOS DE CARBONO y a las GRASAS debemos recordar que son las principales fuentes energéticas (un gramo de glucosa produce 4 kcal. y un gramo de grasa produce 9 kcal.). El uso de estos principios ya se debe relacionar directamente con la hiperglicemia persistente y el aclaramiento plasmático de los lípidos.

Los requerimientos de ELECTROLITOS dependen de factores tales como: presencia o no de insuficiencia cardíaca y/o renal, equilibrio ácido básico y niveles de electrolitos séricos. Por lo tanto su administración debe individualizarse (16).

Los requerimientos vitamínicos y oligoelementos del paciente hipermetabólico están en estudio. Sin embargo, es importante mencionar que estos pacientes tienen tendencia a presentar úlceras de stress, y el uso de vitamina A es de gran importancia en su prevención (9).

Cuándo debemos iniciar el soporte nutricional en el paciente traumatizado:

Como hemos visto, el soporte nutricional es de gran importancia en estos pacientes, y tiene por objeto prevenir la desnutrición que pueda acarrear el proceso, y en caso de que exista corregirla; mejora el pro-

ceso de cicatrización y disminuye la incidencia de infecciones por su efecto sobre el sistema inmunológico.

Antes de referirme al momento en que debe iniciarse el soporte nutricional en el traumatizado, es importante hacer una clasificación según la respuesta metabólica al stress, la cual toma en cuenta la pérdida diaria de nitrógeno urinario, los niveles de lactato plasmático, glicemia, resistencia insulínica y la relación insulina-glucagon. El paciente politraumatizado se encuentra en los niveles 2 y 3 (Tabla 1).

CLASIFICACION RESPUESTA METAB. STRESS

TABLA 1

NIVEL STRESS	TIPO	PERDIDA N. URINARIO g/d	A. LACTICO PLASMA m/l	GLICEMIA	RESIST. INSULINA	RELACION INS/GLUC.
0	AYUNO 11 SIN STRESS	< 5	100 ± 50	100 ± 20	-	2 ± 0,5
0	CIRUG. ELECTIVA	5 - 10	1200 ± 200	150 ± 25	-	2,5 ± 0,8
2	POLITRAUMATISMO	10 - 15	1200 ± 200	150 ± 25	±	3 ± 0,7
3	EDO. HIPERCATAB./SPESIS	> 15	2500 ± 500	250 ± 50	+	8 ± 1,5

NSS vol.4,pg.41.1984

En presencia de un paciente politraumatizado, antes de iniciar un esquema nutricional, debe procederse a estabilizarlo hemodinámicamente. Una vez estabilizado, se procede a evaluarlo desde el punto de vista nutricional y clasificar el nivel de stress. Si este es moderado y el paciente se encuentra bien nutrido se utiliza fluidoterapia y dieta oral o enteral. Si el stress es de nivel 2, y una vez evaluado, encontramos desnutrición, se instaura soporte nutricional (enteral o parenteral), con monitoreo del estado nutricional, mediante control de peso, determinación de proteínas séricas, e inmunocompetencia.

En los casos de stress severo o nivel 3, se justifica el uso del soporte nutricional desde el inicio sin la evaluación nutricional previa, manteniendo el monitoreo correspondiente (7).

Nutrición parenteral vs. enteral:

El uso de cualquiera de estos métodos estará relacionado con la severidad del trauma y el estado catabólico.

En stress de nivel 2, puede ser utilizado cualquiera de los dos métodos. Siempre y cuando exista un tracto gastrointestinal funcionando, la vía enteral, es la más indicada por ser la más fisiológica.

En el paciente hipercatabólico, el soporte nutricional es más efectivo

por vía parenteral; sin embargo existen en el mercado productos enterales de alto contenido calórico que pueden ser utilizados en estos casos.

Nutrición parenteral total:

Consiste en la administración de grasas, glucosa, aminoácidos, vitaminas, oligoelementos y electrolitos por vía intravenosa. Puede ser usada a través de una vía central, una vena periférica o la combinación de ambas.

La vía central debe ser empleada en dos circunstancias: cuando el soporte nutricional deba mantenerse por tiempo prolongado y cuando las soluciones administradas sean hiperosmolares. A través de la vía periférica se usan soluciones no hiperosmolares en las cuales las grasas son la mayor fuente de calorías.

Productos utilizados para nutrición parenteral:

Actualmente disponemos en el país de aminoácidos + glucosa al 50% (Fluidamin), que aporta 1000 calorías por litro. Como sustrato graso disponemos de una emulsión de aceite de soya denominada Intralipid, que suministra 500 ó 1000 calorías por cada 500 cc, según sea su concentración al 10% o al 20%. Los electrolitos están disponibles en forma de sales individuales de sodio, potasio, cloro y magnesio, o en forma de una mezcla denominada Concel. Los oligoelementos se encuentran en una mezcla denominada Trazel, pero no en forma individual, que permitiría, de ser necesario, ajustar los requerimientos por separado. Las vitaminas que se consiguen más frecuentemente son: Benutrex, Complejo B, y por separado, las vitaminas K, C y ácido fólico.

Como habíamos mencionado anteriormente, en este tipo de pacientes, los aminoácidos de cadena ramificada parecen ser mejor aprovechados para la síntesis proteica; aquí contamos con el Fluidamin R (AACR al 3,63%), pero se suministran solo por elaboración especial.

Esquemas de Nutrición Parenteral.-

No existe un esquema único de soporte nutricional en estos pacientes, y debemos recordar que en una persona sana que realiza una actividad normal, sus requerimientos calóricos son de 30-45 kcal/Kg/día. En el caso del politraumatizado, por ser un paciente hipercatabólico sus requerimientos van a estar aumentados, lo que hay que tomar en cuenta al iniciar la nutrición.

1. Sistema de Glucosa hipertónica + Aminoácidos (vía central).

1000 cc. aportan 1000 calorías. (frasco No. 1)

1000 cc. a pasar en las primeras 24 horas

Glucosa 50% 500 cc

Fluidamín 8,5% 500 cc

Aditivos: Acetato de sodio 45 meq *

Cloruro de potasio	35 meq *
Fosfato de potasio	10 meq *
Sulfato de magnesio	10 meq *
Cloruro de calcio **	
Multivitaminas	10 cc
Oligoelementos	2 cc

* Pueden usarse en forma aislada o Concel.

** Puede usarse como gluconato de calcio, preferiblemente directo en vena para evitar precipitados.

La vitamina K se usa una vez por semana (10 mg). El ácido fólico se administra 1 cc iv 3 veces/semana.

Frasco No. 2, segundo día: Su preparación es similar al frasco 1 pero sin vitaminas ni oligoelementos. Una vez probada la tolerancia, se administra un total de 2000 cc en 24 horas.

2. Sistema de Lípidos:

Lípidos + Glucosa no hipertónica (vena periférica)

* Lípidos al 10% ó 20%	1000 cc
Glucosa al 5% ó 10%	1000 cc
Aminoácidos al 8,5%	500 cc
Aditivos igual al esquema anterior.	

* previo a la administración de los lípidos, se deberá administrar 1000 unidades de heparina iv con el objeto de favorecer el aclaramiento plasmático.

Lípidos + Glucosa Hipertónica. (vena central)

Lípidos al 10% ó 20%	500 cc
Glucosa al 50%	500 cc
Aminoácidos 8,5%	500 cc
Solución Glucosalina	500 cc
Aditivos igual al esquema anterior.	

Sistema Combinado

Vía central: frascos 1 y 2 de glucosa hipertónica
+ aminoácidos + aditivos.

Vía periférica: Lípidos al 10% ó 20% 1000 cc
+ soluciones de mantenimiento.

Modificaciones del Soporte Nutricional en el Politraumatizado

El paciente politraumatizado, según la severidad del trauma, puede cursar con cuadros como insuficiencia respiratoria aguda, insuficiencia

renal e insuficiencia hepática, para lo cual se hace necesario hacer ciertas modificaciones a los esquemas ya descritos.

Trauma y Compromiso Respiratorio

En los pacientes politraumatizados esta situación es frecuente, ocurriendo infección respiratoria especialmente en pacientes desnutridos. Esa infección respiratoria puede progresar hasta la insuficiencia respiratoria, requiriendo entonces, ventilación mecánica. No es infrecuente ver que estos pacientes son tratados con soluciones hipocalóricas por vía periférica, lo cual disminuye su respuesta ventilatoria a la hipoxia y la hipercapnia. Esta inhibición del esfuerzo ventilatorio neuromuscular puede ser rápidamente revertida mediante la administración de soluciones hipocalóricas de aminoácidos por vía periférica. Con ello se alcanza un aumento de la ventilación por minuto, así como del consumo de oxígeno.

En pacientes con retención de dióxido de carbono secundaria a hipovenilación, es beneficiosa una nutrición cuya fuente calórica sea mixta. Una sobrenutrición con excesiva cantidad de calorías provenientes de glucosa puede precipitar una insuficiencia respiratoria porque se produce un coeficiente respiratorio (relación de CO₂ producida/ O₂ consumido) mayor de 1 y a veces de 1,25 o más. Esto es debido a que se produce más dióxido de carbono por caloría de glucosa que por caloría proveniente de grasas. El resultado es un aumento en la retención de CO₂ con la consiguiente insuficiencia respiratoria en pacientes con una función pulmonar límite.

La infusión de 500 cc de emulsión grasa al 20% ha demostrado no tener ningún efecto adverso sobre la capacidad de difusión pulmonar o la hemodinamia de pacientes críticamente enfermos, muy al contrario, el soporte nutricional de ellos, mejora la capacidad del destete en pacientes dependientes del respirador (1).

Trauma e Insuficiencia Renal.

Existe una cantidad de razones por las cuales puede comprometerse el riñón en el paciente politraumatizado, entre ellas sepsis, hipotensión y la misma terapia antimicrobiana. La IRA oligúrica limita severamente la cantidad de fluido que puede ser administrado para soporte nutricional. La mayor parte de las fórmulas de nutrición parenteral usadas en IR contienen una solución de aminoácidos y una solución de dextrosa al 70%. Usualmente las proteínas están en forma de AA esenciales solamente. Sin embargo, comparando los resultados del uso de AA esenciales con el uso de mezclas standard de AA no se demostró ninguna diferencia que favoreciera el uso de los AA esenciales, posiblemente porque ese tipo de soluciones no llenaban los requerimientos calóricos en estos pacientes tan hipercatabólicos. La diálisis frecuente puede ser beneficiosa, porque controla la uremia y permite una pérdida de volumen que puede ser reemplazada por fluidos para soporte nutricional que proveerán las calorías adecuadas y un gramo de proteína por kilogramo/día. Cuando se emplea la hemodiálisis, puede administrarse una solución

hipertónica de AA y glucosa usando el tracto de salida venoso de la fistula. Durante la diálisis peritoneal con 1,5 gr% a 4 gr% de dextrosa en el dializado, el paciente absorbe 200 a 800 gr de la glucosa, lo cual equivale a 680 a 2720 cal/día. Estas calorías no proteicas pueden ser suplementadas por una solución de AA añadida al último ciclo de diálisis, el cual será bien absorbido. Cuando la IRA no es oligúrica, se podrán usar las modalidades convencionales de hiperalimentación, pues no es imperativa una restricción de fluidos (1).

Trauma y Encefalopatía Hepática.

Excepcionalmente puede ocurrir encefalopatía hepática, debida a los profundos cambios en el metabolismo de los AA que suceden en el paciente politraumatizado. Se encuentra un nivel de AA aromáticos en el LCR. Hay, en presencia de una ingesta proteica limitada, una disminución de los AAR porque ellos son metabolizados mayormente en el tejido muscular. Esto se corrige con una solución de aminoácidos rica en los de cadena ramificada (43%), aunque los resultados son aún controversiales en cuanto a si verdaderamente producen una mejoría de la encefalopatía (1,15).

Complicaciones de la Nutrición Parenteral.

Infeciosas: Contaminación en el sitio de inserción del catéter

Sepsis bacteriana o micótica

Embolos sépticos

Endocarditis Infecciosa

Osteomielitis de la clavícula y de la articulación.

Mecánicas: Neumotórax

Hemotórax

Quilotórax.

Metabólicas: El uso de las **soluciones glucosadas al 50%** puede traer como consecuencia el desarrollo de hiperglicemia, la cual puede producir diuresis osmótica y/o coma hiperosmolar no cetónico. En el 9% de los casos ocurre hipoglicemia, lo que puede evitarse disminuyendo la cantidad de insulina a medida que mejora la tolerancia a la glucosa; y, usando soluciones de glucosa al 10% cuando es necesario suspender la glucosa hipertónica.

El uso de **aminoácidos** puede producir acidosis metabólica la cual casi siempre es hiperclorémica, lo que se debe a la presencia de sales de cloro en las mezclas de AA cristalinos. Las complicaciones secundarias a la administración de **lípidos** son poco frecuentes y consisten principalmente en fiebre, escalofríos e hiperlipidemia transitoria.

Deficiencias relacionadas con Electrolitos

Hipokalemia

Hipofosfatemia

Hipomagnesemia

Las deficiencias de **oligoelementos** se evidencia generalmente después de la tercera semana de recibir nutrición parenteral siempre y cuando éstos no sean suministrados.

Las deficiencias de **ácidos grasos** se manifiestan al séptimo día de iniciada la terapia nutricional sin grasas, y se caracteriza por hepatomegalia, alteración de las pruebas hepáticas, melladura de la onda R del ECG y alteración de la síntesis de prostaglandinas (8,18).

Es importante mencionar que **antes de omitir la nutrición parenteral deberá iniciarse una dieta oral de transición, libre de lactosa y grasa**, ya que en estos pacientes, se produce una disminución de la producción de gastrina y lactasa, disminución del vaciamiento gástrico y disminución del espesor de las vellocidades intestinales.

Monitoreo del paciente que recibe NPT

Glucosuria	cada 6 horas
Glicemia	diaria al comienzo, luego 2 veces/semana
Electrolitos	Diario hasta estabilizar, luego 2 por semana
Bun	Diario
Proteínas séricas	2 a 3 por semana
Ca, P, Mg	2 veces por semana
Protrombina	1 vez por semana
Trans., fosf., hemat.	2 veces por semana

Nutrición Enteral

Consiste en la utilización de nutrientes a través del tracto gastrointestinal. las opciones incluyen:

Dieta oral (hasta 6 comidas/día)

Dieta oral + suplementos vía oral

Dieta oral + suplementos vía sondas de alimentación

Alimentación por sonda como soporte nutricional total.

Existen en el mercado fórmulas enterales de alto contenido calórico que pueden ser utilizados en el paciente hipercatabólico. Como ejemplo de ellos tenemos el Trauma-Aid que aporta 1 cal/cc; Trauma-Cal 1,5 cal/c; Sustacal 1 cal/cc y muchos otros. En Venezuela disponemos de un producto derivado de la soya que suministra 1,4 cal/cc el cual hemos utilizado en trabajos anteriores con excelentes resultados.

Cuando se utiliza la alimentación por sonda, ésta puede ser realizada a través de **vía nasoenteral** para lo cual contamos con el sistema Dobb-Hoff el cual tiene la ventaja de ser de pequeño calibre y llegar hasta el yeyuno, disminuyendo así el riesgo de broncoaspiración; y a través de **Enterostomía** (esofagostomía, gastrostomía, yeyunostomía).

El uso de la nutrición enteral no está exenta de complicaciones y entre ellas tenemos:

Relacionadas con el sistema usado

Reflujo

Broncoaspiración

Distensión gástrica

Infecciones en casos de enterostomías

Relacionadas con la fórmula: entre las cuales las más frecuentes son las diarreas (cuando las fórmulas son hiperosmolares), puede observarse también deficiencia de ácidos grasos, trastornos hidroelectrolíticos, hiperglicemia, coma hiperosmolar, déficit de vitaminas y oligoelementos (4).

BIBLIOGRAFIA

- 1 ABBOTT, W.; ECHENIQUE, M.; BISTRAN, B. R. et al.- Nutritional care of the trauma patient. *Surg. Gynecol. Obstet.* 157:585-593, 1983.
- 2 BAUM, T.- Principios fundamentales que gobiernan la regulación de la función circulatoria. En Antonaccio M ed. *Farmacología Cardiovascular México: El Manual Moderno*, 1-25, 1978.
- 3 BESSEY, P.; WILMORE, D.- Energy metabolism after injury: in The catabolic phase. *Proceedings from the metabolic and nutrition support for trauma and burn patients symposium. Virginia* 9-19, 1982.
- 4 BENAÏM, V.- Nutrición enteral, fórmulas y generalidades. En: *Curso de actualización Soporte nutricional en medicina. III Congreso Venezolano de Medicina Interna, Cumaná*, 1984
- 5 BIRKHAHN, R. H. et al.- Effects of major skeletal trauma on whole body protein turnover in man measured by L-³H, C¹⁴-Leucine. *Surgery* 88:294, 1980.
- 6 BISTRAN, B. R.; BLACKBURN, G. L. et al.- Protein status of general surgical patients. *JAMA* 230:858-860, 1974.
- 7 CERRA, FRANK.- Hormonometabolic profiles and the categorization of surgical stress in: The catabolic phase proceeding from the metabolic and nutrition support for trauma and burn patient symposium. *Virginia* 29-37, July 1982.
- 8 FAINTUCH, J.; DEITEL, M.- Complications of intravenous hyperalimentation: technical and metabolic in Deitel M. ed. *Nutrition in clinical surgery. Baltimore Williams & Wilkins* 65-74, 1980.
- 9 GREER, R.; HARDIN, T.- Ask the experts. In *Update Aspen* 5: 117, 1983.
- 10 HEYMSFIELD, S.- Nutritional assessment of the acutely traumatized patients a symposium. *Abstracts Mead Johnson*, 1982.
- 11 JONES, T.; MOORE, E.; VAN WAY, C. H.- Factors influencing nutritional assessment in abdominal trauma patients. *J. Par. and Ent. Nut.* 7: 2:115-118, 1983.
- 12 LONG, C. L.; LEEVANANDAM, M. et al.- Whole body synthesis and catabolism in septic man. *Am. J. Clin. Nutr.* 30:1340, 1977.
- 13 LONG, C. L.- Energy metabolism-current and new approaches, measurement, and its significance. In: *Postgraduate course Advances in energy metabolism. Aspen 7th. Clinical congress, Washington*, 21-35, 1983:
- 14 MORAN, W. H. et al.- The relationship of antidiuretic hormone secretion to surgical stress. *Surgery* 56:99, 1964.
- 15 NACHBAUER, C.; FISCHER, J.- Nutritional support in hepatic failure. In Fischer J. ed- *Surgical Nutrition Boston: little Brown*, 551-566, 1983.
- 16 NUWER, N.; TRASLEY, K.; LYSNE, J. et al.- Nutritional requirements of the hypermetabolic patients. *NSS* 4: 2:41-50, 1984.
- 17 POPP, M.; BRENNAN, M.- Metabolic Response to trauma and infection. In Fischer J. ed. *Surgical Nutrition Boston: little Brown*, 479-514, 1983.
- 18 SILBERMAN, HOWARD.- Total parenteral nutrition solution formulations and metabolic complications. In *Postgraduate course: Basic principles and practice of nutritional support. Aspen 6th clinical congress San Francisco*, 46-50, 1982.



FABRICACION Y DISTRIBUCION
DE

“A B S O R S E C”

CENTROS DE CAMA DESECHABLES
(Almohadillas de Incontingencia)

CARACTERISTICAS:

Optima capacidad de absorción y dispersión de líquidos

Tamaño convencional de 23" x 36"

Color Azul

Presentación: Cajas x 150 ó 100 unds.

Calidad de Manufactura garantizada

— Empresa Venezolana —

Avenida Chama No. 18-22, Urbanización Colinas de Bello Monte

Caracas 1041 - Apartado Postal No. 47.752 Caracas 1041

Teléfonos: 751.6001 - 751.6713



TELEMENSAJES METROPOLITANOS C. A.

Teléfono 74.51.11

y sus Compañías Afiliadas

TELEMENSAJES CLAVE 2, C. A.

Teléfono: 74.90.11

TELEVIPER C. A.

Telf.: 74.63.11

TELECENTRO C. A.

(Valencia)

Telf.: 89.345

88.983

Le ofrecen el mejor Servicio de
"RADIO LOCALIZADOR DE PERSONAS"
las 24 horas del día.

CARACAS:

Av. Prolongación Las Estancias, Quinta Carlos - La Campiña

Teléfono: 74.58.45 (Oficina)

VALENCIA:

Av. Urdaneta, Centro Profesional Urdaneta II

Teléfono: (041) 87.397 (Oficina)

LABETALOL EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSION ARTERIAL ASOCIADA AL EMBARAZO

Dra. Silvia Sánchez *
Dr. Dietrich Zschaeck **
Dra. Carmen Alfonso ***
Dr. Ismael González *
Dr. Basile Kalbakdij ****

La enfermedad hipertensiva complica cerca del 10% de los embarazos, ya sea inducida por el mismo o como enfermedad primaria previa. Se conoce bien el hecho de que la hipertensión asociada o inducida por el embarazo, aumenta en forma considerable la morbilidad materna y la morbimortalidad perinatal, especialmente en sus formas más severas, en las cuales se pone seriamente en peligro la vida de la madre y donde el feto tiene pocas probabilidades de sobrevivir (1).

Si bien la normalización de la presión arterial en la hipertensión inducida por el embarazo no produce la curación del problema toxémico, el control de la hipertensión con tratamiento a base de fármacos resulta en una mejor sobrevida fetal y disminuye considerablemente los riesgos de complicaciones de la madre.

Hasta el presente, las drogas utilizadas tradicionalmente para el control de la hipertensión inducida o asociada al embarazo son la hidralazina y metildopa, drogas con las cuales existe ya una experiencia considerable. Sin embargo, en muchas oportunidades la presencia de efectos colaterales molestos o su poca efectividad hacen deseables alternativas terapéuticas a este tratamiento tradicional. Igualmente, es importante

* Residente III del Postgrado de Obstetricia y Ginecología del Hospital Miguel Pérez Carreño, Caracas, Venezuela.

** Adjunto al Servicio de Nefrología del Hospital Miguel Pérez Carreño, Caracas, Ven.

*** Adjunto al Servicio de Obstetricia y Ginecología del Hospital Miguel Pérez Carreño, Caracas, Venezuela.

**** Residente III del Postgrado de Cirugía General del Hospital Miguel Pérez Carreño, Caracas, Venezuela.

Colaborador a nivel estadístico: Lic. Jinny E. Sánchez R.

tomar en cuenta el peligro de inducir una reducción del flujo sanguíneo placentario ya comprometido debido al cuadro toxémico o a una placenta pequeña, por las consecuencias que esto podría traer al feto.

Considerando estos puntos, se procedió a realizar un ensayo clínico con una nueva droga, el labetalol, en pacientes toxémicas ingresadas al Departamento de Obstetricia del Hospital Miguel Pérez Carreño. El labetalol, es una droga con propiedades bloqueantes en forma específica y competitiva de los adrenoreceptores, la cual combina en su molécula efectos de bloqueo adrenérgico β_1 , β_2 junto con un efecto de bloqueo adrenérgico α_1 , en una relación de 3:1 de β/α por vía oral y de 6,9/1 por vía intravenosa (2,3,5,13,17).

El propósito del presente trabajo es demostrar la efectividad del Clorhidrato de labetalol comparado con el Alfa-metildopa en la hipertensión asociada al embarazo.

Materiales y métodos:

Se estudiaron 32 pacientes embarazadas que ingresaron al Servicio de Emergencia Obstétrica del Hospital Miguel Pérez Carreño con el diagnóstico de Pre-eclampsia severa, en el período comprendido entre los meses de Marzo a Septiembre de 1983. Los criterios de selección fueron: Pacientes con embarazos mayores de 25 semanas de gestación y con cifras de presión arterial 160/110 o pacientes con cifras tensionales de 140/90 mmHg y con síntomas tales como cefalea, epigastralgias, escotomas, hiperreflexia, etc. De estos pacientes, 16 recibieron Clorhidrato de labetalol y 16 recibieron Alfa-metildopa. En este último grupo, 4 pacientes recibieron además hidralazina, y en dos pacientes se asoció clonidina (19). La dosis promedio de labetalol fue de 200 a 800 mg/día y para metildopa fue de 750 a 2000 mg/día (Figura 1). Pacientes que ingresaron con crisis hipertensivas recibieron labetalol parenteral I.V. (Bolus o infusión continua) o clonidina I.V. en el grupo de metildopa.

En el momento del ingreso, se procedió a tomar muestras de sangre para determinaciones de hematología, coagulación, ácido úrico sérico, depuración de creatinina, practicándose además amniocentesis para determinar madurez fetal.

La media de las edades para las pacientes que recibieron (L) fue de 30 ± 7 años y para el grupo (M) fue de 30 ± 6 años. Hubo antecedentes de hipertensión arterial previa o toxemia gravídica en embarazos anteriores en cuatro pacientes del grupo (L) y en tres del (M) (Figura 1). Los valores de presión arterial media (P.A.M.) y pulso (P.) al ingreso fueron de 133 ± 19 mmHg en el grupo (L) y de $132 \pm 19,5$ mmHg para el grupo (M), sin una diferencia estadísticamente significativa (Figura 3). La frecuencia cardíaca para el grupo (L) fue de $93,5 \pm 14$ y para (M) de $96,1 \pm 11,6$.

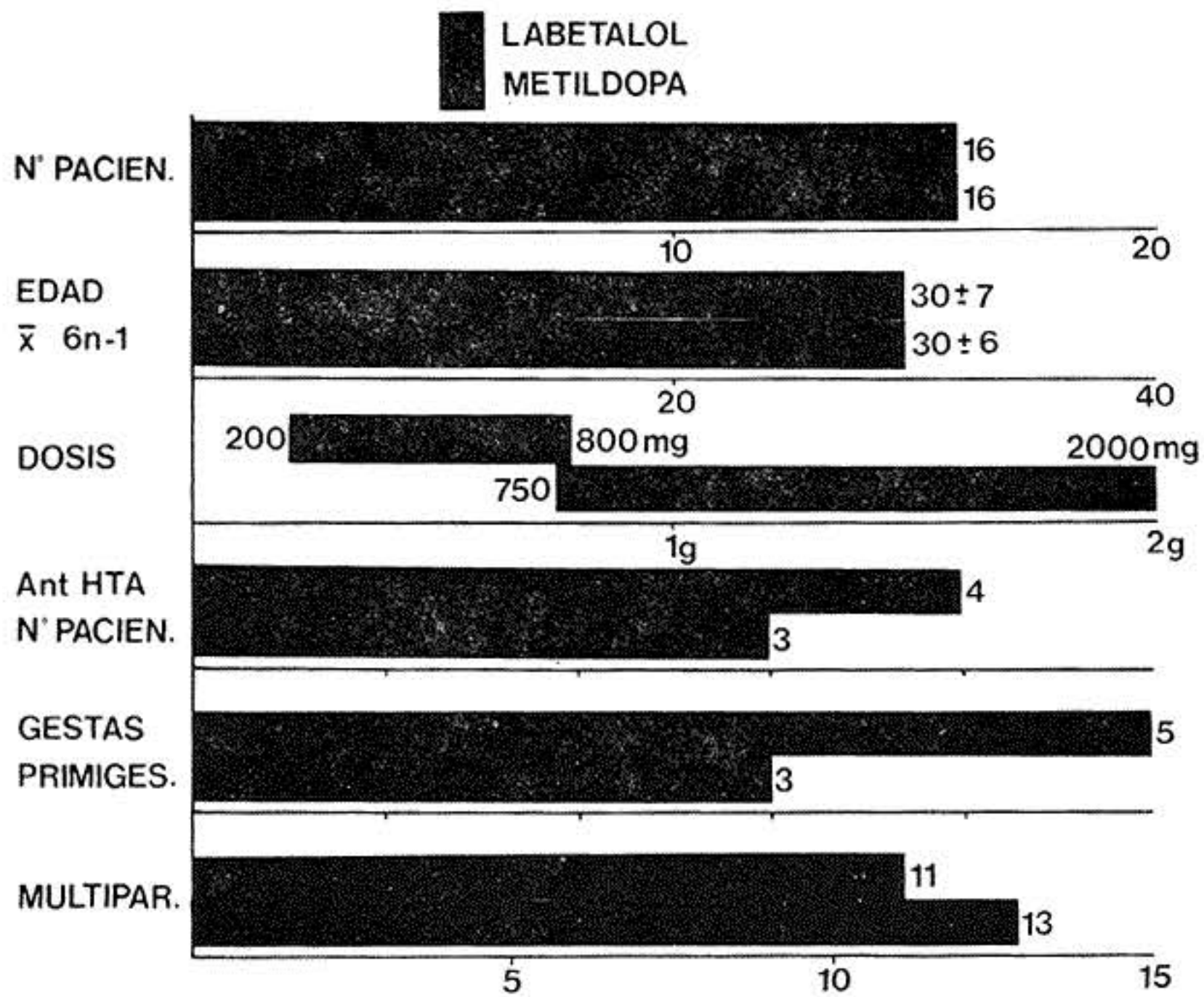


FIG. 1

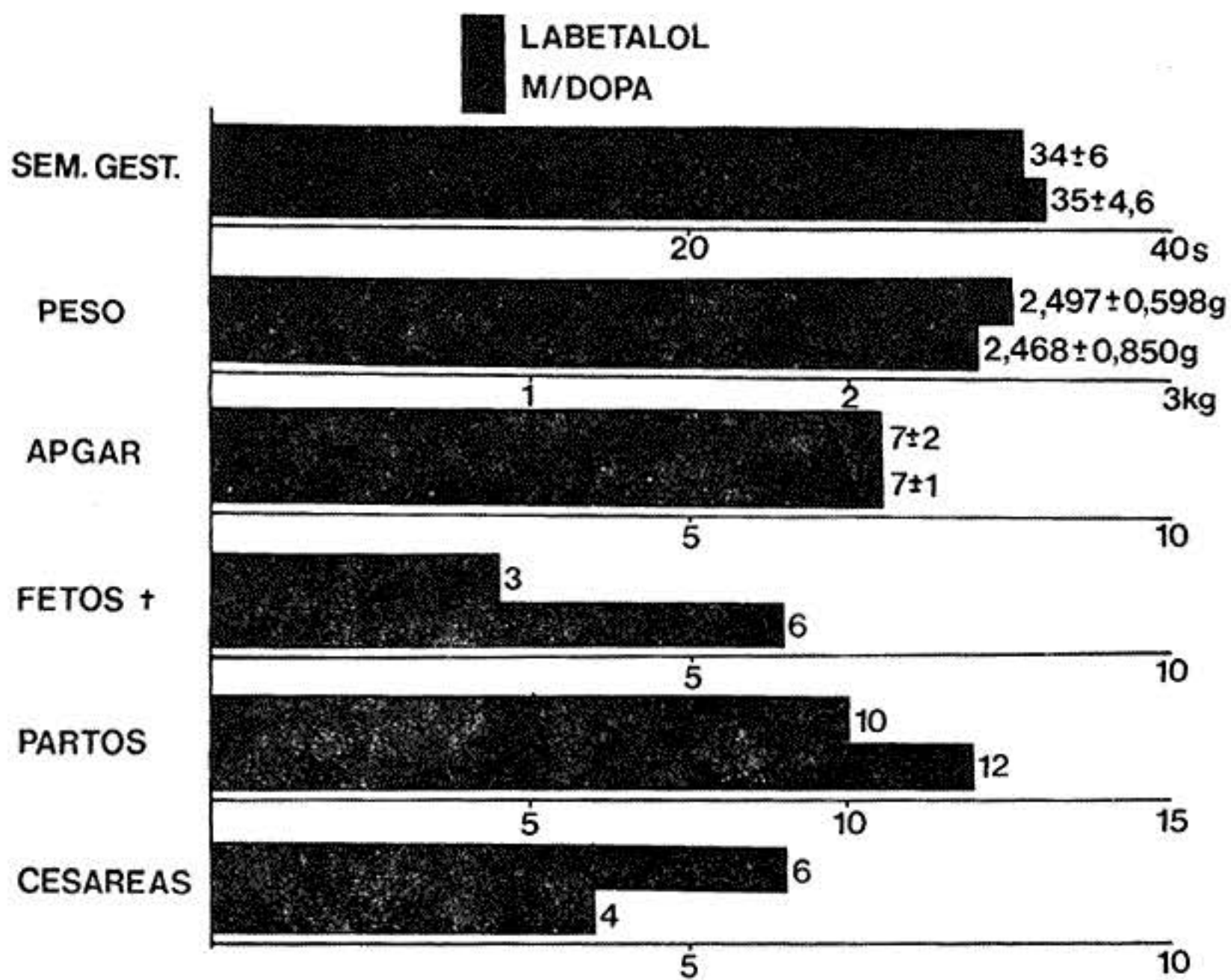
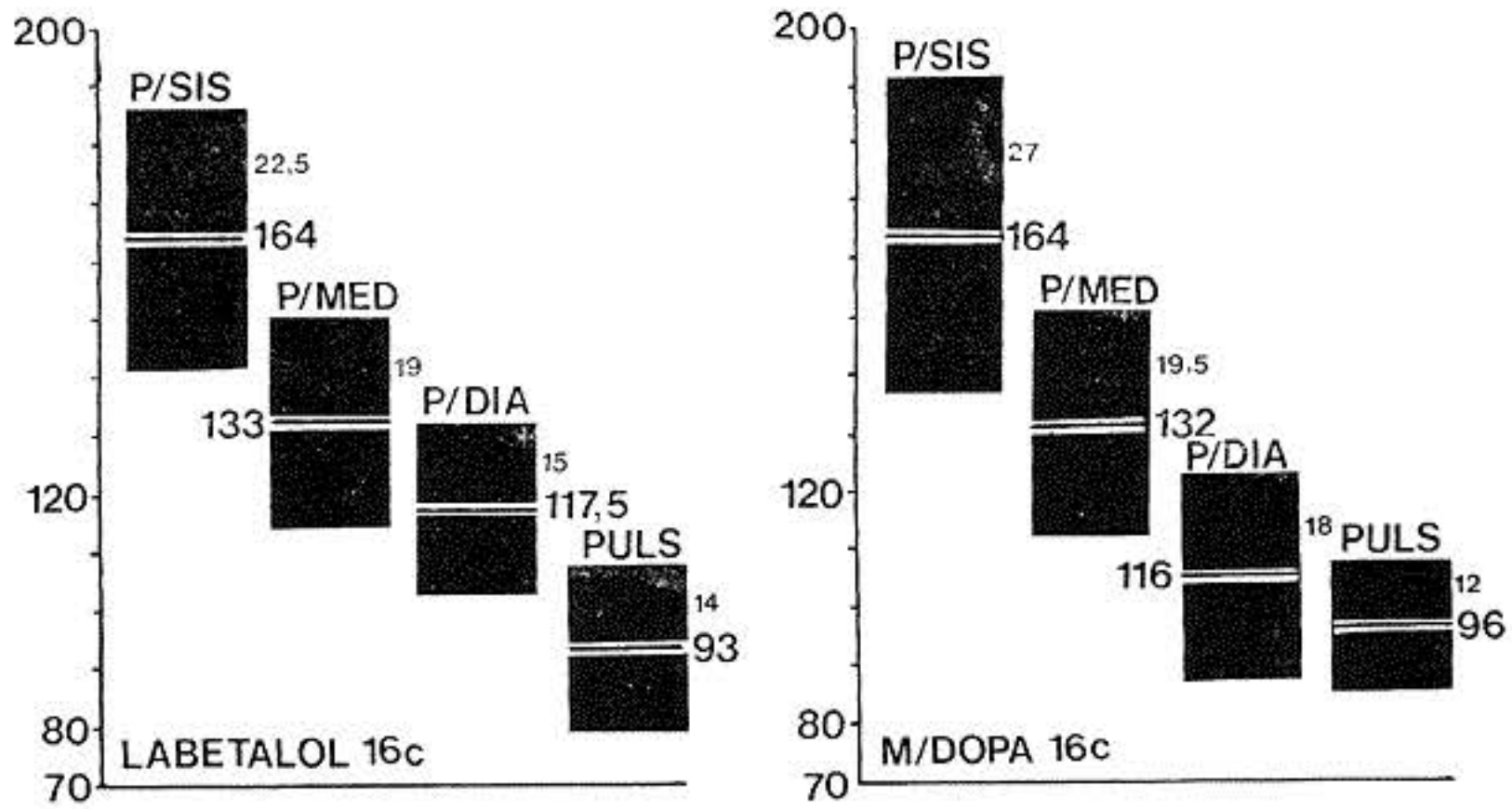


FIG. 2

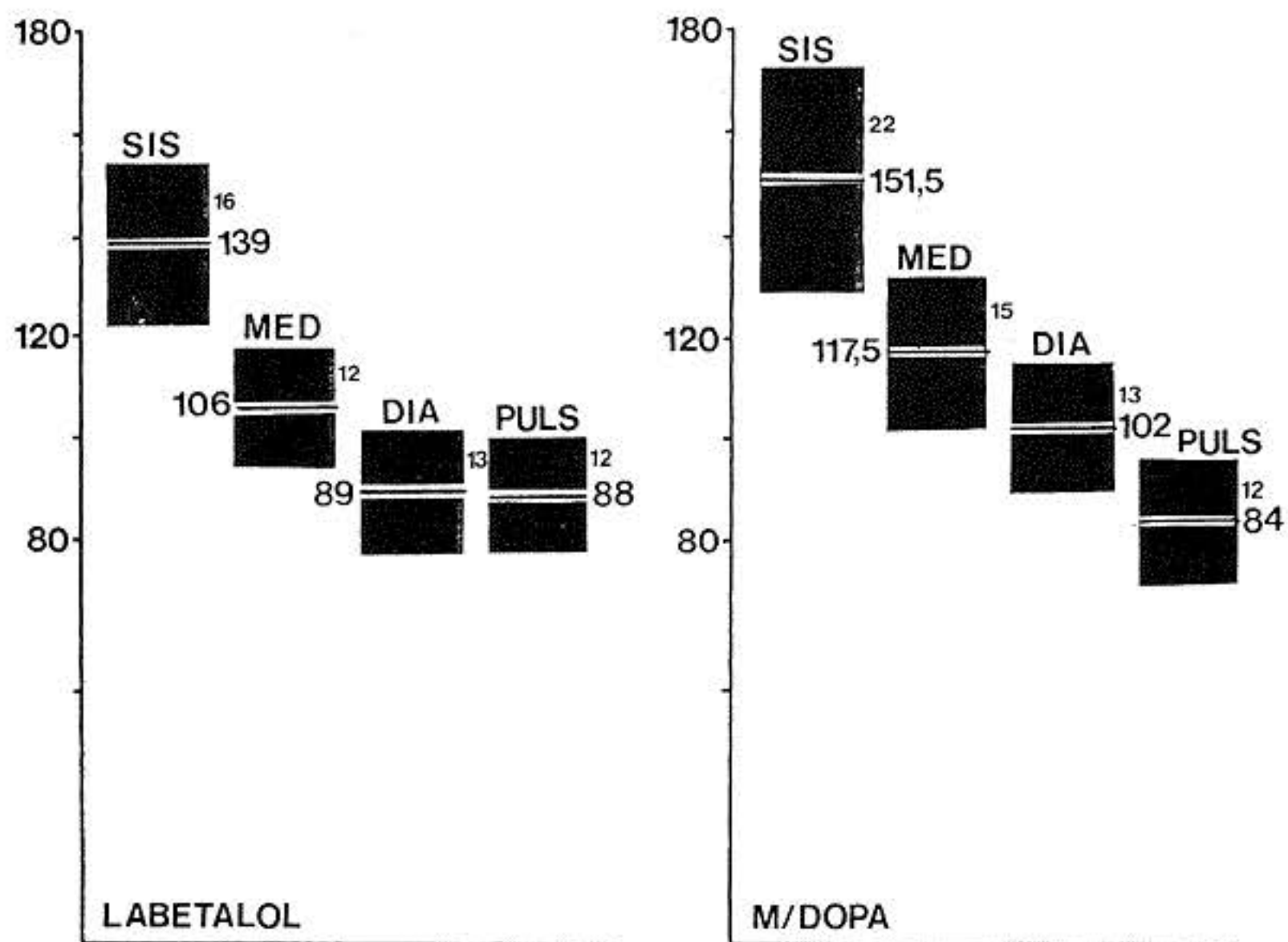


PREECLAMPSIA SEVERA // PRESION Y PULSO INGRESO $p < 0,01$

FIG. 3

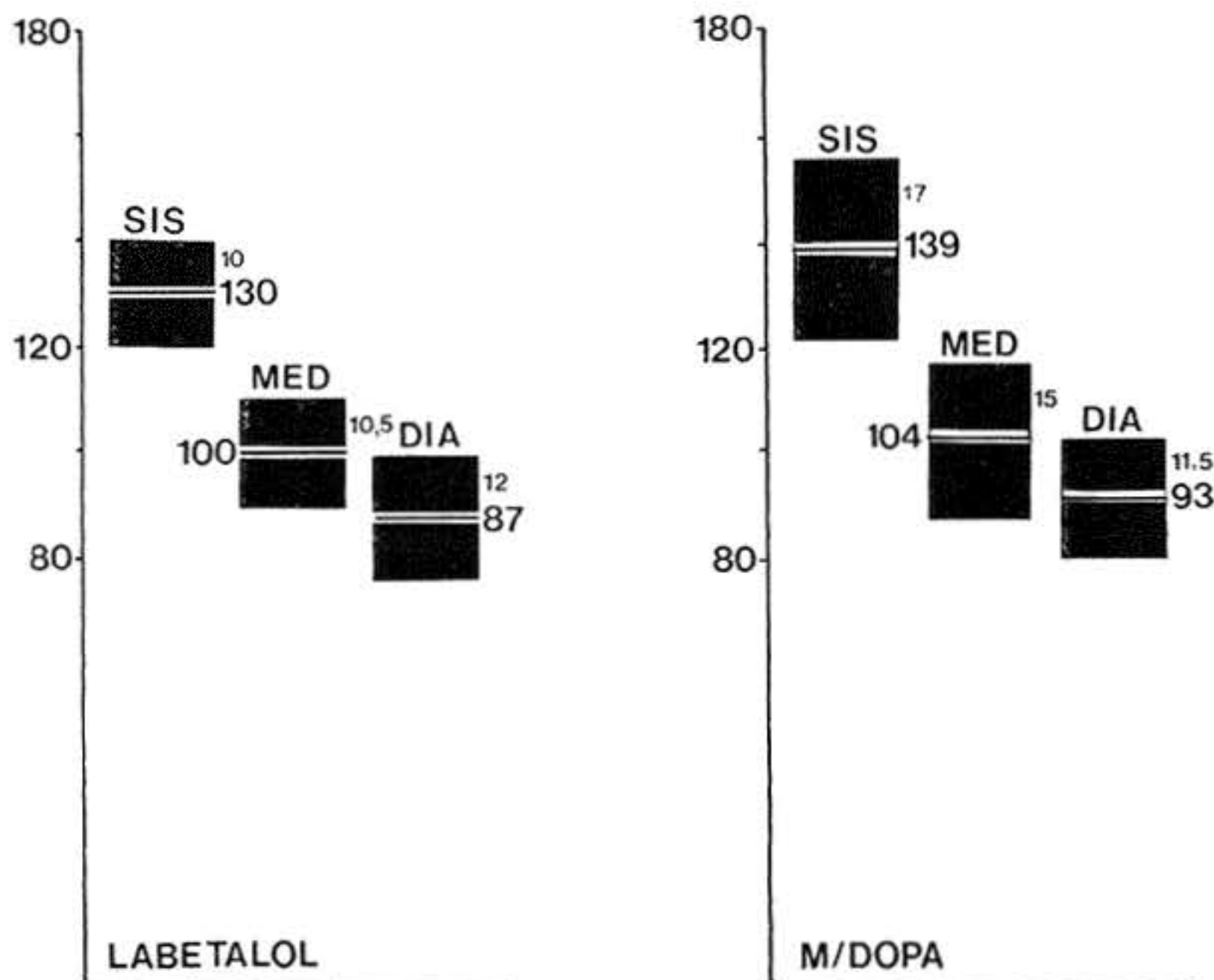
Resultados:

En las pacientes tratadas tanto con labetalol (L) como con metildopa (M), se obtuvo una respuesta terapéutica satisfactoria, si bien con el (L) se obtuvo un descenso más sostenido y rápido sin ser brusco, que con el (M). La Figura 4 ilustra los valores de P.A.M. post-tratamiento, siendo de 106 ± 12 mmHg en el grupo (L) y de 117 ± 15 mmHg en el grupo (M) ($p < 0,01$). No hubo diferencias significativas en los valores de frecuencia del pulso, antes y después del tratamiento en ninguno de los dos grupos. En el puerperio no hubo diferencias estadísticamente significativas para P.A.M. o P. entre los dos grupos (Figura 5).



PREECLAMPSIA SEV. // PRESION Y PULSO POST-TTO. $p < 0,01$

FIG. 4

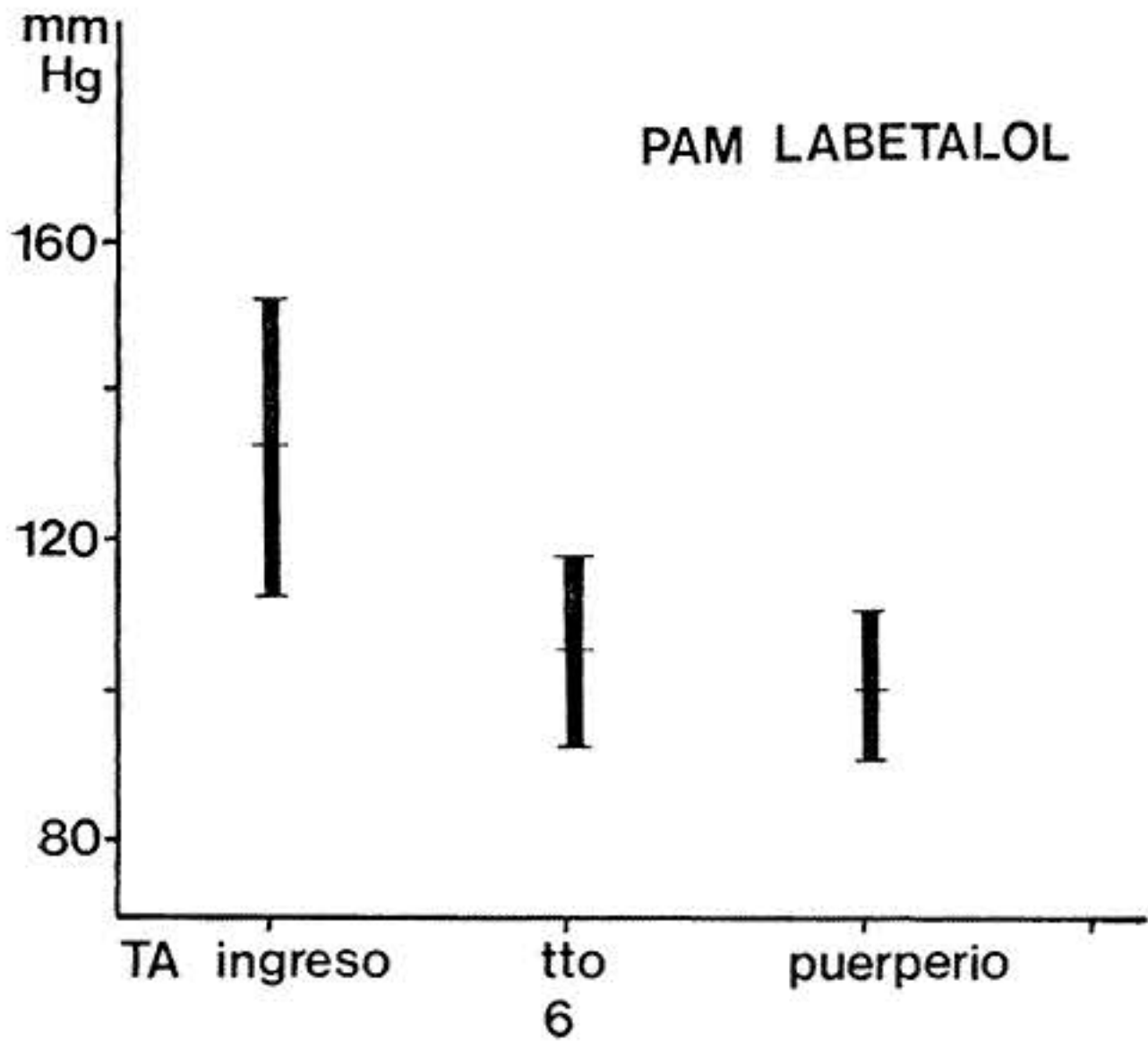
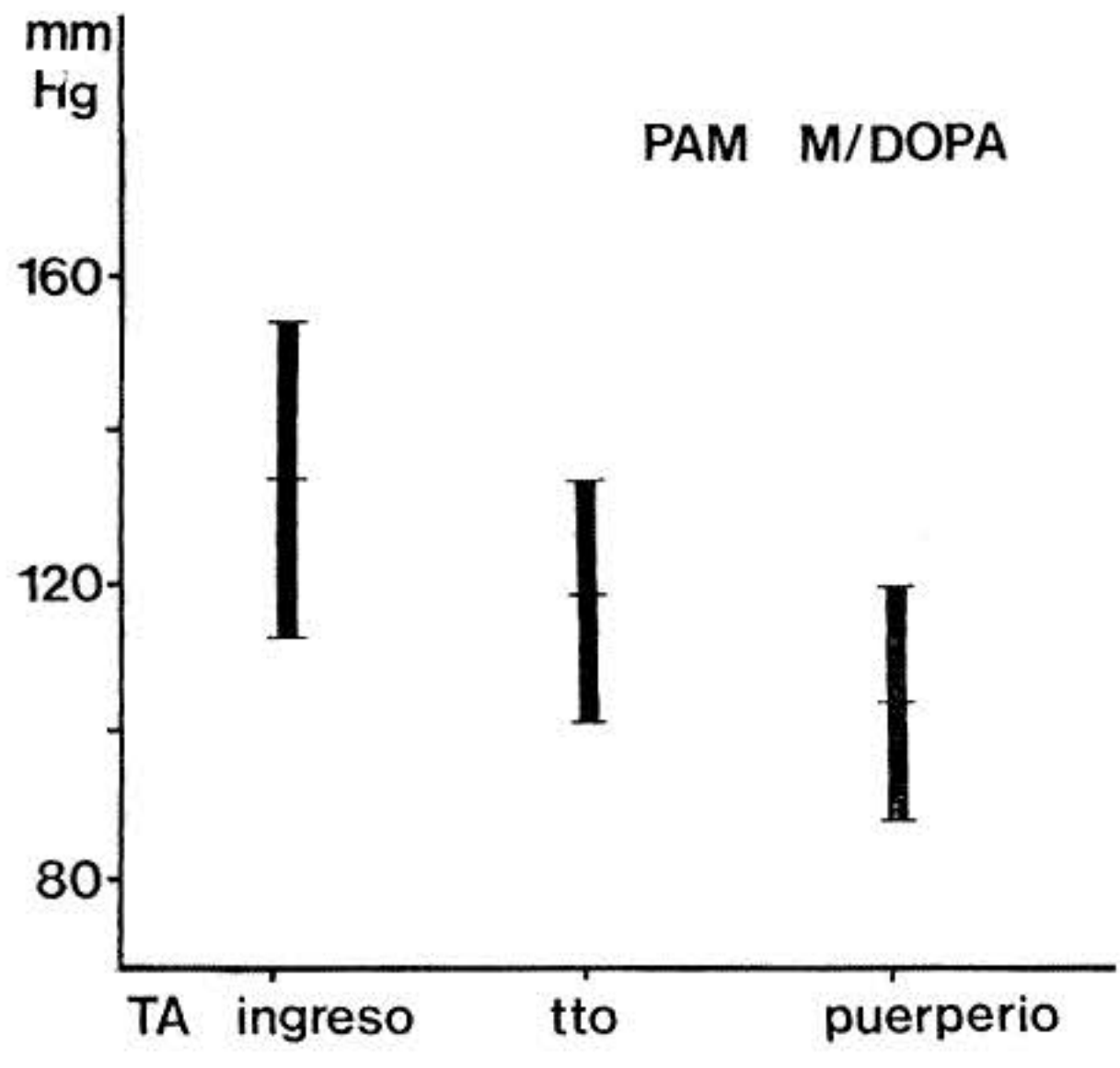


PREECLAMPSIA SEV.// PRESION PUERPERIO $p < .001$

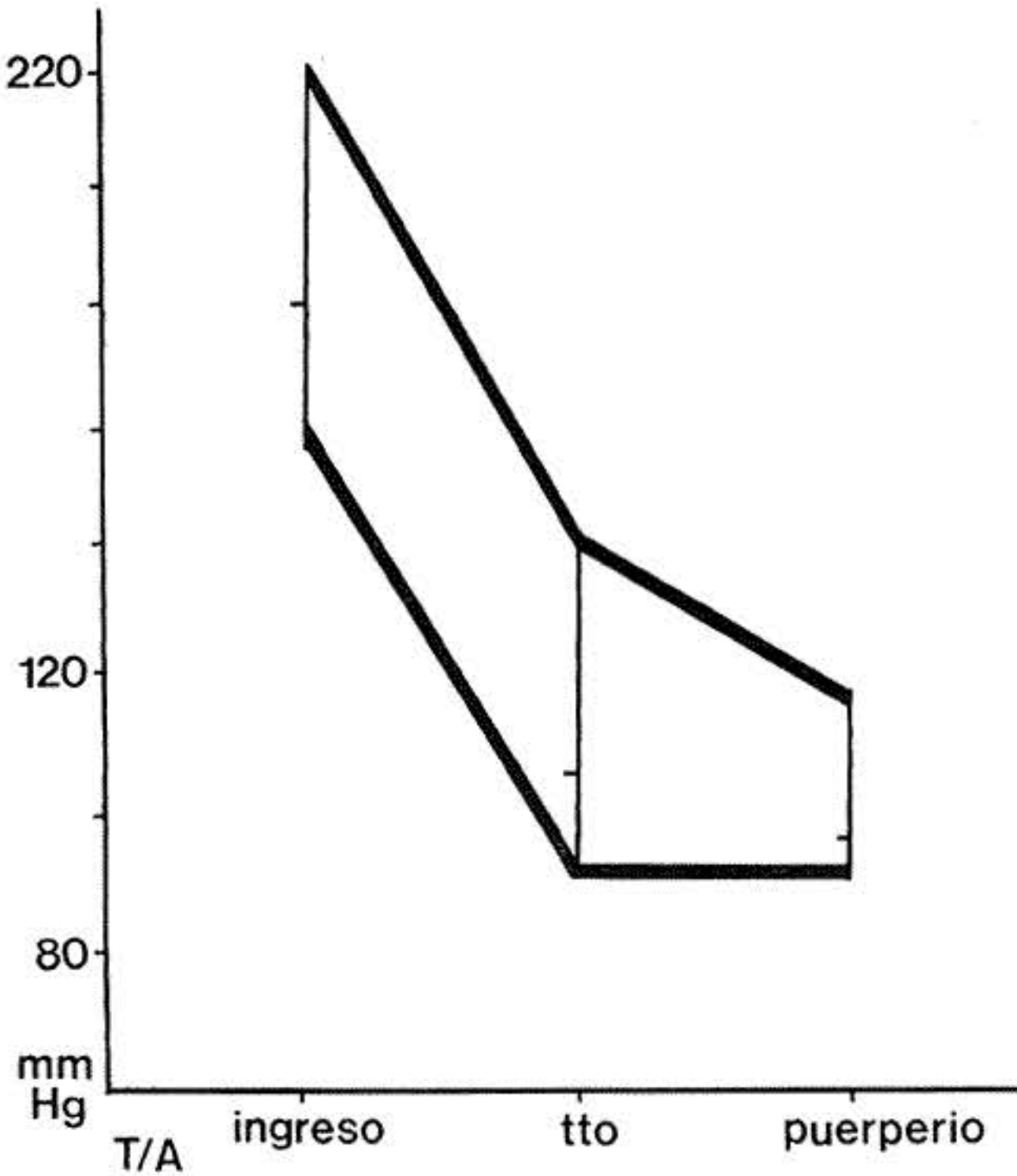
FIG.5

La Figura 2 muestra los datos maternos y fetales, en donde puede observarse una edad media gestacional de 34 ± 6 semanas para el grupo (L) y de $35 \pm 4,6$ semanas para el momento del parto. Los pesos fetales fueron de $2,497 \pm 0,598$ Kg. para el grupo (L) y de $2,468 \pm 0,850$ Kg. para (M). El score de APGAR al minuto fue de 7 ± 2 en el grupo (L) y de 7 ± 1 en el grupo (M). Hubo un total de tres muertes fetales en el grupo (L). Uno de ellos por óbito fetal al ingreso y un prematuro de 1.600 g. con un APGAR de 8 al minuto y que falleció por un síndrome de dificultad respiratoria varios días después. El tercer caso fue un recién nacido que nació en malas condiciones, muriendo a las 24 horas. La autopsia reveló una hernia diafragmática con presencia de vísceras abdominales en la cavidad torácica. En el grupo (M) hubo seis muertes fetales, tres ingresaron con óbito fetal, una paciente presentó un desprendimiento prematuro de la placenta con muerte fetal y otro caso se presentó con sufrimiento fetal agudo obteniéndose un feto muerto al practicar la cesárea. El sexto fue un feto que murió in útero 24 horas después del ingreso de la madre con una edad gestacional de 28 semanas.

Se utilizó labetalol parenteral intravenoso (6,8,15,16) en tres pacientes con P.A.M. de 156 mmHg (paciente 1), 180 mmHg (paciente 2) y de 160 mmHg (paciente 11). La Figura 7 muestra el resultado del tratamiento en la paciente No. 2 que ingresó con cifras de T.A. 220/160 mmHg con una P.A.M. de 180 mmHg, la cual bajó a 140/90 mmHg y P.A.M. de 106 mmHg con una infusión de labetalol.

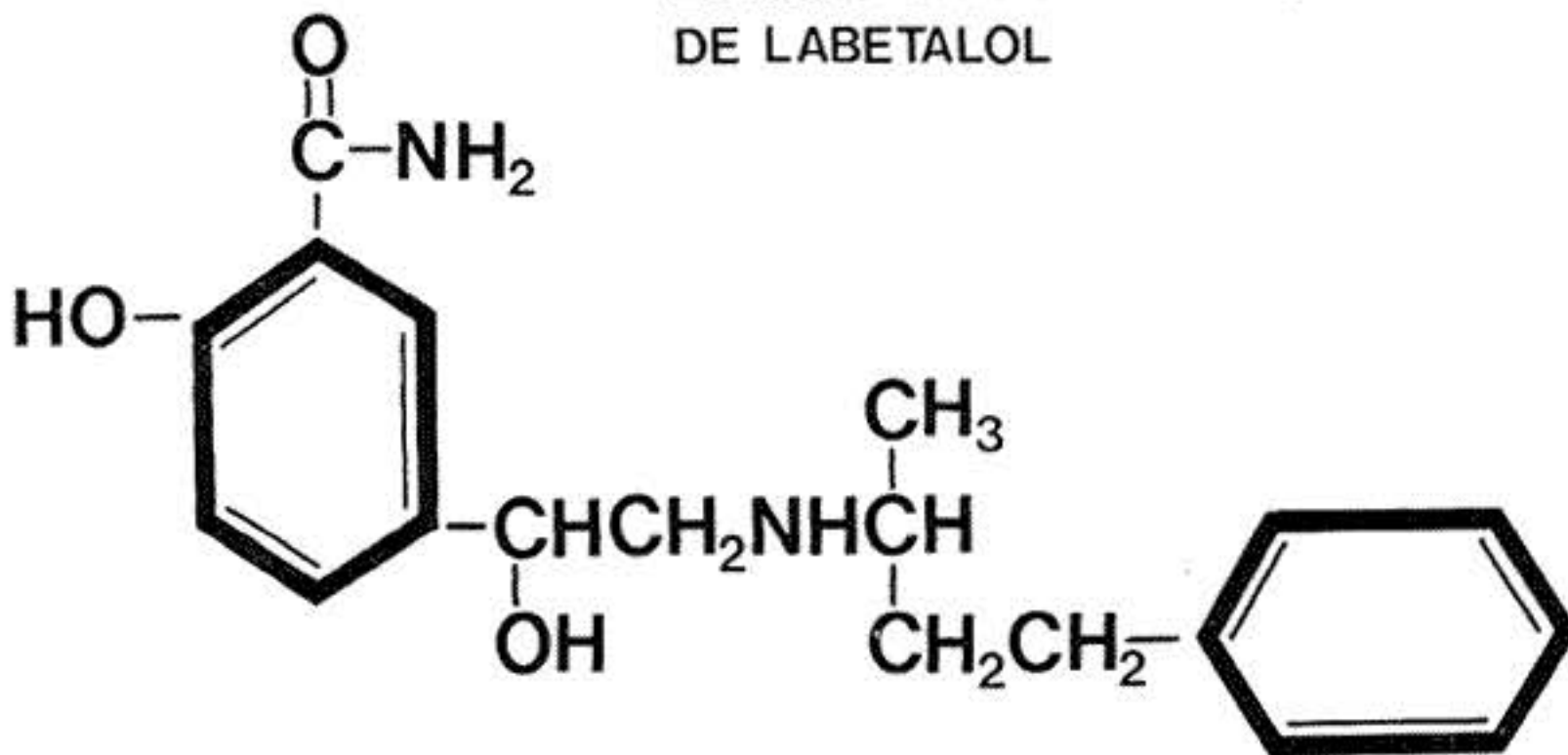


Se obtuvo un feto vivo de 2.700 g. por cesárea, hallándose líquido meconial y siendo el APGAR de 7 al minuto. En las otras dos pacientes en las cuales se utilizó el labetalol parenteral (intravenoso) se obtuvo igualmente una respuesta satisfactoria.



USO DEL LABETALOL EV.
FIG. 7

ESTRUCTURA DE LA MOLECULA
DE LABETALOL



Discusión:

En el presente trabajo se analiza en forma prospectiva el efecto de un nuevo hipotensor con propiedades de bloqueo competitivo adrenérgico específico y el Clorhidrato de Labetalol (2,13,17), en una población de 16 embarazadas con hipertensión inducida por o asociada a embarazo, comparado a un grupo similar tratado con drogas conocidas (Metildopa, Hidralazina (9,17). En ambos grupos se observó una respuesta hipotensora satisfactoria, si bien el efecto fue más marcado y precoz con el Labetalol que con la Metildopa, sin que se presentaran descensos bruscos de la misma. Aún cuando el grupo estudiado fue pequeño, y el tiempo de observación relativamente corto, los resultados obtenidos son similares a los publicados en otras series (12,14), en las que se utilizó dosis más altas de Metildopa (4 g./día). La dosis máxima de Metildopa en nuestra serie fue de 2 g. y las pacientes que no respondían a esa dosis se les añadió Hidralazina (10) y en dos casos además clonidina.

No hubo en nuestra serie efectos adversos sobre la madre, a excepción de una paciente que ingresó con una crisis hipertensiva y la cual momentos después del ingreso desarrolló un edema agudo pulmonar (4,20) que fue tratado exitosamente. No se observaron efectos deletéreos sobre el feto, lo cual confirma también los hallazgos de otros autores (2,11), a pesar de que existe una transferencia placentaria mínima del fármaco y una fijación reversible del mismo sobre la melania fetal. No podemos comentar sobre efectos teratogénicos, ya que en nuestra serie el fármaco fue administrado al final del embarazo. En la literatura existente no se reportan efectos teratogénicos en especies animales y hasta la fecha tampoco en el ser humano.

La hipertensión arterial en el embarazo se piensa está asociada a un mayor gasto cardíaco y a una mayor resistencia vascular periférica (18), así como a un aumento en la actividad simpática, por lo que una droga que posea tanto actividad α como β -bloqueadora sería de valor en el tratamiento de esta condición. El hecho que el labetalol provoque una elevación del AMP cíclico (7) podría explicarse porque posee cierta actividad β_2 agonista. Esto tienen interés clínico ya que se ha visto que los agonistas β_2 aumentan el surfactante pulmonar y lecitina/esfingiomielina, disminuyendo la incidencia de enfermedad membrana hialina en los recién nacidos pre-término. Otra ventaja de esta droga es la de disminuir la resistencia periférica sin disminuir el gasto cardíaco manteniendo así una adecuada perfusión placentaria (9).

Conclusiones:

La respuesta al tratamiento con Labetalol fue significativamente superior al de Metildopa en el control de las cifras tensionales, tanto en su eficacia, velocidad de comienzo del efecto terapéutico y efectos secundarios.

BIBLIOGRAFIA

- 1 ARIAS y ZAMORA.- Antihypertensive treatment and pregnancy outcome in patients with mild chronic hypertension. *Obstet. Gynecol.* 53: 489-494, 1979.

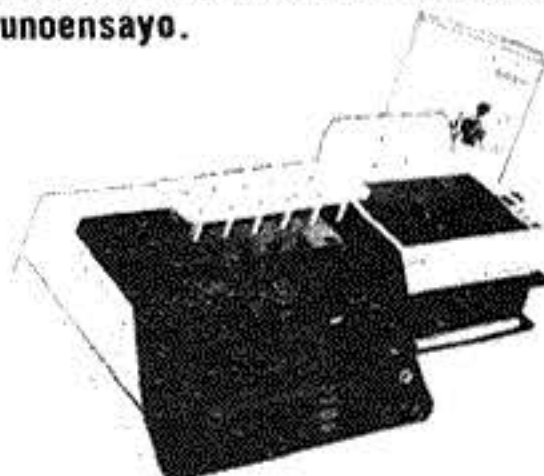
- 2 BROGDEN, H.- Labetalol: A review of its pharmacology and therapeutic use hypertension evaluations on new drugs. *Drugs*, 15: 251-270, 1978.
- 3 DAVIES, S.- Rapid reduction of blood pressure with acute oral labetalol. *Br. J. Clin. Pharmacol.*, 13(5): 705-710, 1982.
- 4 BAYLEY, F.- Left ventricular failure with labetalol. *Postgrad. Med. J.*, 55(8): 567-568, 1979.
- 5 GHOSE, M.- Treatment of hypertensive emergencies with oral labetalol. *Br. Med. J.*, 2(7): 96, 1978.
- 6 HANNA y GRELL.- Labetalol in hypertensive emergencies. *Br. Med. J.*, 2(9): 772, 1978.
- 7 LUNELL y HJEMDAHL.- Circulatory and metabolic effects of a combined alfa and -adrenoceptor blocker (labetalol) in hypertension of pregnancy. *Br. J. Clin. Pharmacology*. 12(9): 345-348, 1981.
- 8 McGRATH y MATTHEWS.- Emergency treatment of severe hypertension with intravenous labetalol. *Med J. Aust.*, 2(10): 410-411, 1978.
- 9 MICHAEL y POTTER.- A comparison of labetalol with other antihypertensive drugs in the treatment of hypertensive diseases of pregnancy. Symposium at the Royal College of Physicians, London. December 1981.
- 10 MORGAN y GILLIES.- Effect of labetalol in the treatment of severe drug resistant hypertension. *Med. J. Aust.*, 1(14): 393-396, 1978.
- 11 POYNTER, S.- Reproductive studies in animal with labetalol. Symposium at the Royal College of Physicians, London. 2 December 1981.
- 12 REDMAN.- A controlled trial of treatment of hypertension in pregnancy; labetalol compared with metildopa. Symposium at the Royal College of Physicians, London. 2 December 1981.
- 13 RICHARDS & RILEY.- Pharmacology of labetalol. Symposium at the Royal College of Physicians. London, 2 December 1981.
- 14 LAMING, S.- Clinical and biochemical aspects of the use of labetalol in the treatment of HTA in pregnancy; comparison with metildopa. Symposium at the Royal College of Physicians. London, 2 December 1981.
- 15 TRUST, B.- Intravenous labetalol in severe HT. *The Lancet*, 2(11): 1093-1094, 1975.
- 16 VALVO, T.- Antihypertensive and haemodynamic effects after EV infusion of labetalol. *Curr. Ther. Res. Clin. Exp.* 31(2): 232-242, 1982.
- 17 WALLIN & O'NEILL.- Labetalol current research and therapeutic status. *Arch. Int. Med.*, 143(3), 1983.
- 18 LYM, W.- Haemodynamics of mild HT in pregnancy. *Br. J. Obst. Gynecol.*, 86(3): 198-204, 1979.
- 19 YOUNG, T.- Comparison of labetalol, clonidine and diazoxide EV administered in severe HT. *Md. J. Aust.*, 2(11): 499-500, 1979.
- 20 WALKER, J. T.- Labetalol in pregnancy-induced hypertension: fetal and maternal effects. Symposium at the Royal College of Physicians. London, 2 December 1981.



EQUIPAMIENTO DE LABORATORIOS CLINICOS E INVESTIGACION.

Autoanalizadores, Instrumental electrónico de alta calidad y reactivos.
Asistencia - Servicio técnico.

CORNING MEDICAL: Analizadores de pH y gases sanguíneos - Electrolitos - Sistemas de Electroforesis
Destiladores - Desmineralizadores - Radioinmunoensayo.



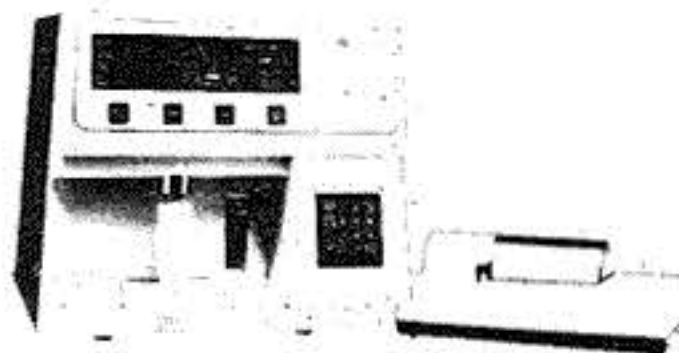
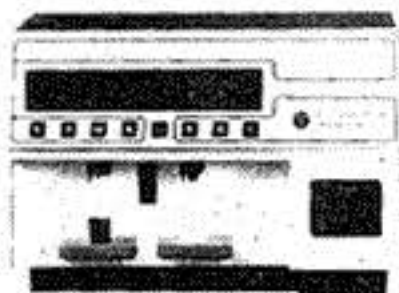
GILFORD: Autoanalizadores de Química Sanguínea - Espectrofotómetros UV visible -
Procesamiento de datos para laboratorio - Reactivos



SHIMADZU: Espectrofotómetros de Absorción - Infrarrojo - Cromatógrafos líquidos y de gases
Balanzas Electrónicas y analíticas



SEQUOIA:
Contadores Hematológicos



Campanas de flujo laminar - Microfiltros - Pruebas de embarazo - Reactivos

REPRESENTACIONES EXCLUSIVAS DE

Científica Industrial de Venezuela C.A.

Avenida Avila N°. 50 - Quinta Geranio - San Bernardino, Caracas Telfs.: 52.69.22 - 52.89.24 - TELEX: 28219 CIVCA



¡EL MAS SEGURO Y COMPLETO DE
LOS BETABLOQUEADORES!



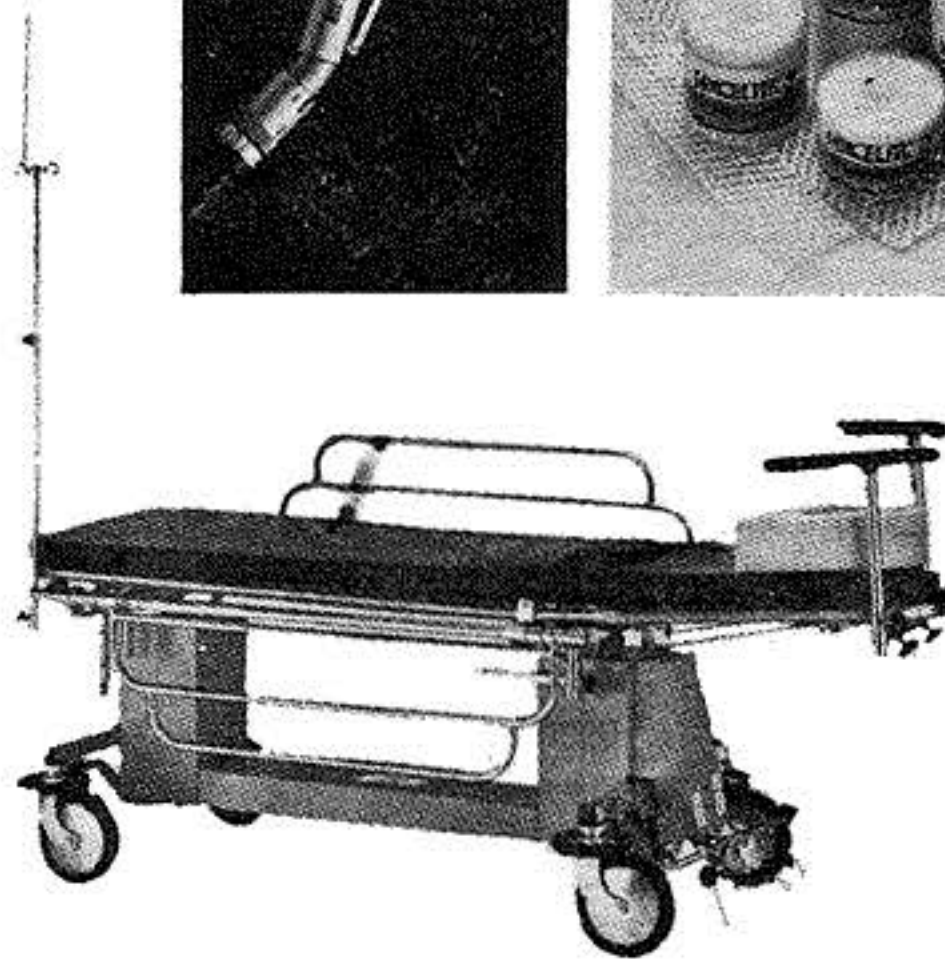
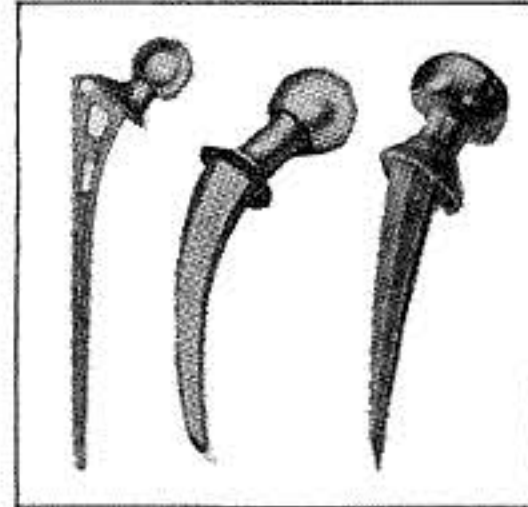
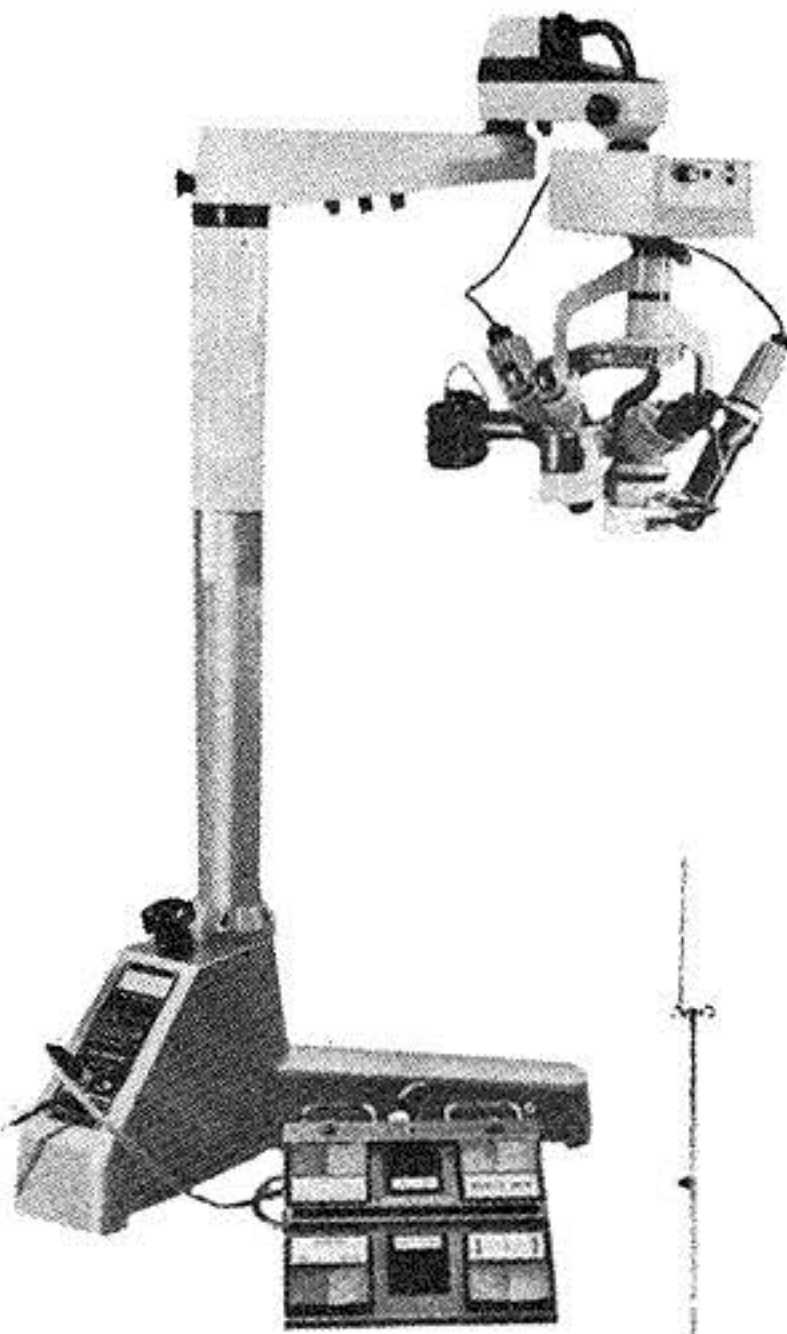
Fabricado y distribuido por
LABORATORIO PALENZONA

CORPOMEDICA, C.A.

**TRAUMATOLOGIA - REHABILITACION - NEUROCIROGIA
CIRUGIA DE LA MANO - OFTALMOLOGIA - CIRUGIA PLASTICA**

DISTRIBUIDOR EXCLUSIVO:

- ZIMMER USA
- HOMER STRYKER
- TRU-TRAC
- HEXCELITE
- WECK



Av. José Félix Ribas N°. 1-06 - La Castellana - Apartado Postal 51445 - Télex: 27552 CORPO VC - Caracas.

TELEFONOS: 31.02.60 - 31.01.23 - 32.00.80

TUBOS DE DRENAJE TORACICO: SU MANEJO CORRECTO EN TODAS LAS SITUACIONES *

Dr. Milton Mendoza Blanco *

Dr. Pablo Graells **

Dr. Rafael Delafuente **

Dra. Zahira Delgado **

EXPOSICION DE MOTIVOS

Los diversos criterios que en nuestro medio se tienen sobre la selección, sitio de colocación, técnica y manejo ulterior del tubo de drenaje torácico por parte del cirujano general y de otros especialistas, son con relativa frecuencia causa de complicaciones secundarias que no pocas veces comprometen seriamente la vida de nuestros pacientes. El propósito del presente trabajo, es pretender aportar los principios básicos necesarios para el manejo correcto de uno de los más simples, pero no por ello menos importante, procedimiento quirúrgico del tórax.

MATERIALES Y METODOS

Nuestros errores más comunes, sus consecuencias, sus soluciones y lo que es más trascendente, las normas y procedimientos que en base a la experiencia obtenida en los últimos cien pacientes recabamos en el Hospital Miguel Pérez Carreño, para lograr los mejores resultados en todas las situaciones donde el drenaje torácico fue indicado, basándonos además en el aporte bibliográfico nacional e internacional más reciente.

¿Qué opinan los autores consultados?

La inmediata indicación de colocar un tubo de drenaje torácico en cualquier paciente, quien tenga evidencia clínica y/o radiológica (Fig. No. 2 A y B) de pérdida sanguínea intratorácica, es esencial (11) y es el tratamiento básico del trauma torácico, siendo suficiente en más del 80% de los casos (3,6,12); el tubo de drenaje no sólo provee la evacua-

* Trabajo presentado en la XLI Jornadas Intercapitulares de la Sociedad Venezolana de Cirugía. Barinas, Junio 1984.

* Cirujano Adjunto y Coordinador Docente del Postgrado Universitario de Cirugía, Hospital "Miguel Pérez Carreño".

** Residentes del Post-Grado.

ción del hemotorax y re-expansión del pulmón comprimido, sino que reduce el sangramiento por coaptación de los vasos contra la pared torácica y nos aporta el monitoreo de cualquier sangramiento continuado, que ocurre rara vez, debido a la baja presión de perfusión de los vasos pulmonares (17 mm hg) (11) y la abundancia de tromboplastina dentro del parenquima (3). El hemotorax masivo (drenaje de 1.500 cc más o menos a las 3 horas de la agresión) es la indicación inmediata de toracotomía (1,6,11). El sangramiento persiste mayor de 300 cc. por hora, en las siguientes 2 ó 3 horas (11) ó 200 cc por hora en las siguientes 6 horas (11), o mayor de 250 cc por hora en las siguientes 4 horas (6), o constantemente superior a las 100 cc. por hora en las siguientes 8 horas (6) son indicativos de toracotomía.

El tubo de drenaje mayor de 30 French, debe colocarse sobre el borde superior de la 5ta. costilla en línea axilar media con tunelización subcutánea (1), sobre el borde superior de la 6ta. en la línea axilar posterior, nunca por debajo por posibilidad de lesión diafragmática (9), sobre la 6a. ó 7a. línea axilar media (3) o del 6º al 8º espacio línea axilar media (6), según criterio de los distintos autores para los Hemo o Hemoneumotorax. Para los Neumotorax de origen traumático, el 2º espacio línea medioclavicular con sonda No. 28 (1) o menor de 20 French (6), dirigida al apex del tórax, con tunelización subcutánea y eventualmente conectada en "y" al tubo de drenaje inferior, si el hemoneumotorax coexiste (1). El tubo debe ser multifenestrado (6), asegurado mediante seda negra "o" ó "1" mediante punto lateral que cierre sobre la sonda el orificio de drenaje y doblemente cruzado y anudado sobre la sonda (6) o mediante puntos en "u", con sutura Ethibond, varias veces anudado sobre el tubo según Millikan (8), a fin de obliterar el orificio cuando se retire. Se conectará a un sello de agua descartable o nó (1,9), o a equipos de succión activa (Emerson (R), Gomco (R) a - 15 cms de presión negativa (6).

No deben dejarse un lapso mayor de 5 días en lo posible pues se incrementa en forma importante la formación de empiema (1).

En relación al **neumotorax espontáneo** idiopático se siguen las indicaciones ya relatadas para el traumático, practicándose en el 2º y 3º espacio línea medioclavicular con sondas multifenestradas menores de 20 French dirigidas hacia el apex del tórax (Fig. 1:A), dejadas por un lapso de 5 días (promedio) en más de la mitad de los pacientes (5). En cuanto al **empiema** habitualmente es similar al drenaje del Hemotorax, solamente que el tubo de drenaje debe ser lo más grueso posible (mayor de 32 French), y algunos autores recomiendan resección costal para aumentar el orificio de drenaje (4), y a través del 5º ó 6º arco costal. En los niños con empiemas como consecuencia de pleuroneumonías complicadas la tabicación y limitación del saco empiemático ocurre más frecuentemente que en el adulto y el drenaje deberá hacerse con la sonda multifenestrada más grande posible de acuerdo a la edad del niño en el sitio donde el empiema se ha colectado (7), guiándonos para ello siempre por el estudio radiológico lateral (Figura 9-C). El tubo de drenaje busca lograr la cura mediante la obliteración de la cavidad empiemática si no hay, o se ha cerrado la fístula bronquial que lo produjo (4).

La salida accidental del tubo (especialmente en los niños), el retiro y re-drenaje a destiempo si no drena eficientemente, o el no existir criterios claros hacia cuando es el momento preciso de retirarlo conlleva a cronificación del proceso, engrosamiento pleural, mantenimiento del saco empiemático y fibrotorax consecucional (4,7). En los **derrames pleurales malignos** o no, el propósito del drenaje es además lograr la obliteración del espacio pleural, pero solo y retirado, habitualmente se produce en 1 a 5 días recurrencia de la colección (10).

Por esto se unen agentes activos escarificantes o irritantes pleurales para lograr su adhesión como sustancias radioactivas (P^{32} , I^{131} , y $90, Au^{198}$ con éxito 40-60% (10).

Quimioterápicos (mostaza nitrogenada, thiotepa, 5 Fluoracilo, bleomicina, cytoxan) con éxito -el 40-60% (10). Atebrina, hidrocloreto de quinacrina, nitrato de plata, guayacol, glucosa hipertónica, sangre autóloga, talco, usadas en varias instilaciones (2,10). La Tetraciclina es la más ampliamente usada, requiere una sola dosis y el dolor torácico es mínimo y la respuesta es del 80% (10), 2 gramos disueltos en 500 cc. de solución salina normal se introducen por el tubo de drenaje y se mantiene algunas horas antes de drenarlo (2).

En general las complicaciones por el manejo del tubo son raras (1%) entre cirujanos experimentados (8) y comprenden: sangramiento de vasos intercostales que pueden ameritar el retiro del drenaje, pasar un foley e inflar el balón para compresión por tracción o eventual toracotomía (1); tubo subdiafragmático o en el subcutáneo (8), que se pondría en evidencia al no fluctuar la columna que va al sello de agua y que implicaría el retiro y recolocación del drenaje (1); orificios en el subcutáneo con enfisema subcutáneo creciente o persistencia del neumotorax, que conllevaría también el retirar el tubo y relocalarlo por un nuevo sitio y tubo en el interior del pulmón (herida del pulmón) que pudiera ser solucionado al retirarlo parcialmente o ameritar una toracotomía (1).

NUESTRA EXPERIENCIA

Cincuenta de los cien casos fueron de origen traumático, (treinta hemoneumotorax, once hemotorax solamente y nueve neumotorax únicamente), en ellos doce (24%) errores de procedimientos en relación al tubo de drenaje fueron detectados.

Treinta y dos empiemas (veinte en niños y doce en adultos) con ocho errores en el manejo del tubo del drenaje (25%). Doce Neumotorax espontáneo en tres de los cuales (25%) el tubo fue incorrectamente colocado o contaminó la pleura y seis procedimientos de pleurodesis por derrames pleurales de diversa etiología en los que por la forma y uso de la sustancia para la irritación pleural hubo reacciones que vale la pena mencionar. En resumen veinticuatro errores o fallas en el procedimiento de drenaje torácico (24%). Ellos fueron:

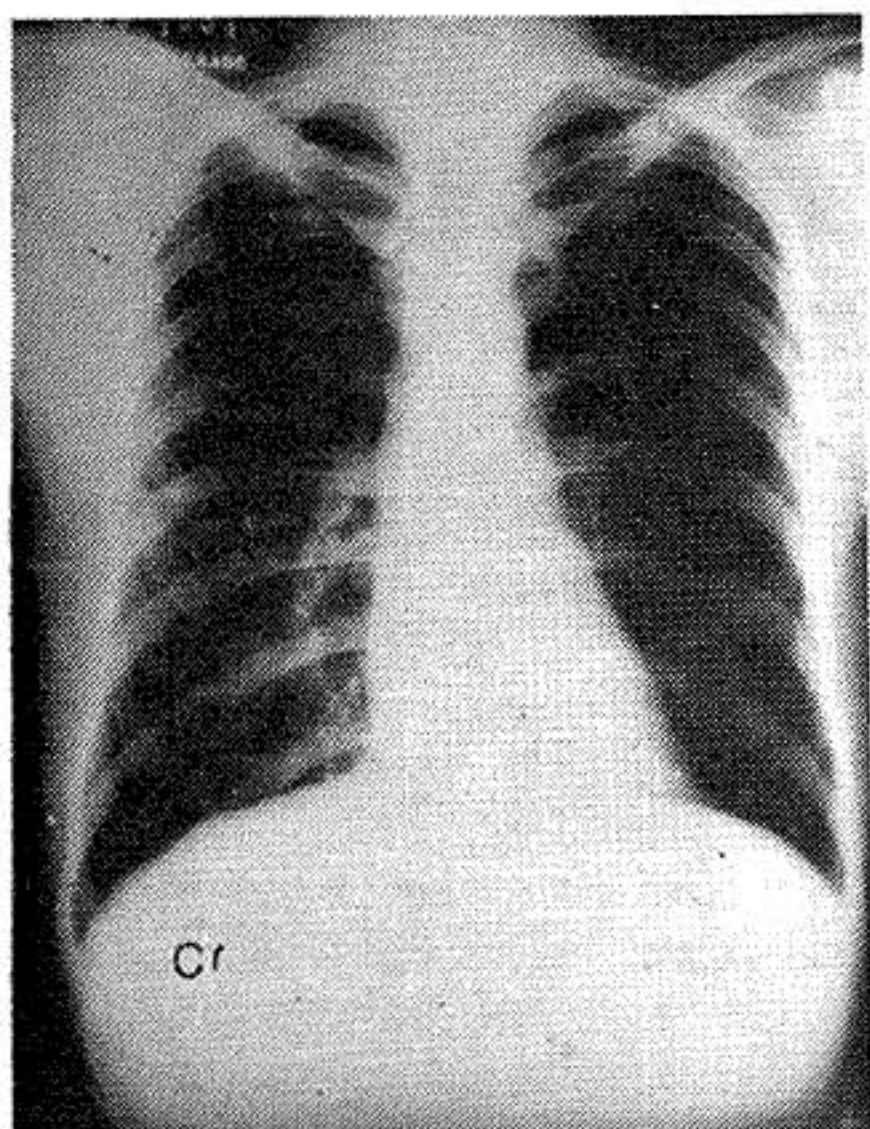
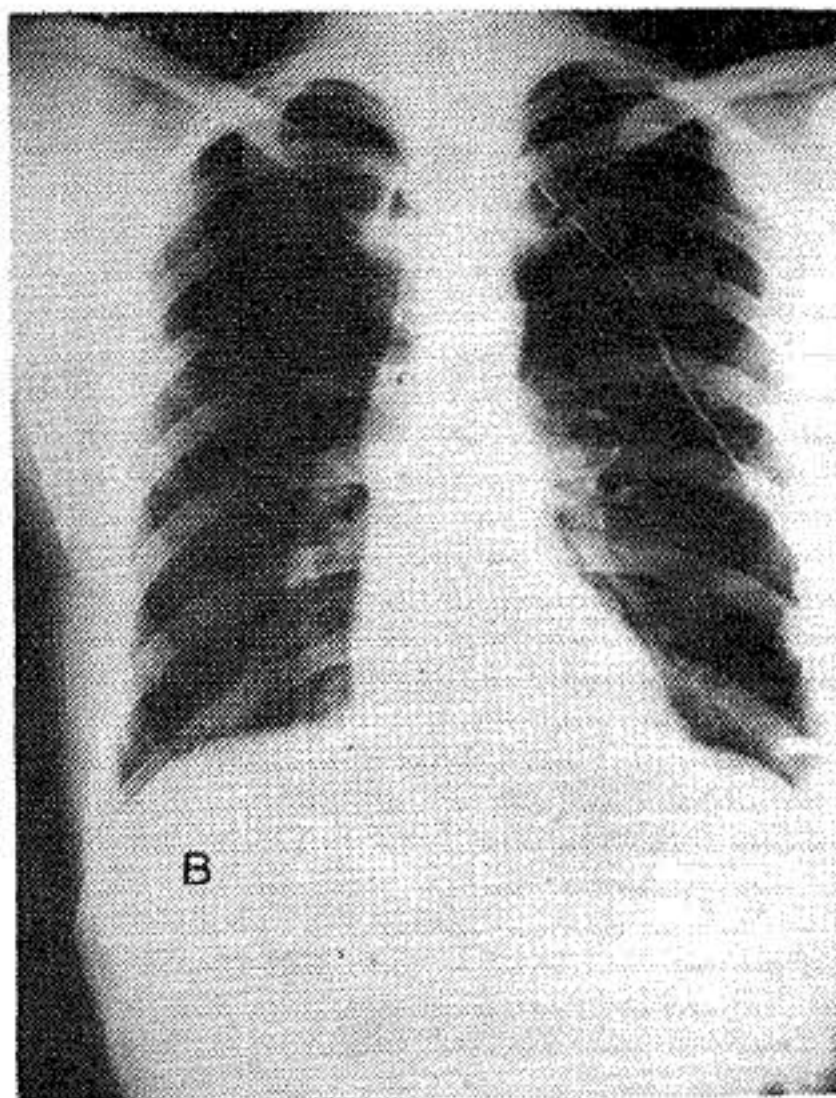
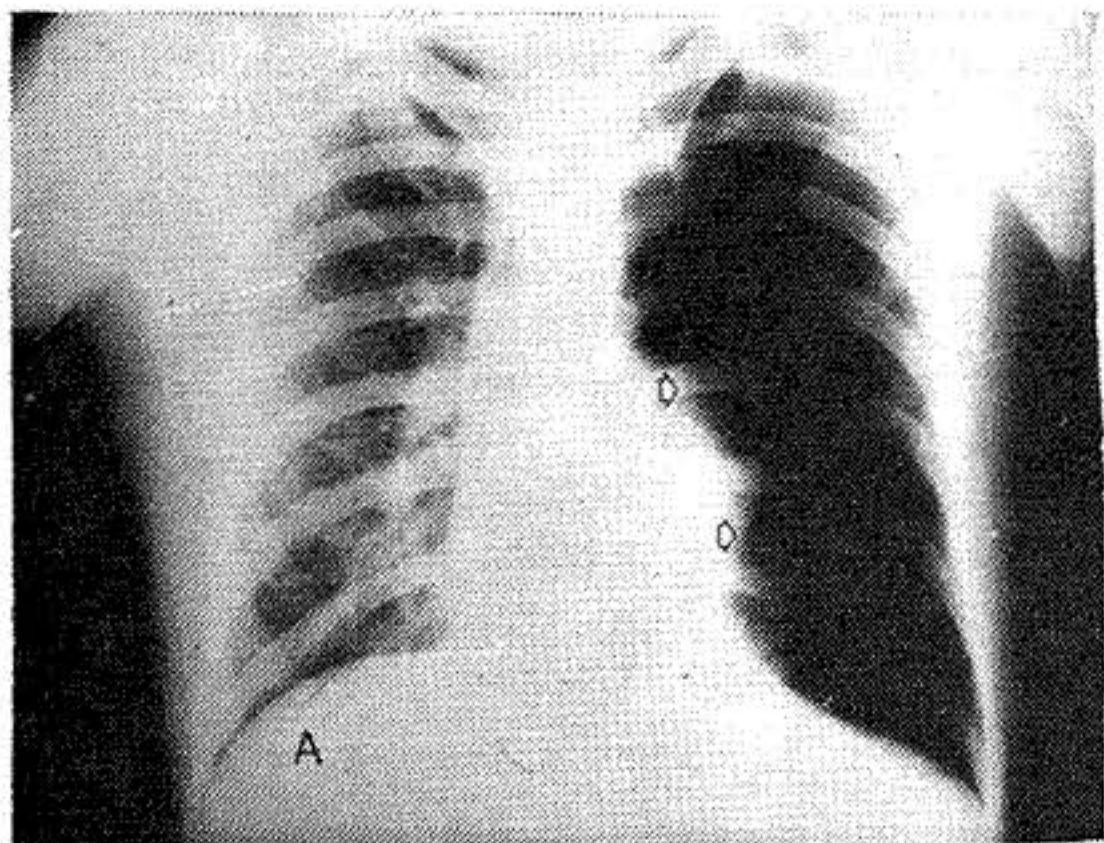


FIGURA 1

- A: Neumotorax espontáneo Idiopático.
- B: Drenaje correcto con sonda 20 French en el 2º espacio intercostal izquierdo, línea medio claviclar.
- C: Resultado final (5º día).

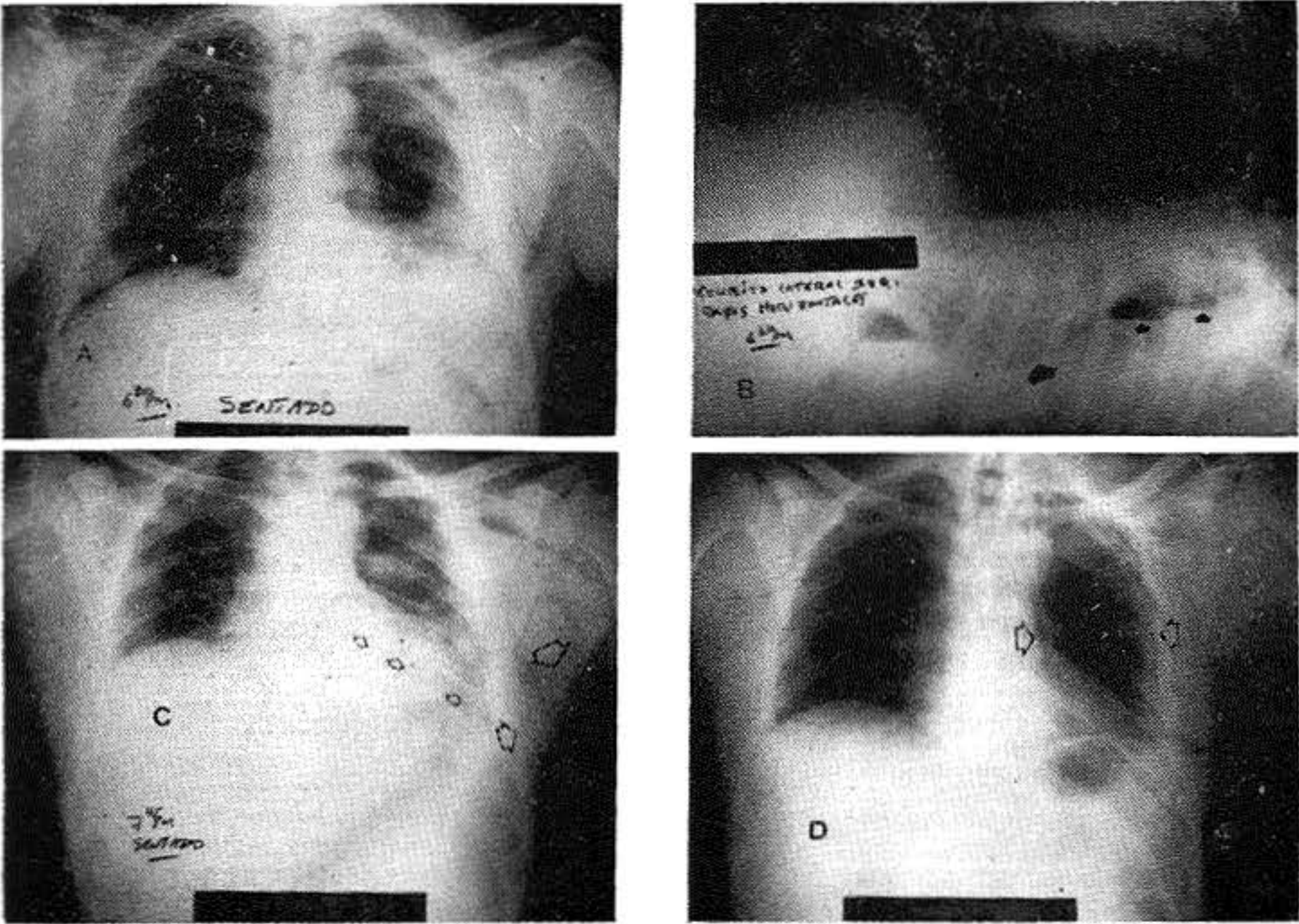


FIGURA 2

- A y B: Hemotorax proyecciones P.A. y decúbito lateral izquierda con rayos horizontales.
 C: Drenado: 7° espacio intercostal; trayecto del tubo (flechas pequeñas) orificio en el subcutáneo y enfisema subcutáneo (flechas grandes).
 D: Post-operatorio (1er. día).

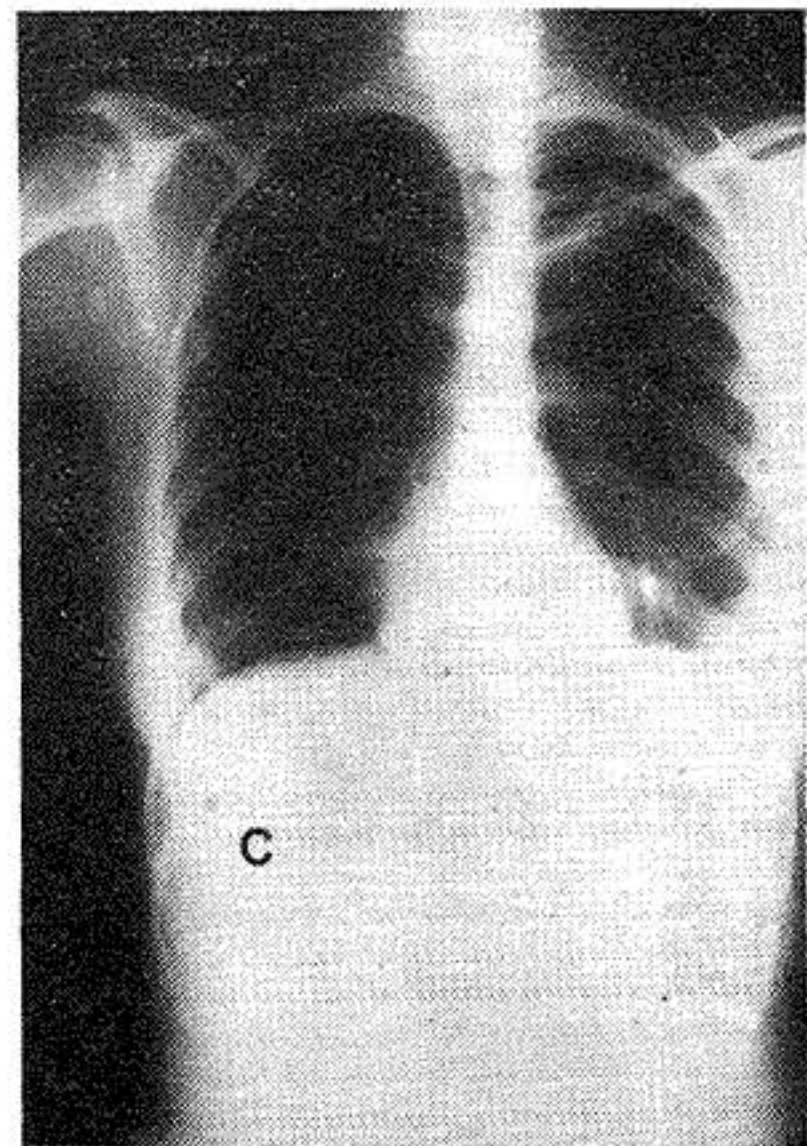
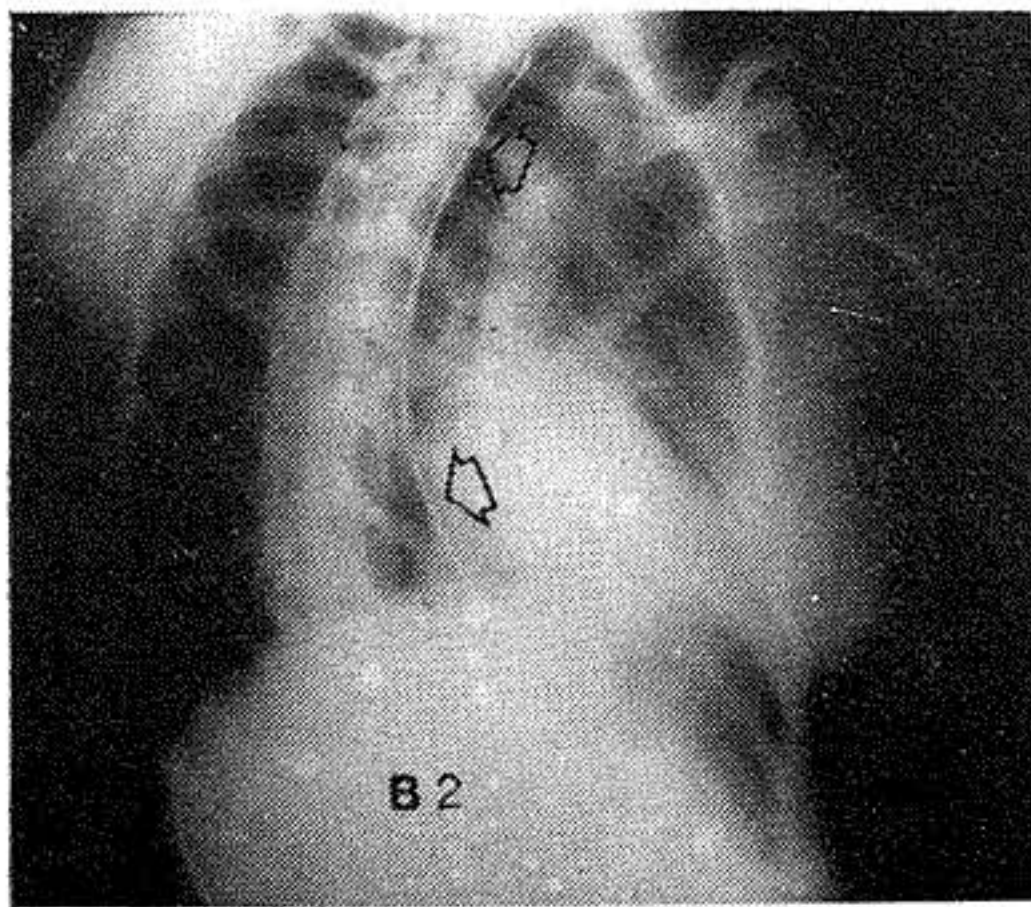
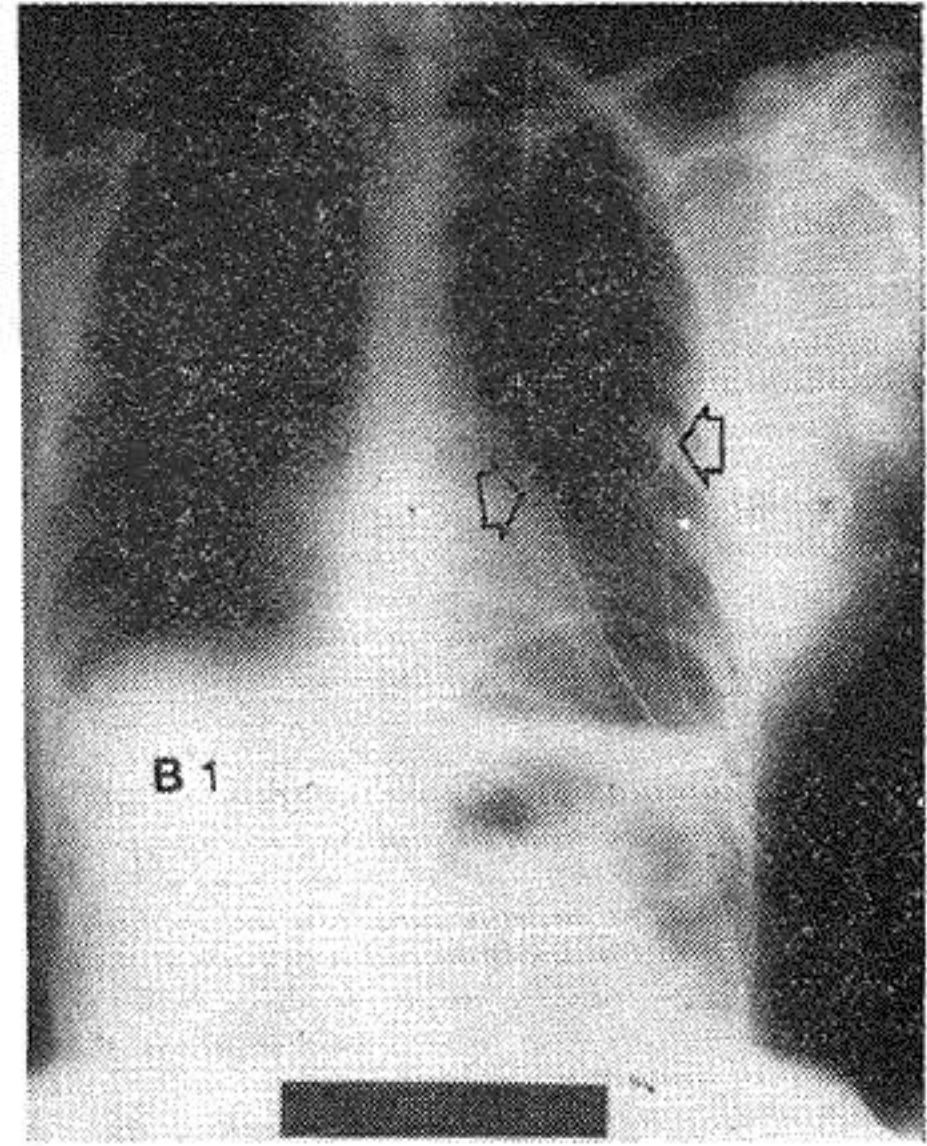
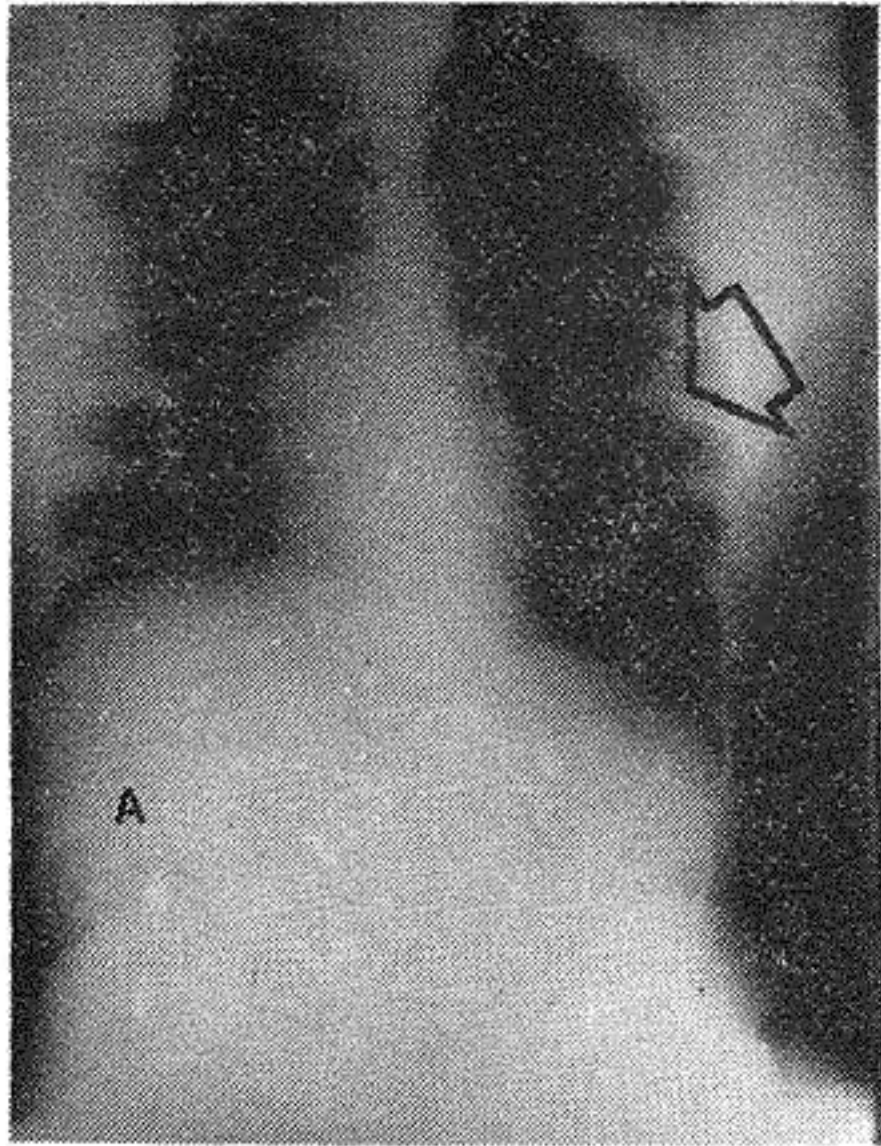


FIGURA 3

A: Neumotorax espontáneo idiopático, tubo incorrectamente colocado (5° arco costal).

B1 y B2: Post-operatorio: Nótese la disposición correcta de los tubos de drenaje.

C: Resultado final satisfactorio.

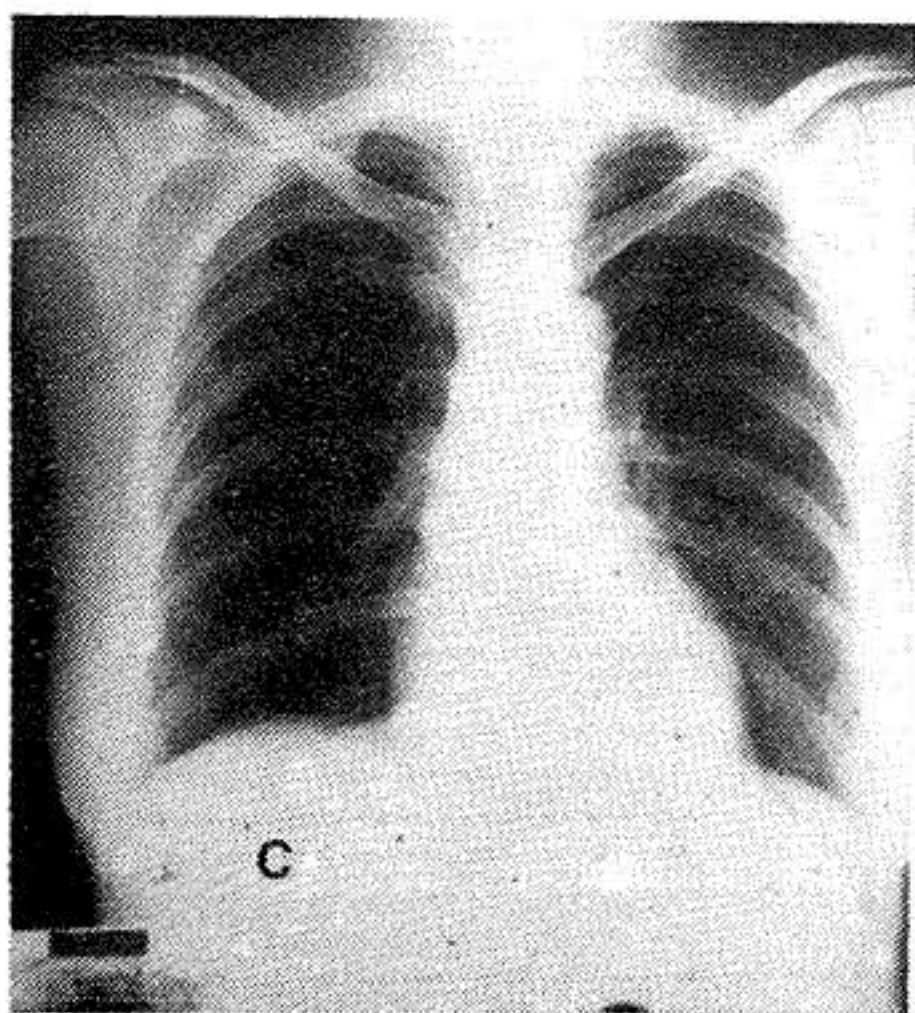
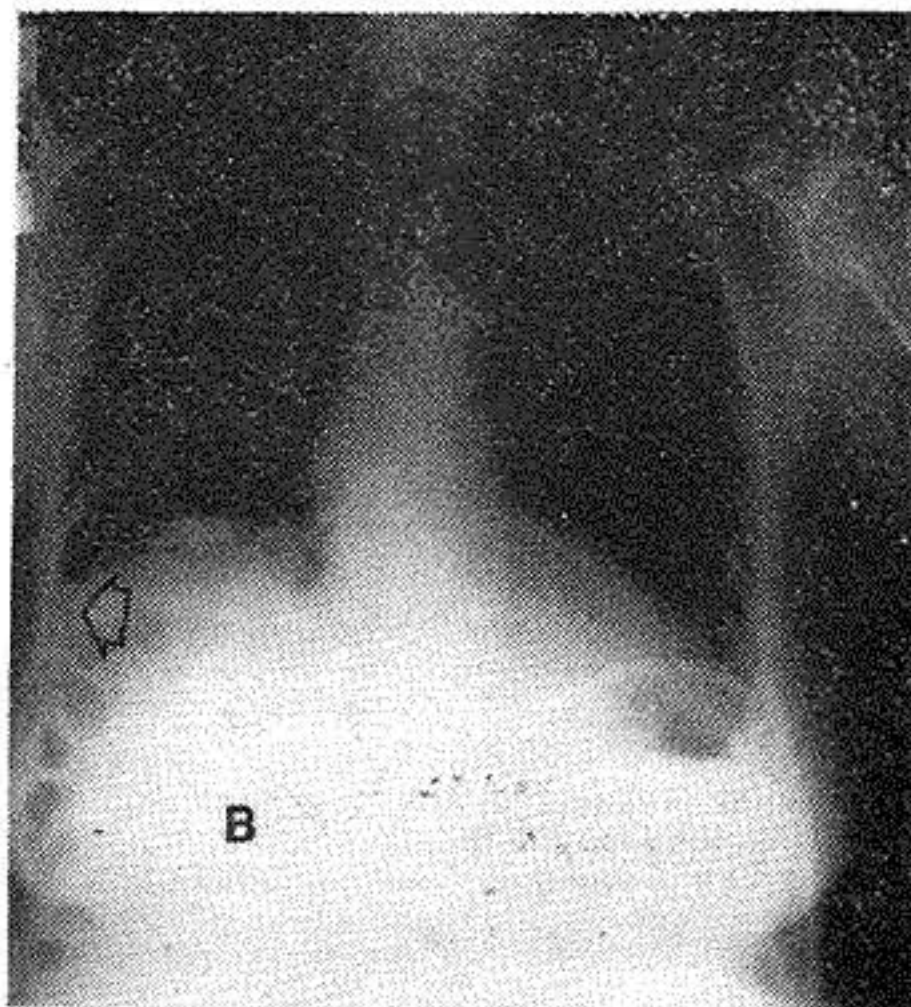
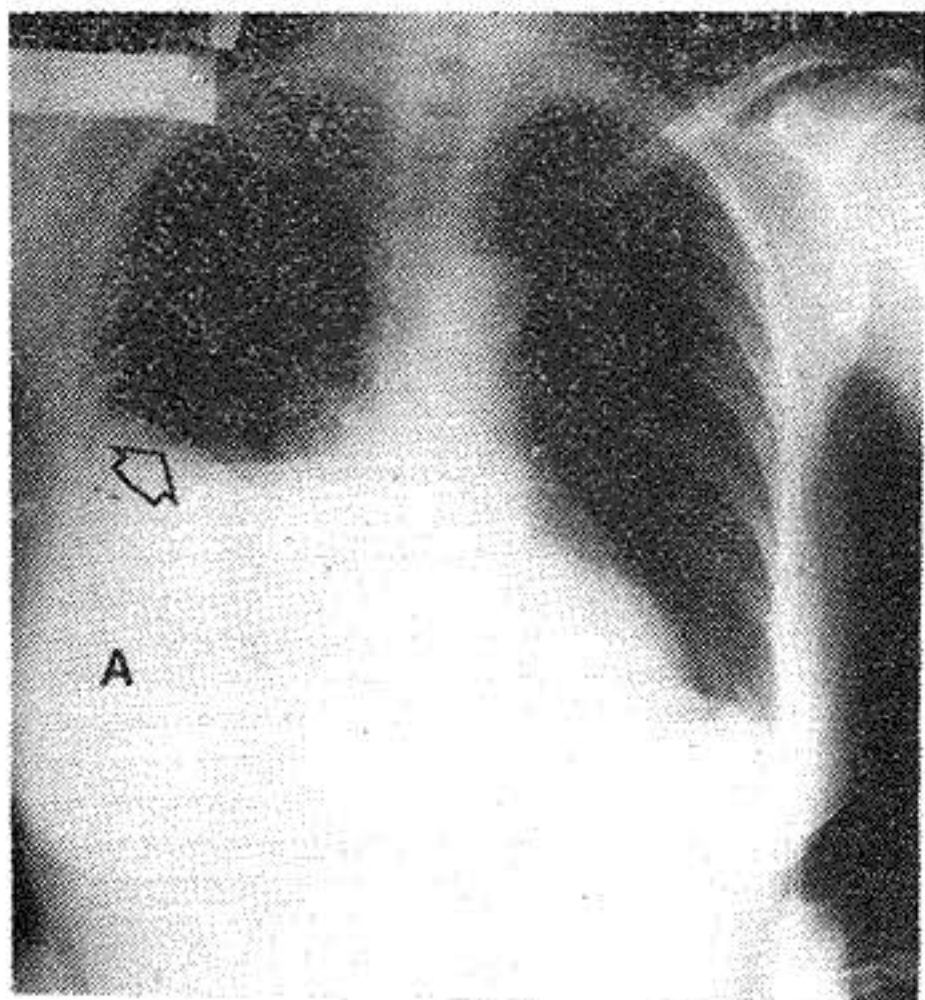


FIGURA 4

A: Derrame pleural derecho en paciente insuficiente renal crónico con procedimientos de C.A.P.D. (diálisis peritoneal) B: Tubo correctamente colocado (6° espacio); pleurodiesis con terramicina instilada a través de Venocath No. 14 en el 2° espacio línea medio claviclar dejada 8 horas.

C: Resultado final satisfactorio.

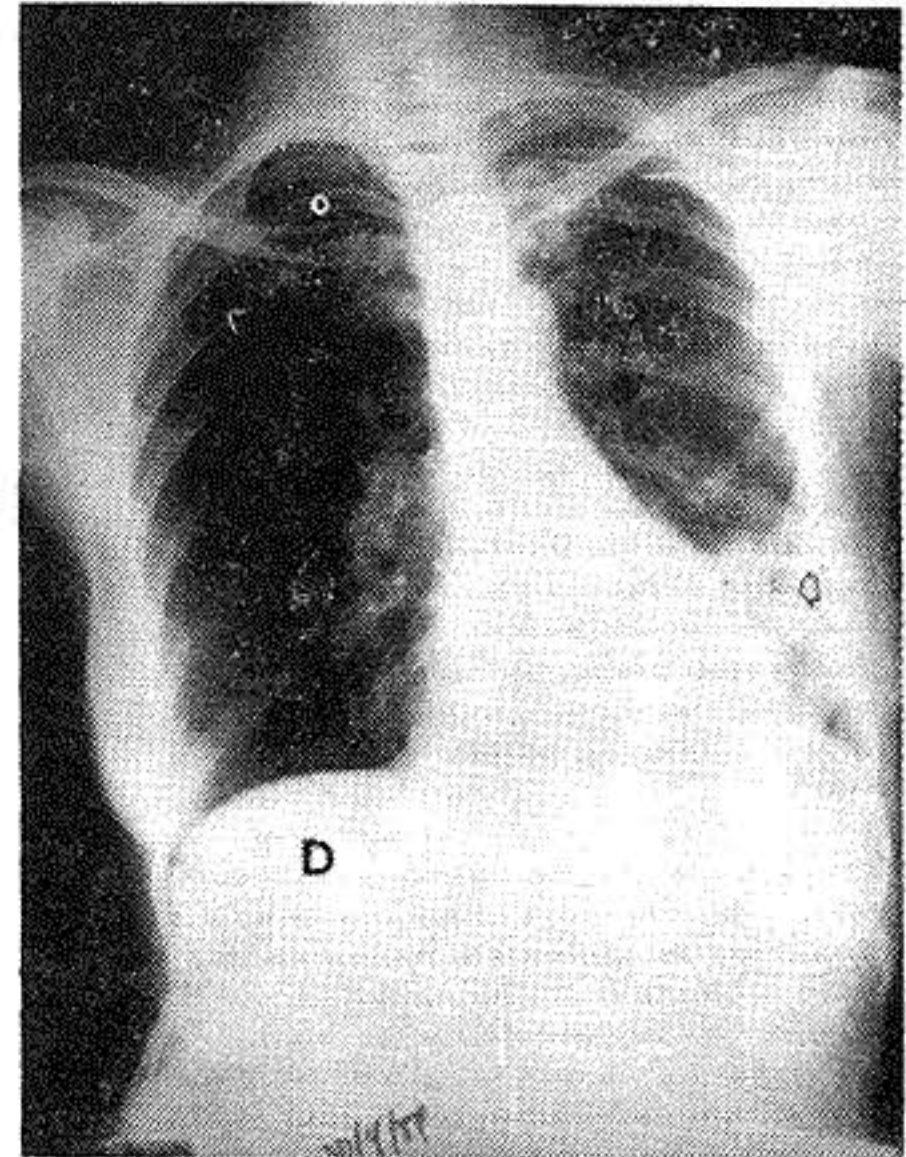
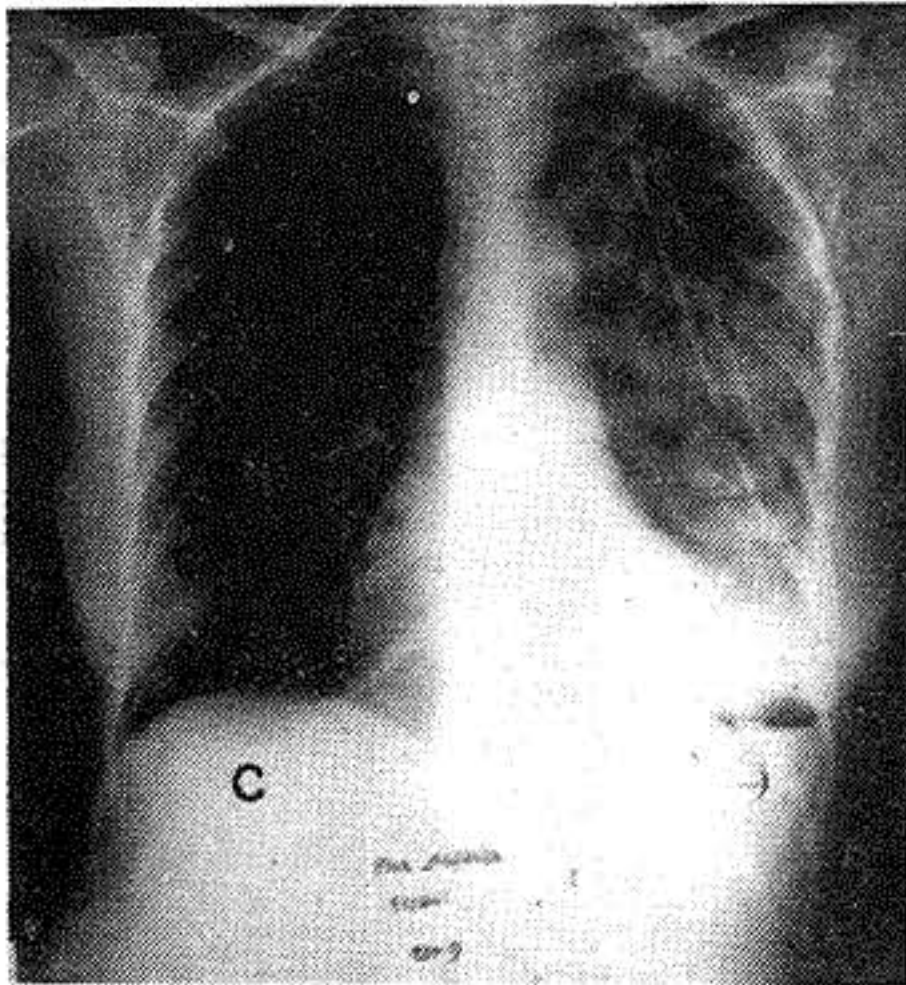
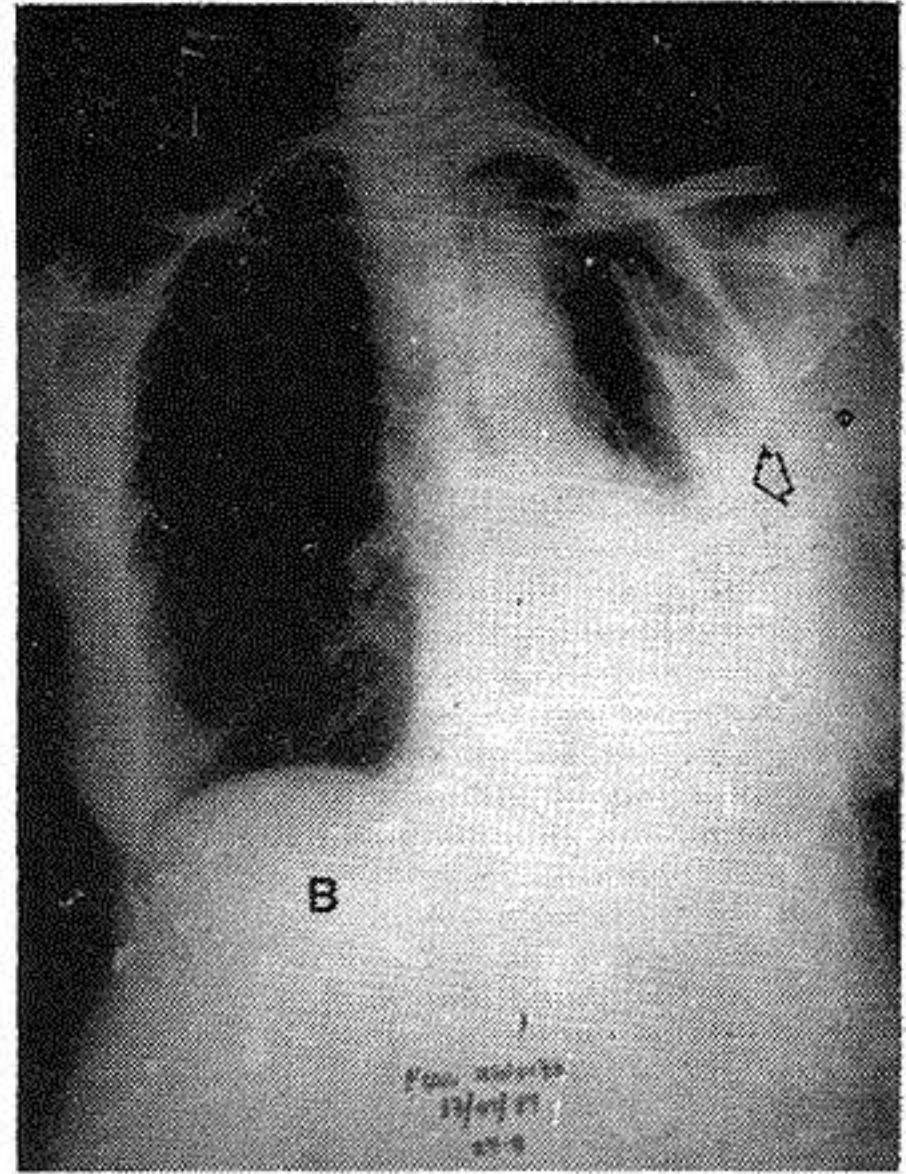
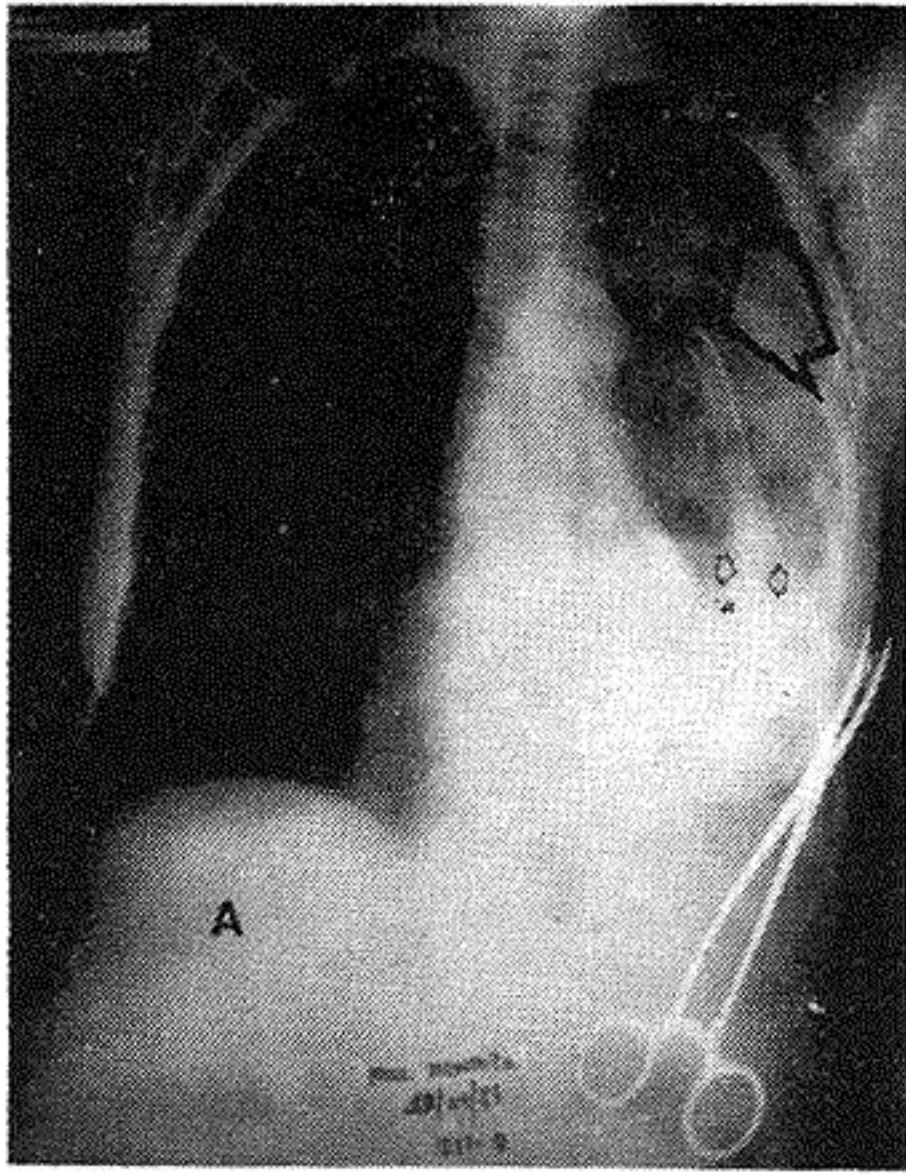
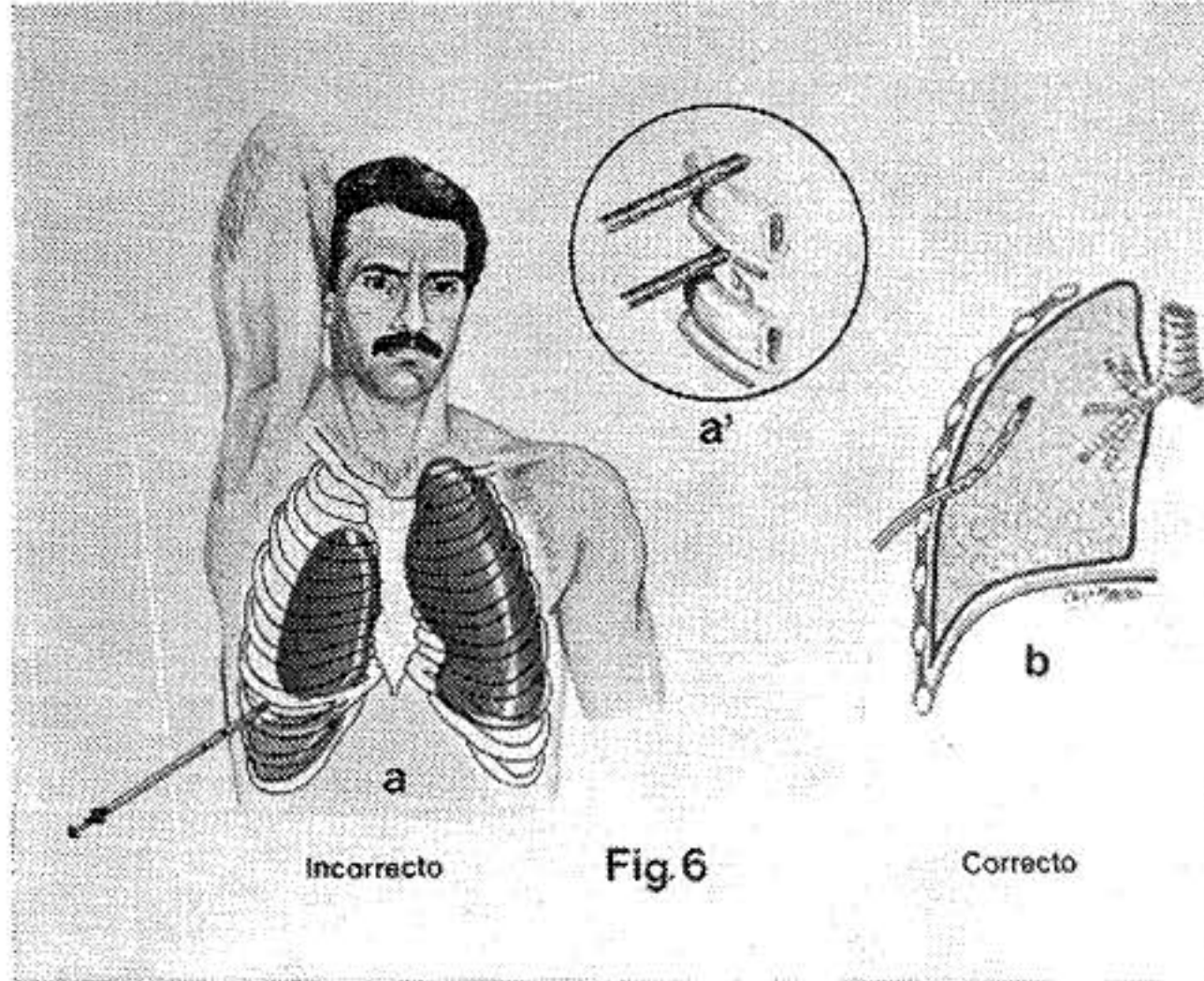


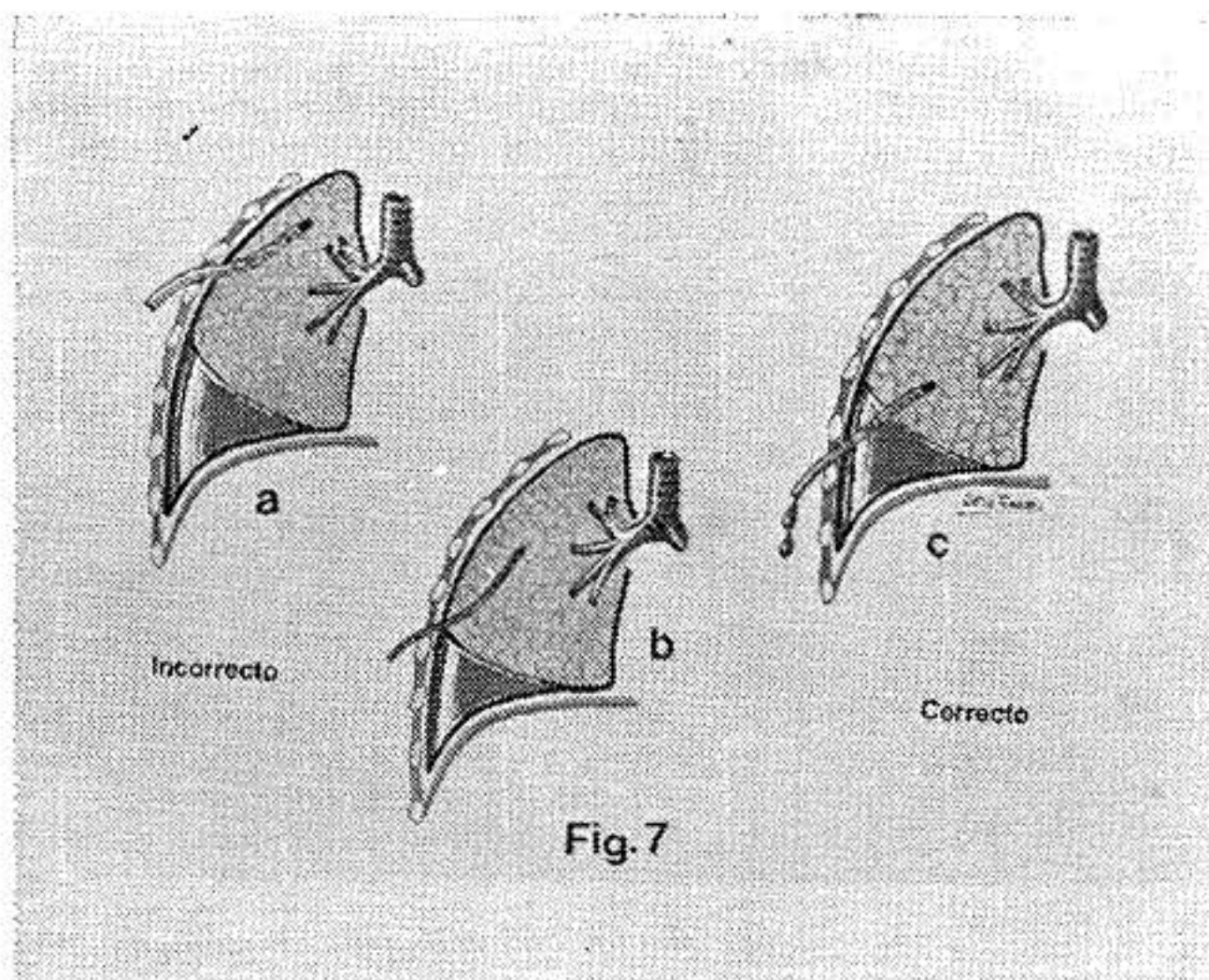
FIGURA 5

Neumotorax de origen Iatrogénico: A: Tubo acodado B: Redrenaje: defecto del pinzamiento, líquido del frasco de drenaje en el tórax. C: Después de ser evacuado. D: Pleuritis irritativa; evolucionó satisfactoriamente.

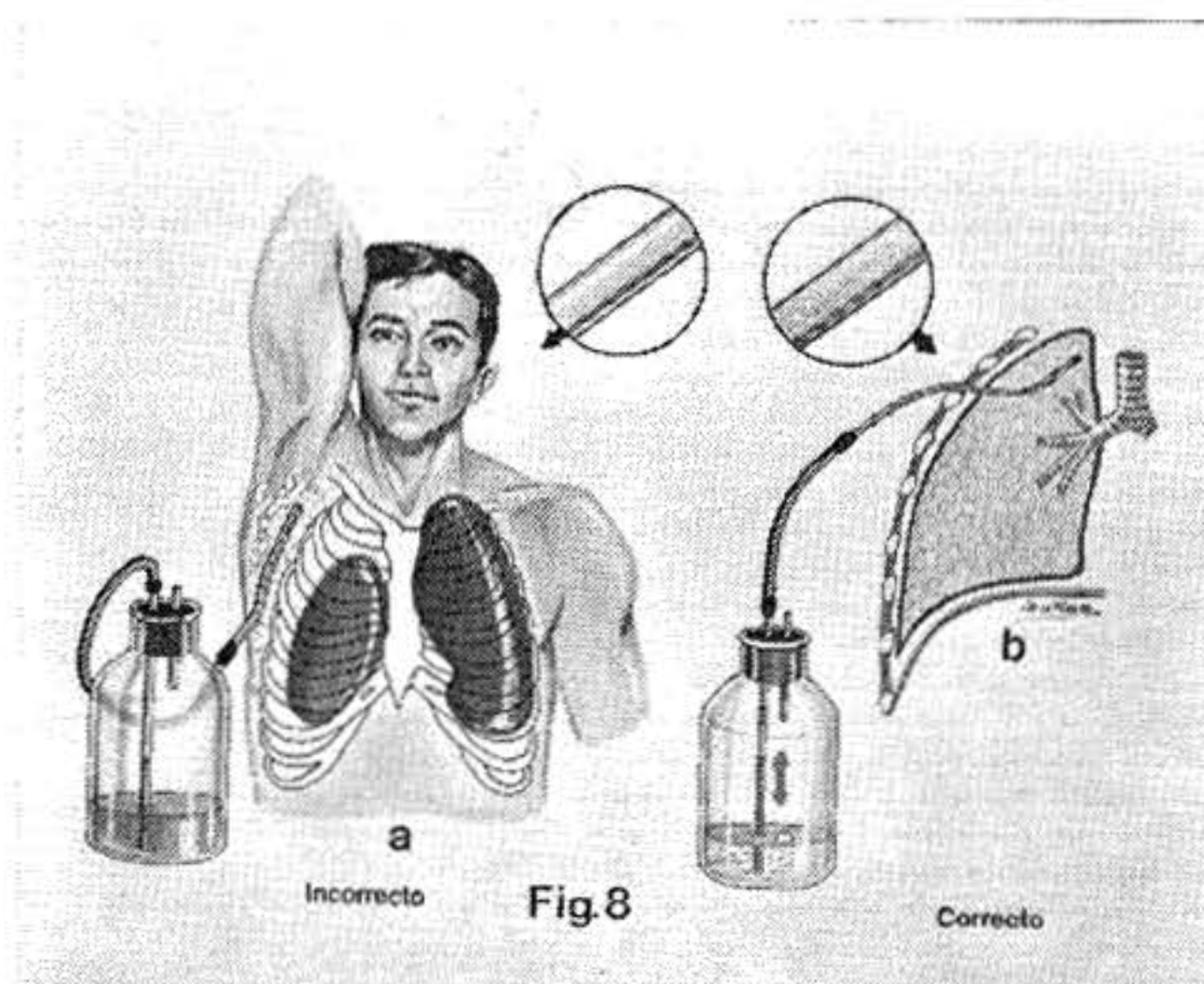
1. **UNA SECCION DE ARTERIA INTERCOSTAL:** (Figura 6: A y A) durante el drenaje de un hemotorax que ameritó toractomía y hemostasia por transfixión y fulguración de la 6a. arteria intercostal derecha en su arco lateral (línea axilar media). El cuidado de apoyarse sobre el borde superior del arco costal hubiese evitado el accidente. (Figura 6: B). La evolución posterior fue satisfactoria.



2. **DEFECTOS EN LA COLOCACION INTRATORACICA:** (en catorce)
 A): **tubos muy altos o de calibre insuficiente:** 4 hemotorax o hemoneumotorax en tres de los cuales el tubo de drenaje estaba colocado alto (4º ó 5º espacio) pero quedando los orificios por encima del nivel del Hemotorax no drenando en forma satisfactoria, uno de ellos además con una sonda 20 French (Figura 7: A-B). Sondas multifenestradas mayores de 32 French, situadas en 6º ó 7º espacio intercostal derecho hubiesen corregido el defecto (Figura 7-C).



B): Tubo en el subcutáneo: Un paciente con neumotorax de origen traumático drenado en 5º espacio intercostal derecho se colocó el tubo en el subcutáneo. El error detectado 6 horas más tarde podía haberse puesto en evidencia al mismo momento de colocarlo al no oscilar la columna del sello de agua y no observarse vapor de agua en el interior del tubo lo cual ocurre al entrar en cavidad torácica. Fue re-drenado en el 2º espacio, línea medioclavicular después de haber retirado el primer drenaje evolucionando satisfactoriamente. (Figura 8: A y B).



El 86,5% de nuestros drenajes fueron realizados tanto para los hemo-neumotorax de origen traumático como para los empiemas no tabicados en el 6º ó 7º espacio intercostal (55,2% en el 7º y 31,3% en el 6º), 8,9% en el 8º y 4,4% en el 5º).

En la línea axilar media el 66% de los casos, 18% en la axilar posterior y 16% en la anterior. En los neumotorax espontáneos de origen traumático sondas menores de 20 French, y en la línea medioclavicular del 2º espacio fueron los procedimientos más frecuentemente realizados.

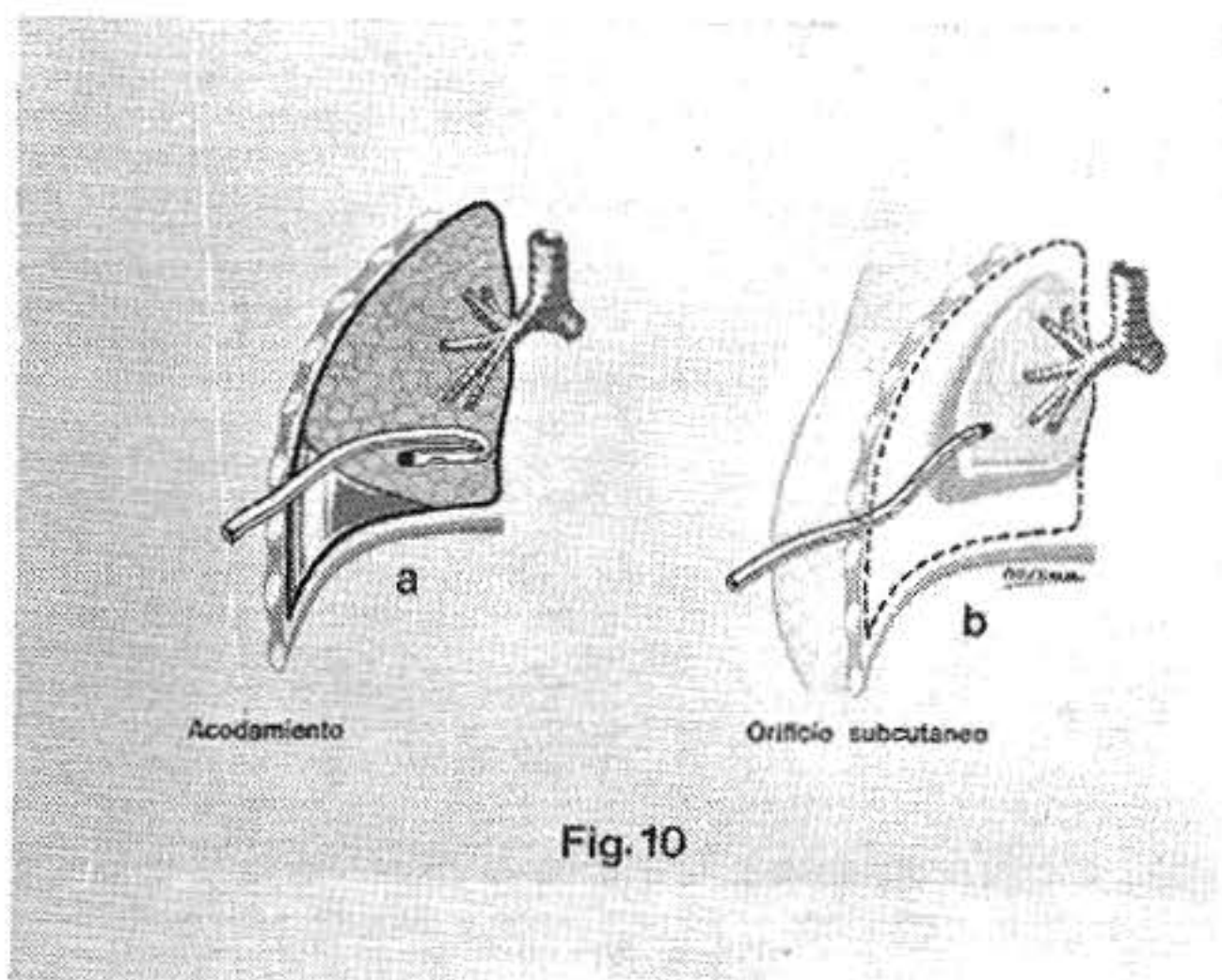
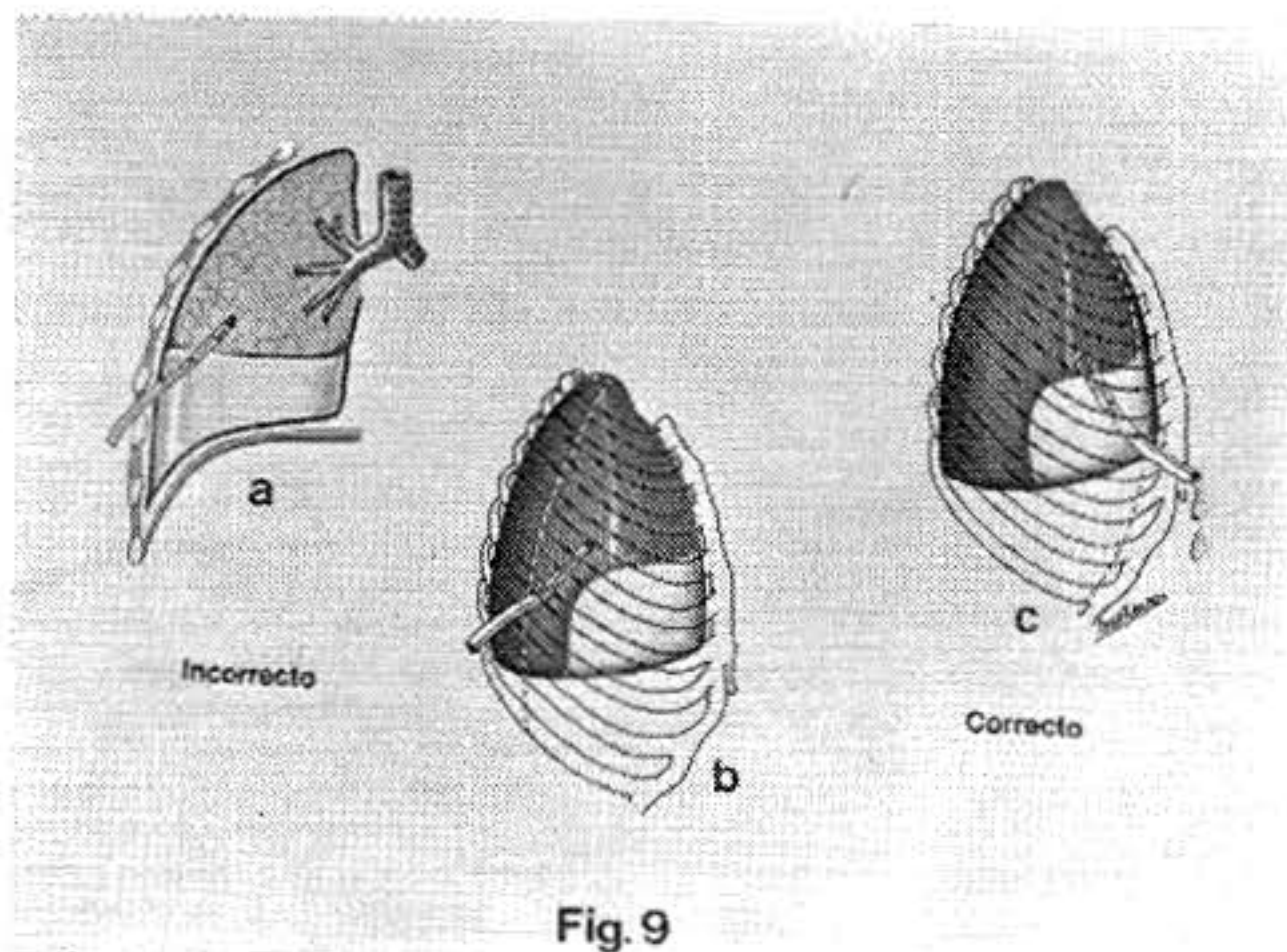
C): Tubos fuera de la colección: En cuatro empiemas tabicados como consecuencia de pleuroneumonías complicadas en niños (Figura 9: A y B), los drenajes fueron incorrectamente colocados por no contar con la información de la localización exacta del empiema al no solicitar la Radiografía lateral (Figura 9: C) no drenándolos en consecuencia y retardando marcadamente la estancia hospitalaria de 21 a 49 días, uno de ellos ameritó toracotomía, los 4 evolucionaron en forma satisfactoria.

D): Selección inadecuada del sitio: Un neumotorax espontáneo drenado en 5º espacio intercostal izquierdo con sonda 20 French, ante el rechazo de la paciente a quedar con cicatriz en el 2º espacio, no logró expandir el lóbulo superior. La toracotomía al 6º día fue realizada y la resección de las Bulas Apicales sol-

ventaron el problema. Con excepción de los raros casos en que coexiste con Hemotorax, los neumotorax espontáneos deben ser drenados en el 2º espacio intercostal y dirigido al apex del tórax y en la línea medioclavicular pues en la inmensa mayoría las Bulas se encuentran en el segmento apical del lóbulo superior (5). (Figura 1: A y B).

E): Acodamientos (tres) y orificios en el subcutáneo (uno):

Tres tubos acodados en drenajes de empiema o hemotorax tratados con tracción y retiro parcial (5 cms) funcionando luego satisfactoriamente. El enfisema subcutáneo producido por quedar orificio fuera del tórax sin lograr la expansión pulmonar tratado reintroduciendo 5 cms. el tubo constituyó un error, el paciente presentó a posteriori empiema complicando y prolongando a 20 días su estancia hospitalaria. Un nuevo drenaje en sitio diferente era lo indicado (1). (Figura 10: A y B).



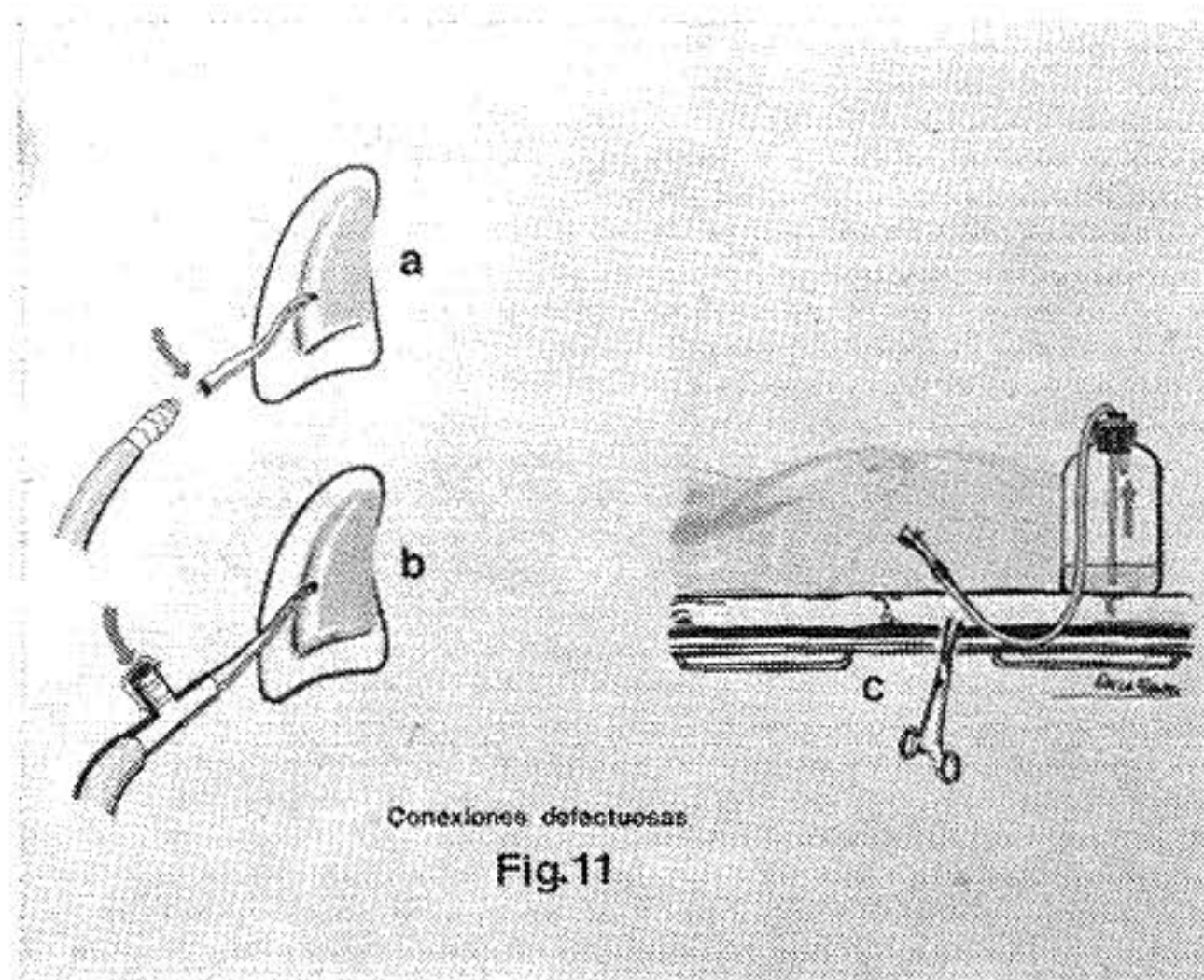
3. **Inseguridad de localización intratorácica del drenaje:**

Una laparotomía exploradora fue llevada a cabo ante la incertidumbre de que el tubo de drenaje de un Hemoneumotorax izquierdo en el 7º espacio intercostal línea axilar media estuviese en abdomen y no en tórax de acuerdo a la interpretación radiológica. La intervención fue innecesaria, no había tubo en abdomen y éste se encontraba intratorácico. La oscilación de la columna líquida y si está obstruido o persiste la duda, el retiro y recolocación de un nuevo tubo por sitio diferente hubiese solucionado el problema.

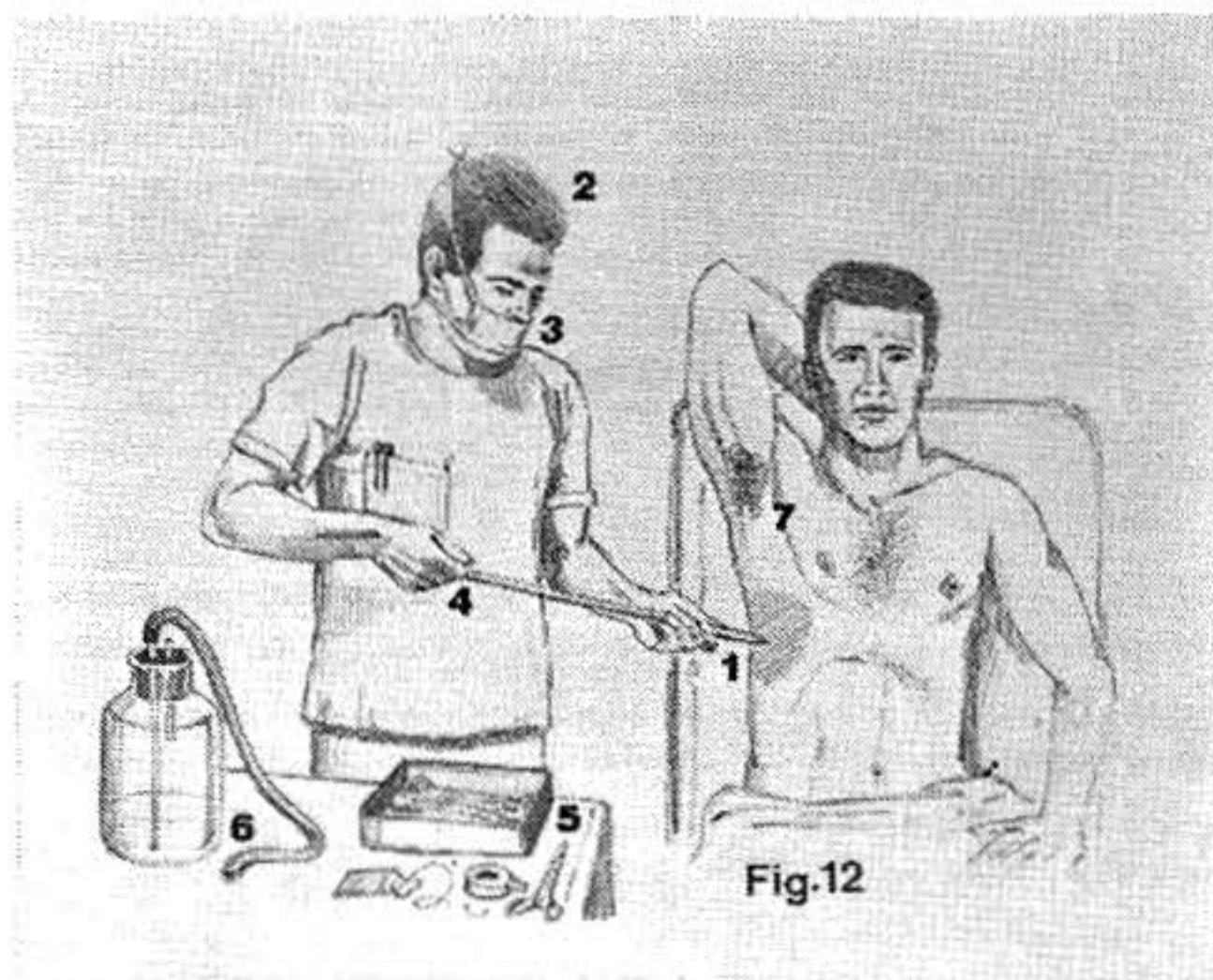
4. **Manejo defectuoso de las conexiones y el frasco de drenaje:**

Tres salidas accidentales del reductor en su conexión con el tubo de drenaje produjeron neumotorax recurrentes después de drenar Hemo-neumotorax. Deben asegurarse mediante presión suficiente y adhesivo las conexiones para evitar este accidente (Figura 11 A). Un paciente con una conexión en "T" para un solo tubo de drenaje "ocluido" con adhesivo el orificio de una de las ramas no evitó la entrada de aire, ausencia de expansión pulmonar y drenaje inadecuado del hemotorax (Figura 11 B).

El pinzamiento deficiente (con una pinza de Kelly) de la conexión con el frasco a nivel de la camilla al transportar la paciente con neumotorax de origen Iatrogénico por infiltración del Plexo-Bra-quial, no trajo consecuencias mayores pero esto debe preverse mediante doble y firme pinzamiento a fin de evitar la contaminación pleural que la entrada del líquido del frasco puede provocar. Esta paciente evolucionó afortunadamente sin complicación al recolocar el frasco por debajo de su nivel (Figura 11: C).



5. **Sepsis:** En un neumotorax espontáneo idiopático presentó a las 72 horas evidencia de contaminación pleural, el empiema debió ser tratado durante 10 días; la infección y empiema en un caso no contaminado como el descrito es expresión de técnica defectuosa durante la inserción. Estricta asepsia es necesario para evitarla. Los errores más comunes se expresan gráficamente en la Figura 12).



6. **Retiro extemporáneo:** (en cinco) en tres Neumotorax el tubo retirado a las 24 horas por "buena expansión pulmonar y drenaje mínimo", provocó en uno nueva colección en 72 horas ineffectivamente drenada, ameritó toracotomía al 6º día para evacuar el Hemotorax residual. En los otros dos egresados precozmente por la misma razón re-ingresaron a los 8 y 15 días con colecciones empiemáticas que ameritaron re-drenajes y estancia prolongada.

En dos empiemas la nueva colección en los cinco días siguientes por retiro antes de las 72 horas de drenaje provocó la cronificación del proceso.

El retiro del drenaje en los hemotorax nunca debe realizarse hasta que el drenaje seroso claro no sea menor de 100 cc. en 24 horas (9) y en el empiema hasta que no solamente está claro y sea menor de 100 cc. sino cuando el pH del líquido sea superior a 7,3. Si es menor de 7,2 indica posibilidad de proliferación bacteriana y el cultivo debe ser esperado antes de tomar la decisión del retiro (7).

Sínfisis pleural: el uso de oxitetraciclina 2 gramos en 250 cc. de solución fisiológica + 20 cc. de Lidocaina al 2% instaurado a través de un catéter Venocath 14 colocado a través del 2º espacio intercostal línea medio clavicular, con el tubo de drenaje pinzado en el 6º espacio línea axilar media y dejado el líquido 6 a 12 horas fue el procedimiento empleado en 4 de 6 pleurodiesis. Sin embargo, reacción severa a la lidocaina fue observada en dos de ellos, con dolor intenso durante el procedimiento. Se trataba de pacientes con derrames pleurales linfomatosos.

En dos (un linfoma con derrame pleural y derrame derecho persistente durante procedimiento de C.A.P.D. (Dialisis peritoneal continua ambulatoria) en una insuficiente renal 250 cc. de solución salina + 20 cc. de Lidocaina al 1% y con 1 gr. de oxitetraciclina dieron igualmente buenos resultados sin el dolor ni la intoxicación lidcaínica (Figura 4: A, B, C).

Post operatorio: Cuando la toracotomía es practicada dos drenes gruesos (mayores de 32 French) paramediastinal y paravertebral son colocados con tunelización subcutánea 3 espacios por debajo, penetrando en el 7º y llevados intratorácicamente hasta el vértice del tórax. Las sondas multifenestradas cuyo orificio de salida es el procedimiento de drenaje post-operatorio que actualmente empleamos retirando el primer tubo a las 04 horas y el segundo de acuerdo a la patología alrededor de las 72 horas (Figura 5: A, B, C y D).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Cien pacientes que ameritaron procedimientos de drenaje torácico fueron analizados desde el punto de vista del manejo del tubo. Cincuenta de origen traumático (treinta Hemoneumotorax, once hemotorax y nueve neumotorax), treinta y dos empiemas (veinte en niños y doce en adultos), doce neumotorax espontáneos y seis procedimientos de sínfisis pleural en derrames pleurales de diversa etiología.

Veinticuatro fallas (24%) o errores del procedimiento del drenaje fueron detectados; catorce por defectos en la colocación intratorácica: en sitios inadecuados, acodamientos, tubo en el subcutáneo, de calibres insuficientes, fuera de las colecciones, orificios en el subcutáneo; y nueve por manejo defectuoso de las conexiones y el frasco de drenaje y retiro extemporáneo, herida de la arteria intercostal, contaminación de la cavidad pleural y reacciones durante la sínfisis pleural. En base a la experiencia relatada y las referencias consultadas los autores concluyen:

- 1: independientemente del sitio de la inserción debe el tubo de drenaje torácico colocarse con todas las normas de asepsia y antisepsia quirúrgica: lavado con jabón iodado del hemitorax, uso de soluciones de yoduro de povidona, campos, guantes estériles, y de ser posible bata estéril, gorro y tapabocas a fin de evitar la contaminación pleural (18).
- 2: previa anestesia local con lidocaina al 1% la inserción del tubo debe efectuarse sobre el borde superior del espacio intercostal elegido (6º ó 7º) línea axilar media, mayores de 32 French de calibre y multifenestrados para drenar Hemotorax o empiemas libres en cavidad pleural (4,8,9,11,12) ó 2º espacio línea medioclavicular en caso de neumotorax con sondas multifenestradas menores de 20 French dirigidos al apex (5) aún cuando Cowley (1) sugiere un calibre de 28 French.

En los niños y algunos adultos con empiemas localizados previa ubicación del sitio de colección (mediante estudio radiológico lateral) el calibre del tubo siempre será el mayor posible de acuerdo a la edad

del niño (7). En todos los casos una tunelización subcutánea de aproximadamente 5 cms. previa a la penetración en el tórax es recomendable (1,8).

- 3: A fin de constatar la penetración en el tórax, además de la salida de la colección a drenar puede ser indicativo el vapor de agua que la impregna en su interior así como la oscilación de la columna de agua que va al frasco de drenaje con cada movimiento respiratorio (1).
- 4: El drenaje deberá mantenerse hasta que sea inferior a 100 cc. en 24 horas, y en el caso de los empiemas el líquido sea claro y de pH mayor de 7,3 (7,9) y no exista previa prueba de pinzamiento de 6 horas cámara de aire o neumotorax en el estudio radiológico tomado después de ese lapso. Si hay burbuja de aire o existencia de neumotorax, el drenaje debe re-abrirse por al menos 48 horas más antes de re-ejecutar una nueva prueba (2,5).
- 5: Para la sínfisis pleural la oxitetraciclina 2 gramos en 500 cc. ó 250 cc. de solución salina + 20 cc. de solución lidocaina al 1% dejado intrapleural 6-8 horas con el drenaje pinzado continúa siendo el más efectivo método para lograr la sínfisis pleural (2,5,10) con una respuesta positiva del 80% (10). Recomendamos pasar la solución a través de un catéter tipo (venocath o angiocath No. 14) por el 2º espacio intercostal línea medioclavicular, 50 mgs. de Demerol I.M. previa instilación de la solución de Tetraciclina elimina las molestias dolorosas que el procedimiento produce.
- 6: Si la toracotomía es efectuada 2 tubos de al menos 32 French con tunelización de 8 a 10 cms. en el subcutáneo, son colocados paramediastinal y en el surco paravertebral dirigido hasta encontrarse ambos en el vértice del tórax y estando seguros de que el último orificio (hecho en la línea radio opaca) se encuentre 3 ó 4 cms. antes del orificio de emergencia del tórax, es el procedimiento de drenaje post-operatorio más recomendado. El primer tubo (habitualmente el anterior) debe retirarse a las 24 horas y el segundo por lo general a las 72 horas pero dependerá del tipo de patología intervenida, expansión pulmonar, persistencia de la fuga de aire, drenaje de líquido pleural, empiema o sangre, pudiendo ser necesario dejarlo hasta 14 días (5,6,7).
- 7: Si por no seguir los pasos mencionados (del 1 al 6), el incidente o complicación se presentan éstas deben tratarse del modo siguiente:
 - A) **Lesión de arteria intercostal:** retirar el tubo, insertar un foley 15 ó 20 intratorácico, inflar el balón y traccionar para comprimir los vasos, drene correctamente por nuevo sitio, si el sangramiento persiste, la toracotomía debe ser efectuada (1).
 - B) Si el tubo se duda, esté intratorácico o esté obstruido por ausencia de drenaje, ausencia de movilización de la columna, etc., retire el tubo y drene nuevamente por sitio distinto. **"Nunca irrigue el tubo para limpiarlo o desobstruirlo"** (1).

- C) Si el tubo está acodado y no funciona, puede retirarse parcialmente (4-6 cms.) dependiendo donde el último orificio esté abierto. Si el último orificio está en el subcutáneo debe retirarse y drenar por sitio diferente. **"Nunca impulsar el tubo para introducirlo más en el Tórax"**. (1).
- D) **Tubos fuera de la colección:** Retiro y Redrenaje por el sitio adecuado (3,4,7).
- E) Dolor excesivo persistente en el sitio de la inserción: Retiro y Redrenaje por sitio distinto (1).
- F) Herida del pulmón: retire el tubo, un segundo tubo debe ser colocado si el hemo o hemoneumotorax se presentan. Si persisten la toracotomía es necesaria (1).
- G) Desconexión del drenaje: re-asegurarlos con adecuada presión y cubrir con adhesivo los sitios de conexión. Eventualmente un nuevo drenaje debe ser efectuado por sitio diferente si no funciona o no se expande el pulmón. **"Nunca usar conexiones en "Y" o en "T" para conectarlas a un solo tubo"**.
- H) Pinzamiento deficiente, frasco en alto para transportar al paciente: doble pinzamiento y mejor desconectar el drenaje para su transporte. **"Evitar que el líquido del frasco pase al interior del tórax"**.
- 8: **Recordar:** "Si un tubo de drenaje no es manejado apropiadamente complicaciones tan serias como fístulas pleurales o empiemas pueden resultar; en un paciente politraumatizado con severos compromisos de múltiples órganos o en otros con grave patología subyacente puede un mal manejo costarles la vida" (1).

REFERENCIAS

- 1 COWLEY ADAMS,; DUNHAM, MICHAEL.- "Chest tube" in: "Schock trauma-critical care Manual". Ed. University Park Press. 31: 471-474, Baltimore, 1982.
- 2 DEVRIES, W.; WOLFE, W.- "The management of spontaneous pneumothorax and Bullos emphysema" Surg. Clin. of N. A. 60: 851-865, Aug. 1980.
- 3 JONES - KENT.- "Thoracic trauma" Surg. Clin. of N. A., 60: 975-931, Aug. 1980.
- 4 LANESTON, H.; BACKER, W.- "Pleural effusion and infections of the Pleura" in: Thomas W. Shields ed. Gener. Thor. Surg. Lea and Febiger, 40:503-520, 1983.
- 5 MENDOZA, MILTON; CUERVO, MANUEL; KUBE, REINALDO, SOTO, JESUS.- "La cirugía del neumotorax espontáneo" Torax 5: 27-34, Abril, 1978.
- 6 MENDOZA, MILTON; PINANGO, MARCOS; BEAUJON ALCIDES; FALCO, LUISA.- "La controversia en el tratamiento de las urgencias torácicas traumáticas". Torax, 9: 14-23, Abril, 1982.
- 7 MENDOZA, MILTON; MEDINA, REBECA; LOAIZA, FRANKLIN.- "Experiencias en el tratamiento quirúrgico de las Pleuroneumonías complicadas n niños" Rev. Centro Médico: 77: p. 50, en. 1984.
- 8 MILLIKAN, SCOTT.- "Tube thoracostomy" in: Moore-Eiseman-Van Way Ed. "Critical Decisions in Trauma", the c.v. Mosby Co. pp. 638-644, 1984.
- 9 PETERS, RICHARD.- "Trauma to the chest wall, pleura and thoracic viscera: in: Thomas W. Shields ed.: General thoracic surgery, 31: 375-379 Lea Febiger, 1983.
- 10 SHIELDS, Thomas.- "Metastatic tumors of the pleura" in: Thomas W. Shields ed. general thor. surg., 42: 536-541, Lea and Febiger, 1983.
- 11 TRUNKEY - DONALD.- "Thoracic Trauma" in: Trunkey Lewis. Ed. "Current therapy of trauma" 1984-1985, pp. 85-91, B. C. Decker inc., The C. V. Mosby Co., 1984.
- 12 VAN-WAY - CH. III.- "Blunt chest trauma: in: Moore-Eiseman - Van Way Ed. "Critical Decisions in trauma" the C. V. Mosby Co., pp. 138-141, 1984.

**Tan importante como cuidar su salud
es cuidar sus ahorros**

**SU CUENTA DE AHORROS SEGURA
EN EL BANCO CARACAS
EL BANCO SEGURO** 



Banco Caracas



Integrado al:

Grupo Financiero Bancaracas

La más sólida y confiable estructura financiera.

EQUISA

UNA EMPRESA MODERNA
Y DINAMICA

EQUIPOS QUIRURGICOS, S. A.

CARACAS - MARACAIBO

CENTRO COMERCIAL CHACAITO, LOCAL 103 - CARACAS

CABLES: EQUISA CARACAS - TELEX: 21732 EQUISA

TELEF.: CARACAS: 71.80.11 - 72.10.01 - 72.90.77 - 71.59.96

MARACAIBO: (061) 73.809 - TELEX: 62486

SI SE TRATA DE LAS ESPECIALIDADES DE:

— ANESTESIOLOGIA — CARDIOLOGIA — CIRUGIA CARDIOVASCULAR — CIRUGIA
PLASTICA — ELECTROCIRUGIA — ESTERILIZACION — GASTROENTEROLOGIA
— GINECOLOGIA — NEUROCIRUGIA — OBSTETRICIA — TORAX
— TRAUMATOLOGIA — UROLOGIA

EQUISA EQUIPOS QUIRURGICOS, S. A.

cuenta con las mejores líneas del mundo en estas especialidades asistidas por un grupo humano, perfectamente preparado, que le prestará su mejor colaboración.

ACMI	Colonoscopia, Gastroscopia - Urología
ANDERSEN	Esterilización a Gas (ANPROLENE)
BJORK-SHILEY	Válvulas Aórticas y Mitrals
BOBES	Oftalmología
DESERET	Esponjas para Cirujanos - Equipos Intravenosos
EDER	Laparoscopios
HEYER-SCHULTE	Válvulas Hidrocefalia, Prótesis Mamarias y Testiculares
HOWMEDICA	Instrumental y Prótesis de Traumatología "VITALLIUM", Equipos de Aire, Cemento Quirúrgico "SIMPLEX", Succionadores "PORTO-VAC"
HILL-ROM	Camas Clínicas, de Recuperación y Cuidados Intensivos
LIEBEL FLARSHEIM	Mesas Urológicas HIDRADJUST y Operaciones UROGEN
LIFE-TECH	Equipos para Urodinamia
MATACHANA	Autoclaves - Esterilizadores
MEADOX	Prótesis Arteriales - Parches Cardíacos
NARCO	Monitores ECG, Desfibriladores, Fisiógrafos motilidad esofágica
PILLING	Equipos Endoscopia y Lámpara de Cirugía
SONICAID	Aparatos de Ultrasonido - Registro Fetal
SARNS	Bombas Extracorpóreas para Cirugía Cardiovascular, hemodialisis y Cateterismo
SHILEY	Oxigenadores, Reservorios, Set Cardioplejía, Embolectomías, Tubos Endotraqueales, Traqueótomos
VALLEYLAB	Unidad Electroquirúrgica Portátil Transistorizada, Bombas Volumétricas para control infusiones programables

Y si va a dotar completamente un hospital o clínica, consúltenos también; hay suficientes instituciones hospitalarias, públicas y privadas, orgullo de Venezuela, por las que nuestro equipo de especialistas trabajan sin descanso.

CLINISERV, S. A. Subsidiaria de EQUISA

Que ha hecho realidad el perfecto servicio y mantenimiento de todos los equipos instalados a lo largo y ancho de Venezuela

CARACAS - Telf.: 74.47.21

G O T A

**ESTUDIO CLINICO, PARACLINICO
Y RADIOLOGICO DE 24 PACIENTES**

Dr. José L. Alvarez *
Dr. Aquiles Salas **
Dr. Isaac Abadí ***

1. INTRODUCCION

Las enfermedades reumáticas constituyen un grupo de entidades nosológicas frecuentes (4), su estudio ha permitido precisar desde el punto de vista sanitario la alta incidencia de incapacidad temporal y/o definitiva; asimismo no se conoce la etiología en la mayoría de ellas, por lo cual no son aplicables medidas de prevención primaria, sin embargo una de ellas, La Gota, es susceptible de control en la mayoría de los pacientes, por lo cual es factible prevenir los daños irreversibles en los órganos blandos.

En Venezuela esta enfermedad ha sido infrecuentemente estudiada a pesar de que es de observación frecuente, por ello se diseñó un trabajo prospectivo con los siguientes objetivos:

1. Conocimiento de su historia natural en nuestro medio.
2. Valoración diagnóstica de la artrocentesis para la identificación de cristales de urato con el microscopio de luz polarizada en pacientes sintomáticos y asintomáticos.
3. Investigación de los posibles factores desencadenantes de la crisis aguda gotosa.
4. Investigación de las complicaciones de la enfermedad.
5. Precisar el tipo de excreción de ácido úrico en nuestros enfermos.

El presente trabajo es el análisis prospectivo de veinticuatro (24) enfermos de Gota, estudiados en la consulta externa de la Unidad de Reumatología del Hospital Universitario de Caracas.

* Adjunto a la Unidad de Reumatología del Hospital Universitario de Caracas.

** Instructor. Facultad de Medicina. Escuela Luis Razetti, Hospital Universitario de Caracas. Servicio Medicina 3.

*** Jefe Unidad Reumatología. H.U.C.

2. HISTORIA:

La Gota es conocida desde la más remota antigüedad. En el siglo V A.C., Hipócrates describió la podagra y son célebres sus aforismos (15).

- a) Los eunucos no tienen gota ni se ponen calvos.
- b) Una mujer no le da gota a menos que esté menopáusica.
- c) Un joven no tiene gota antes de tener relaciones sexuales.
- d) La inflamación de gota cede antes de 40 días.
- e) La inflamación y dolor de las articulaciones sin traumas ya de gota o torceduras en la mayoría de los casos son mejoradas por un baño de agua fría, lo cual reduce la inflamación y entumecimiento.
- f) Las afecciones gotosas se hacen activas en primavera y otoño.

Galeno en el siglo III D.C., descubrió los tofos.

T. Sydenhan en 1683 hizo la diferencia entre gota y otras artritis (41,42).

Scheele (35) en 1776 descubrió el ácido úrico como el constituyente de los cálculos renales.

Walleston (46) en 1797 y Pearson (32) en 1798, demostraron la presencia de ácido úrico en los tofos.

A. B. Garrot (7) en 1854 demostró la presencia de un aumento del ácido úrico en los ataques de gota y el mismo autor (8) propuso en 1876 la patogenia del ataque agudo por la precipitación de cristales de urato en las articulaciones; ello fue confirmado por Fredweiler (6) en 1899, quien reprodujo un ataque de gota por la inyección de microcristales en los tejidos blandos. Gutman y Yu en 1954 describieron la alteración en los túbulos renales para manejar cargas elevadas de Urato. La introducción del microscopio de luz polarizada ayudó en la identificación de cristales de urato y en el año 1961 Mc Carty y Hollander (29) publican los primeros resultados con este método.

Segmiller (37) en 1962, Fires y Mc Carty (5) confirman las investigaciones de Fredweiler y reproducen la respuesta inflamatoria.

En 1967, Wyngarden y Kelly (38) descubren el primer defecto enzimático (déficit de hipoxantina-guanina Fosforibosil Transferasa HGP-RT) asociado a hiperuricemia.

En relación con la terapia de la gota la colchicina es reconocida desde el año 1763.

Talbot, Gutman y Yu, introdujeron los agentes uricosúricos en 1950 y en 1963 Roundless et al introdujeron los agentes inhibidores de la xantino-oxidasa.

Hemos considerado pertinente reproducir los criterios y definiciones utilizados en el trabajo.

3. DEFINICIONES:

I. Gota: es una enfermedad que en su desarrollo completo se manifiesta por:

- a) Aumento en la concentración de urato sérico; b) Ataques recurrentes de un tipo característico de artritis aguda, en la cual

- los cristales de urato monosódico se demuestran en los leucocitos del líquido sinovial; c) Depósito de urato monosódico (tofós) que aparecen principalmente alrededor de las articulaciones de las extremidades y algunas veces conducen a deformidad y mutilación severa; d) Enfermedad renal que compromete glomérulo, túbulo e intesticio y vasos sanguíneos y e) Urolitiasis por ácido úrico (22).
- II. **Gota Primaria:** Suele haber un error innato del metabolismo o alguna otra condición no explicada en la producción del ácido úrico o puede haber un defecto renal intrínseco que resulta en una disminución de la secreción tubular de ácido úrico. De igual forma es considerada una enfermedad hereditaria.
 - III. **Gota Secundaria:** La hiperuricemia y gota se desarrollan como una complicación de una enfermedad o condición conocida como leucosis, insuficiencia renal o uso de diuréticos (24).
 - IV. **Gota Definida:** Cuando se demuestran cristales de ácido úrico en líquido sinovial de articulaciones comprometidas o en depósitos tofáceos (29,33,1,45,11;18).
 - V. **Gota Probable:** Se define como sospechosos cuando se reune 6 o más criterios clínicos, radiológicos y de laboratorio propuestos por el Sub-Comité de la ARA.
 - VI. **Artritis Gotosa Aguda:** Ataque agudo de artritis con dolor exquisito, usualmente monoarticular al principio asociado con pocos síntomas constitucionales, más tarde poliarticular y febril y posteriormente termina en un período variable de tiempo separado por intervalos de ausencia completa de síntomas (49).
 - VII. **Gota Intercrítica:** Corresponde a los intervalos entre los ataques agudos (49).
 - VIII. **Gota Tofácea Crónica:** Caracterizada por depósitos de ácido úrico cuya localización clásica está en el helix y antihelix de las orejas, dedos, manos, muñeca, codos; rodillas y pie; riñón y en sitios excepcionales como conjuntivas, canal medular, médula ósea, etc. (49).
 - IX. **Hipertensión Arterial:** Se utilizó el criterio de la Organización Mundial de la Salud, considerándose como hipertensión valores por encima de 160/95 en por lo menos tres determinaciones seguidas.
 - X. **Nacionalidad:** Se definieron como extranjeros aquellos individuos nacidos fuera del país o residentes descendientes directos de extranjeros hasta en dos (2) generaciones.
 - XI. **Alcoholismo:** Es la enfermedad crónica y trastorno de la conducta caracterizado por una ingesta de alcohol que sobrepasa las costumbres sociales de la comunidad, que interfiere con la salud, relaciones interpersonales o medios de subsistencia del paciente y dependencia (28).

- XII. **Sobrepeso y Obesidad:** Cuando el peso del paciente está por encima del peso ideal para la edad y talla mostrados en el manual de Dietoterapia de Jaime Espejo Sola, 1979 (19). Se considera sobrepeso más del 10% y obesidad más del 20% del peso ideal.
- XIII. **Hiperexcretor:** Cuando la determinación del ácido úrico en orina de 24 horas es mayor de 600 mgs.
- XIV. **Hipoexcretor:** Cuando la determinación de ácido úrico en orina de 24 horas está por debajo de 600 mgs.

4. **CRITERIOS DIAGNOSTICOS:**

Se utilizó el criterio diagnóstico definido por la A.R.A. para identificación de la enfermedad.

1. Máxima inflamación de un día.
2. Eritema sobre la articulación afectada.
3. Más de un ataque.
4. Monoartritis.
5. Dolor o inflamación de la primera M.T.F.
6. Compromiso unilateral de la primera M.T.F.
7. Compromiso unilateral del tarso.
8. Tofos.
9. Hiperuricemia.
10. Inflamación asimétrica.
11. Quistes subcorticales sin erosión.
12. Cultivos negativos.

5. **PACIENTES Y METODOS:**

Entre Abril y Agosto de 1980 se estudiaron 24 pacientes que cumplieran los criterios establecidos para gota primaria definida, todos fueron estudiados mediante un protocolo que incluyó: edad, sexo, nacionalidad, ocupación, antecedentes en Diabetes Mellitus, hipertensión arterial, obesidad, enfermedad Linfo o mieloproliferativa, psoriasis, "disfunción renal", intoxicación con Plomo y drogas hiperuricemiantes (3). Se incluyó la historia familiar de gota, hiperuricemia o litiasis renal, además se efectuó historia cronológica y por criterios individuales (45).

Se investigaron los factores desencadenantes: traumatismos, ingestión alcohólica, cambios en la dieta y drogas.

Se practicó un examen físico integral, haciendo especial énfasis en la búsqueda de tofos y el examen articular se efectuó con el modelo de exploración adoptado por la Unidad de Reumatología del Hospital Universitario de Caracas (Ver historia anexa).

A todos los enfermos se les practicó un electrocardiograma.

6. **ESTUDIOS RADIOLOGICOS:**

Se realizaron radiografías de las articulaciones afectadas y sistemáticamente de ambos pies AP y lateral y Tórax PA y lateral.

Se realizó Sinovioanálisis en las articulaciones comprometidas (16) y en los enfermos asintomáticos artrocentesis de la primera MTF con aguja No. 24 (1).

La investigación de cristales se efectuó en el microscopio de luz polarizada marca Wild. Se investigó la presencia de gérmenes en todas las muestras mediante Gram y cultivo.

7. ESTUDIOS DE LABORATORIO:

Se practicaron los siguientes exámenes de laboratorio: Hemoglobina (VN: hombres 12-17 gr%) por autoanalizador; Hematocrito por microhematocrito (VN: 40-45 vols%); Fórmula y Contaje; VSG según método Wintrobe (VN: hombres 0-15 mm); Urea (VN: 35-40 mgs%), se determinaron por autoanalizador.

El ácido úrico en sangre (VN: 3, 5-7 mgs%) y en orina (VN: hasta 600 mgs/24h), se determinó por método colorimétrico con Fosfotungstato, Proteinuria de 24 horas, por el método de Beuret (VN: hasta 150 mgs/24hs). Depuración de creatinina corregida a 1,73m² (VN: 91 130 cc/min). Calcio (VN: 9-11 mgs%) y Fósforo (VN: 2-5- mgs%) Colesterol por método enzimático (VN: 150-250 mg%). Factor reumatoide según Singer y Plotz (27). Se determinó proteínas totales y fraccionadas.

Para la determinación de ácido úrico se indicó dieta baja en purinas durante una semana.

Para los cálculos estadísticos se utilizó X², coeficiente de correlación (R) y test de significación binomial.

8. RESULTADOS:

De un total de 2.238 pacientes que acudieron a la consulta de Reumatología en el período comprendido entre Abril y Octubre de 1980, se encontraron 24 pacientes con Gota, lo que representó un 1,07%.

8.1 **Edad:** El rango de edades observado estuvo entre 21 y 73 años, en la Tabla No. 1 puede apreciarse el promedio de edad del grupo estudiado así como también los diferentes grupos etarios de la muestra. Obsérvese que el mayor grupo corresponde a la 5ª década (11 pacientes).

TABLA No. 1

Edad	Paciente	%
40	5	21
40-49	11	46
50-59	5	21
60 y +	3	13

x: 46,5 ± 11,3 años

La menor edad en la cual se observó ataque agudo fue 21 años y la mayor edad fue 73 años.

La distribución por edad, de acuerdo a la presentación se señala en la Tabla No. 2. Obsérvese que con el primer ataque la edad promedio fue de $38,9 \pm 12,17$ años y en los ataques sucesivos fue de $48,7 \pm 10,4$ años respectivamente, ello no representa una diferencia estadísticamente significativa.

TABLA No. 2

Edad	1er Ataque	Sucesivos
40	3	2
40-49	2	9
50-59	1	4
60 y +	0	3

x: $38,9 \pm 12,17$ x: $48,7 \pm 10,4$

8.2 Sexo: el 100% fueron masculinos.

TABLA No. 3

	No.	%
Extranjeros	9	37,5
Venezolanos	15	62,5

TABLA No. 4

Nacionalidad	No.
Colombiana	1
Chilena	1
Española	2
Francesa	1
Italiana	2
Portuguesa	2

8.4 Antecedentes Personales: La investigación de los antecedentes demostró una asociación frecuente con otras enfermedades como es señalado en la Tabla No. 5 Obsérvese que la obesidad, la hipertensión así como la ingestión alcohólica, fueron concomitantes frecuentes en nuestros pacientes.

TABLA No. 5

Hipertensión	10
Obesidad	20
Ingest. Alcohólica	19
Diuréticos	5

8.5 **Antecedentes Familiares:** En la Tabla No. 6 puede apreciarse los antecedentes familiares recogidos.

TABLA No. 6

Gota	2
Hiperuricemia	1
Litiasis Renal	0

Un paciente refirió gota en su padre y otro hiperuricemia y gota en un hermano.

8.6 **Manifestaciones Clínicas:** Hemos considerado necesario para la descripción de la muestra, dividir el grupo en aquellos que consultaron con el primer ataque (6 pacientes) y los que consultaron por ataques sucesivos (18 pacientes).

En la Tabla 7 puede apreciarse la distribución y en promedios de edad.

TABLA No. 7

Edad	1er. Ataque	Sucesivos
40	3	2
40-49	2	9
50-59	1	4
60 y +	0	3

La presentación monoarticular fue predominante en el grupo de primer ataque 66,6% y la presentación Poliarticular en el grupo de ataques sucesivos 94,4%, ver Tabla No. 8.

TABLA No. 8

	Mono	Poli
1er. Ataque	4	2
Sucesivos	1	17

En relación a la hora de aparición del ataque, fue matutina en la mayoría de los enfermos estudiados (79,15%). Tabla No. 9.

TABLA No. 9

	1er. Ataque	Sucesivos
Matutino	6	13
Otras	0	5

El 95% de los pacientes tuvieron inflamación máxima en un día. Todos tuvieron eritema marcado sobre la articulación afectada y la du-

ración promedio del primer ataque fue $17, \pm 14,28$ días y en los ataques sucesivos $9,55 \pm 8,45$ días. La remisión fue espontánea en el 8% y con drogas en el 92%; las drogas utilizadas fueron: Fenilbutazona (9), Indometacina (/), Colchicina (2) y esteroides (3). Ver Tabla No. 10.

TABLA No. 10

	1er. Ataque	Sucesivas
Inflamación máxima		
1 día	6	17
Eritema	6	12
Duración (días)	$17 \pm 14,23$	$9,55 \pm 8,5$
Remisión Espontánea	1	1
Drogas	5	17

8.7 **Factores Desencadenantes:** En 17 pacientes (70,8% se logró identificar el factor desencadenante probable 24 ó 48 horas antes del inicio del brote: Alcohol en 11, traumatismo en 6, transgresión en 4 y tiazidas en 4. Ver Tabla No. 11.

TABLA No. 11

	No.	%
Alcohol	11	67,7
Diuréticos	4	23,5
Dieta	4	23,5
Traumatismos	6	35,3

9. EXAMEN FISICO

9.1 **Tensión Arterial:** Se encontró hipertensión arterial en 13 pacientes (54,16) el promedio de TA fue: Sistólica 150 mm. y Diastólica 100 mm Hg. Ver Tabla No. 12.

TABLA No. 12

	1er. Ataque	Suces.
Hipertensos	3	10
Normotensos	3	8

9.2 **Peso:** El peso promedio fue $84,7 \pm 10,5$ Kgs. 22 pacientes (91,7%) tenían sobrepeso u obesidad; 11 con sobrepeso y 11 con obesidad. Ver Tabla No. 13.

TABLA No. 13

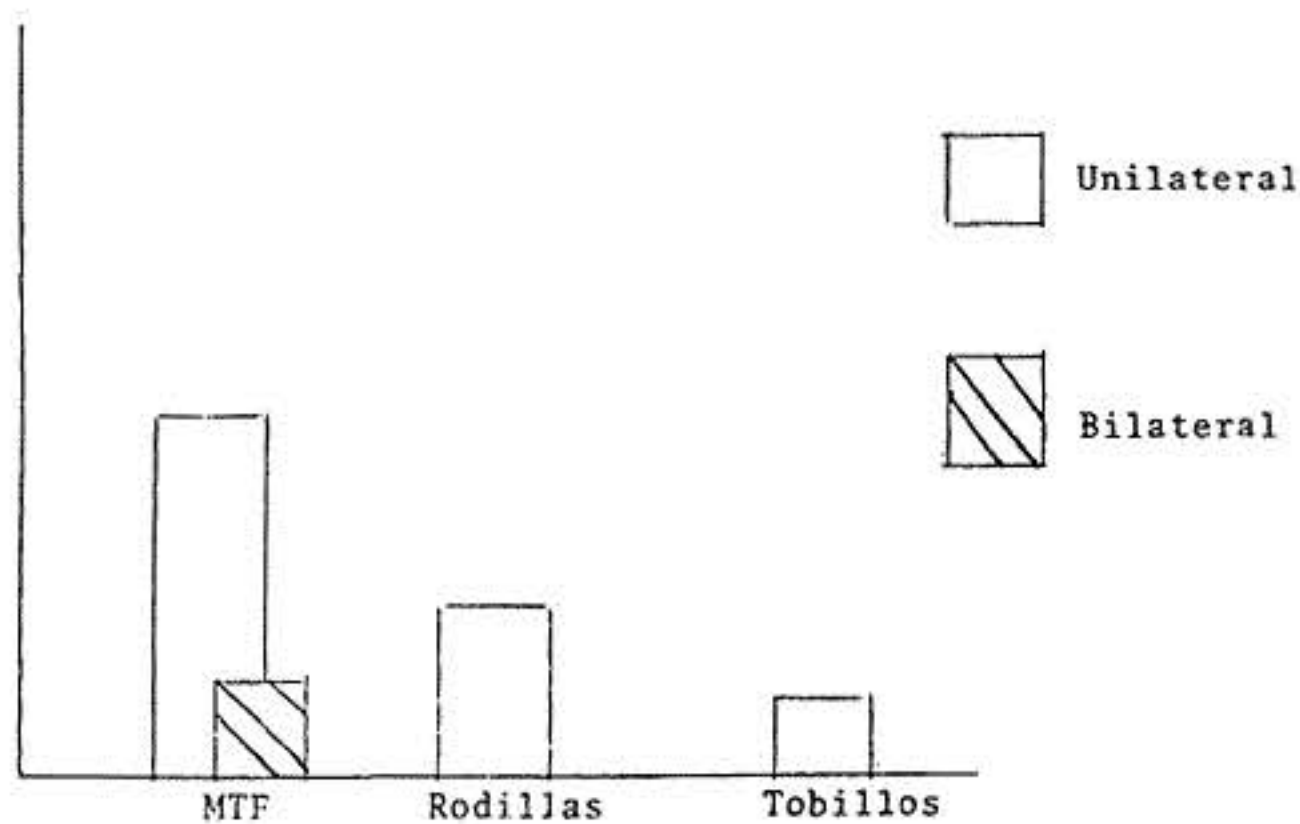
	1er. Ataque	Suces.
Sobrepeso	si	6
	no	0
Obesidad	si	16
	no	2

9.3 **Tofos:** Hubo 6 pacientes con tofos (25%) todos del grupo con ataques sucesivos.

En cuanto a la nacionalidad, 3 de los 15 venezolanos (20%) y 3 de los 9 extranjeros (33%) presentaron tofos; no hubo significación estadística. (Foto de Tofo).

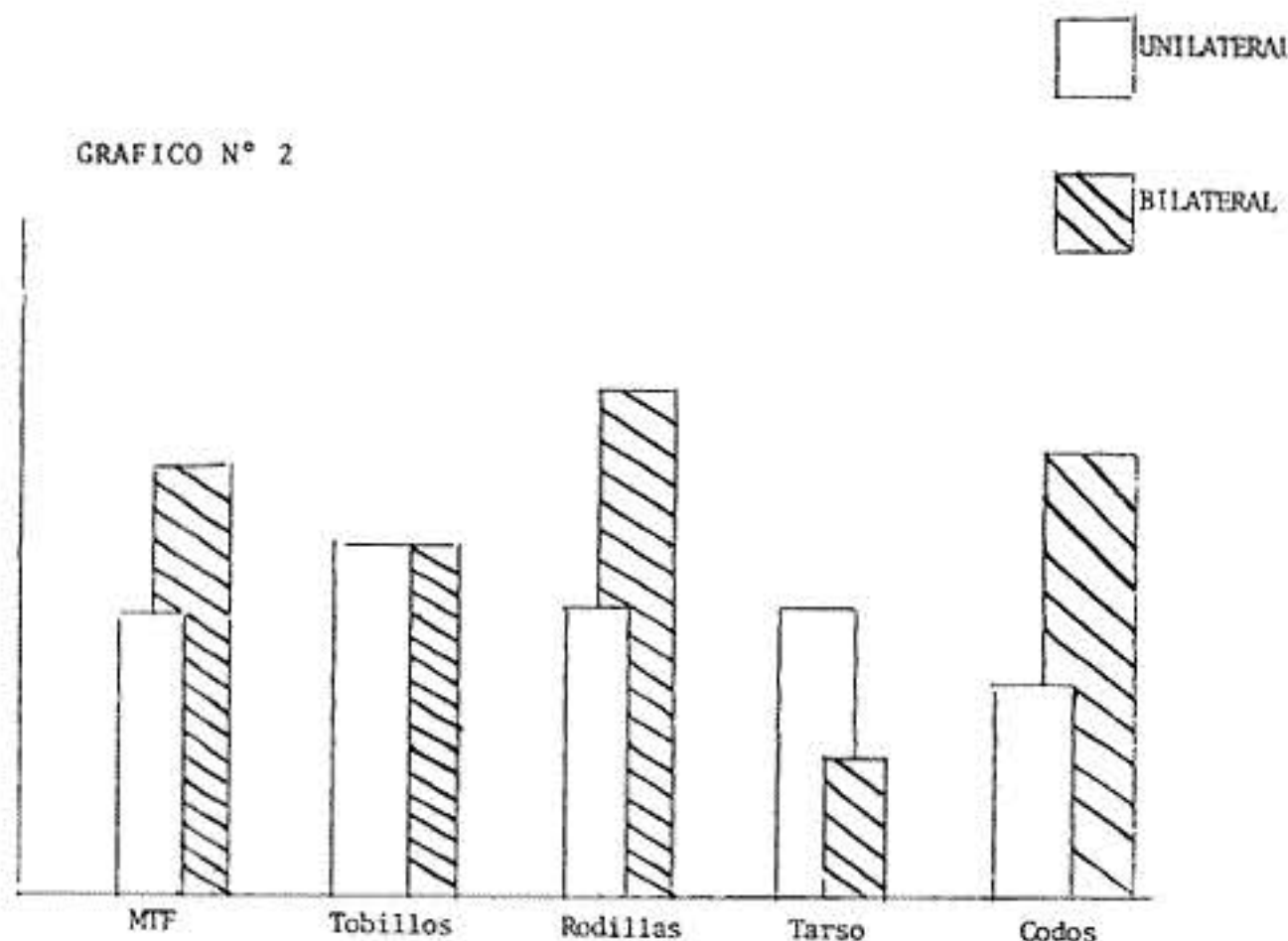
9.4 **Manifestaciones Articulares:** En la Gráfica No. 1 puede observarse la afectación articular en los enfermos con primer ataque. La primera articulación M T F unilateral fue la más frecuentemente afectada y el compromiso bilateral ocurrió en pocos; la rodilla estuvo comprometida en 2 pacientes y 1 enfermo presentó compromiso bilateral de tobillos.

GRAFICO 1



La gráfica 2 demuestra la afectación articular de los pacientes con más de un ataque; obsérvese que la articulación de la rodilla fue la más frecuentemente afectada seguida por la MTF, tobillo, codo y muñeca. La afectación uni o bilateral es señalada en la gráfica.

GRAFICO N° 2



10. ESTUDIOS PARACLINICOS

10.1 En los estudios de laboratorio se obtuvieron los siguientes resultados:

Hemoglobina $14,3 \pm 1,63$ grs.%, Hematocrito $45,2 \pm 5,16$ Vols %, Contaje Blanco 7.023 ± 1922 x mm³, Segmentados $65,3 \pm 9,7\%$ Linfocitos $31,8 \pm 10\%$, Eosinófilos $2,6 \pm 2,06\%$, Velocidad Sedimentación Globular $32,90 \pm 11,9$ mm. La primera hora: Glicemia en ayunas resultó anormal en 3 pacientes, Colesterol: 204 ± 38 mgs.%.

Latex no reactivo en todos los pacientes.

Examen de Orina: Se informó sin alteraciones significativas. Ver Tabla No. 14.

TABLA No. 14

	\bar{X}	S
H. B.	14,3	1,63
HTCO	45,2	5,16
G. B.	7.023	1.922
V.S.G.	32,90	11,9
Colesterol	204	38

10.2 **Acido úrico en sangre:** El promedio fue de $8,9 \pm 0,89$ mgs.%. El valor más bajo de 7,2% y el más alto 10,5 mgs.%; no hubo diferencia significativa (P 0,1) entre primer ataque y sucesivos respecto al nivel de urato sérico.

TABLA No. 15

	\bar{X}	S
1er. Ataque	8,4	0,96
Sucesivos	9,07	0,83
Muestra Total	8,9	0,89

10.3 **Excreción Acido Urico:** El promedio fue de 749 ± 263 mgs. en 24 horas. Ocho pacientes son hipoexcretores con promedio de $437,8 \pm 106,7$ mgs. en 24 horas y 16 pacientes son hiperexcretores con un promedio $905,25 \pm 153,6$ mgs. en 24 horas. Hubo diferencia estadísticamente significativa (P 0,01).

TABLA No. 16

	\bar{X}	S
Hiperexcretores	905,2	153,6
Hipoexcretores	437,8	106,6
Muestra Total	749	263

TABLA No. 17

	No.	%
Hiperexcretores	16	66,7
Hipoexcretores	8	33,3

El promedio de la depuración de creatinina fue de $94,0 \pm 55,5$ cc/min; en los pacientes hipoexcretores hubo predominio de depuraciones por debajo de 100 cc/min. siendo el promedio de 53,3 cc/min. y en los pacientes hiperexcretores las depuraciones estuvieron por encima de 100 cc/min. No hubo diferencia estadísticamente significativa.

TABLA No. 18

Depuración Creatinina cc/min.	Hipoexcretor	Hiperexcretor	Total
40	1	1	2
40-69	6	3	9
79-99	0	2	2
100-129	1	5	6
130 y +	0	5	5

Se hizo correlación entre excreción de ácido úrico e hipertensión, hubo un ligero predominio de hiperexcretores en grupo de hipertensos pero sin diferencia estadísticamente significativa.

La proteinuria promedio fue de 310 ± 209 mgs/24 hrs. No hubo correlación entre depuración de Creatinina y Proteinuria (R-0.10).

No hubo correlación entre hipertensión y proteinuria.

10 4 Líquido Sinovial:

- A) Cantidad: fue variable, en la mayoría apenas lo suficiente para estudio microscópico directo.
- B) Color: amarillo verdoso, turbio generalmente excepto aquellos de aspecto lechoso cuando se punzó tofos.
- C) Célula: oscilaron entre 2.000 - 10.000 x mm³ con predominio polimorfonucleares.
- D) Viscosidad disminuída.
- E) Coágulo: de mucina malo.
- F) Ausencia de gérmenes.

Fueron identificados cristales de urato monosódico al microscopio de luz polarizada, apreciándose con birrefringencia negativa, con extinción sobre el eje longitudinal (11) (Foto de cristal).

10.5 Electrocardiograma: En 6 pacientes se encontró criterios de Hipertrofia Ventricular izquierda, un paciente, alteración de la conducción A-V y en 2 pacientes bloqueo de rama derecha e izquierda.

10.6 Estudios Radiológicos:

10.6.1 **Tórax:** en 7 pacientes se encontró Cardiomegalia grado I y un enfermo presentó Cardiomegalia grado II (28) Jefferson.

10.6.2 **Articulaciones:** En un enfermo con primer ataque se observó un quiste óseo en la cabeza del primer metatarsiano izquierdo e inflamación de tejidos blandos. En 16 pacientes del grupo con ataques sucesivos se observaron los siguientes cambios: Erosiones (9), Quistes óseos (12), Inflamación de tejidos blandos (8), estrechez articular (7) y Calcificaciones (6).

TABLA No. 19

	Hallazgos		Rx
	Si	No	Total
1er. Ataque	1	5	6
Sucesivos	16	2	18

TABLA No. 20

	No.	%
Erosiones	9	50
Quistes	13	72,22
Infl. Tej. Bl.	9	50
Estrechez Articular	7	38,88
Calcificaciones	6	33,33

10.7 Otros:

En 2 pacientes se hizo biopsia hepática y fue reportada como hepatopatía alcohólica.

CRITERIOS INDIVIDUALES PARA ARTRITIS GOTOSA. CORRELACION CON CUADRO DE WALLACE.

TABLA No. 21

	Wallace	Este Trabajo No 42	
Inflamación máxima 1 día	85,1%	23 Pac.	95,83 %
Más de 1 ataque	86,5%	17 Pac.	70,83 %
Monoartritis	71,9%	5 Pac.	20,83 %
Eritema sobre Articulación	92,2%		100%
Inflamación o dolor en MTF 1er. dedo	78,0%	18 Pac.	75,0%
Ataque Unilateral de MTF	47,1%	9 Pac.	37,5%
Afección Tarso Unilateral	21,1%	3 Pac.	12,5%
Tofos sospechosos	19,5%	6 Pac.	25%
Hiperuricemia	92,2%		100%
Inflamación Asimétrica	41,9%	5 Pac.	20,83 %
Quistes Subcorticales sin erosión	11,9%	13 Pac.	34,17%

Esta serie tiene 75% de identificación de cristales. Nuestra muestra es pequeña y podría explicar algunas diferencias muy amplias como por ejemplo: los hallazgos radiológicos. No obstante nuestra muestra de 24 pacientes tiene muchos aspectos semejantes a los hallazgos de la serie Wallace con 178 pacientes.

11. DISCUSION

Se estudiaron 24 pacientes con gota durante un período de 7 meses, la muestra representa 1,07% de la consulta del H.U.C.

En otras series que incluyen estudios epidemiológicos (20) como la de Framingham, la prevalencia fue de 0,2% y el promedio de edad fue de $46,5 \pm 11,3$ e incluían hombres y mujeres; 14 años después de esta misma serie, la prevalencia aumentó a 1,5% en la misma población, 28% en hombres y 0,4% en mujeres.

En la presente serie todos son del sexo masculino y el mayor número de pacientes (once) estaba en la quinta década. La gota primaria es una enfermedad predominante en hombres y desde Hipócrates se conocía la baja frecuencia en mujeres, encontrándose principalmente en grupos de mujeres menopáusicas (2,30).

El 37,5% de los pacientes eran extranjeros y el 62,5% venezolanos. Estos datos parecen representar una diferencia significativa en cuanto al número de pacientes venezolanos; no obstante en el Censo de Población (1970) el porcentaje de la población extranjera de españoles, portugueses e italianos, era de 2,5% de la población general. En la muestra estudiada los españoles, portugueses e italianos predominaron 75%; al realizar la correlación, los extranjeros estarían más representados en la muestra que el grupo de venezolanos.

En cuanto a los antecedentes personales, se obtuvieron predominantemente ingestión alcohólica, sobrepeso u obesidad e ingestión de tiazidas.

La ingestión alcohólica ha sido reconocida desde muchos años antes como desencadenante de ataques agudos de gota. En esta serie el 79,1% de los pacientes refiriera ingestión habitual semanal, generalmente de cantidades 500-1000 cc de whisky y 1-2 lts. de cerveza.

Lieber et al (31) publica sobre el efecto del ácido láctico en la excreción tubular de ácido úrico. Como es ya conocido, el alcohol por oxidación se transforma en ácido láctico, este interfiere con el proceso de secreción tubular.

La obesidad está asociada al desarrollo de hiperuricemia y gota (14). En nuestra serie el 91,7% tenía sobrepeso u obesidad.

La ingestión de diuréticos (tiazidas) fue referida por 5 pacientes aunque no está claro el mecanismo por el cual las tiazidas provocan hiperuricemia; Holmes, Kelly, Wyngarden (17) proponen que ellas producen un aumento en la reabsorción tubular de ácido úrico.

En cuanto a los antecedentes familiares, en nuestra serie, se obtuvo historia familiar, en 2 pacientes (8,3%); la gota es una enfermedad que se reconoce como un trastorno familiar desde la antigüedad.

La poca información que se obtiene podría explicarse por el escaso conocimiento que se tiene de este tipo de artritis. En la Literatura se pueden obtener datos de antecedentes en Inglaterra de 50-80%; en U.S.A. la incidencia familiar ha variado entre 6,18% pero porcentajes mayores han sido obtenidos después de investigación persistente (23).

En cuanto a las manifestaciones clínicas, los pacientes de esta serie fueron divididos en aquellos con primer ataque y los de ataques sucesivos. En los pacientes de primer ataque, la presentación monoarticular fue predominante, no obstante 2 pacientes tuvieron presentación poliarticular (33%); lo que obliga a considerar el diagnóstico de gota en caso de poliartritis aguda como es sugerido por Hadles et al (13), quien en su serie de 112 pacientes de Poliartritis aguda encontró un 39% de gota. La presentación poliarticular fue francamente significativa (94%) en los pacientes con ataques sucesivos, como igualmente es descrito en todas las series revisadas.

La hora de aparición del ataque fue predominantemente matutino en los dos grupos estudiados y la inflamación máxima ocurrió en un día.

Todos tuvieron eritema marcado sobre la articulación afectada. La patogénesis del ataque agudo ha sido objeto de múltiples revisiones, implicándose factores locales tales como traumatismos, disminución de la solubilidad de uratos en líquidos sinovial, disminución de la temperatura y del pH articular, posibles factores tisulares como solubilidad disminuída del urato en los proteoglicanos y ácido hialurónico de sinovial y cartílago y aumento de la concentración de urato por depuración baja del mismo en la sinovial respecto al agua (31,3,39,40).

Una vez que el cristal de urato está libre en el líquido sinovial o tejido subyacente, hay un período latente de 4 horas; la reacción inflamatoria intensa es detectable 4-8 horas después (37); esto explicaría la aparición del ataque agudo en horas de la madrugada cuando la reabsorción del líquido sinovial ocurre, con predominio del paso de agua y relativo predominio de la concentración de urato en la articulación (39). Una vez que los cristales se depositan, el mecanismo inflamatorio ocurre, con participación de Prostaglandinas, Factor Hageman, Sistema Plasminógeno-plasmina, Sistema Kinina, Kalicreínas y complemento, resultando en vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y aumento de la actividad quimiotáctica de los leucocitos polimorfonucleares.

Por último, es sugerido por Mandel y Mandel (40) que los cristales de ácido úrico muestran caras irregulares con múltiples proyecciones exteriores que puedan permitir uniones con las membranas biológicas como la de los lisosomas bien por uniones de hidrogeniones o por fuerzas electrostáticas y por lo tanto favorecen la respuesta inflamatoria (26).

En cuanto a la duración del ataque se observó un período mayor en los pacientes con primer ataque en relación a los de los ataques sucesivos, no hubo diferencia significativa. La menor duración del ataque en el grupo de sucesivos podría ser explicada por la utilización de fármacos con la consiguiente aceleración de la remisión, lo cual estaría de acuerdo con los resultados obtenidos, apreciándose que 22 pacientes utilizaron drogas para la remisión; 17 en el grupo de ataques sucesivos.

En nuestra serie, la ingesta alcohólica y traumatismo sobre las articulaciones afectadas predominaron como factores desencadenantes, 24-48 horas previas al ataque. La hipertensión arterial se encontró en 54,16% de la serie, todos además presentaron sobrepeso u obesidad. No se encontró correlación estadísticamente significativa de hipertensión con la edad. La depuración de creatinina fue más bajo en los pacientes hipertensos pero no hubo diferencia estadística respecto a los normotensos, esto es similar a la serie de Gibson et al (9). En el grupo de pacientes hipertensos, la excreción de ácido úrico fue ligeramente mayor que la de los normotensos, pero no hubo diferencias estadísticas significativas.

Los tofos se encontraron en 6 pacientes (255); los hallazgos de Berger y Yu (2) 30% y Wallace 19,5% (45), nos habla de que la gota tofácea está en relación al tiempo de evolución; en nuestra serie, en los pacientes con tofos, la duración de la enfermedad fue de 7-25 años. Actualmente

con el diagnóstico precoz y terapéutico adecuado, ha disminuído su incidencia. Es notorio que no hubo diferencia de nacionalidad al comparar los pacientes que presentaron tofos; esto podría indicar que la gota en el grupo de venezolanos tiene evolución muy parecida a la del grupo de extranjeros en nuestra serie; todos los pacientes presentaron hiperuricemia con un promedio de $8,9 \pm 0,89$ mgs.%. De acuerdo a la serie de Hall et al (14), con niveles de ácido úrico de 8 o más mgs.% la posibilidad de artritis gotosa sería 36%. El ácido úrico aumenta gradualmente a medida que aumenta la edad, en la mujer después de los 40 años y esto presumiblemente tiene relación con la menopausia (14-34). En general, mientras mayor la cifra de ácido úrico sérico, más temprano será la aparición de artritis gotosa. Por otra parte, Yu et al (50), concluye que a mayor edad de inicio de la enfermedad, menor la frecuencia de hiperuricemia o uricosuria marcadas.

La hiperuricemia es un prerequisite para el desarrollo de la enfermedad, pero no siempre necesaria para el diagnóstico. La excreción de ácido úrico es un elemento de importancia para el manejo del paciente con gota, el valor normal de excreción diaria de ácido úrico es de 164-581 mgs. en 24 horas; o sea 426 ± 81 mgs/24 horas y se considera sobreproductor de ácido úrico al que elimina más de 600 mgs/24 horas e hipoexcretor menos de 600 mgs/24 horas (3-36).

La determinación de ácido úrico en 24 horas puede presentar varios problemas como medición anormal de la cantidad de orina, recolección incompleta de la muestra, precipitación de cristales que pueden causar error significativo; por esta razón Simkin et al (36-39) propone eliminar estos factores de error obteniendo la excreción de ácido úrico por 100 cc. de filtrado glomerular obtenido de una muestra parcial matutina (10 a.m.) y utilizando la siguiente fórmula:

**ACIDO URICO EN ORINA x CREATININA PLASMATICA =
CREATININA URINARIA**

El valor normal $0,4 \pm 0,1$ mgs%
mayor de 0,7 sobreexcretor
menor de 0,3 hipoexcretor

En nuestra serie se utilizó determinación de excreción de ácido úrico en 24 horas, el promedio fue de 749 ± 263 mgs/24 horas. Hubo una diferencia significativa predominando los hiperexcretores. En la serie de Segmiller et al (36) el 10-20% de los gotosos son sobreproductores y el 80-90% hipoexcretores, en contraste con nuestra serie, en la cual 25% son hipoexcretores, en contraste con nuestra serie, en la cual 25% son hipoexcretores y el 75% son hiperexcretores. En gota, las manifestaciones renales incluyen: Proteinuria, es la más común y ocurre en el 20-40% de los pacientes, a menudo leve e intermitente; incapacidad para concentración máxima y finalmente disminución de la depuración de creatinina (24-44). La insuficiencia renal es una causa eventual de muerte en el 18-25% de los pacientes gotosos.

Estudios recientes han sugerido que la anomalía estructural más precoz es daño tubular del asa de Henle y tejido intersticial Yuxtapuesto (10). Además los cambios vasculares son prominentes y consisten en hialinización del glomérulo e hipertrofia de la íntima y algunas porciones de la media de las arteriolas.

En nuestra serie hubo un predominio de depuraciones bajas en los pacientes hiposexcretores y en los hiperexcretores las depuraciones estuvieron por encima de 100 cc/min., no hubo diferencia significativa. Se determinó proteinuria en el grupo estudiado con promedio 310 ± 209 mgs/24 horas. No hubo correlación entre hipertensión y proteinuria. $R = -0.10$. La identificación de cristales de urato en líquido Sinovial es criterio de gota definida. (46). En esta serie a todos los pacientes se les demostró cristales al analizar la muestra con microscopio de luz polarizada. Es importante notar que en hasta un 15% de pacientes con criterios de gota, no se logra identificar los cristales de urato en líquido sinovial (45).

En solo un paciente del grupo de primer ataque se encontró alteración radiológica y en el grupo de pacientes con ataques sucesivos el 88,8% presentó alguna alteración radiológica; las erosiones son el hallazgo más sugestivo de gota y se observó como lesiones líticas en sacabocado bien definida; son más frecuentes en pies y manos; su localización más típica es en el lado medial de la cabeza del primer metatarismo (48-47). En nuestra serie predominó el hallazgo de esta lesión y además se describió: inflamación de tejidos blandos, calcificaciones y estrechez articular. Esta última debido a destrucción del cartílago por ataques repetidos. En 7 pacientes se encontró Cardiomegalia Grado I y en uno Cardiomegalia Grado III; todos ellos eran hipertensos, a su vez, el electrocardiograma de 6 de estos pacientes se evidenciaron criterios de Hipertrofia Ventricular Izquierda y en dos de ellos alteración de la conducción A-V.

12. CONCLUSIONES

- 12.1 La historia natural en nuestro medio tiene similitud en sus aspectos clínicos respecto a otras series, observando un predominio de presentación poliarticular y la poca frecuencia de la Gota Tofácea.
- 12.2 Hay predominio de la población de extranjeros.
- 12.3 La asociación de gota con hipertensión y obesidad fue significativa.
- 12.4 Hay poca asociación familiar en los pacientes estudiados.
- 12.5 En un número importante de pacientes se describen probables factores desencadenantes.
- 12.6 Hay predominio de afección unilateral con compromiso MTF primer dedo en pacientes con primer ataque y compromiso bilateral de rodillas, MTF y tobillos en los ataques sucesivos.
- 12.7 En cuanto al patrón de excreción de ácido úrico hubo predominio de hiperexcretores.

- 12.8 No demostró compromiso la función renal; no obstante apareció proteinuria y depuración por debajo de 100 cc/min. sin correlación estadísticamente significativa.
- 12.9 Se demostró la utilidad del Microscopio de Luz Polarizada en la identificación de cristales de ácido úrico en sujetos sintomáticos y asintomáticos.

BIBLIOGRAFIA

- 1 AGUDELO WINBERGER, SCHUMACHER; TURNER and MOLINA.- Definite Diagnosis of Gout by Identification of Urate Crystals in Asymptomatic Metatarsophalangeal Joints.
- 2 BERGER, L.; YU, T.- Renal Function in Gout. AM. J. Med. 59:605-613, 1975.
- 3 BOSS, G. R.; SEEGMILLER, E.- Hyperuricemia and Gout. Classification, Complications and Management. N.E.J.M. 300: 1453-1467, 26 1979.
- 4 BULLETIN ON THE RHEUMATIC DISEASES. Sixth Collection. Vol. 23, No. 8-9 1972-73. George Nuk, Richard Brooks, W. Watson, Buchanan.
- 5 FIRES, J. S.; Mc.CARTY, D.- Acute Sinovitis in Normal Joint of Man and Dog Produced by Injection of Microcrystalline Sodium Urate Calcium Oxalate and Corticosteroid Esters. Arth and Rheum. 5: 295, 1962.
- 6 Freudweijler M. Experimentalle. Unterserschungen. Uberdos Wesen der Gighk notten. Deutsch arch. Klin Med. 63: 286. 1899.
- 7 GARROT, AB tr. M. Chir. Soc. Edimburgh, 3743, 1854.
- 8 GARROT, AB.- Treatise on Gout and Theumatic Gout. (Rheumatoid Arthritis) London, Lonman Green and Company, 3rd. Edittion 1876.
- 9 GIBSONT, HIGHTON J. SIMMONDS H., POTTER C.,- Hypertension, Funtion Renal and Gout. Post. Med. Journal 55B. (Suppl.) 3: 21-25, 1979.
- 10 Green baum et al; Renal Biopsy in Gouty. BR. MED. Journal. 1: 150-2, 1961.
- 11 GREYZEL, A.; LIDDLE, L.; SEEGMILLER, L. E.- Diagnostic Significance of Hyperuricemia in Arthritis. N.E.: J. M. 265: 763, 1961.
- 12 GUTMON and Yu AM. J. Med. 54: 713, 1973.
- 13 HADLER. NM. FRANCK, N. A.; BRESS, N.; ROBINSON, D. R.- Acute Poliarticular Gout. AM. J. Med. 56. 715-719. 1974.
- 14 HALL, BARRY, DAWBERAND and Mc. NAMORA.- Epydemiology of Gout and Hyperirucemia a Long Term Population Study. AM. J. Med. 42: 27-37, Jan. 1967.
- 15 HIPPOCRATES.- The Genuine Works of Hippocrates. Vols I and II translated from the Creek with a Preljminary Discourse and Annotations by Francis Adams, New York, Wood, 1886.
- 16 HOLLANDER, J.- 1979. Arthrocentesis and Intrasynovial Therapy. In Arthritis and Allied Conditions. Mc. Carty Editor. Lea and Febiger Philadelphia. Ninth Edition Chapter 27. pp. 402-414.
- 17 HOLMES, E.; KELLY, W.; WYNGAARDEN, J.- The Kidney and Uric Acid Excretion. Kjdney 2: 115-118, 1972.
- 18 HUSKISSON, E. C.; BALME, A. U.- Pseudo Podagra. Diferential Diagnosis of Gout. The Lancet, August 5, 1972. pp. 269-272.
- 19 JAIME ESPEJO SOLA.- Manual de Dietoterapia. Editorial Buenos Aires. Apéndice pp. 446-447.
- 20 JEFFERSON, R.- Radiología Cardíaca. Capítulo I, pág. 6. Editorial Salvat 1978.
- 21 KELLERMEYER, R. W.; NAFF, G. B.- Chemical Mediator of Inflammation in Acute Gouty Arthritis. Arth and Rheum. 18: 760- 765, 1976.
- 22 KELLEY, W.- 1981; Gout and Related Disorders of Purine Metabolism. In Textbook of Rheumatology. Kelly MD.

- 23 KELLEY, W.- 1981. Gout and Related Disorders of Purine Metabolism. In Textbook of Rheumatology. Kelly MD; Harris MD; Ruddy MD and Sledge Editors. W. B. Saunders Company, Philadelphia. London. Toronto, Chapter 86. pp. 1416-1417.
- 24 KLINEMBERG, SR.- Hyperuricemia and Gout. Med. Clin. of North Am. 61 (2) 1979.
- 25 LIEBER et al; C. JONES. D.; LOSOWSKY, M. DAVIDRONE.- Interrelation of Uric Acid and Ethanol Metabolism in Man. J. Clin. Invest. 41: 1863-70. 1962.
- 26 MENDEL, MS.- The Structural Basis of Crystal Induced Membranolysis Arth and Rheum. 8: 741-743, 1975.
- 27 MANDEL, MS. G. S.- Monosodium Urate Monohydrate the Gout Culprit. Journal AM. Chemical Soc. 98: 2319-2323. 1976.
- 28 MAURICE VICTOR; RAYMOND ADAMS.- Alcohol in Principles of Internal Medicine. Chapter 226 p. 963. Harrison Editor.
- 29 Mc. CARTY; HOLLANDER.- Identification of Urate Crystals in Gouty Synovial Fluid. Ann. Int. Med. 54: 432-460. 1961.
- 30 Mc. CARTY, D. J.; KOSIN, F. an Overview of Cellular and Molecular Mechanism in Crystal Induced Inflammation Arth and Rheum. 18: 757-764, 1975.
- 31 Mc. CARTY, D.- The Gouty Toe. A Multifactorial Condition Ann-Int. Med. 86: 234-238. 1977.
- 32 PEARSON, G. Phil, Tr. London. 88:15, 1978.
- 33 PHELPS, STEELE and Mc. CARTY.- Compensated Polarized Light Microscopy JAMA. 203: 503, Feb. 12, 1968.
- 34 POPERT, A. J. and HAWIT. JV.- Gout and Hyperuricemia in Rural and Urban Population. Ann. Rheum. Dis. 21: 154, 1962.
- 35 SCHEELE, K. W.- Opuscula, 2: 73, 1776.
- 36 SEEGMILLER, J. E.; GROUSEL AT LASTERL, et al.- Uric Acid Production and Gout. J. Clin. Invest. 40: 1304-1314, 1961.
- 37 SEEGMILLER, LE; HOWELL R.; MALAWISTA, S. E.- The Inflammatory Reaction to Sodium Urato; Its Possible Relationships to Genesis of Acute Gouty Arthritis. JAMA 180. 469, 1962.
- 38 SEEGMILLER, J. E.; ROSENBLOOM, F. M.; KELLEY, W. N.- Science. 155: 1682, 1967.
- 39 SIMKIN, P. A.- The Pathogenesis of Podagra. Ann. Int. Med. 86: 230-233, 1977.
- 40 SIMKIN, P.- Management of Gout. Ann. Int. Med. 90:812-816, 1979.
- 41 SYDENHAM, T.- Tractatus de Podagra et Hidrope, London 6, Ketti by, 1683.
- 42 SYDENHAM, T.- The Works of Thomas Sydenham, Trans. R.6 Latham, London, Sydenham Society. 18, Vol. 2, p. 214.
- 43 STURROCK, R. D. et al Theum. Phis Meel 12: 135, 1973.
- 44 TALBOT, J. H.; TERPLAN, K. L.- Medicine 39: 405, 1960.
- 45 WALLACE, ROBINSON, MASI, DECKER, Mc. CARTY and YU.- Preliminary Criteria for the Classification of the Acute Arthritis of Primary Gout. Arth and Rheum. Vol. 20 (3) April, 1977.
- 46 WALLOSTON, W. H.- Tr. London, 87. 386, 1797.
- 47 WILLIAM MARTEL.- Diagnostic Radiology in the Rheumatic Diseases. In Textbook of Rheumatology. Kelley MD. Harris MD. Ruddy MD. and Sledge Editors. W. B. Saunders Company, Philadelphia. London, Toronto: Chapter 39, pp. 605-7.
- 48 WYNGAARDEN, J.; HOLMES, E.- 1979. Clinical Gout and the Pathogenesis of Hyperuricemia in Arthritis and Allied Conditions. Mc. Cardy Editor. Chapter 77, Ninth Edition. pp. 1200-5.
- 49 WYNGAARDEN, J.; HOLMES, E.- 1979. Clinical Gout and The Pathogenesis of Hyperuricemia. In Arthritis and Allied Conditions. Mc. Carty, D; Editor. Lea and Febiger. Philadelphia Ninth Edition. Chapter 77 pp. 1193-1228.
- 50 YU, BERGER, DORPH and SMITH.- Renal Function in Gout. Factor Influencing the Renal Hemodynamics. AM. J. Med. 67: 766-771, 1979.



FABRICA DE LENCERIA Y UNIFORMES

TODO PARA CLINICAS Y HOSPITALES

EQUIPO DE QUIROFANO

Batas cirujano - Pijama cirujano - Pijama instrumentista - Sábanas cerradas
Sábanas abiertas - Campos cerrados y abiertos - Botas cirujano - Gorros
y tapabocas - Guanteras - Fundas de Mayo - Lencería hospitalización



MODELO 530
Telas: Poliéster delgado
Colores: Blanco, azul, verde
y melón
(Conjuntos en blanco,
azul y verde)
Manga: Corta.



MODELO 426
Telas: Poliéster
Colores: Blanco, azul, verde y otros
Manga: corta.

- Ya no es necesario comprar batas importadas.
- ¡Cuidado con los artículos de dudosa procedencia!
- En Venezuela se producen telas de buena calidad.
- Nosotros le aseguramos la mejor confección.
- Nuestras modelistas trabajan incansablemente, para satisfacer los gustos más exigentes.
- Patriotismo es sinónimo de desarrollo, grandeza e independencia de un país.
- Compra venezolano y harás Patria.

EN EL CENTRO:
Pele el Ojo a Peligro
Edif. Golden
Telfs.: 572.78.13 - 572.47.54

EN EL ESTE:
Centro Av Libertador
Av. Libertador, Esq. Negrín
La Florida - Telf. 72.35.56



**Una Organización, al servicio
del paciente hospitalizado en su casa**

ALQUILER Y VENTA DE

- | | |
|---|--|
| Sillas de Ruedas de todo tipo | Patos plásticos y de acero inoxidable |
| Muletas, Barandas | Orinales plásticos y de acero inoxidable |
| Bastones, Riñoneras | Baño de asiento |
| Manómetros, Sillas Sanitarias | Asientos inflables |
| Algodón | Camas eléctricas y manuales |
| Jeringa descartables | Colchones antiescaras |
| Adhesivos Hipoalérgicos | Andaderas, Equipos de Oxígeno |
| (Micropore / Transpore ½, 1, 2 y 3) | Sondas: A) Foley goma látex estériles 5 y 30 cc. |
| Aplicadores con algodón | B) Foley de silicone |
| Termómetros: | C) Nelaton de goma y descartables estériles |
| a) Orales, b) Rectales, c) Basales | D) Levine de goma y descartables estériles |
| Compresas de gasas estéril | E) De alimentación (FEEDINGTUBES) |
| Centro de cama | F) Ureterales |
| descartables-impermeables | G) Endotraqueales con o sin manguito, de goma y descartables estériles |
| Bolsas de hielo flexible (CRIOGEL) | H) Para aspiración |
| Vendas elásticas | Guantes; estériles y no estériles (Vinil y goma látex) |
| Duchas vaginales | Bolsas de colostomía (todos los tipos) |
| descartables y reusables | Bolsas de urostomía (todos los tipos) |
| Vaporizadores-humidificadores ambientales | Equipos de veno punción ABBOTT: |
| Equipos para enema descartables | Jeringas TOMMY para alimentar |
| Agujas hipodérmicas reusables y descartables | Jeringas ASEPTO para lavar sondas |
| Lámparas portátiles (Ultra-violeta, infrarrojo) | Cánulas para traqueotomía |
| Tensiómetros: a) de mercurio, b) de reloj) | Equipos de oxígeno |
| Estetoscopios | |

**SERVICIO DE EMERGENCIA - OXIGENO - TLFS.: 32.07.50 - 32.02.51
(AMBULANCIAS DEL ESTE)**



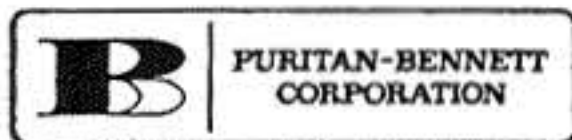
C.A. GASES INDUSTRIALES DE VENEZUELA

OXIGENO OXIDO NITROSO
MEZCLAS PARA TERAPIA RESPIRATORIA
MEZCLAS PARA ESTERILIZACION

LA COMPAÑIA CON MAS EXPERIENCIA Y MEJOR COBERTURA EN
DISEÑO E INSTALACION DE SISTEMAS DE GASES MEDICINALES

- DISEÑO E INSTALACION DE SISTEMAS DE GASES
- EQUIPAMIENTO CON EQUIPOS DE SUMINISTRO DE GASES
- MAQUINAS DE ANESTESIA Y ACCESORIOS
- RESPIRADORES Y ACCESORIOS
- CALIBRACION DE VAPORIZADORES
- AGENTES ANESTESICOS
- FUNCION PULMONAR
- MONITORES CARDIACOS
- MONITORES DE PRESION - NO INVASIVOS
- INCUBADORAS Y ACCESORIOS

DISTRIBUIDORES DE:



Ohmeda

OFICINA PRINCIPAL: EDIFICIO CENTRO SEGUROS LA PAZ
PISO 8 - OFICINA E-82
AV. FRANCISCO DE MIRANDA - LA CALIFORNIA
TELF. 239.6933
CARACAS 49.20.34 BARQUISIMETO 45.20.48
MARACAIBO 22.90.88 PUNTO FIJO 45.99.21
GUACARA 63.422 PTO. LA CRUZ 66.44.16
PTO. ORDAZ 22.69.31

LA QUIMIOPAPAINA COMO TRATAMIENTO DEL DISCO HERNIADO INTERVERTEBRAL LUMBAR

Dr. Rafael Castillo *

Esta pequeña comunicación no tiene otro fin, sino el de informar, sobre un procedimiento que ha cobrado popularidad en los últimos años. Se trata del producto conocido en Inglés bajo el nombre de Chymopapain, (para nosotros sería **quimiopapaina**), para el tratamiento de las hernias discales lumbares. Este producto ha sido manufacturado, desde el año de 1960, por Omnis Surgical Inc. afiliado a Baxter Travenol Laboratories Inc. bajo el nombre comercial de "Discase". Hay otro producto conocido, que lleva el nombre de "Chymodiactin", de Smith Laboratories Inc.

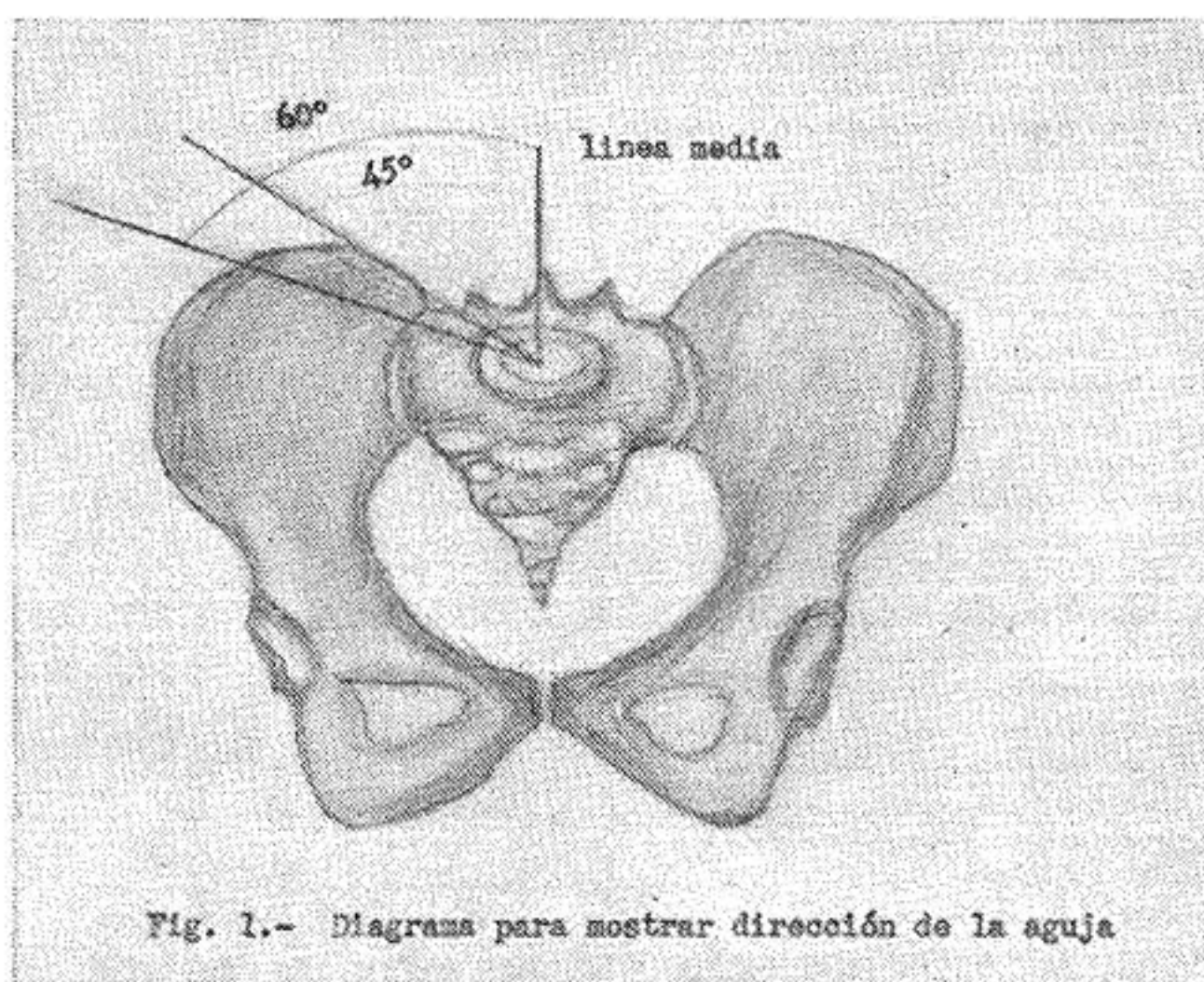
La **quimiopapaina** es una preparación liofilizada, estéril, compuesta de una enzima proteolítica, de mismo nombre **quimiopapaina**, junto con agentes estabilizadores. La **quimiopapaina** se extrae del latex de la "Carica Papaya". La actividad de esta enzima se mide por unidades llamadas nanokatal. (1) (un nanokatal es la cantidad de enzima que forma un manomole del p-nitroanilina por segundo del DL-benzoil arginina-p-nitroanilina a un Ph de 6.4 y a una temperatura de 37 C) 1 miligramo de **quimiopapaina** contiene 0.5 unidades nanokatal.

El modo de acción de la **quimiopapaina** es que al actuar, quiebra el complejo proteínico mucopolisacárido del núcleo pulposo, reduciendo así el contenido en agua, y por consiguiente el tamaño del disco herniado. Al disminuir el tamaño del disco, disminuirá igualmente el efecto de masa ejercido sobre la raíz correspondiente. Al abolir la presión, el dolor y los signos y síntomas deben mejorar.

La dosis recomendada es de 2 cc que equivale a 5 unidades nanokatal. La dosis máxima para un paciente con más de una hernia discal es de 10 unidades o sea 4 cc. La inyección debe practicarse muy lentamente, y tener la seguridad absoluta de estar en pleno núcleo pulposo. Se recomienda introducir la aguja por vía lateral derecha, a 1 cm de la línea media, apófisis espinosas, y a un ángulo entre 45 a 60° grados, para evitar de caer en el espacio intradural. (Figura 1). Debe practicarse una discografía para asegurarse de que la punta de la aguja está en el

* Neurocirujano. Centro Médico de Caracas.

sitio correcto. La inyección se hace bajo anestesia local o general. El paciente debe ser observado muy cuidadosamente, en especial en lo que respecta a la reacción alérgica que puede presentarse. El problema de la anafilaxia, cuando se presenta, puede ser muy grave, se conoce de dos casos de muerte debido al **shock** anafiláctico (4). Un 20% o más de los pacientes tratados con **quimiopapaina**, experimentan espasmos musculares muy severos, que en algunas oportunidades duran por varios días. El dolor post-inyección, algunas veces, es superior al de la laminectomía. Igualmente puede presentarse, sensación de quemadura en la región sacra, hiperestesias, amestesias, íleo paralítico y retención urinaria (4).



Este tratamiento debe ser practicado en un Hospital adecuadamente equipado, y por un personal, médico y para-médico debidamente entrenado. Los pacientes deben ser muy bien seleccionados. Se recomienda hacer el tratamiento a pacientes entre los 21 a 65 años, preferiblemente que no tengan sino un solo disco herniado, que no hayan tenido cirugía previa (como tratamiento de la hernia discal), que la sintomatología de ciática sea unilateral, y no de casos con predominio de dolor lumbar. El uso del producto está contraindicado en los pacientes que ya han sido tratados previamente, debido a la sensibilización a la **quimiopapaina**. No son buenos candidatos, los obesos, los diabéticos y los pacientes con problemas en la esfera psíquica.

En lo referente a la mortalidad, Roberts (2) dice: "Hubo 15.378 pacientes quienes fueron sometidos a laminectomía lumbar por ruptura discal en el Hospital Hartford entre Julio de 1950 y Mayo de 1983. Hubo tres muertes, 2 por insuficiencias cardíacas y una por infarto del miocardio. El índice de mortalidad para esta serie fue de 0.02%, este índice se compara favorablemente a los publicados por Gurdjian y cols. en 1961

(0.2% en 1.176 casos) y Brown y Pont en 1963 (0.4% en 570 casos). Es también substancialmente mejor que el índice de mortalidad por **quimio-nucleolisis** comunicado por Watts en 1977 (0.06% en 13.700 casos)". El mismo autor dice: (3) "No hay todavía un índice que claramente indique que la inyección de **quimiopapaina** sea más segura (menos riesgos) + que la laminectomía como tratamiento de la hernia intervertebral".

BIBLIOGRAFIA

- 1 OMNIS SURGICAL INC.- Discase Injection (chymopapain) a new option in the spectrum of disc therapy. Deerfield, Ill. 1984.
- 2 ROBERTS MELVILLE, P.- Mortality rate of lumbar laminectomy for herniated intervertebral disc report of 15.378 cases. Scientific program AANS annual meeting, San Francisco CA 132, 1984.
- 3 ROBERTS MELVILLE, P.- Mortality rate of lumbar laminectomy for herniated intervertebral disc, Scientific manuscripts AANS annual meeting. San Francisco CA 68-69, 1984.
- 4 SMITH LABORATORIES INC.- An educational resource for physicians and their patients. Northbrook, Ill, 1984.

S A S T R E R I A

“La Elegancia” s. r. l.

Marca Registrada

S O L O H A Y U N A

GRAN SURTIDO DE ROPA HECHA
PARA DAMAS, CABALLEROS Y NIÑOS
DE LAS MEJORES MARCAS

GRAN SURTIDO EN CALZADO

Av. Baralt, Miranda a Maderero, Edif. Miranda No. 806, Local A

TELEFONO 41 26 27

Caracas - Venezuela

SINDROME ESCROTAL AGUDO EN EL NINO *

Dr. Gastón Calcaño Loynaz *

Bajo la denominación de Síndrome Escrotal Agudo (S.E.A.) se encierra una variada patología de la región inguinoescrotal, caracterizada por el inicio súbito del cuadro, y por requerir inmediato tratamiento específico médico o quirúrgico (2,12). La hernia inguinal encarcelada, la torsión del testículo e hidátide y la epididimitis u orquiepididimitis constituyen las entidades más frecuentes (2,3) en tanto que el hidrocele súbito, el edema escrotal idiopático, la necrosis grasa y la púrpura de Henoch-Schoenlein y otras raras lesiones, tienen muy baja incidencia (4). El rápido establecimiento del diagnóstico e instauración del tratamiento son factores decisivos para evitar lesiones definitivas y secuelas en los órganos interesados (2,3,11,12,).

Con la finalidad de establecer la frecuencia y las características del S.E.A. en el Servicio de Pediatría Quirúrgica del Hospital Universitario de Caracas, hemos revisado los casos con tal diagnóstico tratados entre Enero 1981 y Julio 1984.

MATERIAL

Por el método de hoja única se revisan todos los casos de S. E. A. tratados en el lapso indicado, analizando la edad, tiempo de evolución, síntomas, antecedentes y diagnóstico de admisión, parámetros que se relacionan con los hallazgos quirúrgicos y el diagnóstico final. Con el objeto de establecer la frecuencia relativa del síndrome, he analizado el número total de intervenciones electivas y de emergencia realizados en el período de estudio y en particular aquellas por hernia inguinal y malposición testicular.

RESULTADOS

Analizando el número total de intervenciones electivas y de emergencia realizadas por año, y las cifras correspondientes a las hechas por hernia

* Servicio de Pediatría Quirúrgica. Jefe del Servicio Leopoldo Briceño I.

** Profesor Asociado (adm) Escuela Luis Razetti. Facultad de Medicina. U.C.V.

inguinal y testículo no descendido, vale la pena destacar el progresivo aumento, absoluto y porcentual, de la cirugía de emergencia realizada por el Servicio.

De 604 operaciones de emergencia, el 8.60% corresponde a la patología que nos ocupa con un total de 52 casos, si consideramos 3 lactantes hembras portadores de hernia inguinal encarcelada, las cuales se excluyen del resto del análisis. En cuanto a la frecuencia de los diagnósticos finales; del total de 49 casos de S.E.A. se omiten del estudio 8 niños (5 hernias encarceladas, 2 torsiones de testículo y 1 de hidátide) cuyos diagnósticos se corroboraron en la copia del protocolo de cirugía, pero no fue posible revisar las historias para analizar los restantes datos. Bajo la denominación "otros" se englobó un caso de traumatismo y un quiste seroso del testículo que ingresó catalogado como S.E.A. por un cuadro súbito de dolor y aumento de volumen escrotal. No hubo ningún caso de epididimitis.

El análisis de los síntomas permite apreciar que el dolor y la masa son los elementos capitales del cuadro, si bien por desgracia rara vez se señalan las características del dolor ni las condiciones en las cuales se presentó. No hubo en forma global preferencia por algún lado, pero sí llama la atención el predominio del lado izquierdo en los accidentes de torsión.

Es igualmente relevante que en el 66,66% de los niños con encarcelamiento herniario, existía historia de hernia de 1 ó varios meses de evolución, e incluso en 4 de ellos se había presentado al menos un accidente similar previo.

Los tres niños con malposición del testículo ingresaron como torsión de dicho órgano, diagnóstico que solo fue correcto en un caso.

En cuanto a la relación entre el tiempo de evolución del cuadro con el diagnóstico final y los hallazgos quirúrgicos, es importante destacar que solo el 29,26% recibió atención quirúrgica en lapso menor de 12 horas: dos de ellos corresponden al traumatismo y al quiste seroso atendidos a las 6 y 10 horas respectivamente; de los 7 niños con hernia encarcelada, en 6 se conocía la existencia de la hernia y el otro tenía diagnóstico de criptorquidia: opino que tales antecedentes influyeron en la pronta referencia. No existían antecedentes en los dos casos de torsión de hidátide ni en la torsión testicular que consultaron a los 4, 6 y 11 horas respectivamente.

En cuanto a los hallazgos quirúrgicos, es lógico que las lesiones más severas correspondan a los niños con mayor tiempo de evolución, aunque es curioso que el único testículo salvado fue intervenido a las 48 horas de torsión, la cual se reporta de solo 180°. De los niños con hernia y mortificación del intestino, uno presentaba también testículo violáceo que se recuperó al tratar la hernia. Valga finalmente señalar que en cuatro casos se había indicado tratamiento en otro centro con antibiótico, antiflogísticos y medidas locales.

Comparando el diagnóstico de ingreso con el definitivo, se nota que el diagnóstico de hernia encarcelada fue correcto en el 95% de las oca-

siones en que se hizo; en cambio el de torsión testicular lo fue solo en 54%. El diagnóstico de ingreso fue equivocado en dos niños con hernia atascada (9,52%) dos con torsión testicular (25%) y cuatro hidátides (40%).

El tratamiento fue quirúrgico en todos los casos. En la mitad de los niños se realizó cirugía en el lado opuesto; en este sentido cabe señalar que en todos los casos de hernia encarcelada con exploración contralateral, se encontró conducto peritoneovaginal permeable y en 3 de los 7 que no se exploraron fue necesario una cirugía electiva posterior por hernia sintomática.

En tres de los testículos no viables se realizó orquidiopexia con atrofia posterior, el resto se extirpó.

En todos los niños con criptorquidia se realizó la orquidiolisis y pexia en el mismo acto, salvo el niño con torsión testicular en quien se prefirió la orquidectomía y fijación del contralateral.

La cirugía se realizó diferida a las 48 horas y a los 6 días en los dos únicos casos de hernia atascada con reducción manual positiva previa a la anestesia, y en un caso de torsión de hidátide operada a las 48 horas por persistencia de dolor intenso.

En la serie no hubo complicaciones graves atribuibles a la cirugía salvo la sección del conducto deferente a un lactante con hernia encarcelada de más de un día de evolución y laceración del ciego y otra hernia que se reprodujo a los cuatro meses. De allí la corta hospitalización que en 82,91% fue de 48 horas o menor; los dos pacientes con hospitalización de seis días corresponden a la hernia con perforación intestinal y a un niño con severo cuadro gripal y en quien la reducción no quirúrgica fue exitosa.

DISCUSION

Las intervenciones de emergencia realizadas en el Servicio de Pediatría Quirúrgica del Hospital Universitario de Caracas han aumentado progresivamente del 19,30% al 28,31%, con un promedio de 23,91% en el lapso estudiado; de ellas el 8,60% correspondió a cuadros de S.E.A. ocasionados en la mitad de los casos por hernia encarcelada, lo cual representa el 4,82% de las hernias operadas en el período, porcentaje bajo comparado con otras series que señalan una incidencia de encarcelamiento entre 10 y 13% (8,9). La gran mayoría de los accidentes 95,23% ocurrió durante la lactancia y el 85,71% antes del primer año de vida, cifras superiores a las reportadas por Rowe (9). Debe destacarse que en el 29,05% el cuadro agudo fue la primera manifestación de la hernia.

El segundo diagnóstico en frecuencia fue la torsión de hidátide que representó el 21% de los casos, porcentaje similar a los señalados por Sharer (12) y Williamson (14), pero que en esta serie es mayor que la incidencia de torsión testicular considerada generalmente como mucho más frecuente (2,3,11,12,14); podría encontrarse la explicación en la reglamentación del hospital según la cual todo paciente mayor de 12 años no ingresa en el Departamento de Pediatría, lo que deja fuera de nuestra

atención a los niños en edad puberal, donde se encuentra la mayor frecuencia de torsión testicular (1,2,3,11,12;13;14). Es interesante destacar la ausencia de cuadro de epididimitis lesión mucho más frecuente en el joven y el adulto, así Scott (11) encuentra solo un caso en 51 pacientes entre 4 y 18 años y Barker (1) dos casos en menores de 20 años, y ninguno en menores de 18 años, en una serie de 156 epididimitis. Williams et al (15) consiguen 32 casos publicados en lactantes y añaden uno en un niño de un mes, y Gislason (4) reporta 25 casos con solo un niño menor de seis años y 2/3 entre 12 y 18 años. Una vez más, creo que las regulaciones del hospital explican el hecho así como el 75% de incidencia de torsión testicular en lactantes.

En relación a la sintomatología, lamentablemente la descripción de datos es muy pobre. El único caso sin dolor corresponde al neonato de 48 horas con torsión extravaginal, en donde es raro la presencia de dolor; a este niño se le notó la masa escrotal en la evaluación realizada a las 12 horas de vida, puesto que no parece referido en el examen inicial, sin embargo, se hizo el diagnóstico de tumor testicular. El aumento de volumen inguinoescrotal se describió en 80,68% de los niños y solo faltó en el traumatismo y en casos de torsión de hidátide.

El otro signo frecuente fue el cambio de color de la piel, reportado en el 29,20% de los niños. Este signo es considerado, sobre todo en hernia encarcelada, como heraldo de lesiones severas (10) lo que no se corroboró en esta serie.

Llama la atención la descripción de cordón engrosado en tres casos de torsión hidática. El predominio del lado izquierdo en la torsión ha sido reportado por Skoglund (13).

El conocimiento de la existencia de una hernia en el 66,66% de los niños con encarcelamiento es importante, mas si consideramos que cuatro de ellos habían tenido al menos un accidente de atascamiento resuelto espontáneamente o por reducción manual, pero quienes no fueron hospitalizados y operados en breve plazo. En ningún caso de torsión testicular aparecen señalados síntomas previos, posiblemente por la edad de los niños, ya que este antecedente existe en alrededor del 40% de los pacientes (3,12,13).

El tiempo transcurrido entre el inicio de la clínica y la atención quirúrgica es un factor importante en el manejo del S.E.A. Quizás no tanto en el encarcelamiento herniario (10) como en la torsión testicular ya que para obtener altos porcentajes de testículos viables en todas las publicaciones se hace énfasis en intervenir durante la primera seis horas del accidente (1,2,3,11,12,14); aunque es claro que el grado de torsión juega papel como lo demuestra el único caso salvado en la presente serie. La exploración inmediata ante la sospecha fundada de torsión testicular permite salvar el testículo en un 70% de casos (2,3); la conducta puede parecer agresiva, pero en la mayoría de los casos el diagnóstico correcto puede establecerse en base al buen análisis clínico.

La baja incidencia de epididimitis en la edad pediátrica justifica aún más la rápida decisión de cirugía, salvo que se tenga la absoluta

certeza de estar ante una torsión de hidátide donde el tratamiento pudiera ser simplemente: analgésico y observación.

Los métodos modernos como la cintilografía con tecnecio 99 m y la flujometría con estetoscopio Doppler, indiscutiblemente son de gran utilidad para el diagnóstico, particularmente el último (5,12,15) más accesible en los diversos centros y horas; sin embargo no puede justificarse una innecesaria demora de la intervención en espera de alguno de estos procedimientos, es preferible y menos dañina la exploración quirúrgica de una epididimitis que la necrosis de un testículo.

En cuanto al tratamiento, en la hernia encarcelada siempre debe intentarse la reducción manual (taxis), salvo que exista evidencia de irritación peritoneal, perforación, etc. Si la reducción se logra, la cirugía se hará alrededor de 48 horas después. En la torsión testicular no creo adecuada la orquidopexia el órgano necrótico sugerido por King (7) y otros; no se justifica preservar un órgano atrófico de dudosa función endocrina y que eventualmente por mecanismo inmunológico podría dañar al testículo contralateral (11). La orquidectomía debe ser el tratamiento, cuando no se interviene con la premura requerida para evitar la desvitalización.

Referente a la cirugía contralateral, innecesaria en la torsión de hidátide (podría evitarse la homolateral) debe siempre practicarse en la torsión testicular para fijar el otro testículo dado la usual bilateralidad del defecto de fijación salvo en el neonato con torsión extravaginal. En relación a la hernia encarcelada en nuestro Servicio de rutina se explora al lado asintomático en la cirugía electiva de lactantes y preescolares menores, encontrándose permeabilidad del conducto peritoneo-vaginal en alrededor del 75% de los niños; conducta similar con variaciones con respecto a la edad aportó el 80-90% de los cirujanos pediatras consultados por Rowe (10), sin embargo, solo el 30% de ellos realiza la exploración contralateral en niños con encarcelamiento herniario. No encuentro justificación para esta conducta si el niño está en buenas condiciones; solo en casos de intervenciones prolongadas, resección intestinal o lesiones severas con repercusión al estado general considero que debe omitirse la exploración contralateral, ésta pudo ser la situación en uno de los casos de la presente serie, no existiendo razón aparente en los seis restantes.

CONCLUSIONES

1. El S.E.A. representa un porcentaje relativamente alto de las intervenciones de urgencia realizadas en un servicio de cirugía infantil.
2. En encarcelamiento, con frecuencia el primer síntoma de una hernia, ocurre predominantemente durante la lactancia, por lo cual todo niño con hernia inguinal debe operarse al establecer el diagnóstico, independientemente de la edad.
3. El niño con hernia encarcelada no debe abandonar el hospital sin haber sido intervenido, sin signos de irritación peritoneal o perforación se intentará la reducción no operatoria y el acto quirúrgico se realizará 1-2 días después.

4. El tiempo es factor primordial en el tratamiento de la torsión testicular y el menor grado de la hernia encarcelada, por tanto, el pediatra al sospechar o diagnosticar el S.E.A. debe solicitar de inmediato la consulta con el cirujano infantil.
5. Dada la baja incidencia de epididimitis en el grupo etario, la conducta agresiva está justificada en el S.E.A.

RESUMEN

Se analizan 41 casos de Síndrome Escrotal Agudo en niños, distribuidos en 21 hernias encarceladas, 8 torsiones de testículos, 10 hidátides y 2 misceláneas, tratadas en el lapso de 3 1/2 años, todas menores de 12 años, corresponde al 8,60% de las emergencias operadas en el lapso. Se destaca que no hubo ningún caso de epididimitis, lesión poco frecuente en esa edad. Se insiste en la importancia de establecer el diagnóstico rápidamente y proceder al acto quirúrgico en corto tiempo. La gran frecuencia de encarcelamiento en la lactancia, justifica la conducta de intervenir todo niño al establecer el diagnóstico de hernia inguinal.

S E.A Palabras claves: Escroto agudo, Hernia encarcelada, Torsión testicular, Hidátide.

SUMMARY

41 cases of Acute Scrotal Syndrome in children under 12 year of age are studied. They represent 8,60% of all surgical emergencies in the Pediatric Surgery Service at Hospital Universitario de Caracas in 3 1/2 years. 21 cases were incarcerated hernias, 10 torsions of hidatides, 8 testicular torsions and 2 miscelaneous. No case of epididymitis was seen. Prompt diagnosis and surgical exploration are the most important elements to avoid severe lesions. The high incidence of incarcerations in lactancy justify surgery once, the diagnosis of inguinal hernia is done in a child at all ages.

BIBLIOGRAFIA

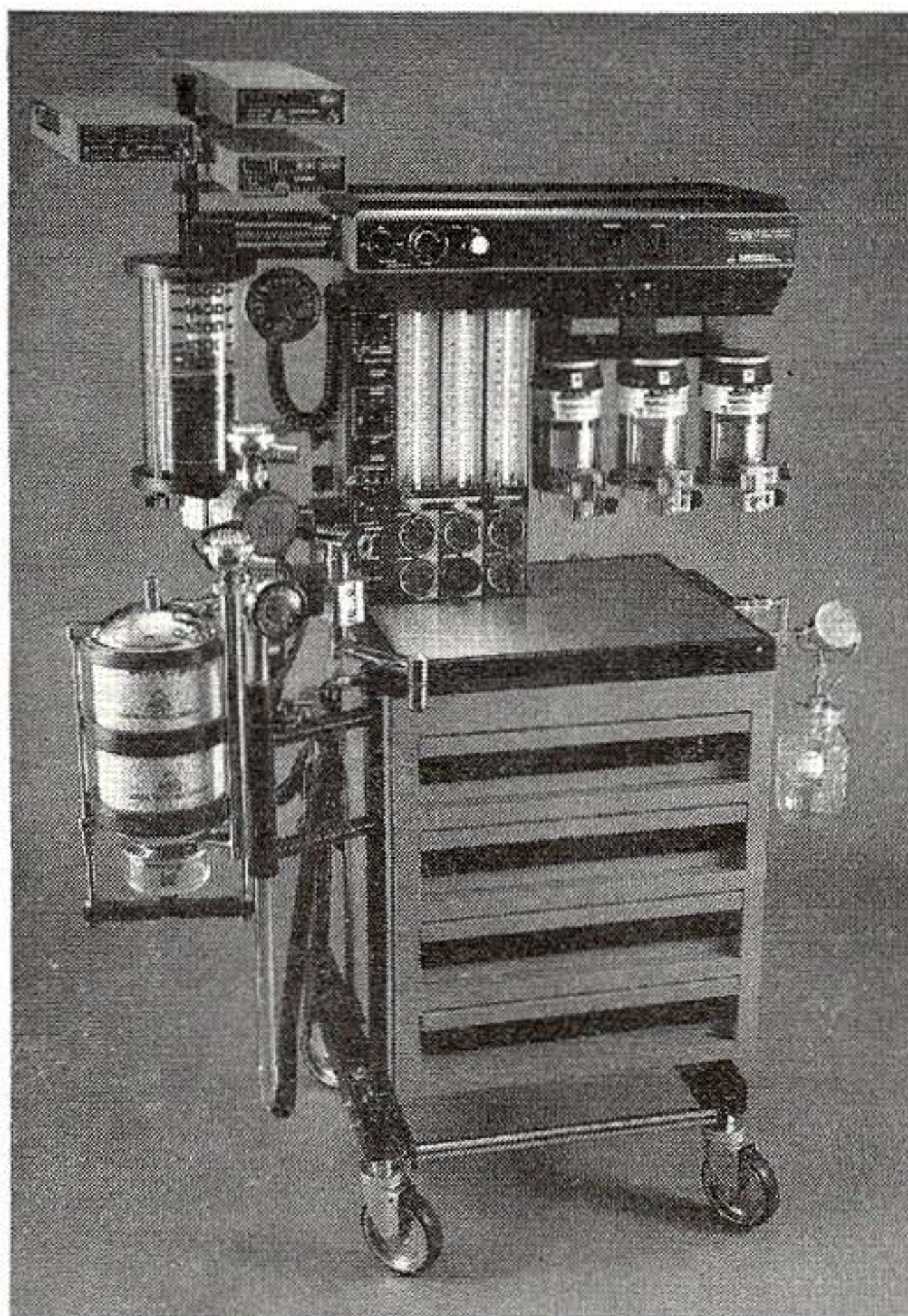
- 1 BARKER, K.; RAPER, F. P.- Torsion of the testis, Brit. J. Urol. 1964; 36:35.
- 2 CASS, A. S.; CASS, B. P.; VIERARAGHAVAN, K.- Immediate exploration of unilateral Acute Scrotum in young male subjects. J. Urol. 1980; 124:829.
- 3 CATTOLICA, E. V.; KARAL, J. B.; RUNKIN, K. N.; KLEIN, R. S.- High testicular salvage rate in torsion of spermatic cord. J. Urol. 1982; 128:66.
- 4 GISLASON, T.; NORONHA, R. F. X.; GREGORY, J. G.- Acute Epidimytis in Boys: a 5 years. Retrospective Study. J. Urol. 1980; 124:533.
- 5 IUCHTMAN, M.; ZOIREFF, L.; ASSA, J.- Doppler flowmeter in the differential diagnosis of the acute scrotum in children. J. Urol. 1979; 121:221.
- 6 KAPLAN, G. W.- Acute idiopathic scrotal edema. J. Ped. Surg. 1977; 12:647.
- 7 KING, L. M.; SEKARAN, S. K.; SAUER, D.; SCHWARTKER, F. N.- Untwisting in delayed treatment of torsion of the sermatic cord. J. Urol. 1974; 112:217.
- 8 MCGREGOR, D. B.; HALVERSON, K.; McVAY, C. B.- The unilateral pediatric inguinal hernia: should the contralateral side be explored?. J. Ped. Surg. 1980; 15:313.

j. maizo s.a.



NARKOMED 2A

Distribuidores Exclusivos:
NORTH AMERICAN DRAGER



**Distribuidores de Equipos
y Materiales para:**

**ANESTESIA Y
CUIDADOS INTENSIVOS**

Espirómetros y Vitalograph
Tubos Endotraqueales
Cánulas de Traqueotomía
Cateteres de Succión
Cánulas Epidurales
Tubos de Aire Guedel (mayo)
Sondas de Alimentación
Tubos Corrugados
Máscaras de Anestesia
Bolsas Respiratorias
Bandejas Anestesia Epidural
Bandejas Punción Lumbar
Bandejas Anestesia Espinal
Bandejas Thoracentesis
Bandejas Aminiocentesis
Tubos de Extensión
Llaves de tres vias
Electrodos ECG
Cal Sodada
Agujas de Tuohy



centro médico docente la trinidad - edificio 2, avenida interurbana la trinidad - el hatillo
Telfs. 93.93.80- 93.94.80 - Telex: 24627 - (p.o. box) 1171 Caracas 1010 A-Venezuela.

Clinimed S. A.

Equipos Médicos

EDIFICIO OLYMPIK - C. OLIMPO

URBANIZACION SAN ANTONIO

SABANA GRANDE

TELEFONOS: 782.9155 - 782.9376



GUSTAVO E. URBINA P.

IMPORTACIONES - REPRESENTACIONES, S. R. L.

Final Av. Principal de Mariperez, Qta. Kiana, Planta Alta

Telf. (02).781.3880 Master, Telex 27876 CPBTH-VE

Caracas 1050 - Venezuela

Distribuidora de Equipos Médicos y Material destinado
a Servicios de:

Anestesiología

Cuidados Intensivos

Neumonología

Cardiología

Area Quirúrgica

- Máquinas de Anestesia y Accesorios
- Respiradores de Presión y Accesorios
- Respiradores de Volumen y Accesorios
- Vaporizadores
- Función Pulmonar
- Monitores Cardíacos y Accesorios
- Módulos de Presión, Trasductores
- Espirómetros
- Tubos Endotraqueales, Catéteres Cánulas, etc.

Tecno Médica Asociada S. C.

Mantenimiento, Servicio y Asistencia Técnica

Especializados en Monitores, Respiradores, Analizadores PH,
Química, Hematología, Espirómetros.

Caracas Telf. 781.3880 Master

HERNIA DIAFRAGMATICA CONGENITA: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL GENERAL DEL OESTE

Dr. A. Gordils *
Dr. H. Pérez L. **
Dr. S. M. Martínez ***
Dr. J. Requena ****

Se reportan 8 casos de Hernia Diafragmática Congénita en un período de 10 años, y los resultados obtenidos se comparan con los reportes de la literatura. La alta mortalidad observada en los pacientes con síndrome de Distress Respiratorio que se manifiesta tempranamente, ha establecido la necesidad de un manejo pre-operatorio adecuado de la función pulmonar y del desequilibrio ácido-base. El futuro se centra en el diagnóstico prenatal y en la posibilidad de la corrección del defecto in útero.

La Hernia Diafragmática Posterolateral o Hernia de Bochdalek, es una patología, en múltiples ocasiones de origen congénito. La primera descripción fue hecha en 1575 por Ambroise Paré en adultos. En 1761 Morgagni discute la patología, y en 1789 Cooper no sólo describe la patología y síntomas, sino también su clasificación, la cual, aún es válida. En 1848 Bochdalek describe la etiología, pero ésta, no es aceptada actualmente (10).

El procedimiento quirúrgico fue propuesto en 1925 y han sido múltiples los reportes hechos en relación a los resultados obtenidos, sin embargo, los avances de mayor importancia se han logrado en el entendimiento de la fisiopatología, y por ende, la necesidad de un manejo adecuado pre y post-operatorio (1,7,8,10,11).

Es quizás, el más grave de los defectos diafragmáticos, y es en un gran número de casos, la emergencia más urgente de la Cirugía Neonatal, porque condiciona la aparición de un Síndrome de Distress Respiratorio severo y progresivo, que conlleva a la muerte a un paciente.

* Jefe de Servicio de Pediatría Quirúrgica.

** Especialista I. Servicio de Pediatría Quirúrgica.

*** Especialista I. Oncóloga adscrita al Servicio de Pediatría Quirúrgica.

**** Estudiante de Post-grado. Servicio de Pediatría Quirúrgica.

El desarrollo embriológico del diafragma es complejo, y se acompaña de la formación del pulmón, el cual se desarrolla rápidamente; y del retorno a la cavidad abdominal del intestino. Este desarrollo se realiza entre la octava y décima semana de la vida intrauterina (5,10).

La etiología de la Hernia Diafragmática Congénita posterolateral es desconocida, y se menciona que se debe a un disturbio en el desarrollo que se produce entre el 2do. y 3er. mes de vida intrauterina (5,13). Este defecto ha sido reproducido experimentalmente en ratas alimentadas con una dieta deficiente en Vitamina A.

Las cifras de incidencia son variables, reportándose entre 1:2.200 a 1:5.000 nacimientos (5,10). La mortalidad en recién nacidos es mayor de 50%, en lactantes con afección leve es menor del 10%, y en lactantes con afección grave es de más del 80% (5). No existe diferencia de incidencia en sexo.

La Hernia Diafragmática Congénita tipo Bochdalek es la más frecuente de los defectos diafragmáticos, y el 80% ocurre en el lado izquierdo, y en un 10% de los casos se acompaña de otras anomalías congénitas asociadas (5,9,10,13).

La causa de muerte de todos los grupos es la Insuficiencia Respiratoria secundaria a la compresión e hipoplasia pulmonar por el efecto de las vísceras en el desarrollo del pulmón. Por tanto, cuanto más temprano se realice la corrección del defecto, mayor será la posibilidad de crecimiento y desarrollo del pulmón y menor la posibilidad de un Síndrome de Distress Respiratorio.

MATERIAL Y METODO

La historia de 8 pacientes con diagnóstico de Hernia Diafragmática tipo Bochdalek atendidos en el Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital General del Oeste entre 1974 y 1984 fueron revisadas. Los datos de edad, sexo, malformaciones asociadas, hallazgos clínicos y radiológicos, evolución post-operatoria se analizaron. Se utilizó el porcentaje como dato de medición.

RESULTADOS

Se estudian 8 casos de Hernia Diafragmática posterolateral de los cuales 4 corresponden al sexo femenino (50%), y 4 al sexo masculino (50%), con una relación V:H de 1:1.

37.5% eran pacientes menores de 12 horas de vida extrauterina, y 37.5% con edades comprendidas entre 1 a 3 meses (Lactantes menores).

En todos los pacientes se determinó el peso al nacimiento, y observamos que el 75% de los mismos tenían un peso correspondiente a Recién Nacidos Eutróficos; sólo uno fue considerado de Bajo Peso al nacer.

En relación al Número de Gestación, 6 pacientes (75%) fueron productos de II y IIIera. Gestación; y 5 pacientes fueron obtenidos de Parto Eutósico.

Los 8 pacientes presentaban graves condiciones generales, y en un 25% de los mismos, se determinó hipotermia. El síntoma más frecuente fue dificultad respiratoria, y en un 87.5% de los casos se consideró como grave. El 62.5% (5 pacientes) presentaron trastornos digestivos.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, un 87.5% de los casos presentaron palidez y cianosis, y al igual que en los síntomas, los signos más relevantes se encontraron a nivel respiratorio: 100% presentaron Insuficiencia Respiratoria, 3 pacientes con aumento del diámetro antero-posterior del tórax; 3 pacientes con alteraciones auscultatorias y en 3 se determinó la presencia de ruidos hidroaéreos en tórax.

En los 8 pacientes se realizó estudio hematológico pre-operatorio, encontrando una cifra mínima de Hemoglobina de 8 gr%, y una cifra máxima de 19.4 gr%, con un promedio de 12.87 gr%. Las cifras de Leucocitos en 6 pacientes fue superior a los 10.000/mm³, y sólo en 3 pacientes.

La determinación de Gases Arteriales, parámetro fundamental en la evaluación inicial, y en el pronóstico de estos pacientes, sólo pudo determinarse en 3 casos, debido a fallas técnicas y administrativas. Los 3 casos presentaban Acidosis Metabólica.

El diagnóstico se estableció en los 8 pacientes a través del estudio radiológico simple de tórax, 4 pacientes (50%) tenían defecto derecho, y 4 (50%) defecto izquierdo.

En los 8 pacientes se realizó tratamiento quirúrgico; en 7 pacientes (87.5%) se utilizó la vía de abordaje abdominal; sólo en 1 paciente se realizó abordaje torácico. El abordaje combinado fue utilizado en un paciente durante su recidiva.

En los 8 pacientes se realizó plicatura del defecto, en 3 pacientes se realizó resección completa del saco, y sólo en uno resección parcial. En todos se practicó toracocentesis, para asegurarse de que la presión en el espacio pleural fuera negativa, y se dejó colocada sonda de drenaje, con el fin de evitar complicaciones posteriores.

En 7 pacientes se utilizó como material de síntesis la Seda, y el tipo de punto en "U", se realizó en 6 pacientes.

Los hallazgos operatorios fueron: en 4 pacientes se encontró saco pleuro-peritoneal (50%), tres de los mismos con defecto derecho; en los 4 restantes, en los cuales no se encontró saco, tres tenían defecto izquierdo.

En cuanto al contenido herniario, 4 pacientes (50%) tenían incluidas asas delgadas, 4 pacientes el bazo, 3 pacientes el hígado, 3 pacientes estómago, 3 pacientes el colon, 1 riñón y suprarrenal, y en 1 se detectó insinuación de cola de páncreas.

En un 75% de los casos se determinó la coexistencia de malformaciones asociadas, y el 66.66% de los mismos tenían defecto izquierdo. El defecto asociado más frecuente fue Malrotación Intestinal, en un 62.5% de los casos; 2 pacientes presentaron Divertículo de Meckel, 1 Duplicación de estómago, 1 Hemivértebra, y 1 paciente con Hidronefrosis y Reflujo Vesico-Ureteral.

La evolución post-operatoria fue tórpida en un 50% de los casos, y satisfactoria en el otro 50%. En un 62.5% (5 pacientes) están vivos, y un 37.5% fallecieron; estos últimos presentaron evolución post-operatoria tórpida, y el defecto diafragmático era izquierdo en 2 pacientes, y derecho en uno.

Las complicaciones post-operatorias, divididas en mediata, inmediata y tardía, se presentaron en 3 pacientes (37.5%); esta fueron: Insuficiencia Respiratoria y Desequilibrio Acido/Base en 1 caso; Deshiscencia de sutura de anastomosis término-terminal en 1 paciente, Granuloma a cuerpo extraño en 1 caso, y el segundo paciente presentó además, Granuloma Piógeno, Fístula y Deshiscencia de Sutura respectivamente en períodos diferentes. Sólo un paciente presentó recidiva en número de 3: al noveno, 45 días y 1 año. Durante los procesos hubo dehiscencia de sutura, con reproducción de la patología en los 3 episodios.

En relación a la causa de muerte, en 1 paciente fue Hipoplasia Pulmonar con Insuficiencia Respiratoria severa y desequilibrio Acido/Base, el cual se desarrolló durante las primeras horas del post-operatorio (12 hrs); en otro paciente se presentó Hemorragia Suprarrenal, que se presentó durante el 3er. día post-operatorio, y 1 paciente fallece por Asfixia Mecánica secundaria a broncoaspiración.

DISCUSION

Hernia Diafragmática Congénita sigue siendo una patología grave, que compromete severamente la vida del paciente afectado.

Los diferentes reportes existentes (1,5,9,10,13) y nuestra experiencia coinciden en que sexo, peso al nacer, número de gestación, y tipo de parto no son factores que afectan la sobrevida de estos pacientes. No así las manifestaciones tempranas de Insuficiencia Respiratoria secundarias al defecto diafragmático. Toda la literatura coincide (1,3,4,5;7) en que la aparición temprana (antes de las 24 hrs. de vida) de estos síntomas disminuye en forma evidente las posibilidades de sobrevida.

La mortalidad reportada es de 44-65% (5,10,11), y en nuestra serie la mortalidad correspondió a un 37.5%, pero sólo un paciente falleció durante las primeras 24 hrs. de vida. Quizás el bajo porcentaje de mortalidad presentado se deba a un sub-registro en las muertes neonatales y en que se trata de una serie corta. Uno de los factores más importantes que afectan la mortalidad es la asociación de malformaciones congénitas graves (9,13) fundamentalmente las de corazón, pulmón y sistema nervioso central.

Coincidentalmente con lo reportado los gases arteriales constituyen el parámetro de laboratorio más importante, y que sugiere una relación directa con la sobrevida. De esto, la relación pH y PO_2 parece ser el mejor indicador, es decir, la existencia de un pH de 7.2 ó menos, y un PO_2 menor de 60mm HG. son los rangos obtenidos para una menor sobrevida.

En los tres pacientes de nuestra serie en los cuales se determinó gases arteriales: dos tenían pH de 7.3 y 7.2 respectivamente, pero la PO_2

fue mayor de 60mm Hg., estos pacientes sobrevivieron; y el último paciente presentaba cifras menores a los rangos mencionados y este paciente falleció.

Los recién nacidos con Distress Respiratorio severo que requieren reparación quirúrgica temprana, representan un grave problema, porque desarrollan un aumento de la resistencia vascular pulmonar y de la presión en la arteria pulmonar, estableciéndose shunts de izquierda a derecha, con hipoxemia progresiva y acidosis (1,7).

Aparentemente no es la hernia en sí lo que determina que el pulmón sea adecuado o no para conservar la vida al nacer, sino el efecto de las vísceras herniadas en el desarrollo pulmonar prenatal, sin embargo, se han realizado estudios en los cuales se ha determinado que la hipoplasia pulmonar se refleja en un bajo peso del pulmón, pero esto no se correlaciona con el estado clínico inicial y los datos de gasometría (11).

La supervivencia de estos niños señalada por importantes centros de Neonatología no ha mejorado a pesar de los adelantos obtenidos en la atención preoperatoria de las alteraciones fisiológicas. El éxito quizás depende del transporte temprano de estos pacientes a los Centros capaces de ofrecer una atención adecuada (U.C.I.), y de la ayuda respiratoria que se le ofrezca.

Se ha involucrado además, el uso de vasodilatadores pulmonares y relajantes musculares, reportándose hasta un 60% de sobrevida. Ein y cols. (3) utilizan el protocolo Collins para la administración de estos medicamentos: Iolazolina, Clorpromazina, Isoproterenol, Nitroprusiato de Sodio, Dopamina y Acetilcolina. Sin embargo, existen algunos problemas asociados con su administración: 1) No existe un vasodilatador pulmonar específico, y la respuesta a todos ellos es impredecible; 2) La existencia de arteriolas pulmonares anormales en muchos casos anatómicamente incapaces de dilatarse bajo el efecto de estas drogas, las cuales pueden producir efecto sistémico profundo; 3) Algunos vasodilatadores tienen efecto inotrópico o cronotrópico directo sobre el músculo cardíaco; 4) El efecto sobre el sistema vascular pulmonar de algunos vasodilatadores bajo condiciones de hipoxia es desconocido. Por tales razones, la utilización de estos medicamentos como coadyuvante en el manejo de estos pacientes se encuentra bajo estudio, y su utilización tiene indicaciones específicas.

El futuro de esta patología se encuentra centrado actualmente en la corrección del defecto in útero, esta patología puede ser identificada durante la época prenatal a través del estudio ultrasonográfico, y los hallazgos incluyen: Polihidamnios, Desplazamiento mediastínico y distorsión de la anatomía abdominal superior (2).

Aunque la corrección in útero ha sido realizada en fetos de ovejas, es necesario perfeccionar las técnicas de anestesia y cirugía fetal. El obstáculo más importante lo constituye el inicio del trabajo de parto, y por ende el no control de la contractilidad uterina.

BIBLIOGRAFIA

- 1 BOIX-OCHOA, J.; PEGUERO, G.; SEIJO, J.; NATAL, A.; CANALS, J.- Acid-base-balance and blood gases in prognosis and therapy of Congenital Diaphragmatic Hernia. *J. Pediatr. Surg.* 9:49-57, 1974.
- 2 CHIN, D. H.; FILLY, R. A.; CALLEN, P. W.; NAKAYAMA, D. K.; HARRISON, M.- Congenital Diaphragmatic Hernia diagnosed prenatally by ultrasound. *Radiology*, 148 (1):119-123, July 1983.
- 3 EIN, S. H.; BARKER, G.; OLLEY, P.; SHANDLING, B.; SIMPSON, J. S.; STEPHENS, C. A.; FILLER, R. M.- The pharmacologic treatment of newborn Diaphragmatic Hernia. A 2 year evaluation. *J. Pediatr. Surg.* 15(4):384-394, Aug. 1980.
- 4 HARRISON, M. R.; ROSS, N. A.; DE LORIMIER, A. A.- Correction of Congenital Diaphragmatic Hernia in utero III. Development of a successful surgical technique using abdominoplasty to avoid compromise of umbilical blood flow. *J. Pediatr. Surg.*, 16(6):934-941, Dec. 1981.
- 5 HARRISON, M. R.; LORIMIER, A. F.- Hernia Diafragmática Congénita. *Clin. Quirurg. North Amer.* 5:1.011-1.981.
- 6 HIGHT, D. W.; HIXSON, D.; REED, J. O.; WATTS, F. B.; HERTZLER, J. H.- Intermittent diaphragmatic hernia Bochdalek: Report of a case and literature review *Pediatrics*, 69(5):601-604, May. 1982.
- 7 KARL, S. R.; BALLANTINE, T. V. N.; SNIDER, M. T.- High frequency ventilation at rates of 375 to 1800 cycles per minute in four neonates with Congenital Diaphragmatic Hernia. *J. Pediatr. Surg.* 18(6):822-828, Dec. 1983.
- 8 LYNCH, J. M.; ADKINS, J. C.; WIENER, E. S.- Incarcerated Congenital Diaphragmatic Hernias with bowel obstruction (Bochdalek). *J. Pediatr. Surg.* 17(5):537-540, Oct. 1982.
- 9 PURI, P.; GORMAN, F.- Lethal Nonpulmonary anomalies associated with Congenital Diaphragmatic Hernia: implications for early intrauterine surgery. *J. Pediatric. Surg.* 19(1):29-46, Feb. 1984.
- 10 RAVITCH, M. M.; WELCH, K. J.; BENSON, C. D.; ABEERDEEN, E.; RANDOLPH, J. G.- Congenital Diaphragmatic Hernia. *Pediatric Surgery*. Third Edition. 432-440. Year Book Medical Publisher INC. Chicago, London 1982.
- 11 RUFF, S. J.; CAMPBELL, J. R.; HARRISON, M.; CAMPBELL, T.- Pediatric Diaphragmatic Hernias. An 11 years experience. *Am. J. Surg.* 139:641-645, May. 1980.
- 12 VILANOVA, J. R.; BURGOS, B. J.; AGUIRRE, J. M.; RIVERA, P.; J. M.- Rhabdomyomatous dysplasia of lung and Congenital Diaphragmatic Hernia. *J. Pediatr. Surg.* 18(2):201-203, Ap. 1983.
- 13 WALDSCHMIDT, J.; VON LENGERKE, H. J.; BERLIEN, P.- Causes of death in operated neonates with Diaphragmatic defects. *Prog. Ped. Surg.* 13:239-243, 1979.

SUGENAL
AL CRECE DIA A DIA
SERVICIO DE LA SALUD

SUGENAL, empresa netamente venezolana, distribuidora de equipos y suministros médicos que van desde la línea Boundary (Procter & Gamble) y Ansell hasta computadoras ultra-modernas tipo Holter marca "Pecgasys", para el registro y análisis de arritmias cardíacas.

En la línea de higiene, los componentes del Kit de Admisión y en la línea de Alimentación, la vajilla desechable marca Sweetheart

Ya son muchas las instituciones médico-hospitalarias que descansan en la confianza de Sugenal, en todo lo que se refiere a equipos y suministros médicos.

Una vez más, nuestro país cuenta con otra empresa venezolana al servicio de nuestro pueblo.

SUGENAL

Confianza al servicio de la salud

Av. Principal de La Urbina, Torre Olympia, Oficina 11-C - Caracas 1070

Teléfonos: 35.47.64 - 35.00.82 - 36.18.87

Constructora Tecica J. R. P.

Ing° JOSE ROCA RAMISA

Presidente

PROYECTOS

CONSTRUCCIONES

Y

REMODELACIONES

Urbanización El Marqués, Avenida Rómulo Gallegos

Centro ALOA, Torre "C", Oficina C 1 - 2

Teléfonos: 34.66.95 - 34.72.25 - 34.01.75

Caracas - Venezuela



T.V. SANNIO

ELECTRONICA - PROYECTOS - SERVICIO

Arrendamientos de Televisores con Control Remoto
Especial para Clínicas

Soportes para Televisores 13" y 19" de Pared
con Base Giratoria

INSTALACIONES DE:

Antenas Colectivas para Televisión
Llamadas Generales
Sonorización de Ambientes

NUEVO:

Televisor a Color con Automático
Señal TV./Señal Beta-VHS
Ideal para Salas de Espera de Consultorios

(Pida información detallada)

Av. Eraso - Edif. Hadriana - Local A - San Bernardino
(a media cuadra del Centro Médico)

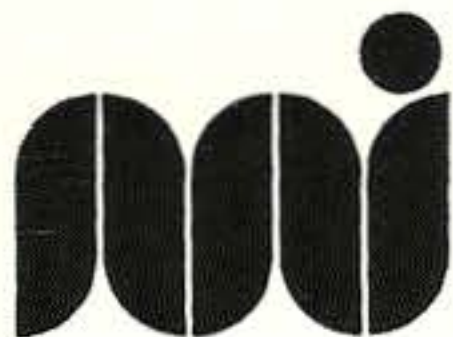
Teléfonos: 52.31.02 - 52.24.59

Caracas 1011 - Venezuela

HOSPITALES - CLINICAS - MEDICOS

MANTENIMIENTO

- **Contratos de Servicio**
- **Reparaciones de Equipos Médicos**
- **Amolamos Instrumental Médico-Quirúrgico**
- **Amplio Stock en Equipos Médicos**
- **Asesoría - Proyectos - Instalaciones**



MEDELECTRA INGENIEROS S.R.L.

ALTA PROFESIONALIDAD

AL SERVICIO DE SUS EQUIPOS

3ra. Transversal - Quinta Altamira - Los Dos Caminos

Teléfonos: 284.5899 - 283.8745

Caracas - Venezuela

EQUIPOS MEDICOS

Nuevo puesto de trabajo dental

Studio 3000 con diseño ergonómico perfeccionado

Siemens muestra con el nuevo puesto de trabajo Studio 3000, que el tratamiento odontológico todavía puede efectuarse con mayor rapidez y que los movimientos todavía pueden discurrir más fácilmente, es decir que pueden ser más eficientes.



La conveniente disposición del nuevo puesto de trabajo Studio 3000 permite que el médico y la asistente estén situados más que antes en el centro. El tratamiento odontológico puede realizarse con gran comodidad y eficacia.

FOTO SIEMENS

La parte esencial del puesto de trabajo Studio 3000 consiste en la nueva unidad Sirodont-S. Aquí el instrumental, motor Sirona, turbinas, Sprayvit etc. se hallan ahora dispuestos en forma de V. Existe la posibilidad de asir el instrumental sin obstáculos casi "a ciegas" sin peligro de lesionarse (en las fresas). Se pueden incorporar hasta siete módulos de libre elección en la unidad Sirodont-S en la forma más útil de acuerdo con el método personal de agarrar los instrumentos.

Un nuevo módulo para la unidad Sirodont-S es el Siroson, un aparato de ultrasonidos para la eliminación del sarro dental. El Siroson trabaja con un oscilador piezocerámico el cual, a pesar de su muy elevada potencia permite una eliminación conservadora del sarro dental. La regulación de agua se halla ubicada en la pieza de mano.

Siemens ha dispuesto los elementos del conjunto Studio 3000 de manera que el equipo formado por el médico y la asistente se encuentra ahora más que antes en el centro. Todo lo que se necesita para el tratamiento, desde el instrumental de la unidad Sirodont hasta los cajones de los elementos para el médico y asistente, se halla ordenado a fácil alcance de la mano.

El sillón dental SL 2S ofrece las condiciones más favorables para un tratamiento en posición cómoda y relajada con libertad de movimientos ilimitada. El respaldo presenta unos entrantes para las rodillas, lo cual permite aproximarse todavía más al campo operatorio. El delgado apoya-cabeza puede adaptarse exactamente a la estatura del paciente extra-yéndolo para ello del respaldo. Un control electrónico permite que el paciente se deslice suavemente a la posición de tratamiento. La cabeza permanece siempre en el centro de la zona de tratamiento. Este "efecto deslizante" tiene la ventaja de que durante el tratamiento en posición 11 ó 12 el médico conserva su plena libertad de movimientos.

La bandeja Sirona Tray S está preparada para colocar dos cajas de instrumental normalizadas y dotada de dosificadores de torundas de algodón y medicamentos así como recipientes para medicamentos. Opcionalmente puede integrarse un negatoscopio giratorio para radiografías panorámicas o individuales - un puesto apropiado para echar un vistazo de control a la radiografía o explicar al paciente la intervención.

Gero Bartels, Tel. (09131) 7-6408

No. de información: M DT 0880.439 s



ANDY DE VENEZUELA C.A.

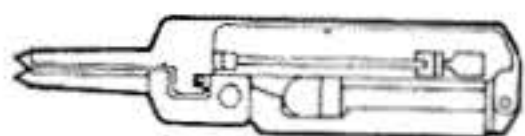
**MATERIALES Y EQUIPOS MEDICOS
MAYOR Y DETAL**

Representantes Exclusivos de:

UNITED STATES SURGICAL CORP.

Fabricantes de:

INSTRUMENTOS DE AUTO-SUTURA



GIA™



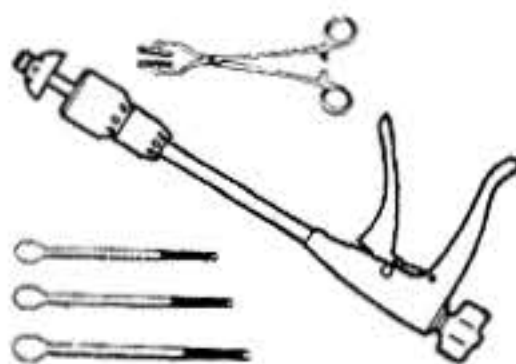
TA™



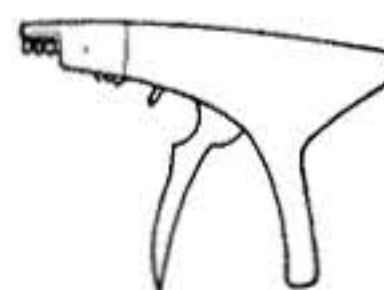
SFS™



SURGICLIP®



EEA™



LDS

Avenida San Sebastián - Edif. San Remo P. B.

La Trinidad — Apartado 1285 - Caracas 1010-A

Teléfonos: 93.99.08 - 93.50.35 — Telex 23233 AAFCO

SIEMENS

Tachylog 651L



Marcapaso controlado por microprocesador bipolar de una sola cámara diseñado para terminar taquí y bradicardias, pudiéndose utilizar en aurícula o en ventrículo. Programable de 9 parámetros básicos y 7 programas básicos antiarrítmicos.

Esta es la última innovación en marcapasos.

Tecnología Confiable... Técnica Médica Siemens

**CAFETERIA Y FUENTE DE SODA
DEL HOSPITAL PRIVADO
CENTRO MEDICO DE CARACAS**

Abierto desde las 7:00 a. m. hasta las 10: p. m.
todos los días
inclusive Sábados, Domingos y Feriados

T E L E F O N O S :

52.09.19 (Directo) y 52.22.22 - Extensión 156

Llamadas desde Consultorios Ext. 7230

Llamadas desde Habitaciones Ext. 230

Contratista Responsable:

SUCESORES H. PERGER S. R. L.

Di-Gráfica GOMEZ

● REVISTAS - LIBROS - FOLLETOS

● IMPRESOS EN GENERAL

Canónigos a Esperanza, Local 4

Teléfono: 561.6799 — Caracas



iolab®

LENTES INTRAOCULARES Modelos para Cámara Posterior

MODELO SINSKEY

MODELO SIMCOE

Características
Optica: 6,00 mm.
Loops (asas): 14,00 mm.
Angulación: 10°
Material (asas): Prolene* azul 5-0
Dioptrias: 18 a 23 con incrementos de 0,5 dioptria

Características
Optica: 6,00 mm.
Loops (asas): 14,00 mm.
Angulación: 10°
Material (asas): Prolene* Azul 5-0
Dioptrias: 18,5 a 21 con incrementos de 0,5 dioptria

Código IOLAB 107G

Código IOLAB 106M

- Fijación a nivel de cápsula o cuerpo ciliar.
- Asas de Prolene* azul para mejor visualización y flexibilidad.
- 10° de angulación en las asas (loops) para colocación alejada del iris.
- Dioptrias claramente identificadas en cada lente.

Johnson-Johnson de Venezuela, S.A.

APARTADO 60349 CARACAS 1060
TELS.: 239.58.22 - 36.14.02

DOTACION MEDICA

COMPAÑIA ANONIMA

Capital: Bs. 4.000.000

Av. Cagigal, Residencias Danubio - San Bernardino, Caracas

TELEFONO: 52.13.66 (serial)

ESPECIALIZADOS EN VENTAS DE:

Material Descartable
Catéteres Intravenosos
Gasa Quirúrgica Hospitalaria
de todos los tipos
Suturas Quirúrgicas
Equipos Pericraneales
Jeringas Hipodérmicas de Vidrio
Instrumental Médico-Quirúrgico
Tubos Endotraqueales, Traqueotomos
Sondas (Foley, Levin, Nelaton, Alimentación)
Equipos de O. R. L.
Tensiometros
Sillas de Ruedas
Mobiliario de Hospitales y Clínicas
Autoclaves y Esterilizadores
Camas Clínicas y de Recuperación
Camillas y Mesas de Examen y de Operación

FIRMAS:

WE PLAST
BECTON, DICKINSON Co.
CHINA SURGICAL DRESSINGS
CENTER Co. Ltd.
ETHICON
IBRAS CBO.
IBRAS CBO.
AESCULAR NERKE
WILLY RUSCH
WILLY RUSCH
GOWLLANDS LIMITED
RUD RIESTER
WU HO MEDICAL
INSTRUMENTS MFG.
AESCULAR NERKE