

76

VOLUMEN XXII

centro médico

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

- LUMBALGIA, RESULTADOS DIAGNOSTICOS
EN 100 CASOS
Dres. Israel Montes de Oca, Samir Kabbabe
- HERIDAS DEL ESOFAGO, UNA PRUEBA AL CRITERIO
QUIRURGICO
Dres. Milton Mendoza Blanco, José Méndez Ferre,
Alcides Beaujon, Rebeca Medina B.
- ASPECTOS MAS IMPORTANTES DE LA FISIO-
PATOLOGIA DE ULCERA DUODENAL
Dr. Edmundo Pifano
- NUTRICION ENTERAL CONTINUA MEDIANTE SONDA
NASOGASTRICA DOBBHOFF EN 20 PACIENTES
DESNUTRIDOS: EVALUACION DE MARCADORES
NUTRICIONALES PRE Y POST ALIMENTACION
Dra. Eva Essensfeld-Sekler, Dr. Jorge E. Bastidas C.,
Lic. Aura Pérez de Herrera
- MANOMETRIA BILIAR, TECNICA SENCILLA DE
EVALUACION FUNCIONAL PER-OPERATORIA
Dres. Jesús Soto Aponte, Néstor Bracho Semprún,
Rafael De La Fuente, Néstor Bracho Pernía



SEPTIEMBRE

1983

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



76 Vol. XXII

CUERPO DIRECTIVO:

Director-Jefe de Redacción:
Dr. Federico Fernandez
Palazzi

Administrador-Editor:
Sociedad Médica

Comité de Redacción:

Dres. Armando M. Vegas
Jorge Murillo
Itic Zigelboim
Víctor Padula
Raúl Monserrat

**JUNTA DIRECTIVA
DE LA SOCIEDAD
MEDICA:**

Presidente:
Dr. Manuel Guzmán B.

Vice-Presidente:
Dr. Gustavo Baquero

Secretario:
Dr. Diego Núñez

Tesorero:
Dr. Manuel Gómez Rojas

Vocal:
Dr. Ramón Soto Sánchez

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. XXII No. 76 - Sept. 1983

centro médico

VOL. XXII No. 76

SEPTIEMBRE 1983

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

SUMARIO

- Editorial A Un año de Jerry Vicente Lecuna Torres 129
- Lumbalgia, Resultados Diagnósticos en 100 Casos Dres. Israel Montes de Oca, Samir Kabbabe 133
- Heridas del Esófago, Una Prueba al Criterio Quirúrgico Dres. Milton Mendoza Blanco, José Méndez Ferre, Alcides Beaujon, Rebeca Medina B. 147
- Aspectos más Importantes de la Fisiopatología de Ulcera Duodenal Dr. Edmundo Pifano 153
- Nutrición Enteral Continua Mediante Sonda Nasogástrica Dobbhoff en 20 Pacientes Desnutridos: Evaluación de Marcadores Nutricionales Pre y Post Alimentación Dra. Eva Essensfeld-Sekler, Dr. Jorge E. Bastidas C., Lic. Aura Pérez de Herrera 165
- Manometría Biliar, Técnica Sencilla de Evaluación Funcional Per-Operatoria Dres. Jesús Soto Aponte, Néstor Bracho Semprún, Rafael De La Fuente, Néstor Bracho Pernía 175
- Notas de Equipos Médicos 187
- Noticias de Congresos y Reuniones 188

ESTAMOS AFILIADOS A:



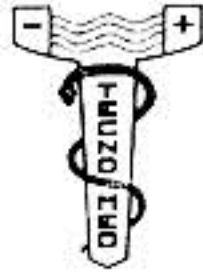
ASOCIACION
VENEZOLANA
DE HOSPITALES



AMERICAN
HOSPITAL
ASSOCIATION



INTERNATIONAL
HOSPITAL
FEDERATION



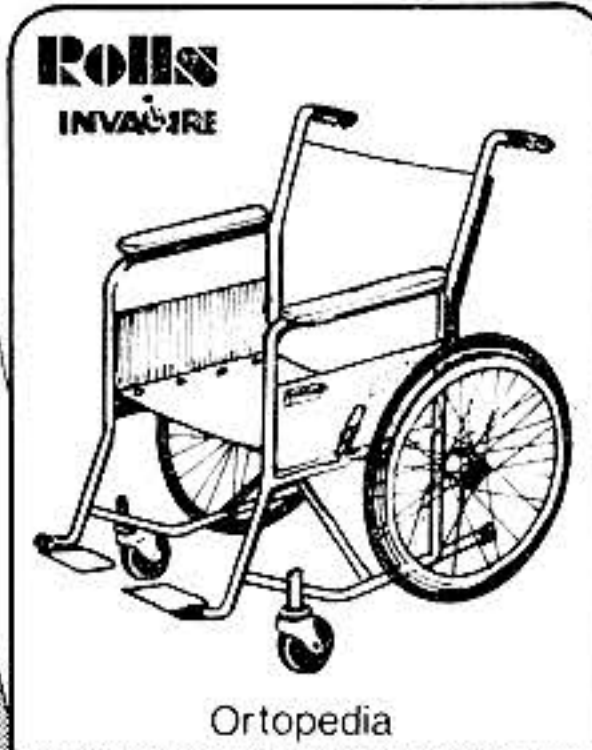
TECNOMED J. Traipp C.A.

EQUIPOS MEDICOS

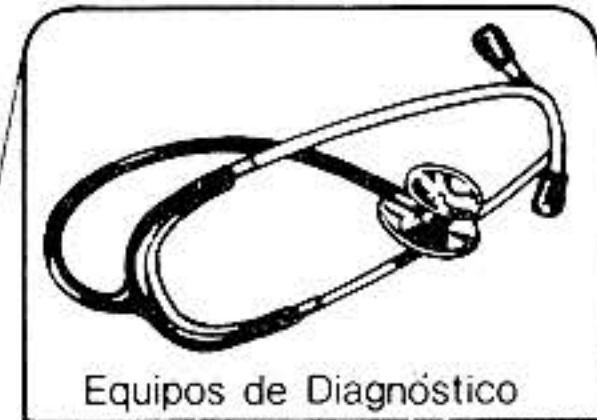
**Equipos, Instrumental y materiales
Médico-Hospitalarios
Eléctromedicina**



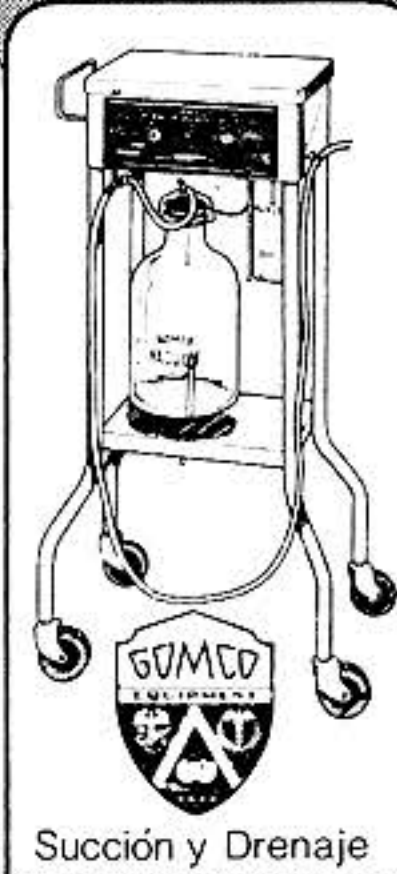
Materiales Quirurgicos



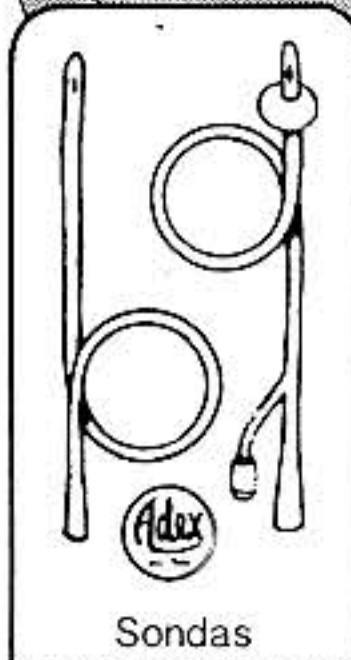
Ortopedia



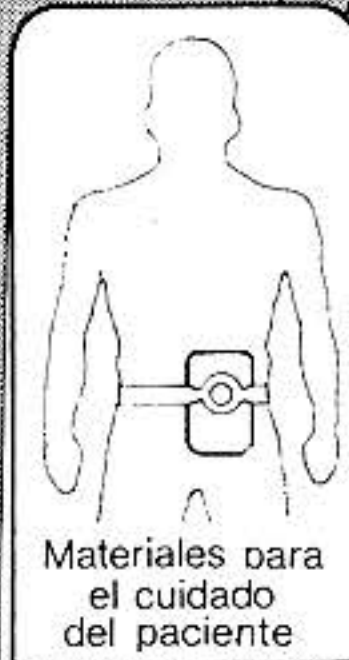
Equipos de Diagnóstico



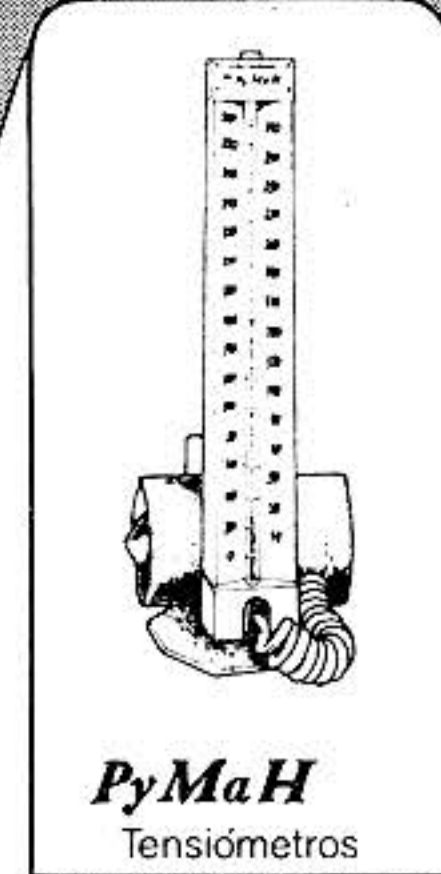
Succión y Drenaje



Sondas



Materiales para
el cuidado
del paciente



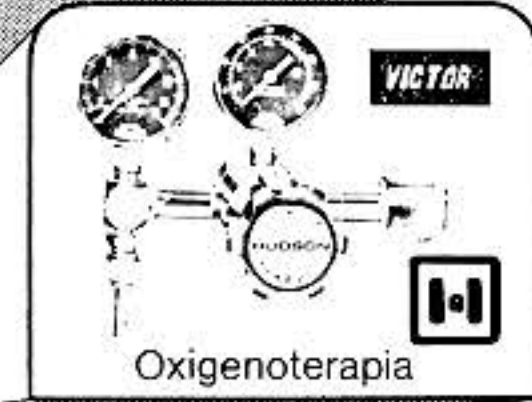
PyMaH
Tensiómetros



Enseres
Acero Inoxidable



Mobiliario Médico



Oxigenoterapia

PELIGRO A PTE. REPUBLICA (AVE. ESTE 2) - EDIF. ATLAS Planta Baja
TELF.: 572.8111 - CARACAS

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, Simposia 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.

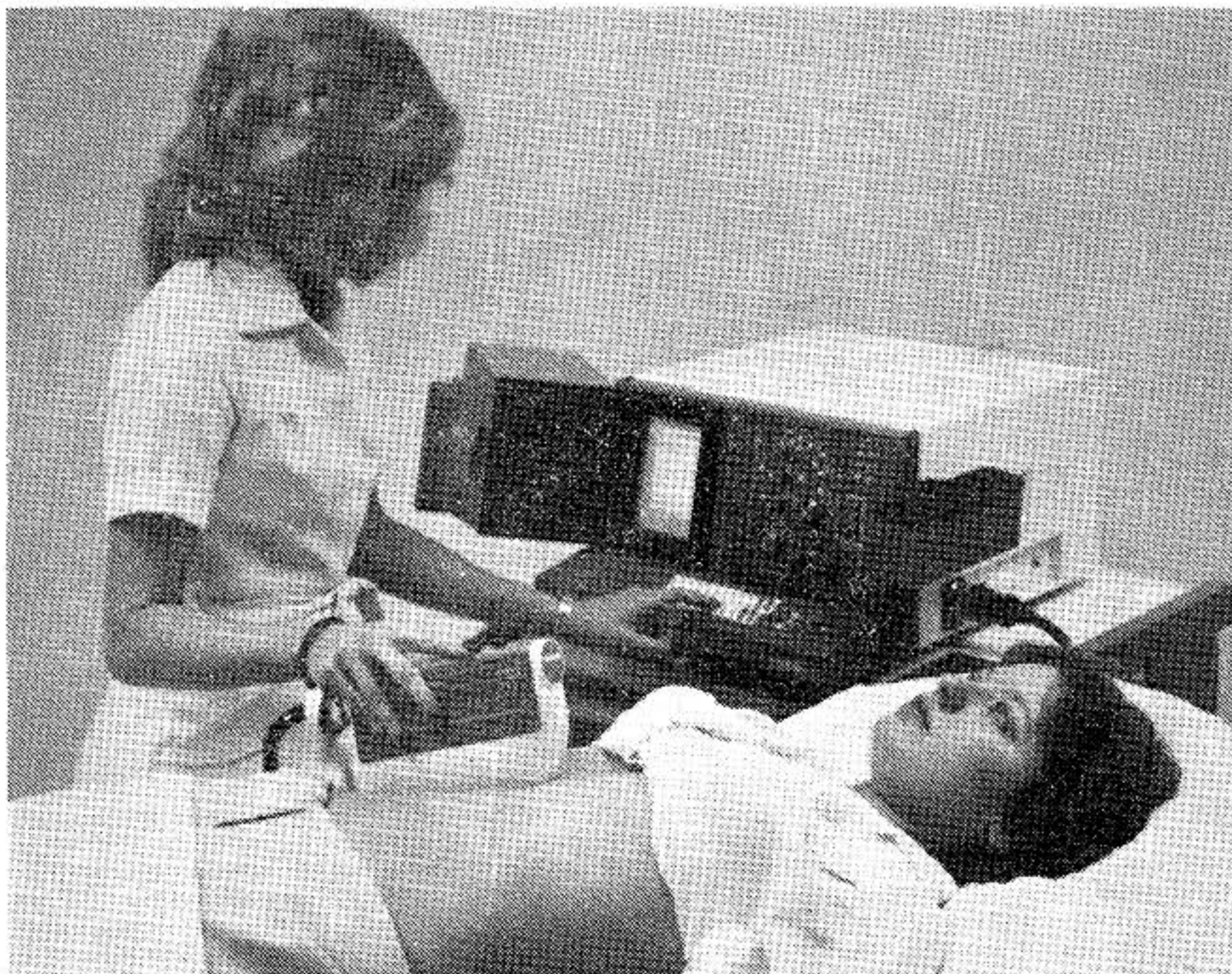
La Revista CENTRO MEDICO está registrada en:

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

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

SIEMENS

Mayor información diagnóstica con el nuevo ecosonografo IMAGER 2380



IMAGER 2380, modelo más reciente de la serie 2000, equipos de tiempo real con transductores lineales. Va más allá de los sistemas ultrasónicos tradicionales, con nuevas características operacionales que ofrecen más información esencial en evaluaciones diagnósticas tanto en medicina interna, obstetricia y ginecología, como en pediatría y urología.

- Cálculo de la edad fetal, determina el tiempo de gestación y el probable término del embarazo, basado en el diámetro biparietal, mediciones del saco amniótico, longitud del femur o distancia cabeza/coxis.

- Determinación del perímetro, área y volumen, así como de cualquier distancia.
- Almacenamiento de una imagen doble y presentación en tiempo real o congelada de imágenes dobles, con o sin TM.
- Teclado alfanumérico completo, permite la entrada de un texto en toda la pantalla.
- 6 programas de pre y post-procesamiento, ofreciendo una presentación óptima de la imagen.

Consulte con nuestros especialistas.

Siemens S.A.

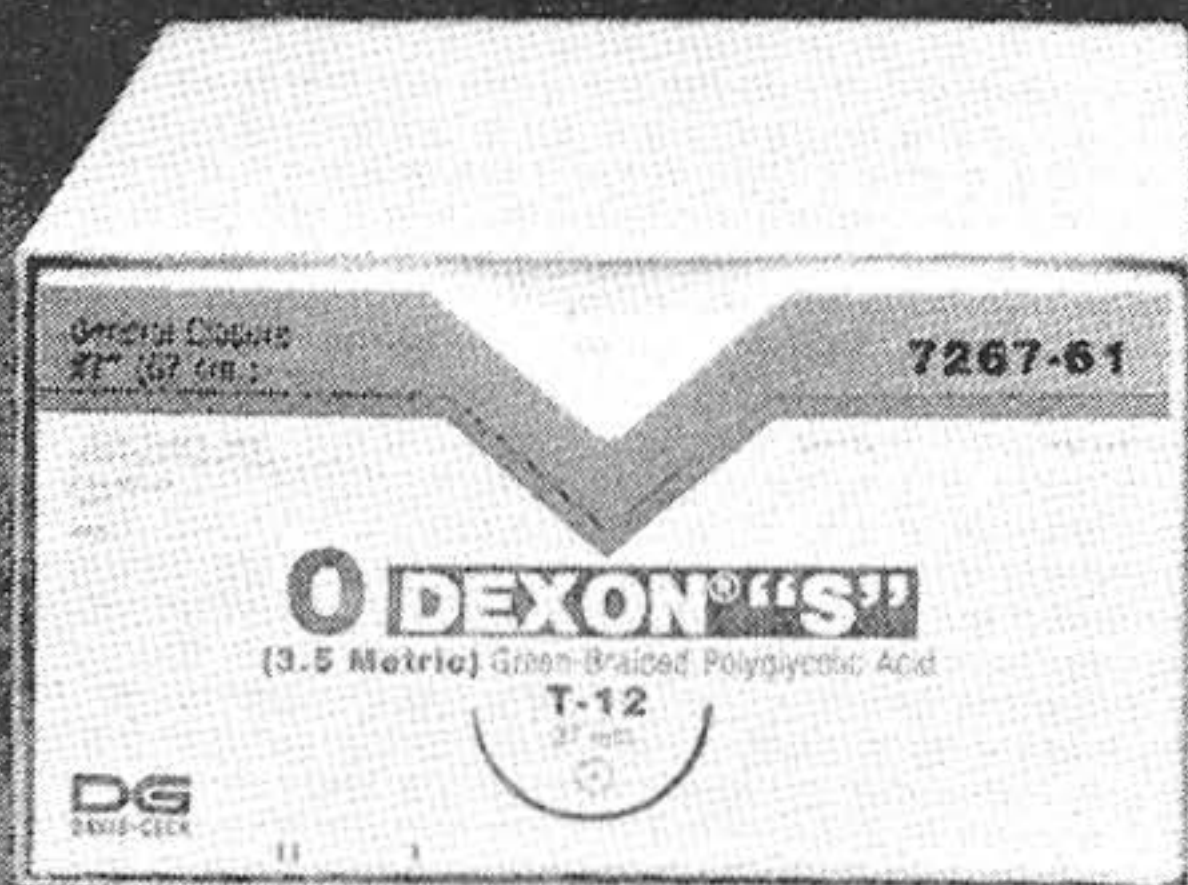
Av. Ppal. de Los Ruices. Telf.: 239.21.33
Telex: 21131, Apdo. 3616

**Todo para el mejor
diagnóstico y tratamiento
Técnica médica de Siemens**

**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

A UN AÑO DE JERRY

Vicente Lecuna Torres

... y ¿qué se puede decir del amigo que ya murió que no sea hablar o escribir bien, que no haya sido dicho o sentido antes o escrito o vivido en algún momento?

Jerry: Vicente, tengo dedos en palillos de tambor ¿qué será?

— Tienes un Ca de pulmón.

Jerry se ríe, llama a David y le cuenta. David no se ríe; no le gusta el chiste.

Vicente, ¿tu crees en premoniciones?

— No, no creo en esas pendejadas, ni en otras parecidas.

Cuando Jerry, David y yo pensamos en trabajar juntos, realizamos varias reuniones y consultas hasta llegar a la conclusión de que se trataba de un matrimonio por conveniencia. Vicente (Avella) nos señaló, que si nos íbamos a casar, no olvidaríamos a las respectivas esposas, que también formarían parte de ese matrimonio.

Jerry, David y yo creíamos ser muy distintos, pero en el área médica estábamos seguros de tener muchas cosas en común para celebrar ese matrimonio profesional por conveniencia. En lo demás cada uno pensaba ser una entidad muy distinta del otro. El tiempo luego demostró que esa quimera era falsa, incierta y por demás absurda. Pensábamos que nos unía ver la "cosa médica" igual y que, por lo tanto, podíamos iniciar un trabajo en equipo. Así logramos, con éxito, un verdadero equipo. Comenzamos a manejar el criterio médico, la organización, la conducción de los pacientes, las guardias, y los aspectos económicos, siempre con acuerdo. Jerry nos abrumaba con su socialidad y nos divertía su dificultad frente al paciente moribundo o con cáncer. Frecuentemente vivíamos situaciones dignas de los De Filippo o Ionesco, pero nunca Kafkianas o a lo Pirandello.

Era muy claro y decidido en su lucidez o en su confusión. Nos dijo que ni la quimioterapia ni la cirugía, ni la radioterapia iban a cambiar nada. Creo, se las hizo para cumplir con un ritual, para complacer a los demás. Si hubiera sido por él, no se hace nada. Así fue que nada hizo nada, como tampoco las dietas, tampoco la mapuritina, jarabes, médico hindú, homeópatas, nada, absolutamente nada.

Luis Arturo fue el único que claramente lo predijo. El resto se dedicó a fantasear, a soñar, a imaginar, a negar el progreso inexorable de una enfermedad que golpeó a un enamorado de la vida. A medida que la enfermedad fue progresando, se inició en Jerry un proceso de maduración. Su sentido social no era sólo el saber hacer amigos (eso lo hace cualquiera) sino tenía una gran conciencia de la problemática social. Jerry era capaz de disfrutar de los placeres del Country Club (?) y tener al mismo tiempo vivencia de la necesidad de resolver y ayudar a los otros (verdaderos cristianos) de la marginalidad. Varias veces hablamos y así descubrí que debajo de una aparente superficialidad, tenía una clara visión de la realidad social del país.

Sólo en una oportunidad logré hablar con Jerry durante su enfermedad. Fue una mañana, cuando no estaba la insoportable nube de amigos que lo envolvía, y lo hacía impenetrable (Jerry a veces se hacía el dormido frente a ellos para no escucharlos). Hubo, cuando llegué, una referencia irónica y con cierto humor negro, a que estaba igual que el dueño del circo que veía crecer los enanos que había comprado y que al bañar las cebras, se le caían las rayas. Ese día hablamos mucho. No hablamos del futuro ni de su enfermedad. Ambos sabíamos que no existía regreso alguno y que todo iba a suceder, que estaba sucediendo. Ese día encontré que Jerry había cambiado mucho; era el verdadero Jerry. Hablamos del bien y del mal, de lo divino y lo humano; en ningún momento Jerry manifestó amargura, mezquindad, tristeza o lamento, tampoco fanatismo, o mentalidad cerrada. En ese encuentro que duró casi dos horas, hubo momentos de silencio, pero no de angustias, ni de secretos (los secretos no son cosas de las que no se habla, son lo contrario). No fue una conversación incómoda o difícil para alguno de los dos. Jerry me conoce bastante y me entiende y yo también a él. Lo obvio no se habla. No existía nada que explicar o justificar. Era una situación concreta, ni injusta, sino simplemente real. Una dimensión de realidad cotidiana, quizás algo triste pero totalmente dentro de un marco existencial. A lo mejor es que la existencia es triste. Al final Jerry me pidió, mejor dicho, me ordenó que ayudara a un amigo suyo que estaba en Houston, de apellido Bolívar y que yo tenía que traerlo para la Universidad, porque era muy competente y muy buena persona. De manera obsesiva y como una orden repitió varias veces que lo ayudara. Incluso lo llamó por teléfono y me impuso una reunión con él. Parecía algo como una prolongación de él mismo.

Quedan de él sus evidencias y el sentimiento y recuerdo que el tiempo irá borrando. El sentimiento que huye es el de la lágrima. A mí me costó mucho la primera lágrima por Jerry. No quería dejarla salir porque no quería admitir su desaparición. No tenía dudas acerca de que Dios sometió a Jerry a una dura prueba de la que salió más fuerte y mejor de lo que quedamos aquí. Dejó un sentimiento de amistad en innumerables amigos y pacientes quienes lo adoraban. No sé si esto es una virtud, o qué. Lo concreto es que los pacientes creían en Jerry y él los convencía. De las dietas improvisadas de acuerdo a su apetito o gusto, de los tratamientos o de la indicación quirúrgica. Trasmítía algo que pocas veces se encuentra. Ese algo se define como el buen médico. El que sabe dar, transmitir y querer.

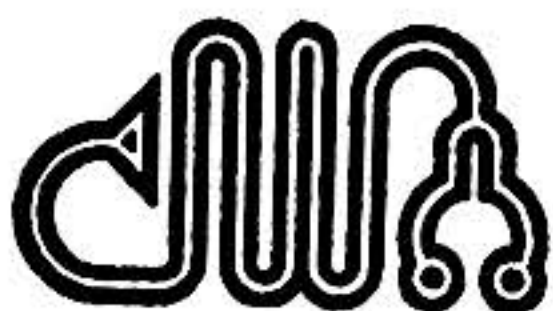
Con el transcurso de este año me pregunto qué era lo que me unía a Jerry y a David. Cuando, de manera periódica, regresamos a LA CITA y pedimos lo que Jerry llamaba TODO, esto es: doble de manchego, pimientos, langostinos, ca-

lamares, champiñones, chinchurrias, boquerones, anguilas y a veces cangrejos o langosta mezclado con un Murrieta frío, empiezo a descubrir una amarga verdad, que es la propia verdad. Una verdad compartida muy parcialmente con Jorge, Gustavo, Mafe, Aldo, Luis, Paúl, Eduardo, Luis Arturo, Manuel, Tomás, Bill, Leopoldo, Titín, Armando y tantos otros pero que, como toda verdad es absoluta y no compartible.

Y es que Jerry, David y yo pudimos conocer y compartir la competencia, el desorden, la sencillez, el caos, la autocrítica, el olimpismo, la risa, la naturalidad, la burla, la eficiencia profesional, hablar mal de los demás, la locura, el amor, la dedicación y el deseo de servir y hacer las cosas lo más perfecto posible. Todo eso mezclado en forma inequívoca e indefinible.

Cada uno guarda su vivencia con Jerry, con Irene, Andrés y los padres y hermanos de Jerry. Una vivencia que se transforma en recuerdo y que el tiempo irá convirtiendo en neblina y luego en vaga idealización.

De Jerry no guardo un recuerdo sino sólo la tristeza de que se me fue...



Médica Paris S.A.

EN SUS DOS FACETAS

DISTRIBUIDOR

Instrumentos Quirúrgicos

Equipos Médicos

Servicio Técnico

LIBRERIA

Medicina

Farmacia

Odontología

Veterinaria

Psicología

Educación

AHORA MAS CERCA DE USTED A TRAVES DEL METRO

SALIDA PLAZA VENEZUELA

Abierto de Lunes a Viernes: 8:00 am. a 12:30 pm.

3:00 pm. a 6:30 pm.

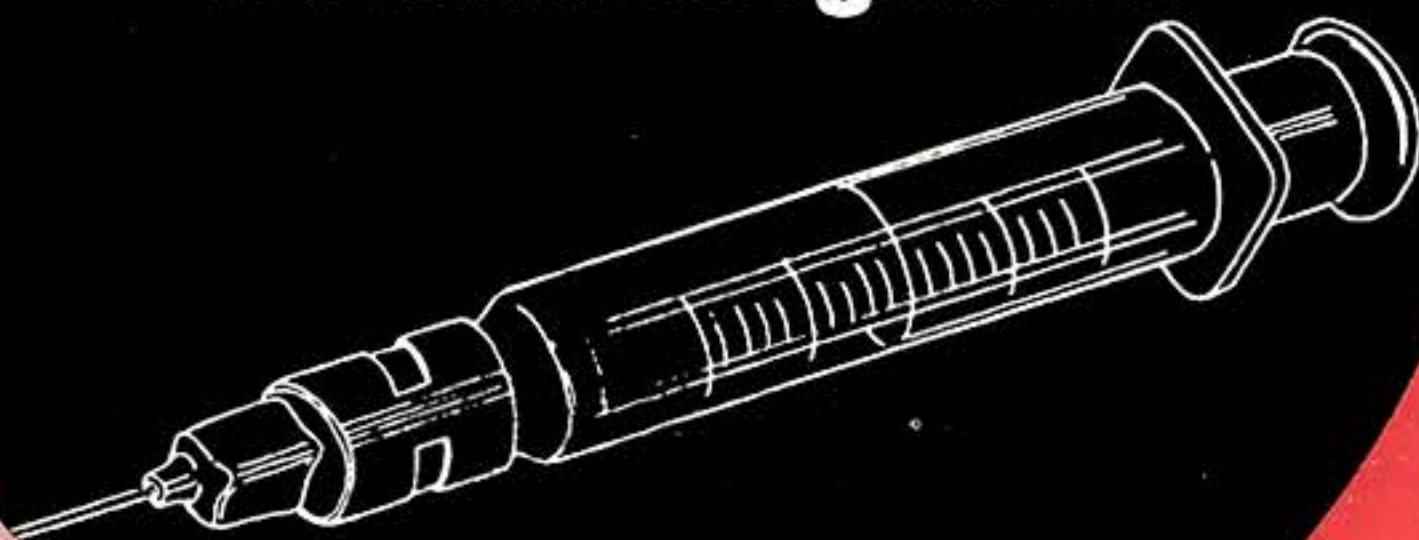
Sábados: 8:30 am. a 12:30 pm.

Gran Avenida (Plaza Venezuela) — Apartado 60.681

Caracas 1060-A - Venezuela

Teléfonos: 781.9045 - 782.1464 — Telex: 21420 DISME VC

**el antibiótico
de primera
elección aun en
infecciones
bacterianas graves**



GENTALYN

- cuando los patógenos causantes no han sido identificados
- cuando existe o se sospecha una infección bacteriana mixta
- cuando se ha desarrollado resistencia a otros antibióticos

espectro de actividad "único" que abarca la mayoría de las bacterias grampositivas y gramnegativas, inclusive: estafilococos resistentes, klebsiella, *E. coli*, pseudomonas y proteus (índol + e índol—).

Gentalyn*
Inyectable

(gentamicina 40 mg/cm³)

GAR(11)-5127/701



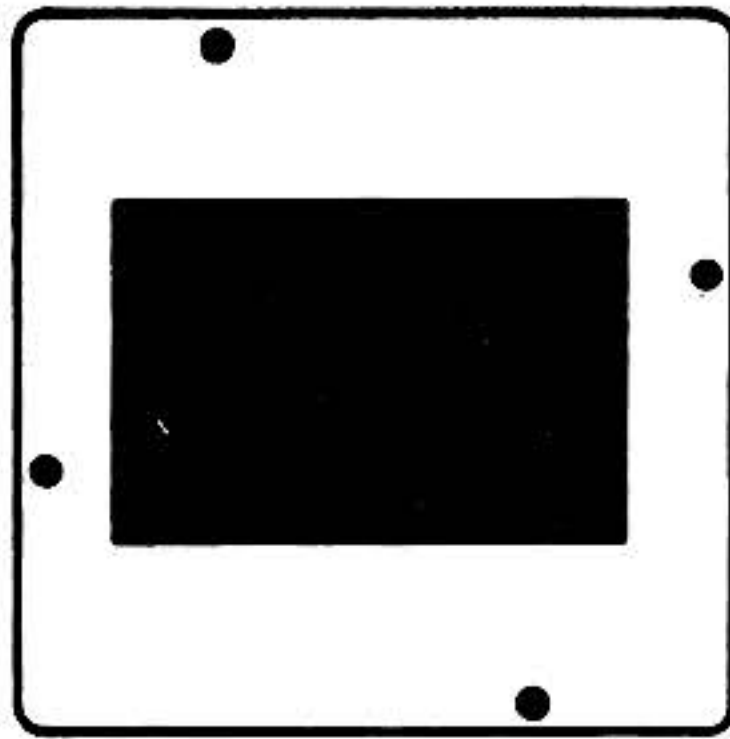
PRODUCTOS FARMACEUTICOS
DE VENEZUELA, C. A.

Prolongación Calle Vargas 2a. Transversal Boleíta
Norte, Dtto. Sucre, Edo. Miranda, Caracas, Venezuela

Gentalyn
Pediátrico

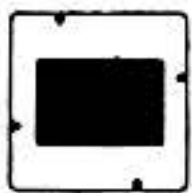
(gentamicina 10 mg/cm³)

*Marca de fábrica



Biomedios de Venezuela C.A.

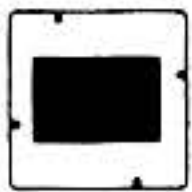
Servicios Audiovisuales



Diapositivas para Congresos y Presentaciones



Laboratorio Blanco y Negro y Color



Material Científico para Publicación



Rep. de Placas Rayos X



Gráficos, Dibujos, Ilustraciones



Servicio expreso de Ektachrome

**En la Torre del Colegio Médico
del Distrito Federal**

Av. José María Vargas Edificio Torre del Colegio PB N° 3
Urbanización Santa Fé

Teléfonos: 979.37.53 979.81.97

LUMBALGIA

RESULTADOS DIAGNOSTICOS EN 100 CASOS

Israel Montes de Oca **
Samir Kabbabe *

I. INTRODUCCION

La Lumbalgia es un término bastante vago para ser definida como una enfermedad específica; con tal denominación se designa una serie de manifestaciones clínicas localizadas en el área lumbar que serán descritas en detalle posteriormente. Tiene importancia por ser un motivo de consulta altamente frecuente para un gran número de especialistas, que incluye desde el Médico General hasta el Traumatólogo, por lo cual se constituye en una entidad que debe ser estudiada en forma amplia con el objeto de llegar a diagnóstico más preciso.

El objetivo de esta presentación es señalar los resultados del estudio retrospectivo de 100 casos de esta condición, analizados de acuerdo al régimen de un protocolo y orientados a establecer los métodos diagnósticos utilizados.

II. MATERIAL Y METODOS

Se seleccionaron 100 Historias Médicas que tenían el diagnóstico de egreso de Lumbalgia con o sin causa conocida y se llevaron al protocolo elaborado para el análisis correspondiente.

PROTOCOLO DE TRABAJO DE LUMBALGIA

Nombre:

Historia No:

A. Diagnóstico Clínico: Lumbalgia:

Otros:

B. Diagnóstico Etiológico: Articular:

Extra-articular:

C. Manifestaciones Clínicas: 1. Dolor lumbar:

1.1. localización:

1.2. propagación:

2. Dolor extra lumbar:

3. Manifestaciones neurológicas:

* Médico Interno del Hospital Universitario de Caracas.

** Profesor Asociado. U.C.V.

- 3.1. Función motora:
 - 3.2. Reflejos:
 - 3.3. Sensibilidad:
 - 4. Lasegue:
 - 5. Ciática:
- D. Métodos Diagnósticos:
- 1. Clínico.
 - 2. Radiológico.
 - 3. Electromiográfico.
 - 4. Contraste.
 - 5. Hallazgos Operatorios.
- E. Hallazgos operatorios si fue operado:
-

III. RESULTADOS

De acuerdo a los resultados obtenidos al analizar las historias según el protocolo, la Lumbalgia estuvo presente en 93 (93%) de los pacientes cuando se consideró a ésta como motivo de consulta; el resto, (7%), se diagnosticó por estar presente, como hallazgo clínico, en pacientes que habían ingresado por otra patología. (TABLA 1).

TABLA 1

Lumbalgia (100 casos)

Presente como motivo de consulta	93
Presente como hallazgo	7

Desde el punto de vista de las manifestaciones clínicas, la Lumbalgia, que se precisó en el 96% de los casos, presentó una localización limitada al área lumbar en 73 pacientes. La mayor frecuencia de propagación del dolor fue hacia miembros inferiores, en el 85% de los casos. (TABLA 2).

La TABLA 3 muestra que hubo un 9% de aparición de dolor extralumbar. El signo de Lasegue estuvo presente en el 65% y el Síndrome de Ciática apareció en el 23%.

La disminución de los reflejos rotulianos (13%) y aquilianos (29%) se muestra en la TABLA 4. Es necesario advertir que muchos presentaron combinaciones en la alteración de los reflejos.

La hipoestesia se encontró en el 36%, siendo la manifestación más importante de la alteración de sensibilidad ocurrida en el 43% del total de los enfermos. TABLA 5. En esta misma tabla se podrá notar que el nivel de alteración mayor estuvo localizado entre L-5 y S-1.

El método diagnóstico clínico demostró ser el mejor al ser comparado con el resto, pero es indispensable observar que a pesar de ser 100% útil, los métodos radiológicos y electromiográficos siguieron en orden de importancia. El estudio de contraste sólo se realizó cuando el paciente iba a ser intervenido.

Los diferentes métodos se complementan entre sí para realizar un diagnóstico más preciso y el método clínico es el mayor valor. (TABLA 6).

En cuanto al diagnóstico etiológico, la Hernia Discal fue predominante como causa de la Lumbalgia y los discos principales afectados fueron L-4:L-5 (48%) y L-5:S-1 (50%). Sólo en 6 casos no hubo diagnóstico etiológico. (TABLA 7 y TABLA 8).

TABLA 2

Lumbalgia

Manifestaciones clínicas

A.- DOLOR LUMBAR	96	[100%]
I.- LOCALIZACION		
Lumbar	73	[76,04%]
Paravertebral	2	[2,08%]
Lumbosacro	4	[4,16%]
Por exploración	7	[7,29%]
Lumbar más F.I.I.	4	[4,16%]
Glútea	1	[1,04%]
Dorsolumbar	4	[4,16%]
II.- PROPAGACION	85	[100%]
M.I.I.	32	[37,64%]
M.I.D.	26	[30,58%]
As. Ms. Is.	23	[27,05%]
F.I.I.	4	[4,70%]

TABLA 3

Lumbalgia

Manifestaciones clínicas

B.- DOLOR EXTRALUMBAR	9
C.- LASEGUE	
Presente	65
Unilateral	45
Bilateral	20
Dudoso	1
Ausente	34
D.- CIATICA	
Presente	23
Ausente	77

TABLA 4

Lumbalgia

E.- Manifestaciones neurológicas

I. Alteración de reflejos 51 casos

Reflejos	Ausente	Disminuido	Aumentado
ROTULIANO D	1	7	2
ROTULIANO I	1	6	1
AQUILIANO D	5	14	2
AQUILIANO I	4	15	2
AMBOS		7	4

TABLA 5

Lumbalgia

E.- Manifestaciones neurológicas

II. Alteración de sensibilidad 43 casos

	Hipoestesia 36	Hiperestesia 7	Parestesia 9
L-2	2	—	—
L-3	2	—	—
L-4	10	3	6
L-5	32	6	9
S-1	22	4	7

TABLA 6

Lumbalgia

Métodos Diagnósticos

1.- CLINICO	100
2.- RADIOLOGICO	83
3.- ELECTROMIOGRAFICO	61
4.- CONTRASTE	59
5.- OPERATORIO	59

TABLA 7

Lumbalgia

Diagnóstico etiológico (100 casos)

I. HERNIA DISCAL		76
D.12-L.1	1	
L.1 -L.2	1	
L.2 -L.3	1	
L.3 -L.4	3	
L.4 -L.5	48	
L.5 -S.1	50	
No determinadas	4	
II. ESPONDILOSIS Y ESPONDILOLISTESIS		4
III. SINDROME DE CANAL ESTRECHO		5

TABLA 8

Lumbalgia

Diagnóstico etiológico (100 casos)

IV. OTROS DIAGNOSTICOS		25
Cifoescoliosis	8	
Osteoartropatía de columna	6	
Aplastamiento de vértebras	5	
Lumbalgia mecánica	1	
Disquitis (discitis)	1	
Inestabilidad de columna	1	
Fibrosis perirradicular	1	
Dismorfogénesis	1	
Espina bífida	1	
V. SIN DIAGNOSTICO		6

Al diagnóstico de Lumbalgia se asocian otros diagnósticos de enfermedades, siendo las osteoartropatías y las enfermedades viscerales las predominantes. (TABLA 9).

De los 59 casos operados se confirmó causa en la mayoría de ellos. Como se afirmó en el análisis clínico, la Hernia Discal fue el hallazgo más importante, sin embargo, la estrechez de canal y las otras patologías suman 10 casos, lo cual siendo únicamente hallazgo operatorio tiene su importancia que será analizada en la discusión. (TABLA 10).

TABLA 9

Lumbalgia

Otros diagnósticos clínicos asociados con Lumbalgia

Osteoartropatías	15
Enf. viscerales	15
Enf. metabólicas	3
Enf. Psiquiátricas	2
Enf. neurológica	1
Hipertensión arterial	1
Embarazo	1

TABLA 10

Lumbalgia

Hallazgos operatorios (59 casos)

I . Hernia discal	55	(93,22%)
L.4-L.5	39	(66,10%)
L.5-S.1	39	(66,10%)
II . Estrechez de canal raquídeo	5	(8,47%)
III . Espondilolistesis	2	(3,38%)
IV . Pseudoartrosis de cadera	1	(1,69%)
V . Dismorfogénesis	1	(1,69%)
VI . Fibrosis perirradicular	1	(1,69%)

IV. DISCUSION

Siendo la Lumbalgia un problema médico de tan frecuente consulta, se hace indispensable recordar lo relativo a la anatomía funcional del área para poder entender el complejo problema que se presenta clínicamente, cosa que permitiría orientar hacia un diagnóstico más adecuado y a un mejor tratamiento.

La región lumbar es una amplia área que se extiende en longitud desde la segunda vértebra lumbar hasta la región sacra y en amplitud, cubre toda el

área situada por debajo de una línea que pase entre L.1 y L.2. La región está integrada por vértebras, espacios intervertebrales con sus respectivos discos, el canal vertebral, ligamentos y grandes masas musculares.

La existencia de diferencias morfológicas entre las vértebras, según los segmentos de la columna, hace que muchas alteraciones de las distintas estructuras anatómicas sean más frecuentes en el segmento lumbar. Así, las variaciones que presentan las vértebras dorsales de las lumbares, son las siguientes: las vértebras dorsales tienen un cuerpo de menor tamaño, tienen facetas costales y se articulan con costillas, los diámetros anteroposterior y transversal del cuerpo son iguales y las apófisis espinosas son más largas; la última vértebra dorsal es muy semejante a la típica vértebra lumbar.

La vértebra lumbar tiene un cuerpo de gran tamaño, posee un proceso mamilar, tiene pedículos cortos, no posee facetas costales y el foramen vertebral es triangular. Es bueno recordar el istmo y los característicos procesos articulares de la vértebra lumbar, que al articularse con sus respectivos procesos forman los agujeros de conjugación, los cuales limitan por delante con el cuerpo vertebral y el disco intervertebral, por arriba y por abajo con los pedículos y con los procesos articulares por detrás.

En cuanto a las características del Sacro, este conforma el promontorio, que representa el ángulo sacrolumbar, tiene superficies articulares laterales, el foramen es muy estrecho, son poco distinguibles los espacios intervertebrales, tiene pedículos cortos y los procesos transversos están fusionados para formar una estructura única que se articula con el hueso ilíaco. El ápex representa la unión con el cóccix, este último está constituido por cuatro o cinco vértebras rudimentarias y sirve de inserción a músculos tan importantes como el elevador del ano y el esfínter anal, además de los ligamentos sacrococcígeos dorsales superficiales y profundos.

Dentro de los ligamentos, los más importantes en relación al tema que nos ocupa, están los siguientes: Ligamento Común Anterior, Ligamento Común Posterior, Ligamento Amarillo (Flavus), el Interespinoso, los Ligamentos Sacros, dorsales y ventrales, el Supraespinoso y el Iliolumbar.

Una de las características más resaltantes de las articulaciones en el área lumbar es que en ella tienen representación los tres tipos más importantes de articulaciones, que son la Diartrosis, que permiten amplio movimiento y poseen sinovial, en los procesos articulares superior e inferior, Anfiartrosis, que permite mediano movimiento y sin sinovial, representado por el disco intervertebral, y la Sinartrosis, en el Sacro, donde no existe movimiento.

La columna, en el hombre, tiene una longitud de 70 cms., en la mujer es de unos 60 cms.; tiene 4 curvaturas normales anatomofuncionales; la lordosis cervical (12 cms.), la cifosis dorsal (28 cms.), lordosis lumbar (18 cms.) y cifosis sacrococcígea (12 cms.). Todas estas características aparecen con estas características fisiológicas después de la infancia, cuando el individuo inicia la bipedestación, estabilizándose ya en el adolescente o en el adulto joven para permitir la estática y la compensación de los movimientos en la posición erecta; en la edad avanzada estas curvaturas tienden a modificarse.

También es necesario recordar en términos de la anatomía funcional el que la médula espinal llega hasta nivel de L.1 ó L.2, el que hay variaciones en cuanto al diámetro y conformación del canal vertebral, siendo triangular en los segmentos cervical y lumbar, el que los espacios paravertebrales contienen grandes masas musculares e igualmente en su parte abdominal, toda la región lumbar está cubierta por el músculo Psoas; así mismo, se debe recordar la estructura del disco intervertebral, el cual tiene dos partes, una periférica formada por el anillo fibroso y una central o núcleo pulposo, el anillo fibroso, a su vez, tiene una parte externa de fibras colágenas y una interna de tejido fibrocartilaginoso, mientras que el núcleo pulposo es de consistencia gelatinosa; ambas estructuras son avasculares y se nutren por difusión desde los cuerpos vertebrales.

Todas estas consideraciones anatomofuncionales tienen importancia al estudiar la aparición de cualquier dolor en el área lumbar, puesto que al elaborar una historia clínica ante este síntoma de lumbalgia, cada una de estas estructuras puede ser explorada con determinadas maniobras, así como también, las características de cada lumbalgia permitir la localización y causa de la misma.

Es indispensable precisar en la Historia Clínica si existe una lumbalgia previa que pueda constituir el motivo de consulta de estos pacientes. Así, en esta presentación, la lumbalgia lo fue en 93% de los casos (TABLA 1). Como características de la localización del dolor, de acuerdo a lo descrito en la primera parte, este puede ser muy preciso o estar vagamente localizado; en la mayoría de los pacientes de este estudio, el dolor fue difuso en el área lumbar propiamente dicha, (73%). Otras formas de presentación como la rigidez nocturna o diurna, ciática, atrofia muscular, son importantes al asignarle a la lumbalgia una causa específica.

En cuanto a la propagación del dolor, lo cual se sabe que es variable, en este trabajo fue predominante hacia los miembros inferiores, cosa quizá debida a que la realización del presente trabajo fue retrospectiva.

Una de las principales manifestaciones de la lumbalgia son las de carácter neurológico, debido a que una buena proporción de lumbalgias tienen un compromiso de raíces nerviosas ya sea por lesión directa de la raíz o en forma indirecta por las alteraciones musculares o ligamentosas. Dentro de estas alteraciones se pueden enumerar como más importantes en este trabajo las alteraciones de reflejos y de sensibilidad; en cuanto a lo primero hubo alteración de los reflejos en el 51%, siendo predominante la disminución de éstos (TABLA 4). En relación a la sensibilidad, estuvo alterada en el 43% del total de pacientes, siendo la hipoestesia la predominante.

Existen diferentes métodos para el diagnóstico de lumbalgia, la exploración clínica que incluya las maniobras específicas para cada región examinable permite un alto porcentaje de diagnóstico de localización y causa. Así, el área debe ser examinada en diferentes posiciones, con variados movimientos, con la exploración de la rigidez muscular, puño percusión, pruebas neurológicas, pruebas de compresión radicular. Existen maniobras específicas para ciertas áreas como la región lumbosacra, entre ellas la prueba de Shober, de hiperextensión, lateralización, rotación, presión sobre la cabeza y la prueba de Bertolotti. Para la articulación sacroilíaca y para asegurar una alteración en ella deben realizarse

al menos 5 pruebas de las enumeradas en el ANEXO 4. Si queremos precisar la presencia de ciática o dolor radicular, existen al menos 7 maniobras que permiten el diagnóstico de ella. (ANEXO 1,2,3,4 y 5).

ANEXO 1

Lumbalgia

SIGNOS (Examen físico)

POSICIONES: Sentada
De pie
Caminando
Doblarse

INVESTIGAR: Pie (plano)
Curvaturas
Movimientos de columna
Circunferencia torácica
(Movimientos respiratorios)
Palpación y percusión vértebras (apófisis espinosa)
Rigidez muscular
Simetría - Asimetría
Puño percusión
Acortamiento de miembro
Postura

ANEXO 2

Lumbalgia

SIGNOS (Examen físico)

Dolor en regiones musculares (glúteos y otros)
Exploración cadera
Exploración recto, pélvis (Ginecológico)
Pruebas neurológicas
Pruebas de compresión radicular

ANEXO 3

Lumbalgia

Maniobras para explorar

Prueba de Shober
Hiperextensión
Lateralización
LUMBO-SACRA Rotación
Presión sobre la cabeza
Prueba de Bertolotti
Miembro inferior-sacro (Golwait)

ANEXO 4

Lumbalgia

Maniobras para explorar

	Aproximación pelvis (Erichsen)
	Separación pelvis (Volkman)
ARTICULACION	Flexión-Extensión miembro (Gaenslen)
SACRO-ILIACA	Flexión rodilla cadera (Laguese)
	Flexión rodilla fijación pelvis (Patrick)
	Hiperextensión del muslo (Ieri)
	Pierna-Talón (ely)

ANEXO 5

Lumbalgia

Maniobras para explorar

	Lasegue
	Flexión dorsal del pie (Bragard)
	Flexión brusca de cabeza (Neri)
CIATICO	Compresión yugular (Naffziglr Jones)
(RADICULAR)	Mano-Pie (Lewin)
	Extensión flexión del dedo gordo
	Areas dolorosas

Desde el punto de vista clínico existen una serie de signos de alerta que el explorador debe tomar en cuenta para precisar la emergencia y pronóstico de la condición. Entre ellos la disfunción sexual o vesical, la debilidad en dorsiflexión del tobillo, la presencia de clonus, los cambios de color en las extremidades, dolor nocturno considerable y el que la sintomatología sea constante y progresiva (ANEXO 6).

ANEXO 6

Lumbalgia

Signos de peligro

Disfunción sexual o vesical
Debilidad dorsiflexión de tobillo
Clonus bajo
Cambios color extremidades
Dolor nocturno considerable
Sintomatología constante y progresiva

Otros métodos diagnósticos incluyen estudios del área previamente orientados por la clínica; en este orden de ideas, deben realizarse estudios electromiográficos y de radiografías tomográficas lineales y computadas. La Mielografía y la Discografía sólo deben realizarse cuando existe una decisión terapéutica quirúrgica. Algunos de estos métodos fueron empleados en los pacientes estudiados y como se demuestra en el estudio, la clínica y la radiografía simple, son métodos óptimos para realizar diagnósticos de localización y causa.

Las causas más frecuentes de lumbalgia son por alteraciones anatómicas y/o funcionales, traumáticas, degenerativas, metabólicas y hormonales, inflamatorias y misceláneas.

Dentro de las anatómicas las más importantes están relacionadas con defectos incompletos del pedículo, defectos laminares, espina bífida, alteraciones del istmo y combinaciones de ellas. Entre las funcionales las más importantes son la llamada columna inestable y la lumbalgia de origen mecánico; se habla de columna inestable cuando existe desviación de la base de la columna, esto se mide trazando una línea vertical que divida a L3 en 2 partes iguales y que se proyecte a la base del sacro, dividiendo el segmento en forma simétrica. Entre las traumáticas, están las fracturas, que pueden llevar también a alteraciones musculares y ligamentosas; se dice que el factor traumático es el más importante para la discopatía o hernia discal. Hasta hace algunos años se pensaba casi en forma absoluta en que la hernia discal era la causa más frecuente de lumbalgia, sobre todo si mielográficamente se mostraba disminución del canal vertebral, sin embargo, con el mejoramiento de los métodos diagnósticos, incluyéndose el quirúrgico, se conocen hoy múltiples causas originadas o no por traumatismo, entre ellas especialmente la llamada Estenosis del Canal Vertebral, involucradas como frecuentes causantes de lumbalgía. En el grupo de las lumbalgias de causas degenerativas, la Osteoporosis, la Espondilolisis y la Espondilolistesis, ocupan las causas más frecuentes en edades avanzadas. Entre las metabólicas y hormonales son los trastornos endocrinos, la Osteomalacia y la Enfermedad de Paget las más involucradas. Todas las enfermedades inflamatorias correspondientes a artropatías seronegativas que afecten el segmento lumbar, como las osteomielitis de diferentes causas, son responsables de lumbalgia. El grupo misceláneo incluye las malformaciones, los trastornos del crecimiento, las intoxicaciones (fluoruro y plomo), el iatrogénico (postlaminectomía) y psicógenas.

En el presente trabajo la hernia discal, la espondilolisis y la espondilolistesis, el síndrome de canal estrecho y las osteoartropatías de columna, constituyeron las causas más frecuentes. A pesar de todas las exploraciones, quedaron sin diagnóstico 6 de los 100 casos estudiados, cifra similar a otras series. (TABLAS 7 y 8.

Es bueno hacer algunos comentarios sobre las características que tiene la lumbalgia producida por las 2 causas más frecuentes, como lo son la Hernia Discal Lumbar y la de Origen Mecánico, esta última no frecuente en este trabajo retrospectivo, ya que es tratada en forma ambulatoria, rara vez es hospitalizada y pocas veces se le realiza historia clínica.

La Hernia Discal puede corresponder a protrusión del anillo fibroso, que puede ser total o parcial, como también ser la herniación del núcleo pulposo,

tal vez lo que más frecuentemente ocurre, la herniación del núcleo puede ser de diferentes tipos, prolapsado, extruido o secuestrado en el canal medular. Clínicamente, la signología más frecuente está representada por la afectación de la raíz correspondiente a la discopatía. (ANEXO 7).

El dolor de origen mecánico está relacionado con posturas defectuosas, al antecedente de trauma (sin fractura), excesivo uso de músculos y se caracteriza por ser un dolor episódico o intermitente, que aparece con el esfuerzo, existe espasmo muscular, generalmente es diurno, mejora con el reposo y no existen alteraciones neurológicas. (ANEXO 8).

Una causa muy importante de dolor de origen mecánico es la fibromialgia, clasificada esta condición como un reumatismo no articular y que para algunos autores se denomina Síndrome de Dolor Miofascial.

En relación al diagnóstico diferencial debemos observar dos aspectos: 1º el diagnóstico diferencial entre las causas de lumbalgia propiamente dicha, es decir diferencias en el origen, sean articulaciones, ligamentos, masas musculares, o bien dolor referido, para ello remitimos al ANEXO 9. El otro aspecto se refiere al dolor originado fuera de la unidad anatomofuncional lumbar y que es referido hacia esa zona, entre ellos tenemos los de origen urológico, gastrointestinales, neurológico vegetativo, vascular y un último grupo misceláneo que incluye la gravidez, la obesidad, los lipomas localizados en el área episacroilíaca y las hernias abdominogenitales. Un papel relevante en el diagnóstico diferencial de lumbalgia referida lo ocupan las neoplasias, en particular las de origen urológico.

ANEXO 7

Lumbalgia

Hernia discal

PROTUSION ANULAR FIBROSA

Total

Localización

NUCLEO PULPOSO

Prolapsado

Extrusión

Secuestrado

ANEXO 8

Lumbalgia

Dolor de origen mecánico

Es relacionado a posturas

Antecedente de trauma

Excesivo uso de músculos

Episódico o intermitente

Mejora con el reposo

Aparece con los esfuerzos

Existe espasmo muscular

Examen neurológico normal

Es importante señalar que muchas veces, en un mismo paciente pueden haber enfermedades asociadas a lumbalgia, pero que el origen de esta última no es provocada por esas enfermedades. En este estudio, las enfermedades viscerales, las osteoartropatías y las enfermedades metabólicas constituyeron este grupo. (TABLA 9).

ANEXO 9

LUMBALGIA

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL EN LUMBALGIA

ORIGEN DEL DOLOR	DISTRIBUCION	NATURALEZA	FACTORES AGRAVANTES	CAMBIOS NEUROLOGICOS
ESPINAL	-ESCLEROTOMAL -LOCAL	-PRECISO -INTENSO	-MOVIMIENTOS	-NINGUNO
DISCOGENO	-ESCLEROTOMAL	-PROFUNDO	-TODAS LAS MANIOBRAS	-NINGUNO
RAIZ NERVIOSA	-RADICULAR	-PARESTESIAS	-ALARGAMIENTO RADICULAR	-PRESENTE
ESTENOSIS MÚLTIPLE LUMBAR	-RADICULAR -ESCLEROTOMAL	-PARESTESIAS -CLAUDICACION	-EXTENSION LUMBAR -MARCHA	-PRESENTE
REFERIDO (VISCERAL)	-DERMATOMAL	-PROFUNDO	-RELACION CON ORGANOS	-NINGUNO

Existe una clasificación de lumbalgia de acuerdo a su evolución, dividiéndose en Aguda, Crónica y Aguda Recidivante; esta evolución está condicionada por la causa de la lumbalgia. Desde el punto de vista terapéutico esta clasificación tiene importancia, no obstante, es el diagnóstico etiológico el que permitirá solucionar el problema en forma satisfactoria.

En las formas agudas existe la necesidad, en la mayoría de las oportunidades de indicar tratamientos sintomáticos y paliativos, pero cuando aparezcan los signos de alarma antes mencionados, el tratamiento debe ser el específico de un pronto diagnóstico.

La intervención quirúrgica está indicada en aquellos pacientes en los cuales el diagnóstico etiológico demuestra que este tipo de solución es la requerida. La casuística de este trabajo indica que el 50% requirió de este tratamiento. (TABLA 10).

V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La Lumbalgia es un motivo de consulta altamente frecuente. El conocimiento de la anatomía de la región lumbosacra debe ser bien conocida por el médico que explora y busca una precisión diagnóstica de Lumbalgia. La región lumbosacra debe considerarse como una unidad anatomofuncional donde una alteración

de una de sus partes puede hacer aparecer un dolor no limitado dentro del área lumbosacra; sólo la precisión de las exploraciones clínicas, así como ciertos métodos no clínicos pueden dar un diagnóstico de localización y causa.

En el trabajo que se presenta el dolor lumbar tuvo una principal localización limitada al área lumbar, hubo una marcada característica de propagación del dolor (85%), siendo casi siempre la irradiación hacia uno o ambos miembros inferiores. El signo de Lasegue y el Síndrome de Ciática, que traducen una afectación radicular, estuvieron presentes en el 65% y el 23% de los casos, respectivamente; hubo alteración de los reflejos en el 51% de los casos predominando la disminución de estos, la alteración de sensibilidad estuvo presente en 43 pacientes y la principal alteración fue la hipoestesia.

La habilidad del explorador es de principal valor para el diagnóstico preciso de lumbalgia; en el presente trabajo se demuestra que el método clínico es 100% eficaz en el diagnóstico de esta condición, siguiendo en orden de eficiencia el método radiológico.

El médico debe tener especial cuidado al explorar un paciente con lumbalgia, sea ésta aguda, crónica o la forma aguda recidivante; cuando estén presentes alguno de los signos de alarma que se enumeran en el ANEXO 6 hay criterio de urgencia, requiriéndose una pronta realización de diagnóstico etiológico y tratamiento subsecuente.

Entre las causas de lumbalgia, las más frecuentes son la hernia discal lumbar y el dolor de origen mecánico. En un mismo paciente es frecuente observar 2 ó más hernias discales y los discos intervertebrales más frecuentemente afectados son L5-S1 y L4-L5. El dolor de origen mecánico es de fácil reconocimiento según puede verse en el ANEXO 8 y su tratamiento es sintomático.

Toda exploración de Lumbalgia requiere de un diagnóstico diferencial con el dolor referido a la región lumbar; es obvio que en todo dolor referido al área debe descartarse un origen neoplásico.

VI BIBLIOGRAFIA

- 1 BEARY, J. F. et al.- Manual of Rheumatology and Outpatient Orthopedic Disorders. Little, Brown and Company, 1981.
- 2 BRAVO C., J. R.- Semiología y Nosografía Articular. Trabajo de Ascenso. U.C.V. Medicina B, 1976.
- 3 FERNANDEZ P., F.- Dolor lumbar de origen musculoesquelético. Rev. Centro Médico, Vol XVIII (62), 5-18. Enero 1979.
- 4 GOLDSTEIN, C.- Lumbalgia y el Internista. Rev. Centro Médico, Vol. XVIII (62), 41-48, Enero 1979.
- 5 HOLLANDER, J. L. et al.- Arthritis and Allied Conditions. Edit. Lea and Febiger, 1972.
- 6 HOPPENFELD, S.- Exploración física de la columna vertebral y las extremidades. Edit. El Manual Moderno, S. A. 1979.
- 7 KELLEY, W. et al.- Textbook of Rheumatology. Edit. W. B. Saunders Company, 1981.
- 8 KRIVOY O., A.- Dolor lumbar de origen neurológico. Rev. Centro Médico, Vol. XVIII (62), 19-38, Enero 1979.
- 9 LOPEZ M., R.- Dolor lumbar de origen neurológico. Rev. Centro Médico. Vol. XVIII (62), 39. Enero 1979.
- 10 POLLEY, H.; HUNTER, G.- Rheumatologic Interviewing and Physical Examination of the Joints. Edit. W. B. Saunders Company, 1978.
- 11 ROIG E., D.- Reumatología Básica. Ediciones Lerner, 1978.
- 12 TESTUT, L.; LATARJET, A.- Tratado de Anatomía Humana. Tomo I, Salvat Editores, 1973.

HERIDAS DEL ESOFAGO UNA PRUEBA AL CRITERIO QUIRURGICO

Dr. Milton Mendoza Blanco (M.A.S.V.C.) *

Dr. José Méndez Ferre (M.A.S.V.C.) **

Dr. Alcides Beaujon (M.A.S.V.C.) **

Dra. Rebeca Medina B. ***

Las serias dificultades que debe afrontar el Cirujano para en la Cirugía de urgencia diagnosticar preoperatoriamente las lesiones esofágicas cervicales o Torácicas, los problemas de su reconocimiento transoperatorio, su corrección quirúrgica habitualmente seguida de severas complicaciones Postoperatorias, constituyen un verdadero reto en la actualidad no superado, al criterio quirúrgico en todas sus expresiones.

Todas las vicisitudes que en este sentido hemos vivido, se expresan en el presente trabajo, en nueve pacientes admitidos en nuestro hospital durante los últimos cinco años.

MATERIAL Y METODOS

Siete pacientes varones que en el último quinquenio ingresaron al Hospital "Miguel Pérez Carreño" con lesiones esofágicas producidas como consecuencia de agresiones físicas por actos de violencia, 3 por arma de fuego, 3 por arma blanca y 1 con objeto contundente (piedra), se analizan en detalle. Cinco estaban comprendidos entre los 16 y 19 años de edad, uno de 24 y el mayor de 54 años. Dos pacientes de 35 y 15 años de edad con perforación iatrogénica post dilatación esofágica por secuelas de quemaduras por cáustico y del sexo femenino, completan la casuística.

* Trabajo presentado en las XXXIX Jornadas Intercapitulares de la Sociedad Venezolana de Cirugía. San Cristóbal, Julio, 1982.

* Cirujano Adjunto y Coordinador Docente del Post-Grado de Cirugía, Hospital "Miguel Pérez Carreño".

** Cirujanos Adjuntos Suplentes.

*** Residente del Post-Grado de Cirugía General.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Cinco ingresaron en Shock hipovolémico, con severo compromiso respiratorio, con heridas cervicales anterolaterales, 2 producidas por arma de fuego prosiguiendo el proyectil 1 hacia el hemitórax izquierdo y otra hacia el derecho con hemoneumotórax detectado clínica o radiológicamente. Uno por herida con arma blanca y el último con herida provocada por objeto contundente (piedra) en el cuello. En todos la presencia de disnea o polipnea, con salida de aire a través de la herida cervical y la presencia de líquido espumoso estaban presentes. En dos de ellos la deglución de líquido coloreado con azul de metileno inducía a la tos y puso en evidencia la lesión esofágica. En todos estos casos debido a las precarias condiciones ningún otro procedimiento diagnóstico fue indicado y una vez aspirados y colocadas sus venoclisis la operación fue indicada.

El sexto paciente presentaba herida por arma de fuego en región axilar derecha con orificio de salida a nivel del 6to. Espacio intercostal izdo. Shock hipovolémico marcado, con disminución del murmullo vesicular y vibraciones vocales en ambos hemitórax aunque mucho mayor en el derecho, la radiología demostró gran hemoneumotórax derecho con velamiento de los $\frac{2}{3}$ inferiores del mismo, mayor de 1.500 cc al drenaje y hemotórax pequeño, en el hemitórax izquierdo.

Una vez drenado el derecho y en condiciones precarias fue llevado a Quirófano.

El séptimo paciente fue suturado ambulatoriamente 48 horas antes por una herida aparentemente superficial en región laterocervical derecha y reingresó porque notaba salida del líquido ingerido por la herida. La exploración quirúrgica fue indicada de inmediato.

Los dos últimos casos, por perforación instrumental accidental durante las dilataciones esofágicas practicadas al vigésimo quinto (dilatación No. 15) y vigésimo octavo día (2ª dilatación) de la ingesta del cáustico. La paciente de 15 años dilatada precozmente desde su ingreso presentó dolor brusco en epigastrio y ambos hipocondrios durante su décimoquinta dilatación de estenosis localizada en el tercio inferior del esófago; ingresada a la unidad de cuidados intensivos un neumoperitoneo se hizo evidente a las horas con imagen de derrame pleural izquierdo, la toracotomía mínima y drenaje, nutrición parenteral total, antibioterapia y succión nasogástrica permanente fue el tratamiento instituido antes de indicar la intervención 36 horas después. En la paciente de 35 años no dilatada precozmente, con estenosis filiforme del $\frac{1}{3}$ medio e inferior, presentó al segundo día de su segunda dilatación (dos meses y medio de la ingesta del cáustico), dolor abdominal intenso en epigastrio con imagen de neumoperitoneo a la radiología del reingreso, la intervención fue indicada.

HALLAZGOS OPERATORIOS Y EVOLUCION

A) En lo que respecta a los **agredidos por actos de violencia:**

Seis casos se operaron antes de las 3 horas de la agresión cinco de ellos (con lesión cervical), tenían herida de tráquea y tres además lesiones de lóbulos tiroideos y vasos yugulares anteriores. La lesión esofágica fue puesta en evidencia en cuatro pacientes y pasó desapercibida en uno. En los pri-

meros la esofagografía en dos planos (mucoso y muscular) con intestinal dos-cero y seda tres-cero, o con poliglactin 910 (vicryl(R), dos-cero y tres-cero respectivamente fue el procedimiento empleado. Cinco traqueostomías donde además en cuatro de ellos, procedimientos de traqueografía fueron efectuados; dos rafia del tiroides con intestinal 3 cero y una lobectomía parcial debieron ser llevadas a cabo para cohibir la hemorragia, así como ligaduras de los vasos yugulares anteriores. Todos fueron drenados con procedimientos de succión tipo portavac(R) o hemovac(R) o bien con drenes de latex, y en dos toracotomías mínimas con sondas de drenaje 30-32 French fueron colocadas.

El paciente con herida torácica en la toracotomía derecho lesiones del lóbulo superior derecho del pulmón fueron suturadas y una herida del tercio superior del esófago torácico fue comprobada al abrir la brecha de la pleura mediastinal, procediéndose a la esofagografía en dos planos con vicryl(R) 2 cero y 3 cero. Simultáneamente el tórax izquierdo fue drenado obteniéndose 800 cc sin persistir el sangramiento.

La pleura mediastinal se dejó abierta y el tórax derecho fue drenado con 2 tubos paramediastinal y paravertebral 30 French.

El último paciente operado a las 48 horas no presentaba sino una pequeña herida esofágica cuyos bordes se avivaron y suturaron, drenándose el cuello. Salvo este último paciente, que paradójicamente no presentó sino absceso de la herida los otros seis, evolucionaron tórpidamente y una fístula esófago cutánea, 4 tráqueo esófago-cutáneas y una esófago pleuro cutánea se presentaron entre el 4º y 11º día de la intervención. Al deglutir agua teñida con azul de metileno y el estudio radiológico con contraste hidrosoluble demostraron la fuga. La nutrición parenteral total, antibióticos y el mantenimiento del drenaje en cuatro, gastrostomía y alimentación enteral en uno, (en el que la lesión esofágica no se detectó durante el acto operatorio), hicieron evolucionar satisfactoriamente a cinco, cerrándose la comunicación fistulosa entre los 12º y 22 días de iniciado el tratamiento. Solamente el paciente con la contusión severa cervical por la piedra, presentó además necrosis traqueal extensa, broncoaspiración importante, coagulopatía de consumo, insuficiencia renal aguda y sepsis severa que lo condujeron a la muerte a los dieciséis días de operado.

Tardíamente (45 días después de la intervención) uno presentó estenosis esofágica cervical completa que no cedió a las dilataciones operándose a los 2 meses practicándosele resección y anastomosis, re-estenosándose a los 40 días de esa segunda intervención no regresando al hospital al proponérsele nuevas sesiones de dilatación y eventual reintervención.

B) PERFORADOS POST DILATACIONES ESOFAGICAS:

La paciente de 15 años no se encontró lesión perforativa pero pseudomembranas fibrinosas cubrían el esófago abdominal y curvatura mayor del estómago. El cirujano se limitó a drenar la cavidad abdominal y la alimentación parenteral y demás indicaciones pre-operatorias continuaron durante el post operatorio, evolucionando satisfactoriamente, aun cuando 3 meses más tarde presentaba estenosis infranqueable en tercio inferior esofágico; una ileo-colo-

esófago-plastia fue llevada a cabo con éxito y sin complicaciones. No ocurrió igual con la paciente de 35 años quien operada 48 horas después de haber sido dilatada ingresó con signos de sepsis peritoneal, durante la intervención de urgencia la rafia de la lesión perforativa y el drenaje del abdomen no contuvieron el desenlace fatal que por sepsis en insuficiencia renal la llevaron a la muerte a los 6 días de intervenida.

En resumen: Murieron 2 pacientes (22,2%), uno persistió con estenosis esofágica (11,1%) y seis (66,6%) se recuperaron completamente. Pero todos presentaron complicaciones 8 de ellas severas.

COMENTARIOS

Las perforaciones o rupturas esofágicas son de las más graves y con frecuencia fatales perforaciones del tracto gastrointestinal (2,5), constituyen una verdadera emergencia quirúrgica teniendo los cirujanos poca experiencia en la solución de estos problemas por el pequeño número de casos que se presentan (8). En nuestra serie y en otras (7), se observa un aumento de las lesiones esofágicas de origen traumático por arma de fuego y arma blanca en relación a las de origen hiatrogénico que por el uso de instrumentos endoscópicos rígidos antes predominaban (2). Tos intensa al deglutir, aparición de crepitantes pulmonares posterior a la ingesta de líquidos (signo de ONO) (1), esputos sanguinolentos y efisemia subcutáneo en las lesiones del esófago cervical, disnea y evidencia de colección hemática y posteriormente purulenta en algún hemitórax en el caso de lesiones del esófago torácico (2), son las manifestaciones clínicas mayormente descritas.

Por la vecindad con la tráquea las lesiones de ese órgano y su comunicación fistulosa con el esófago cervical son muy frecuentes como lo pudimos observar en nuestra experiencia y la de los autores consultados (1,3,7). El diagnóstico precoz para un tratamiento también precoz es sugerido como indispensable para disminuir la elevada mortalidad (1,2,4,5,7,8), el uso de contraste lodado hidrosoluble (1,5,7,9) pone en evidencia fácilmente las lesiones del esófago torácico en más del 80% de los casos y menos del 50% las del esófago cervical por estar en un espacio comprimido (5,7) el uso del Bario debe limitarse por la incidencia de granulomas (9) y serositis al caer al mediastino (1), nosotros logramos diagnosticar la lesión esofágica y su comunicación traqueal durante el preoperatorio, o su comunicación pleural durante el post-operatorio con agua o solución fisiológica coloreada con azul de metileno.

La exploración cuidadosa e inmediata de toda herida por arma blanca o del cuello debe indicarse (7) al igual que una vez diagnosticada una lesión esofágica torácica en sus $\frac{2}{3}$ superiores debe abordarse lo antes posible por toracotomía derecha y en su $\frac{1}{3}$ inferior por toracotomía izqda. aun cuando estos dependerá de la dirección del agente agresor y hacia el lado donde la fuga se hizo evidente. El abordaje del esófago cervical por incisión que sigue el borde anterior del esternocleidomastoideo es lo indicado (2,6).

Todos los autores coinciden en que deben suturarse las heridas esofágicas en dos planos uno mucoso y otro muscular con adecuado drenaje y protección de antibióticos (1,2,4,7,8) pero difieren en cuanto al uso de suturas irreabsorbibles en los trabajos más antiguos (2,4) en relación al uso de material reabsorbibles en los trabajos más recientes (7 y en nuestra serie).

El uso de la técnica de la "desfuncionalización Esofágica" en aquellas heridas mayores de 8 horas de evolución, ha sido sugerida por Spencer (8) según la técnica preconizada por Johnson, Schwegman y Kirby en 1956 (loc. cit. 8), o recientemente por Schwartz y Mc.Ouarrie (6), según el método preconizado por URSCHEL y colaboradores (loc. cit. 6) en 1974, en la que una vez suturada la herida esofágica cervical o torácica, se practicaba una esofagostomía laterocervical derecha a través de una incisión de 8-10 cms. por delante del borde anterior del esternocleido mastoideo derecho, y se ligaba con una banda de silastic de las usadas en oftalmología para el desprendimiento de retina, el esófago abdominal por una laparotomía mediana supraumbilical a fin de evitar el reflujo gastro esofágico y con la primera medida derivar la secreción de saliva y lograr que cicatrizara mejor la herida suturada, cerrándose la esofagostomía y retirando la banda al comprobarse la impermeabilidad (6), es procedimiento que tomaremos muy en cuenta debido al alto índice de fistulizaciones (75%) que experimentamos en nuestros pacientes, agredidos por actos de violencia.

CONCLUSIONES

De acuerdo a la experiencia recabada y la bibliografía actualizada podemos concluir:

1) Debe la lesión esofágica ser siempre sospechada en toda herida traumática cervical, o torácica que comprometa ambos hemitórax.

2) Debe explorarse siempre en forma exhaustiva, todas las heridas cervicales y las torácicas donde se demuestre disrupción de la pleura mediastinal en el acto operatorio, recomendándose la administración de solución fisiológica coloreada con azul de metileno o el estudio radiológico con contraste hidrosoluble pre o transoperatorio a objeto de detectar el sitio de la lesión.

3) Se recomienda la intervención quirúrgica lo más precoz posible, reseca y avivar los bordes de la lesión esofágica especialmente en las lesiones producidas por arma de fuego y suturar en 2 planos mucoso y muscular con material reabsorbible, (poliglactin 910 vicryl (R) drenando en forma amplia y continua todas las suturas, a fin de guiar la fístula que en forma casi constante aunque reducida en su calibre se presentan.

4) Se sugiere el uso sistemático de procedimientos de nutrición parenteral total siempre que se suturen heridas o perforaciones esofágicas a fin de colocar al paciente en las mejores condiciones para la cicatrización de la misma o la obliteración rápida de la eventual fístula post-operatorio. El recurso de la esofagostomía cervical y la ligadura de la unión esofagogástrica con banda de silastic (6) se sugiere como posible de aplicar en los casos de más de 8 horas de evolución a fin de proteger las suturas.

5) Sospechar la perforación esofágica en los pacientes a quienes se les haya practicado procedimientos de dilatación esofágica por estenosis caústica cuando dolor torácico o en hemiabdomen superior se presenten durante, u horas después de la realización del procedimiento.

RESUMEN

Nueve pacientes con heridas o perforaciones esofágicas, siete de origen traumático y dos iatrogénicos son evaluados.

Todos presentaron complicaciones una sola moderada (abscesos de la herida) y ocho graves (6 fístulas, 4 de ellas traqueoesofágicas, 1 pleural, 1 cutánea directa, además de 3 estenosis esofágicas, una de ellas permanente); dos pacientes murieron: 1 de los agredidos por acto de violencia por broncoaspiración repetida, necrosis traqueal extensa, coagulopatía de consumo e insuficiencia renal, y otra en shock séptico como consecuencia directa de procedimientos de dilatación esofágica por estenosis al 6º día del post-operatorio. Se sugiere el diagnóstico e intervención quirúrgica inmediata utilizando procedimientos con líquidos teñidos, o la radiología con contraste hidrosoluble para la identificación y seguimiento de las lesiones y suturas esofágicas, el uso del poliglactin 910 (Vicryl (R)), drenaje amplio, el uso de la nutrición parenteral total y antibióticos a fin de guiar lo mejor posible la cicatrización y obliteración de la eventual fístula. La esofagostomía cervical con ligadura con banda de silastic del esófago abdominal como recurso en los casos de más de 8 horas de perforados, debe tenerse en cuenta para tan graves casos.

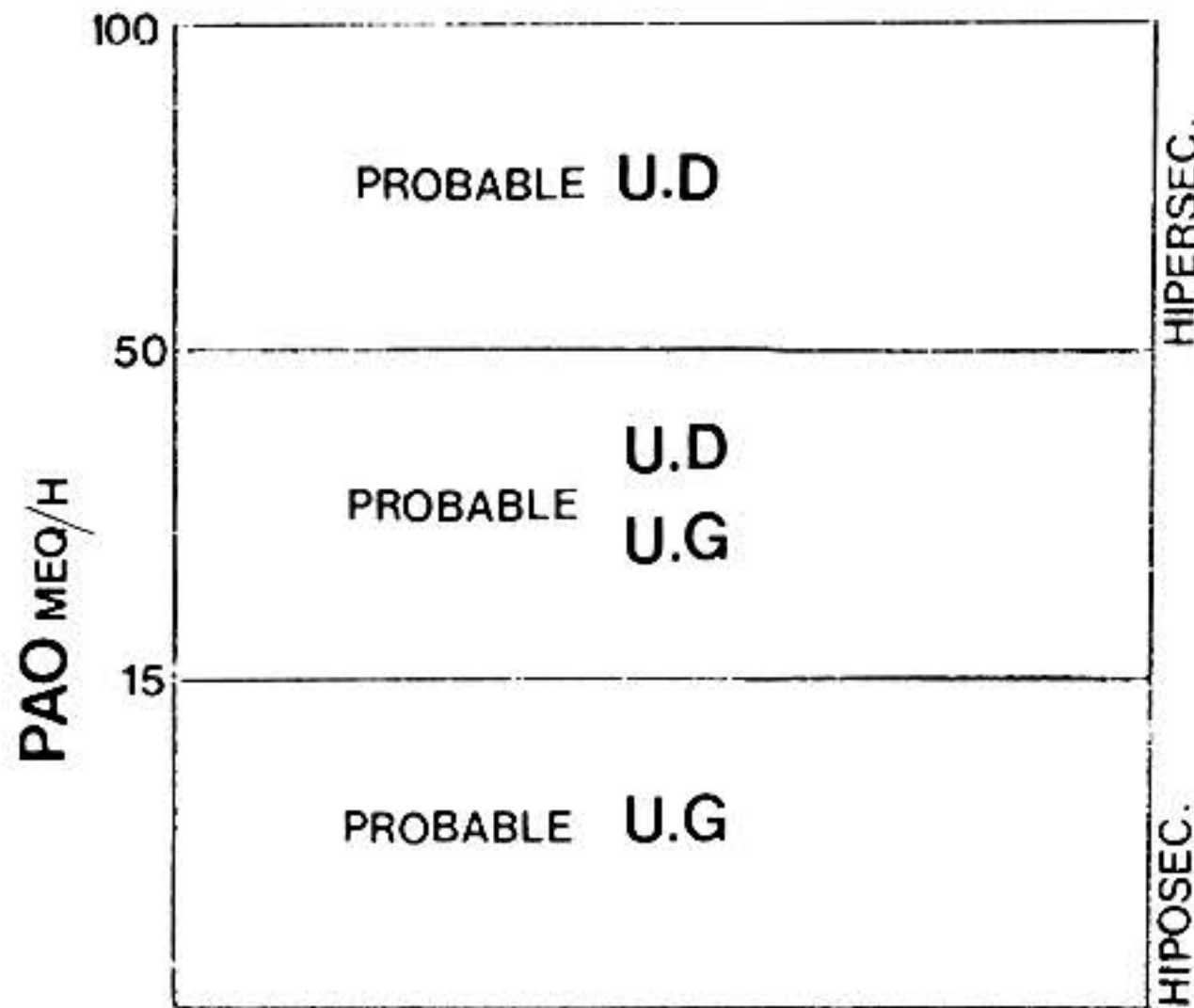
REFERENCIAS

- 1 CARRILLO NELSON,; BUSTAMANTE, A.- "Fístula Tráqueo-esofágica", Bolet. Med. Inf., Hosp. "M. P. Carreño", Vol. 6 No. 16, Oct. 1976 - En. 1977.
- 2 FOSTER JOHN H.- "Esophageal Perforation". Modern Treatment, Vol. 7 No. 6, P.P.: 1284-1300, Nov. 1970.
- 3 GUPTA, R.; BANERJEE, T.- "Traumatic Esophago-Tracheal fistula". Am. Joun. of Surg. Vol. 101, PP: 227-229, Feb. 1961.
- 4 HOOSHANG, B.; et al.- "Spontaneous rupture of the esophagus". Annals of Surg. Vol. 174, No. 2PP: 319-324, Aug. 1971.
- 5 MEYER MORTON, A.; GHAREMANI GARY.- "Complications of Fiberoptic Endoscopy". Radiology, Vol. 115 No. 2 PP: 239-300, May. 1975.
- 6 SCHWARTZ, M.; MC QUARRIE, D.- "Surgical Managment of esophageal Perforation". S. G. Obst. Vol. 151: 5, Nov. 1980.
- 7 SHEELY, C.; KENNETH, M.; DEBAKEY, M.- "Penetrating Wounds of the cervical Esophagus". Am. Joun. Surg. Vol. 130 Dic. 1975.
- 8 SPENCER PAYNE.- "Management of esophageal perforation". Ann. of thor Surg. Vol. 20, No. 4, Oct. 1975.
- 9 VESSAL, KARIM et al.- "Evaluation of Barium and Gastrografin as contrast Media for the diagnosis of esophageal ruptures or perforations. Am. Joun. of Roent. Radium therap. and Nucl. Med., Vol. 123, No. 2, Feb. 1975.

ASPECTOS MAS IMPORTANTES DE LA FISIOPATOLOGIA DE ULCERA DUODENAL

Dr. Edmundo Pifano C.*

La mayoría de las investigaciones sobre la fisiopatología de la úlcera duodenal se ha orientado fundamentalmente hacia el papel que desempeña el ácido clorhídrico y la pepsina en la génesis de la dolencia y en los mecanismos que controlan su secreción. La participación del ácido clorhídrico en el desarrollo de la úlcera duodenal se comprobó hace muchos años; y ya Schwartz, en 1910, había enunciado el aforismo "Sin ácido no hay úlcera". Posteriormente se ha demostrado que mientras la úlcera gástrica está asociada con una secreción ácida normal o baja, la úlcera duodenal es poco probable que se desarrolle con una secreción ácida de menos de 12 miliequivalentes hora del pico de secreción ácida (PAO). (1)



PAO Y SU RELACION CON LA U.D

Fig. 1

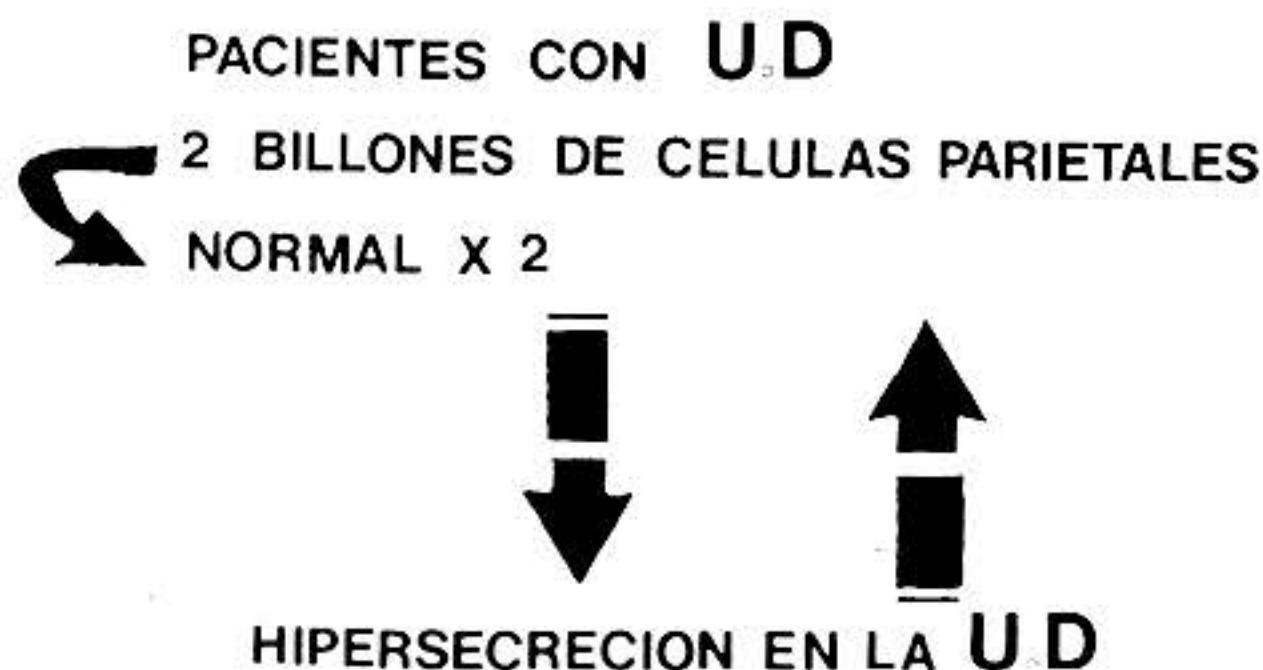
(U.D.: Úlcera duodenal. U.G.: Úlcera gástrica
PAO: Pico de Secreción ácido
MEQ/H.: Miliequivalentes hora)

* Profesor Asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela. Hospital Vargas. Caracas. (Departamento de Cirugía).

La secreción del ácido clorhídrico la controlan fundamentalmente los nervios vagos y la gastrina, en tal forma que se complementan e interrelacionan. Sabemos que la secreción ácida es producida inicialmente por la fase cefálica mediante la estimulación vagal; posteriormente tiene lugar la fase antral mediante la gastrina; y por último la fase intestinal producida por una hormona que posiblemente sea la gastrina de origen duodenal. El mecanismo más importante en la producción de ácido clorhídrico es la estimulación colinérgica de las células parietales. Este mecanismo es determinado por el estímulo físico de los nervios vagos y suprimido por la vagotomía. Puede también estimular la secreción un exceso de jugo gástrico con el estómago vacío, lo cual es conocido con la denominación de tono vagal, en el que se producen niveles altos de secreción durante la noche siendo un hallazgo frecuente en pacientes que padecen de úlcera duodenal (2).

Cox, en 1952, comprobó en autopsias que la mucosa gástrica de ulcerosos duodenales contenía alrededor de 2 billones de células parietales, número que representa el doble de las que se han encontrado en el estómago de personas sin úlcera duodenal (3). Es por esto que la hipersecreción de ácido clorhídrico comprobada en los ulcerosos duodenales ha sido atribuída al aumento de la masa de células parietales. Sin embargo, como un número significativo de ulcerosos duodenales tiene una cantidad de células parietales considerada como normal, el aumento de la masa de estas células no es un factor determinante como factor aislado en la génesis de la úlcera duodenal (Fig. 3).

AUMENTO DE LA MASA DE CELULAS PARIETALES. (COX. 1952)



En algunos pacientes con úlcera duodenal parece que existe un aumento en la capacidad de responder a diferentes estímulos de la secreción. Ello explicaría que la dosis de pentagastrina requerida para producir una estimulación máxima en pacientes con úlcera duodenal sería solamente $\frac{1}{3}$ de la necesaria para producir el mismo grado de secreción en individuos normales. (4) Sin embargo, este fenómeno no se observa en todos los pacientes con úlcera duodenal, por lo cual es difícil precisar si la hipersecreción se debe a un número normal de células parietales que responden anormalmente a los diferentes estímulos. El hecho es que

tanto el fundus exocrino como el antro endocrino reaccionan excesiva y fuertemente a todo tipo de estímulos en algunos enfermos con úlcera duodenal (Fig. 4).

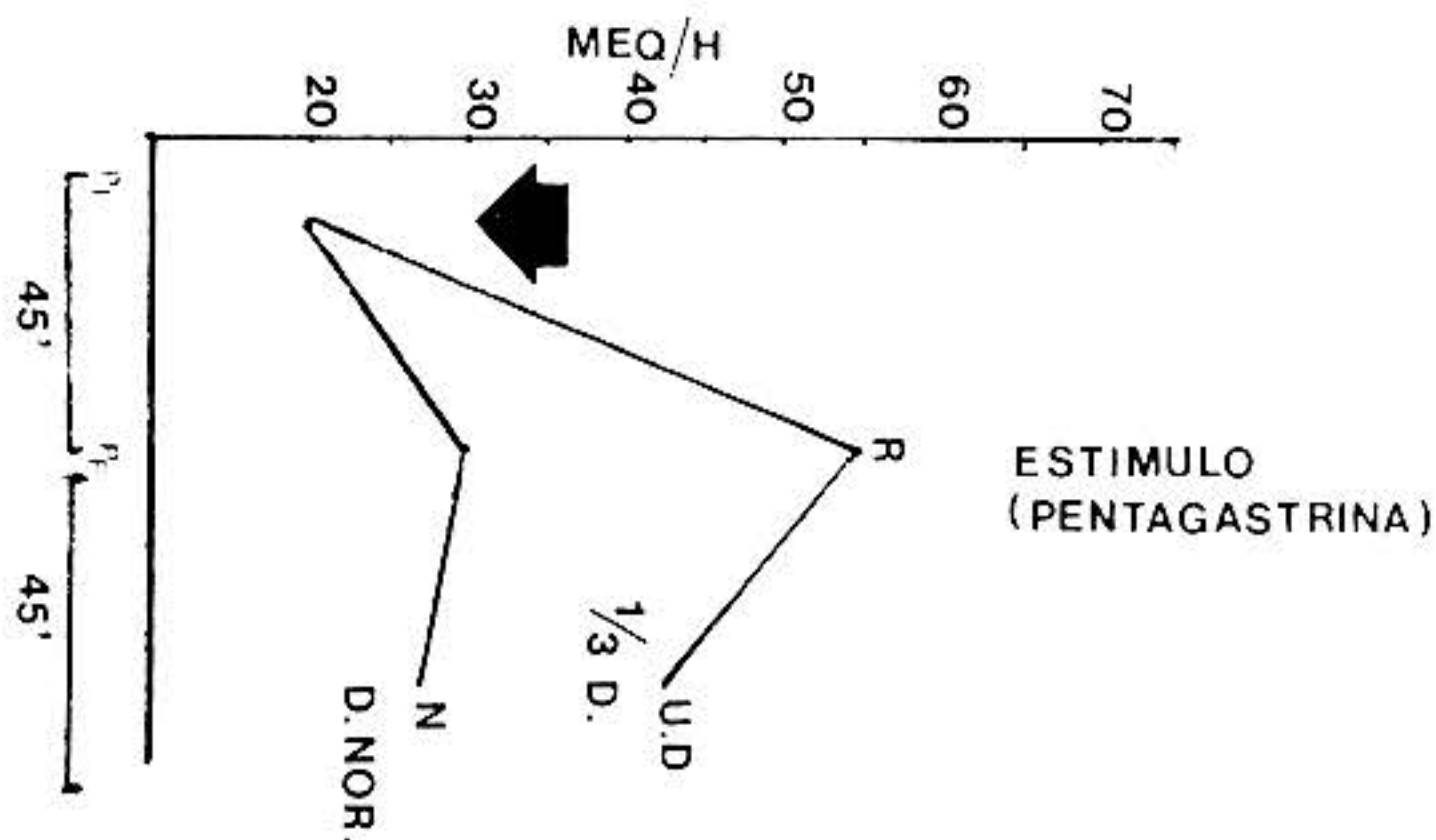


Fig. 4 - Representación gráfica de la respuesta anormal a la Pentagastrina en los pacientes con úlcera duodenal y en los pacientes normales.

Un hallazgo característico en los ulcerosos duodenales es que la secreción ácida entre las comidas y durante la noche es mucho más alta que en personas normales. Como este aumento de la secreción basal no es la resultante de estímulos fisiológicos, ha sido considerada como una "respuesta inapropiada", lo cual se ha venido relacionando tradicionalmente con un aumento del tono vagal. También se ha sugerido que podría estar en relación con un aumento de los niveles de gastrina circulante (6,7.) (Fig. 5).

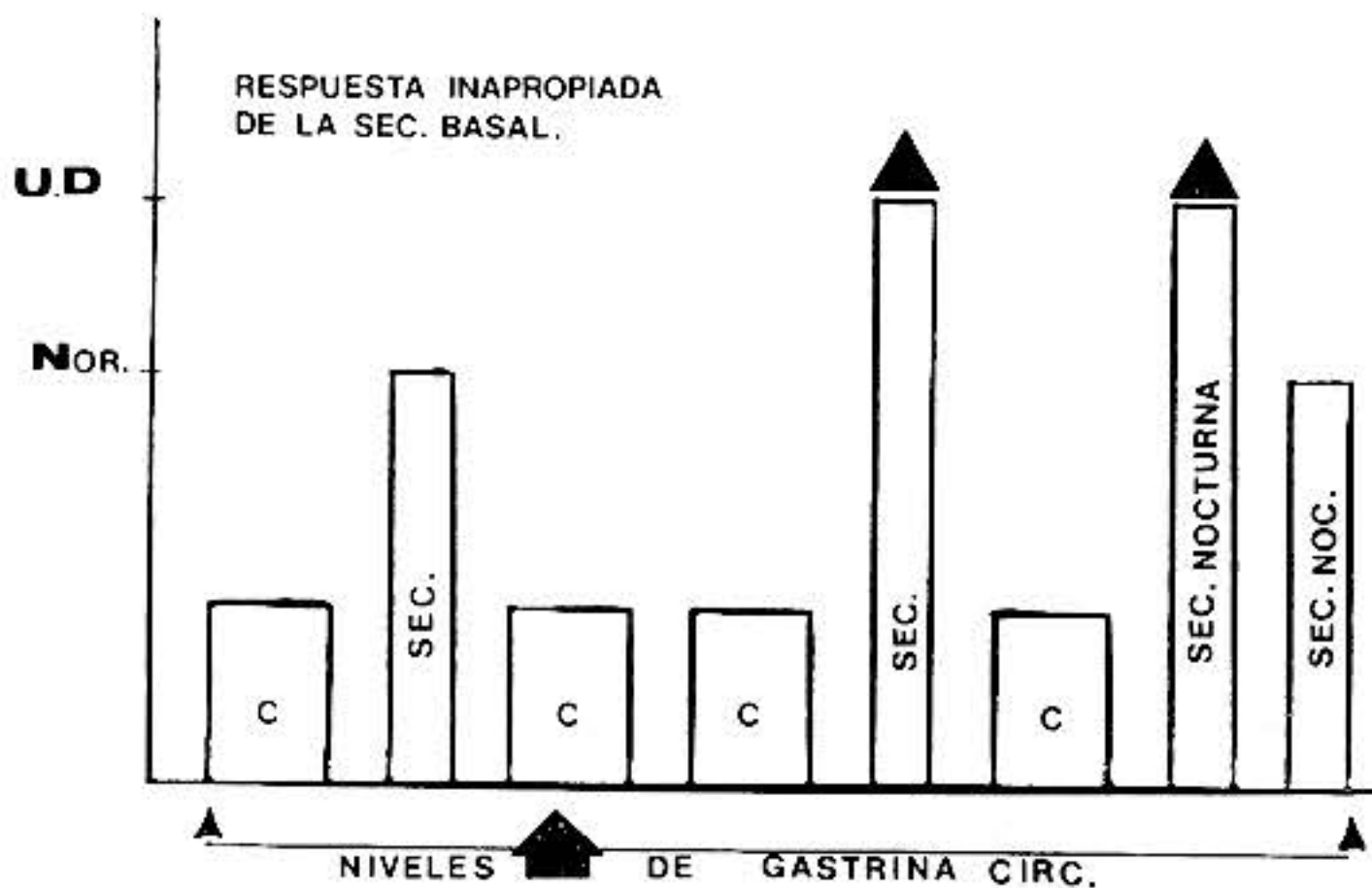


Fig. 5 - Gráfica donde se muestra la respuesta inapropiada de la secreción basal entre comidas y durante la noche, asociada a niveles altos de gastrina circulante en pacientes normales y con úlcera duodenal.

Los factores de ataque a la mucosa duodenal por parte del ácido clorhídrico en su manifestación máxima están representadas por el síndrome Zollinger-Ellison, en donde las úlceras duodenales son intratables y muchas veces letales. La hipersecreción es estimulada en este caso por niveles muy altos de gastrina.

El segundo efecto importante de los nervios vagos es el estímulo en la producción de gastrina que se origina en las células G de la región antro-pilórica. Este mecanismo fue sugerido por Uvans (8) y posteriormente comprobado en animales de experimentación en fecha relativamente reciente. La circunstancia de poder realizar la estimación cuantitativa de la gastrina por ensayos inmunológicos ha proporcionado una serie de datos que demuestran que la estimulación vagal origina la liberación de la gastrina antral (13,9). En el hombre, de acuerdo con investigaciones conducidas por diferentes autores, la cantidad de gastrina liberada en esta forma es menor y su importancia en la secreción gástrica está por demostrarse, aunque en pequeñas cantidades de dicha enzima es posible que actúen potenciando el efecto colinérgico de los nervios vagos (10,11).

El principal estímulo de la secreción de gastrina es la presencia de alimentos, principalmente proteínas, cuando entran en contacto con la mucosa del antro. Desde el punto de vista experimental se ha comprobado que la inervación vagal del antro potencia la secreción química o mecánica de gastrina. Se ha demostrado que en el hombre la denervación del antro no disminuye las respuestas de las células G a la estimulación protéica. Los niveles basales de gastrina en los ulcerosos duodenales son normales, aunque la secreción de gastrina que tiene lugar como respuesta a una comida corriente es mayor y precozmente observada en los ulcerosos duodenales que en las personas normales. Como respuesta a una comida protéica, los niveles sanguíneos de gastrina no solamente se han encontrado altos si no que se mantienen elevados por tiempos más largos en pacientes con úlcera duodenal comparados con sujetos normales. Estas observaciones dejan ver las posibilidades de que existen alteraciones en la gastrina antral debidas a una elevada actividad o hiperplasia de las células G o que el mecanismo de retorno de la gastrina sea deficiente. Se requieren investigaciones para confirmar estos planteamientos.

Existen dos formas de gastrina circulante: la molécula grande de gastrina (G34) y la molécula pequeña (G17). Esta última es un secretagogo mucho más potente y ha sido demostrado que los ulcerosos duodenales tienen una proporción muy alta con relación a la primera, aunque la gastrina circulante total se mantiene constante. Se requieren también investigaciones en este campo.

Grossman y colaboradores (12) piensan que los pacientes con úlceras duodenales y niveles de gastrina basales normales y elevados post-prandiales tienen una anomalía en el mecanismo por el cual el ácido inhibe la secreción antral de gastrina. Después de una vagotomía troncular asociada a un procedimiento de drenaje, la secreción ácida gástrica disminuye pero los valores de gastrina aumentan presumiblemente porque se pierde la inhibición ácida. Investigaciones recientes demuestran que cualquier tipo de vagotomía causa un aumento basal y post prandial de los niveles de gastrina sérica. Aún no se ha demostrado satisfactoriamente la relación precisa que existe entre la gastrina, la histamina y los nervios vagos. Es de importancia señalar que la respuesta de las células parietales a la máxima estimulación, ya sea mediante la pentagastrina o la histamina, se reduce

en un 70% ó más cuando el tono vagal es inhibido por la vagotomía. El mecanismo se complica cuando encontramos un antro que permite o potencializa el mecanismo de la secreción de ácido por estimulación vagal (13,14,15). Esto no sólo ha sido comprobado experimentalmente en animales de laboratorio sino que ha sido posible observar que la respuesta a la secreción ácida a las máximas dosis de histamina se reduce más con la vagotomía troncular asociada a la antrectomía que con la vagotomía troncular asociada a la gastroenteroanastomosis (16,17). La distensión del estómago es causa de liberación de ácido clorhídrico y de potencialización a la respuesta a la histamina, la cual decrece por la vagotomía. No existe actualmente un consenso de opiniones acerca de la fase intestinal de la secreción ácida, pero hay hechos que demuestran que esta fase es potencializada y favorecida por los nervios vagos en condiciones normales (18).

Está suficientemente demostrado que los nervios vagos tienen un papel importante en la inhibición de la secreción ácida. La presencia de ácido en la primera porción del duodeno no es un fuerte inhibidor de la secreción ácida; y ello se debe a la acción vagal, al haberse demostrado que la inhibición de la secreción ácida duodenal disminuye después de la vaguectomía (19).

El duodeno es muy rico en terminaciones nerviosas y células endocrinas y por tal motivo desempeña un papel importante en la regulación de la secreción gástrica y su motilidad. Por lo tanto, las alteraciones en el funcionamiento duodenal probablemente modifican los factores que controlan la secreción ácida. Si analizamos estos factores podemos encontrar una respuesta anormal a la presencia del ácido clorhídrico y de la pepsina en el bulbo duodenal; lo cual desempeñaría un papel importante en el desarrollo de la úlcera duodenal. Muchos de los factores que están implicados en este proceso serán discutidos seguidamente.

De acuerdo con las investigaciones en el campo experimental y clínico, podemos concluir que los mecanismos de influencia vagal que intervienen en la secreción gástrica son los siguientes: (1) Estimulación directa colinérgica de las masas de células parietales; (2) estimulación directa de las células G que intervienen en la producción de gastrina; (3) potencialización de los efectos de la gastrina en las células parietales; (4) posible potencialización del efecto de los alimentos, especialmente proteínas, en la mucosa antral originando la secreción de gastrina; (5) potencialización de la fase intestinal de la secreción; (6) transmisión de los estímulos producidos por la distensión gástrica; y (7) presencia de estímulos inhibitorios por la existencia de ácido en la primera porción del duodeno (20,21).

En lo que respecta a la motilidad gástrica, sabemos que el vago contiene fibras colinérgicas excitatorias que pueden ser activadas por estímulos eléctricos y fibras inhibitorias y que responden a estímulos eléctricos menos poderosos que los anteriores.

Las estimulaciones eléctricas de los nervios vagos intactos producen contracción de la musculatura gástrica con aumento de las presiones intracavitarias. El vago actúa bajo dos formas de estimulación: fibras que activan la motilidad con el estímulo gástrico y fibras inhibitorias de la motilidad con el mismo estímulo. La combinación de ambas actividades es la que mantiene el tono de la musculatura gástrica. Con los nervios vagos intactos, la dirección de las ondas de estimulación comienza en la región del fundus y continúa en sentido descendente por el cuerpo, el antro, el píloro y el duodeno. La sucesión de estas ondas depende exclusi-

vamente del vago, y se nota un desorden completo en la actividad eléctrica durante los períodos recientes que siguen a la vagotomía; y por largo tiempo hay un retardo en las ondas de estimulación del antro. Esto es muy importante para el control del vaciamiento del antro, ya que las partículas sólidas son retenidas a este nivel y los líquidos siguen su curso lentamente al duodeno. La vagotomía troncular deprime la motilidad gástrica y es causa de retardo en el vaciamiento del estómago. En estos casos es necesario agregar algún procedimiento de drenaje tal como la gastroyeyunostomía, etc. Las grasas, los ácidos, los azúcares y las soluciones hipertónicas serán causa de retardo en grados variables del vaciamiento gástrico. Este retardo puede ser demostrado por receptores del duodeno. El mecanismo preciso acerca de la manera como los impulsos inhibitorios son transmitidos al estómago y al antro no es conocido, pero es probable que en ello intervenga un componente vagal y secreciones de una o más hormonas combinadas. (22,23,24,25,26,27).

Disponemos de mucha información acerca del papel que juega el ácido clorhídrico y sus mecanismos de secreción en los ulceros duodenales, en contraste con la poca información que existe sobre los fenómenos que regulan los mecanismos de producción de la pepsina y su papel en la patogenia del proceso ulceroso en referencia. Ha sido reportado que pacientes con una úlcera duodenal activa tienen una importante hipersecreción de pepsina si los comparamos con pacientes en remisión. (Fig. 6).

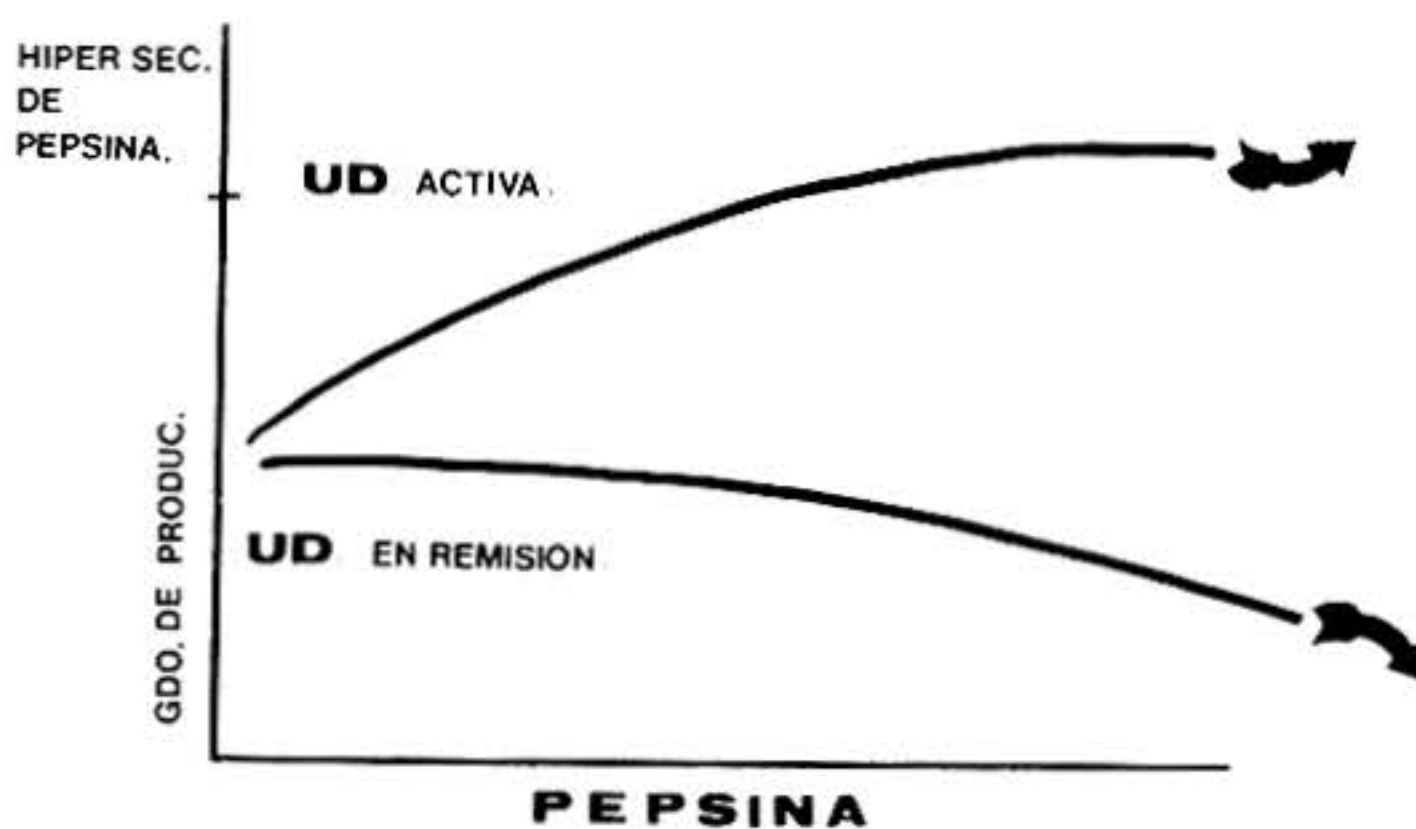


Fig. 6 - Gráfica en la que se representa la actividad de la pepsina en la úlcera duodenal en actividad y en la úlcera duodenal en remisión.

Existen dos grupos de precursores de la pepsina: una que se origina en las células pépticas localizadas en las glándulas fúndicas de la mucosa (Pepsinógena del grupo I) y que se encuentra en un nivel más alto que lo normal en la mayoría de los pacientes con úlcera duodenal; y otro grupo (Pepsinógeno del grupo II), que se encuentra en toda la mucosa gástrica y que tiene importancia relativa en la etiopatogenia de la úlcera duodenal (28).

Como la gastrina es un estimulante potente de la secreción gástrica, se pensó que la hipersecreción de ácido clorhídrico en los ulceros duodenales era

debida a una hipergastrinemia. Sin embargo, el desarrollo de un método específico de radioinmunoensayo para la gastrina sérica demostró que la hipergastrinemia no era la causa de la hiperclorhídria. (Fig. 7).

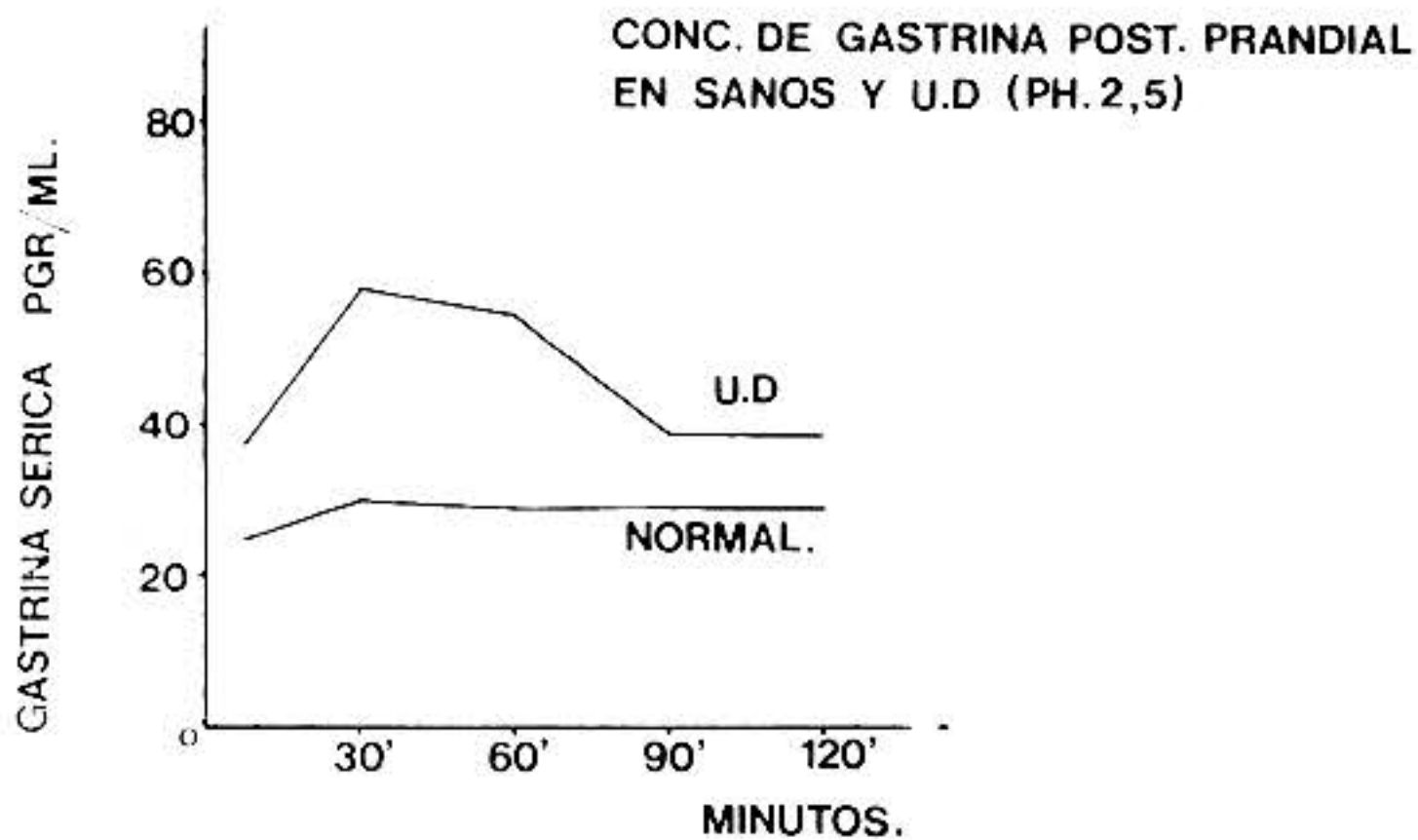


Fig. 7 - Concentraciones de gastrina sérica postprandial representada en pico gramos por mililitro a un pH gástrico de 2.5 en personas normales y en ulcerosos duodenales.

En las personas sanas, la mayoría del ácido clorhídrico que entra al duodeno es neutralizado por el bicarbonato de sodio procedente del páncreas, por la bilis y por la mucosa duodenal, como se esquematiza en la Fig. 8. El resto es absorbido por la mucosa duodenal.

Pero la secreción pancreática de bicarbonato de Na no es suficiente para neutralizar el ácido clorhídrico en el duodeno de pacientes con úlcera duodenal. (Fig. 8). El resto es absorbido por la mucosa duodenal.

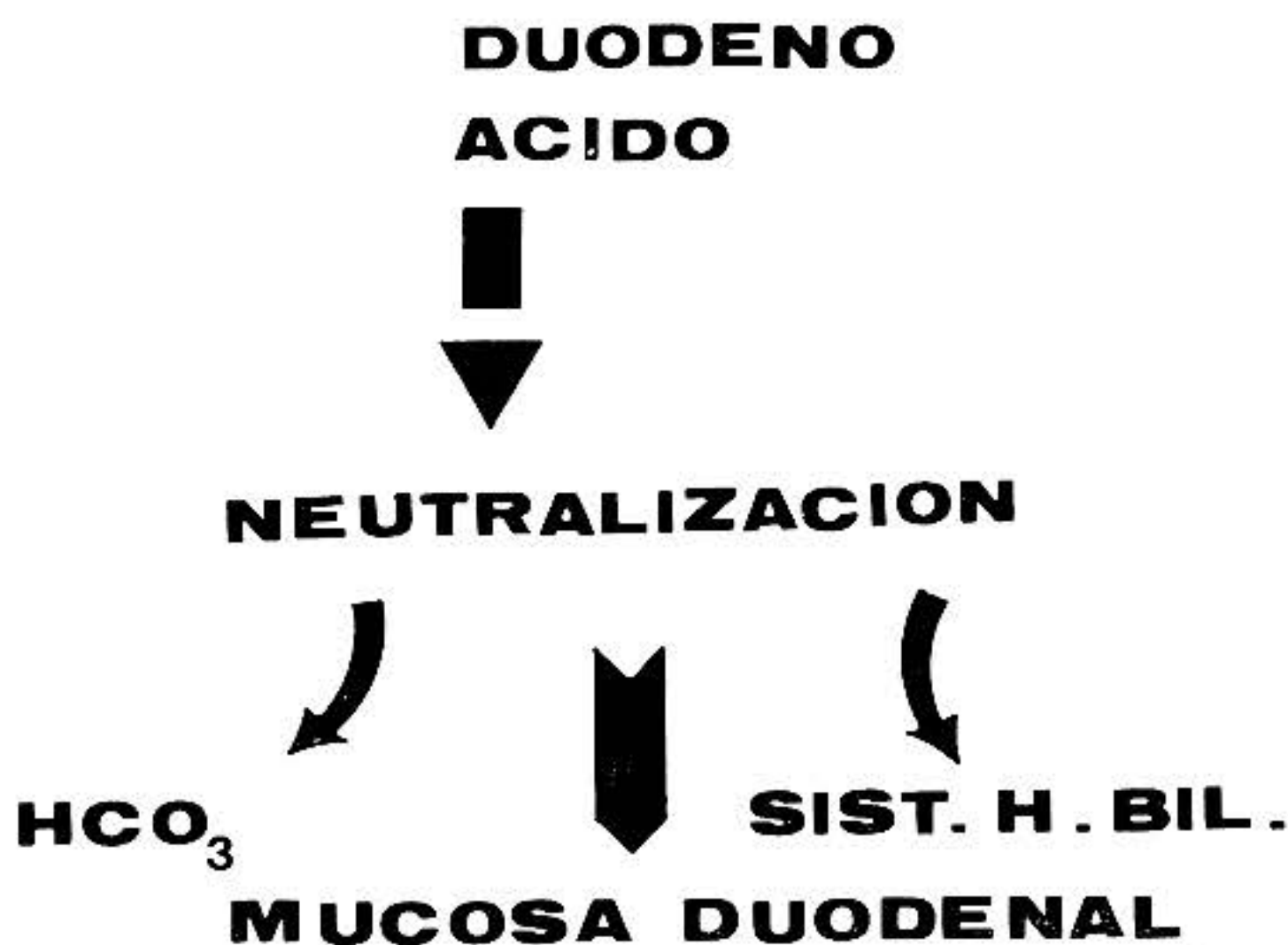


Fig. 8 - SIST.H.BIL.: Sistema hepático biliar.

Pero la secreción pancreática de bicarbonato de Na no es suficiente para neutralizar el ácido clorhídrico en el duodeno de pacientes con úlcera duodenal (Fig. 8-A).



Fig. 8 a - Representación esquemática de la estimulación del páncreas por la secretina y como consecuencia la excreción de bicarbonato y la neutralización del ácido clorhídrico por éste en el bulbo duodenal.

Recientemente se ha demostrado que la secreción ácida basal gástrica es mucho mayor que la correspondiente secreción basal de bicarbonato de sodio en pacientes con úlcera duodenal, diferencia que no se observa en personas normales, como puede apreciarse en la figura 9. (33,29).

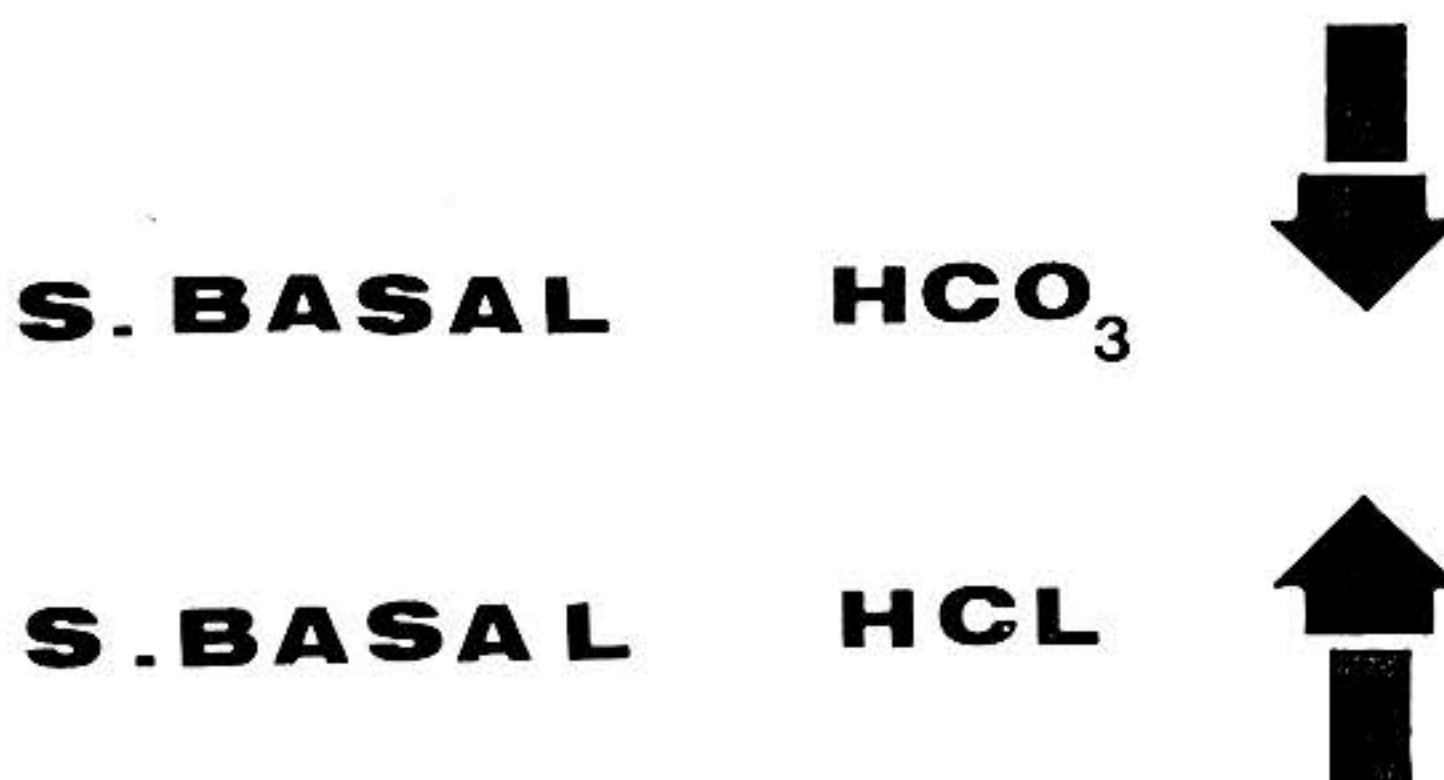


Fig. 9 - Gráfica que representa el descenso del bicarbonato y el aumento del ácido clorhídrico en la secreción basal de úlceras duodenales.

La razón de esta deficiencia continúa siendo investigada. No obstante, podría tratarse de que el páncreas sea menos sensible a la acción de la secretina en los ulcerosos, la cual estimula la producción de bicarbonato; o que la misma producción de secretina sea deficiente (30,31). No se ha comprobado con certeza si este fenómeno es un trastorno que precede a la úlcera duodenal en su desarrollo o sea la consecuencia del daño de la mucosa duodenal. La primera eventualidad sería un fenómeno primario; la segunda sería la consecuencia de algo preexistente (Fig. 10).

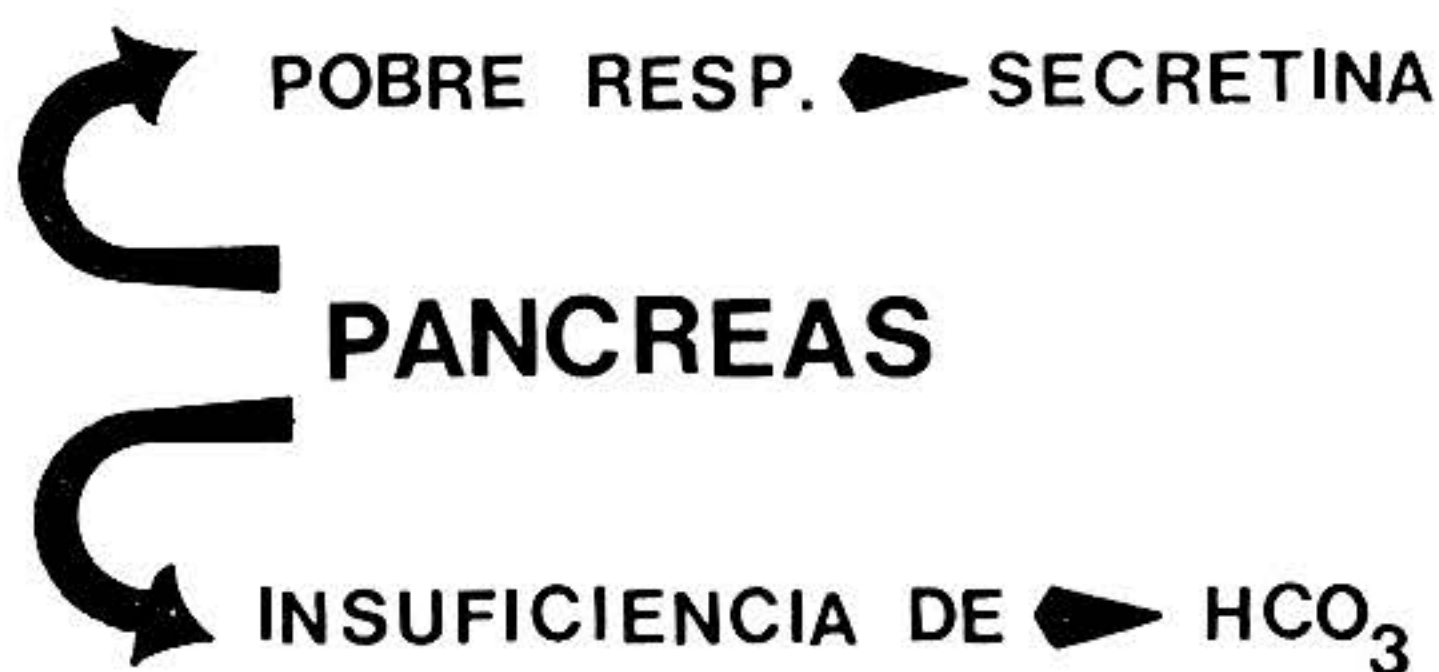


Fig. 10 - Figura en la que se representa las dos posibilidades del trastorno de la secreción del bicarbonato por el páncreas.
 A) Respuesta pobre del páncreas al estímulo de la secretina.
 B) Insuficiencia pancreática a la producción de bicarbonato.

Se ha demostrado que el vaciamiento es mucho más rápido en sujetos portadores de una úlcera duodenal que lo que se observa en individuos sanos. Después de una comida, la secreción ácida aumenta en las personas normales y se detiene en el estómago el tiempo necesario para neutralizar o actuar como buffer del ácido clorhídrico. En pacientes con úlcera duodenal, el vaciamiento gástrico es muy rápido y el ácido clorhídrico no es neutralizado por la comida lo cual trae como consecuencia que una gran cantidad del ácido llegue al duodeno en las condiciones mencionadas.

En las personas sanas, los mecanismos de ataque a la mucosa duodenal por el ácido clorhídrico y la pepsina, asociados a los procesos defensivos que tienen lugar en la mucosa, actúan conjuntamente manteniendo un estado de equilibrio que sostiene un status orgánico normal; tan pronto como se altera el mecanismo en referencia por un aumento del ácido clorhídrico y la pepsina asociado a un déficit defensivo a nivel de la mucosa, se produce y sostiene la úlcera duodenal.

El moco es un elemento de protección de la mucosa duodenal, pero se requieren mejores conocimientos acerca de las alteraciones en su producción y características físico-químicas que pueda presentar en los procesos ulcerosos. Sabemos que el moco está constituido por una variedad de macromoléculas que en su mayoría son glucoproteínas unidas entre sí por cargas electroestáticas. Las alteraciones de estas cargas y las modificaciones que tienen lugar en las características físicas que modifican su viscosidad y capacidad para formar un gel adherente a la superficie de la mucosa, constituyen suficientes elementos para medir las consecuencias derivadas al exponer la mucosa duodenal a las agresiones del ácido clorhídrico o de la pepsina (32). La falta del gel es producida fundamentalmente en los ulcerosos duodenales por una concentración muy alta de iones de hidrógeno debido a la presencia del jugo gástrico en el bulbo duodenal. No está demostrado que este mecanismo pueda relacionarse con la formación de la úlcera o que contribuya a su mantenimiento. Nuestros conocimientos son muy limitados en lo referente a los factores que condicionan la regeneración de la mucosa duodenal y del flujo sanguíneo en el desarrollo de la úlcera duodenal. Es posible que determinadas modalidades en la estructura de la mucosa duodenal

que se encuentren más allá de la visibilidad microscópica convencional, así como también los resultados que pueda revelar la enzimática molecular, aporten información al respecto, pero las duodenitis que frecuentemente acompañan a la úlcera del duodeno constituye un factor de interferencia para una correcta interpretación de eventuales cambios que puedan ser observados.

El polipéptido urogastrona que se encuentra en la orina de personas normales tiene la propiedad de inhibir la secreción gástrica. La composición química de este péptido es muy similar al encontrado en las glándulas salivares del ratón, y se ha demostrado que estimula el crecimiento epitelial y al mismo tiempo inhibe la secreción gástrica. No se ha demostrado la presencia de la urogastrona en la saliva humana; y en el caso de encontrarse constituiría un factor para ser tomado en cuenta como elemento defensivo de la mucosa duodenal.

Como ya hemos visto, se observan con frecuencia procesos inflamatorios del bulbo duodenal y del antro en ulcerosos duodenales. Estas ulceraciones persisten por lo general después de curada la úlcera y pueden estar asociados con manifestaciones clínicas. Es necesario insistir en que el duodeno es muy sensible debido a que en la mucosa se encuentran gran cantidad de receptores sensoriales. Teóricamente es posible que mientras persista la inflamación, las funciones reguladoras duodenales se encuentran perturbadas, permitiendo la presencia de una gran cantidad de ácido en el duodeno por un tiempo mayor que lo normal. Este hecho sugiere que podría ser uno de los factores para ser tomados en cuenta al tratar de explicar la recurrencia ulcerosa.

Se han encontrado una variedad de anomalías asociadas a la enfermedad ulcerosa duodenal, pero su significación real permanece desconocida. Se dice que la concentración de acetilcolina circulante aumenta la actividad ulcerosa. Los pacientes con úlcera duodenal aparentemente segregan más histamina en el jugo gástrico; y la actividad de los sistemas de la estearasa y de la kinasa aumenta en la sangre. También ha sido demostrado que la mayoría de los pacientes con úlcera duodenal responden con una reacción anafiláctica local a una inyección intradérmica de secretina, debido a una liberación local de histamina.

De acuerdo con todo lo expuesto podemos concluir que la úlcera duodenal crónica es la resultante de muchos componentes fisiopatológicos y las modalidades predominantes en cualquiera de sus aspectos quizás varían de región a región o de persona a persona; y pueden cambiar de una crisis ulcerosa a otra. El frente de investigaciones está abierto a los diferentes planteamientos que se han formulado y en las sugerencias que vayan aflorando y a las ideas que han sido expresadas en el curso del presente trabajo.

RESUMEN

Numerosos avances se han hecho en el estudio de la etiología de la úlcera duodenal; sin embargo, ninguna hipótesis de las formuladas explica por sí sola todos los diversos aspectos de la enfermedad. Es muy probable que la úlcera duodenal sea una condición heterogénea y el resultado de diferentes procesos fisiopatológicos.

La anomalía predominante puede quizás, variar geográficamente, de persona a persona e incluso podría cambiar de crisis en crisis.

SUMMARY

Despite the fact that several advances have been made in the search for the cause of duodenal ulcer, no single hypothesis explains all aspects of the disease. It is very likely that chronic duodenal ulcer is a heterogeneous condition and is the result of different pathophysiological processes. The dominant abnormality may perhaps vary from region to region or from person and indeed may change from attack to attack.

BIBLIOGRAFIA

- 1 BROOME, A.; BERASTROM, H.; OLBE, L.- (1967): Maximal acid response to histamine in duodenal ulcer patients subjected to resection of the antrum and duodenal bulb, Vagotomy on Trial, Edited by Cox, 1973.
- 2 ACEVEDO, A. G.- Fisiología de la secreción gástrica aplicada a su tratamiento quirúrgico (úlcera duodenal). Tribuna Médica, No. 497, Tomo XLII, No. 1, 1975.
- 3 COX, A.- Stomach size and its relation to the peptic ulcer. Arch. Pathol., 54:407-422, 1952.
- 4 ISENBERG, J.; GROSSMAN, M.; MAXWELL, V.; WALSH, J.- Increased sensitivity to stimulation of acid secretion by pentagastrin in duodenal ulcer. J. Clin. Invest. 55: 330-337, 1975.
- 5 BERSON, S. A.; YOLOW, R. S.- Nature of immunoreactive gastrin extracted from tissues of gastrointestinal tract. Gastroenterology, 60: 215-222, 1971.
- 6 EDKINS, J. S.- The chemical mechanism of gastric secretion. J. Physiol., 34: 133-149, 1906.
- 7 GREGORY, R. A.; TRACY, H. J.- The preparation and properties of gastrin. J. Physiol., 156: 523-543, 1961.
- 8 UVANS, B.- The part played by the pyloric region in the cephalic phase of gastric secretion. Acta Physiol. Scand. suppl. 13, 1942.
- 9 KOMAN, M. G.; HANSKY, J.; SCOTT, P. R.- (1922): "Serum gastrin in duodenal ulcer. III. Influence of vagotomy and pylorotomy". Gut. 13, 39-42.
- 10 HAM, A.- Histología, 1965. Interamericana, S. A.
- 11 BLAIR, E. L.- The estimation of gastrin activity in blood. J. Physiol. 194: 44-45 p. 1968.
- 12 KOMAN, M. G.; SOVENY, C.; HANSKY, J.- Effect of food on serum gastrin evaluated by radio immunoassay. Gut. 13: 619-624, 1971.
- 13 G. GRASSI.- Highly selective vagotomy with intraoperative Acid Secretive test of completeness. Vol. 140-2, Feb. 1975.
- 14 KALAHANIS, N. G.; NYHUS, L. M.- Morphologic evidence of direct innervation of parietal cell in rodent gastric mucosa. Surg. Fopom 25: 333, 1974.
- 15 TAKITA, S.; SAKAKIHARA, Y.; KUSHIDA, T.; KAWAHIGASHI, T.; KURAMOTO, M.- (1971 a): "Clinical and experimental studies on the gastric function after several types of vagotomy", Bulletin de la Societe Internationale de Chirurgie, No. 5-6, 1971, 462-470.
- 16 KENNEDY, TERENCE.- (1975): "Evaluation of selective vagotomy. Vagotomy on Trial, pp. 85-96, Edit. Alan G. Cox and J. Alexander Williams, William Heinemann. Medical Books Limited, Londres.
- 17 JORDAN, P. H. Jr.; CONDON, R. E.- (1970): "A prospective evaluation of vagotomy pyloroplasty and vagotomy antrectomy for treatment of duodenal ulcer". Ann. Surg. 172, 547-560.

- 18 STODOAS, J.; ALNE, S.- (1970): "Intragastric pressure/volume relationship before and after vagotomy". *Acta Chir. Scand.* 136, 611-615.
- 19 CODE, C. F.; WATKINSON, G.- (1955): "Importance of vagal innervation in the regulatory effect of acid in the duodenum on gastric secretion of acid". *J. Physiol.* (London), 130, 233-252.
- 20 VAGOTOMY ON TRIAL.- (1975). Edited by Cox, Alan G. and Williams, J. Alexander 1 Vol. pp. 1-179. William Heinemann Medical Books Ltd. Londres.
- 21 WILLIAMS, J. A.- (1969): "Current practice" After Vagotomy. Ed. Williams an Cox, Butterworths, London, Chapter 29, 399-413.
- 22 STAVNEY, L. S.; KATO, T.; GRIFFITH, C. A.; NYHUS, L. M.; HARKINS, H. N.- (1963): "A physiologic study of motility changes following selective gastric vagotomy". *J. Surg. Res.* 3, 390-394.
- 23 TAKITA, S.; SAKAKIHARA, Y.; KUSHIDA, T.; KAWAHIGASHI, T.; KURAMOTO, M.- (1971 a): "Clinical and experimental studies on the gastric function after several types of vagotomy" Paper to 24th Congress of the Soc. Int. de Chir. Moscow, August 21th-26th, 1971.
- 24 KENNEDY, T.- "The vagus and the consequences of vagotomy". *Med. Clin. of N. A.* 58, 6: 1231-1246, 1974.
- 25 CHRISTENSEN, J.- "The control of gastrointestinal movements some. Nes views. New England. *J. Med.* 285: 85-98, 1971.
- 26 HUNT, J. N.- "Gastric emptying and secretion in man. *Physiol. Rev.* 39: 491-533, 1959.
- 27 TAKITA y col.- "Gastric motor function after PCV and Pyloroplasty for peptic ulcer". *Clin. Gastroenter.* Vol. 9 No. 2, 1975.
- 28 SEBUS, J.; CHARBON, G. A.- "Spontaneous nocturnal gastric secretion acid and pepsin in patients with and without duodenal ulcer". *Arch. Surg.*, 89: 709-715, 1964.
- 29 PETERSEN, H.- "Relationship between gastric and pancreatic secretion in patients with duodenal ulcer". *Scand. J. Gastro.*, 5: 321-326, 1970.
- 30 ELWIN, C. E.; ANDERSON, S.- "Relation between stimulation effect on gastric acid secretion and antral absorption of chemical compounds". *Scand. J. Gastro.* 7: 247-255, 1972.
- 31 CANO, R.- "Cimetidine inhibits caffeine stimulated gastric secretion in man". *Gastroenterology* 70: 1055, 1976.
- 32 SCHRAGER, J.- "Carbohydrate composition of hidrolisates of gastric secretion of normal controls and patients with duodenal ulcer". *Gut.* 9: 363-364, 1968.

NUTRICION ENTERAL CONTINUA MEDIANTE SONDA NASOGASTRICA DOBBHOFF EN 20 PACIENTES DESNUTRIDOS EVALUACION DE MARCADORES NUTRICIONALES PRE Y POST ALIMENTACION

Dra. Eva Essensfeld-Sekler *
Dr. Jorge E. Bastidas C. **
Lic. Aura Pérez de Herrera ***

I. INTRODUCCION

Durante la última década, la malnutrición en pacientes hospitalizados ha llamado la atención de numerosos profesionales de la salud (1,2,3,4).

Esta inquietud ha llevado al diseño de técnicas y parámetros de evaluación nutricional cada vez mejores para detectar, no sólo la malnutrición obvia, sino también la subclínica (5,6).

Estos parámetros servirán, además para constatar, la eficacia de la terapia nutricional en forma más específica que la utilizada previamente, referida sólo a las condiciones clínicas, peso, cierre de fístulas, etc (7).

En los últimos 20 años, numerosos autores han diseñado modalidades de nutrición parenteral, para corregir el déficit nutricional, habiendo logrado su objetivo en forma muy adecuada (8,9,10). Sin embargo, todos los que trabajamos con alimentación parenteral sabemos de sus riesgos y complicaciones (11,12). Era de esperarse, por lo tanto, que se diseñara un método, más fisiológico y sencillo de nutrir a los enfermos, habiéndose desarrollado actualmente diversas técnicas de nutrición enteral (13,14).

Esto último, aunado al perfeccionamiento de los parámetros de evaluación nutricional, nos ha motivado a la realización de este trabajo.

II. MATERIAL Y METODOS

El trabajo se llevó a cabo en tres etapas: la primera fue la evaluación nutricional de los sujetos seleccionados de acuerdo a sus condiciones clínicas y/o

* Especialista II, Adjunto del Servicio de Medicina II.

** Cursante del Post-Grado de Medicina Interna.

*** Nutricionista I, Departamento de Nutrición y Dietética, Hospital General del Oeste, Los Magallanes, Caracas.



Fig. No. 1 - Medición de pliegue tricipital con calipero.

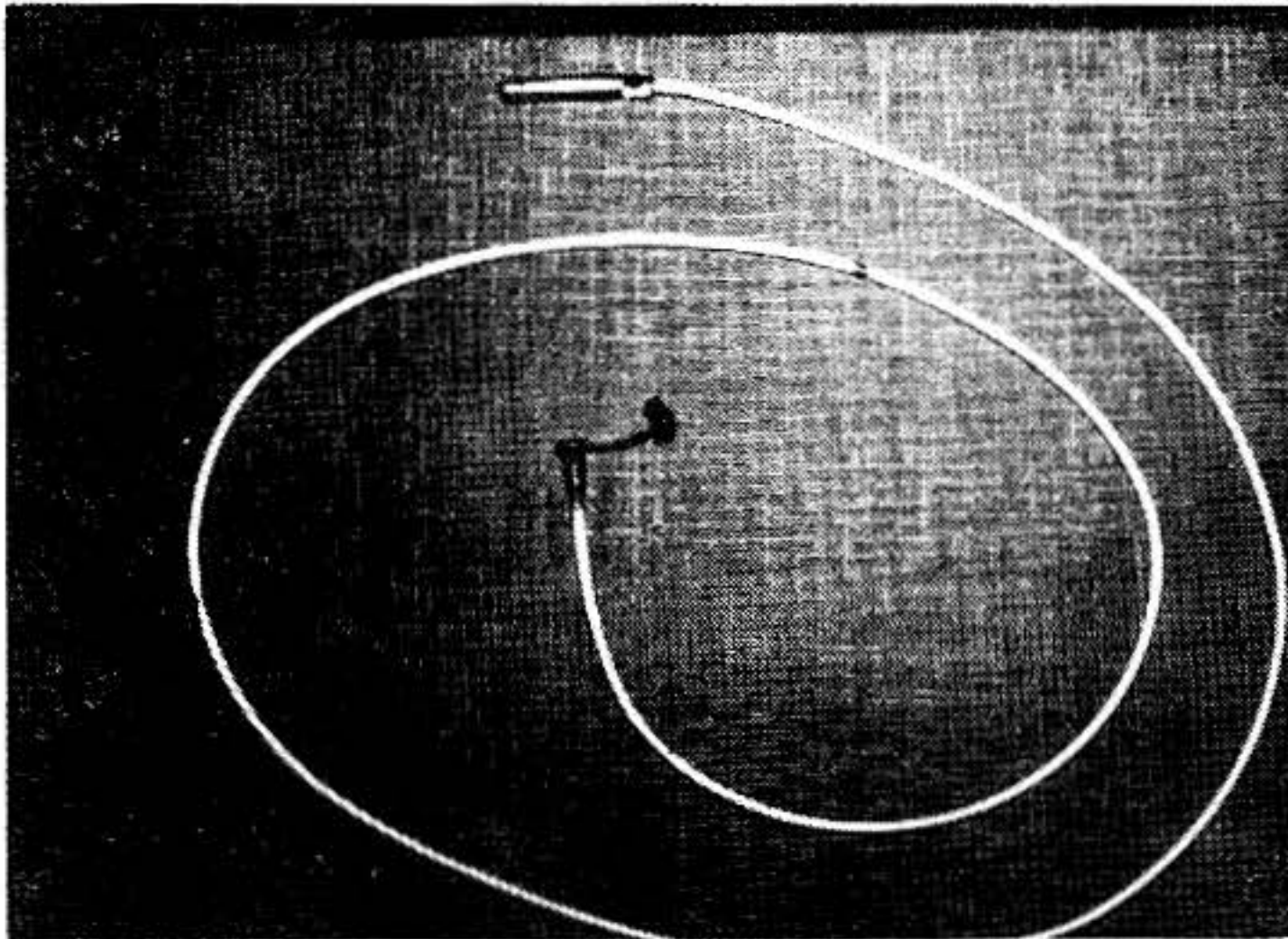


Fig. No. 2 - Sonda de DOBBHOFF con guiador.

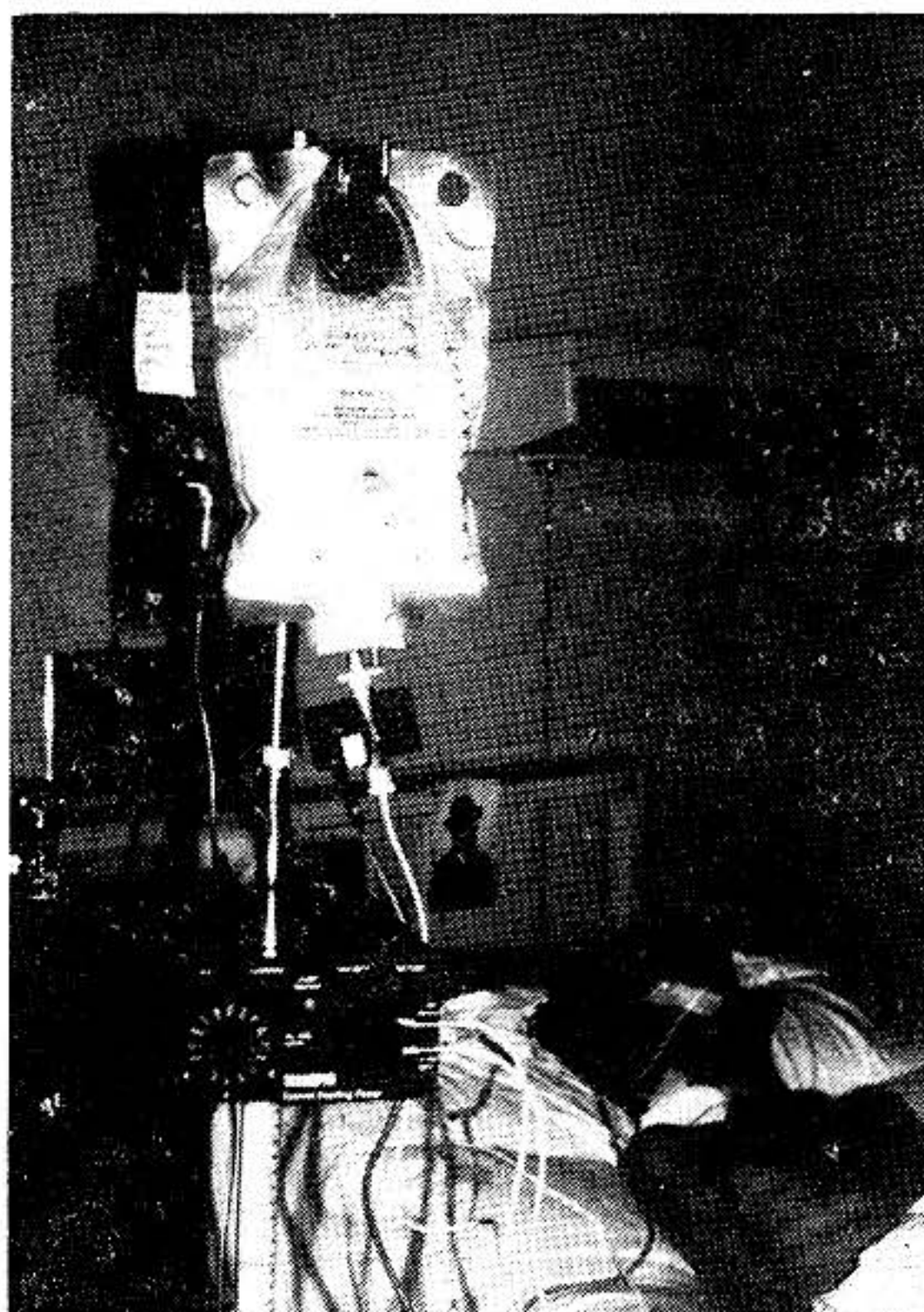


Fig. No. 3 - Sistema DOBBHOFF con bomba de infusión peristáltica.



Fig. No. 4 - Forma de colocación de la sonda de DOBBHOFF

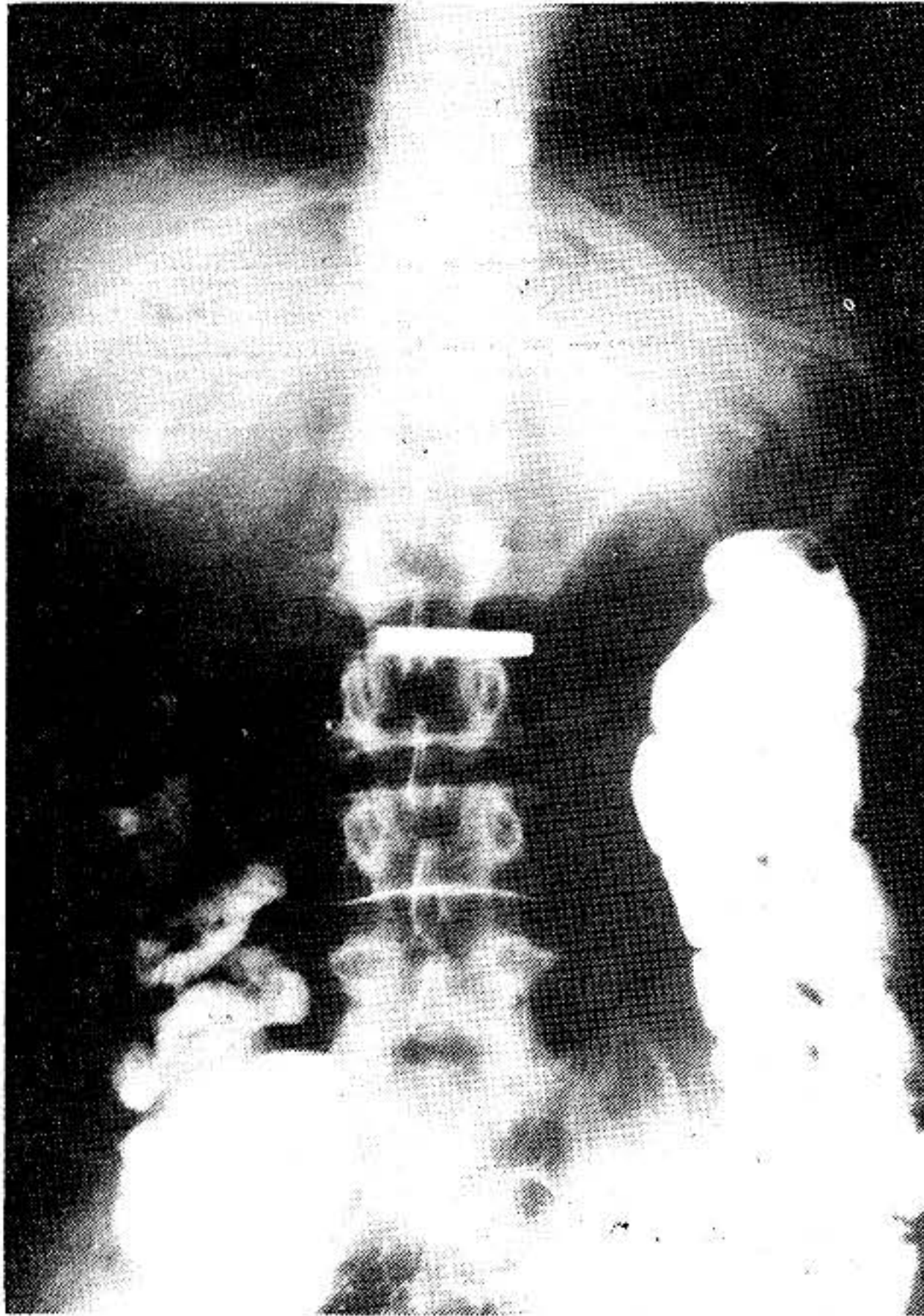


Fig. No. 5 - Rx simple de abdomen mostrando cápsula de mercurio en yeyuno.

indicaciones; la segunda consistió en la instalación de un sistema Dobbhoff para nutrición enteral continua, y la última etapa fue la reevaluación nutricional post terapéutica.

De los 20 pacientes que constituyen la muestra, 15 (el 75%) fueron incluidos en el estudio a través de interconsultas, ya que a juicio de sus médicos tratantes, presentaban desnutrición clínica. El 20% provenían del Servicio de Cirugía General, 10% de Cirugía Torácica, 1% de Cirugía Maxilo-Facial y 4% de Oncología, constituyendo así el 55% de pacientes quirúrgicos; el 45% restante procedían de los Servicios de Medicina Interna.

Sus edades variaron entre los 14 y 80 años, con un promedio de 46,4 años y \bar{S} de 19,7.

Una vez ingresados los pacientes al protocolo, uno de nosotros (APH) realizó a los pacientes que podían aportarla, una historia nutricional que abarcaba

desde 6 meses antes del ingreso hasta la enfermedad actual; además, se determinó peso actual, talla, peso ideal (de acuerdo a las tablas de Metropolitan Life Insurance (15) y porcentaje de desnutrición, calculado de acuerdo a la fórmula (peso ideal-peso actual) x 100 : (peso ideal) (16).

Con el objeto de precisar el estado del tejido adiposo y de la masa muscular, se determinó, respectivamente, el pliegue tricípital (PT) y la circunferencia medio braquial (CMB). Para la medición del PT se utilizó el calípero de Holtain, con 3 determinaciones hechas en el punto medio de la línea que va desde el proceso acromial de la escápula hasta el olécranon del brazo no dominante, y tomando el promedio de las 3 determinaciones. La CMB fue determinada por el promedio de 3 mediciones de la circunferencia braquial (CB) realizadas al mismo nivel donde fue medido el PT, se calculó según la siguiente fórmula: $CMB = CB - (PT \times 3,14)$ (17,18,19). Fig. 1.

Las pruebas bioquímicas practicadas para la valoración de las proteínas plasmáticas y viscerales fueron: albúmina sérica y transferrina. La albúmina se determinó colorimétricamente, la transferrina por método de inmunodifusión radial (valor normal mayor de 200 MG%) (20,21,22).

Otro parámetro utilizado para la apreciación del estado nutricional es la inmunocompetencia, que se determinó valorando la inmunidad celular, midiendo el conteo total de linfocitos (valor normal mayor de 1.500). Se determinó la inmunidad tardía inyectando por vía intradérmica los antígenos de candida, parotida y PPD, y midiendo el diámetro de las pápulas resultantes a las 48 horas (positiva mayor de 5 mm) (23,24).

El catabolismo protéico, y en especial el dependiente del estado de la masa muscular esquelética, fue determinado con el índice creatinina-altura (ICA), el cual se define como la relación de la excreción de creatinina en 24 horas, dividida entre la excreción de un adulto normal de la misma altura y sexo (25,26). Estas determinaciones fueron realizadas en el laboratorio de investigaciones clínicas de nuestro hospital.

La segunda etapa de nuestro trabajo consistió en utilizar el sistema Dobbhoff (Biosearch) para la nutrición enteral continua de los pacientes.

Este sistema está constituido por:

1) Una sonda de poliuretano recubierta por dentro y por fuera por un polímero que se autolubrica en contacto con el agua, de longitud 109 cm. y calibre 8F (2,4 mm.). En su extremo de inserción tiene una oliva de mercurio y 2 orificios laterales; en el otro extremo tiene una conexión de plástico (tipo Luer) adaptable a inyectoras. Tiene además en su superficie 2 marcas para orientar su posición (27,28). Fig. 2.

2) Un guiador de metal, que se coloca dentro de la sonda para aumentar su rigidez y así facilitar la inserción. Tiene en el extremo proximal un adaptador de plástico que encaja en la conexión Luer de la sonda.

3) Una bolsa de vinilo de capacidad 1.000 cc., para contener la fórmula nutricional. Fig. 3.

4) Un equipo de infusión intravenosa con su cámara de goteo, el cual se conecta a la bolsa de vinilo por su extremo perforante, y por su otro extremo a la conexión Luer de la sonda.

5) Idealmente, se debe utilizar también una bomba de infusión peristáltica (Biosearch), lo cual facilita la labor de enfermería y garantiza un goteo verdaderamente continuo y uniforme; hemos utilizado la bomba en 6 de los pacientes. Con la bomba se debe utilizar un equipo de infusión especial, de tubo calibrado.

La técnica de inserción de la sonda comprende los siguientes pasos: (30,31)

1) Se activa el polímero que recubre la sonda, tanto interior como exteriormente, sumergiendo la sonda en agua y purgando su lumen con 5 cc. de agua, de una inyectora.

2) Se coloca el guiador dentro de la sonda, asegurándose de que esté firmemente encajado.

3) Con el paciente en decúbito lateral derecho y en posición de Fowler de 15-30°, se introduce la sonda a través de una narina hasta la cavidad gástrica; en caso de aparecer tos o apreciarse resistencia al paso del tubo, se retira procediéndose nuevamente a su introducción.

4) Se comprueba la posición correcta de la sonda dentro de la cavidad gástrica, inyectando 5 cc. de aire mientras se ausculta el epigastrio.

5) Se retira el guiador, inyectando simultáneamente 5 cc. de agua.

6) Se fija el tubo a la entrada de la narina y detrás de la oreja. Fig. 4.

Con el objeto de que el peristaltismo del propio paciente llevara la sonda al yeyuno, se esperaron como mínimo 2 horas antes de comenzar la infusión de la fórmula nutricional. No se tomaron Rx del abdomen sino en 2 pacientes. Fig. 5.

La fórmula nutricional utilizada se basó en un producto comercial derivado de la soya, fácilmente obtenible en Venezuela, donde todavía no se comercializan fórmulas especiales; además de su disponibilidad, se escogió por las siguientes razones:

- A) Libre de lactosa
- B) Iso osmolar
- C) Fácilmente homogeneizable
- D) Cada lata de 400 gr. suministra 1.750 calorías.

El esquema de administración utilizado fue el siguiente:

Durante los 2 primeros días, la fórmula se preparó a una concentración de 0,13 gr./cc. (1 lata por 3.000 cc. de agua), y se administró a una rata de 50cc./hora. El tercer día se dobló la concentración de la fórmula, y se aumentó la administración a 75 cc/hora; una vez comprobada la tolerancia, se administró durante el resto del período de terapia nutricional a una rata de 100 cc./hora (32,33,34).

El tiempo de duración de la terapia nutricional fue, en promedio, de 9,5 días.

La tercera etapa del trabajo consistió en la reevaluación de los pacientes después de la nutrición.

III. RESULTADOS

De los 20 pacientes que constituyeron la muestra, sólo 17 (85%) pudieron ser pesados y medidos previo a la terapia, determinando así su grado de desnutrición de acuerdo a la clasificación mexicana; al grupo restante (15%) no se les pudo determinar porque sus condiciones físicas no lo permitían.

De los pacientes así evaluados, 5 (29%) se encontraban dentro de su peso ideal, 5 (29%) presentaban un grado de desnutrición leve, 4 (24%) moderada y en 3 (18%) era severa, en los pacientes que presentaban desnutrición, el promedio del porcentaje de desnutrición fue de 23,5%, con un rango de 5 a 49% y \bar{S} 13. (Los pacientes que de acuerdo a esta clasificación no presentaban desnutrición, fueron nutridos por indicación profiláctica).

Por deceso, sólo 15 pacientes pudieron ser evaluados post nutrición en cuanto a su peso. De éstos, 12 pacientes (60% de la muestra original y 80% del grupo evaluado pre y post nutrición) aumentó de peso en un promedio de 2,7 kg. con un rango de 0,5 a 9,5 kg., \bar{S} de 2,5. Este aumento de peso es significativo ($P=0,01$); 2 pacientes (13%) no variaron su peso, y 1 (7%) disminuyó. El porcentaje de desnutrición de los 15 pacientes mejoró en promedio 4,8%.

El pliegue tricípital (PT) y la circunferencia medio braquial (CMB) fueron medidos Pre y post nutrición en 18 pacientes (90% de la muestra). El promedio de PT pre nutrición fue de 6 mm. (rango 2 a 14,4 mm.); post nutrición, el PT aumentó en 15 de ellos (83%), en un promedio de 0,8 mm. (13% rango 0,2 a 2,6 mm.). El promedio de CMB pre nutrición fue de 20,4 cm. (rango 14 a 28,9 cm.); post nutrición, la CMB aumentó en 12 de ellos (67%), en un promedio de 0,7 cm. (3%, rango 0,1 a 2,6 cm.).

La albúmina sérica fue determinada en los 20 pacientes previo a la nutrición, encontrándose un promedio de 2,75 mg.% (rango 1,6 a 5 mg.%). Post nutrición, se determinó la albúmina sérica en 15 de ellos (75%); de éstos, en 12 (80%) aumentó en un promedio de 0,75 mg.% (27%, rango 0,1 a 1,2 mg.%).

Igualmente, la transferrina sérica fue determinada en los 20 pacientes previo a la nutrición, encontrándose un promedio de 158 mg.% (rango 80 a 290 mg.%). Post nutrición, se determinó en 15 de ellos (75%); de éstos, en 13 (87%) aumentó en un promedio de 62 mg.% (39%, rango 6 a 255 mg.%).

La inmunocompetencia expresada en el conteo total de linfocitos arrojó los siguientes resultados: en etapa pre nutrición, 5 pacientes (25%) tenían valores inferiores a 1.500, y los otros 15 (75%) presentaban valores normales, posiblemente atribuibles al stress y/o enfermedad de base; después de la nutrición, en 3 de los 5 pacientes con valores subnormales, los linfocitos aumentaron hasta la normalidad.

La inmunocompetencia expresada a través de la inmunidad tardía fue evaluada en 19 de los 20 pacientes. Previa a la nutrición, 17 (89%) tenían negativas 2 ó 3 de las pruebas, y en 2 (11%) eran positivas; después de la nutrición, en 7 (41%) pacientes se positivizaron las pruebas, y 10 (59%) no presentaron cambios.

El índice creatinina-altura (ICA) es más sensible que otros para la determinación del estado nutricional, siempre y cuando la función renal esté intacta; sin

embargo, requiere la recolección de orina durante 24 horas con 2 mediciones consecutivas, y esto, aun cuando parece sencillo, puede ser difícil por múltiples factores, aun en pacientes hospitalizados, pero el esfuerzo se justifica plenamente para obtener una evaluación nutricional integral.

El ICA se determinó previa a la nutrición en 14 (70%) de los pacientes, con los siguientes resultados: los 3 (21%) pacientes que se nutrieron profilácticamente presentaron un ICA de 100% de los otros 11 (79%) pacientes, 3 (21%) presentaban pérdida leve de masa muscular en 5 (36%) era moderada y en 3 (21%) severa (la pérdida de masa muscular se considera leve cuando el ICA es de 60-80%, moderada de 40-60% y severa menor de 40%).

Se logró determinar el ICA post nutrición en solamente 8 (40%) de los pacientes, observándose un aumento en todos ellos, con un promedio de 25% y un rango de 7 a 43%.

IV. COMPLICACIONES

Como única complicación, se presentó diarrea en 15% de los pacientes, pero cedió con la administración de Lomotil®, sin necesidad de interrumpir la alimentación.

En 4 (20%) de los pacientes fue necesario remover y reinsertar de inmediato la sonda, ya que presentaron intolerancia psíquica, la cual fue cediendo a medida que mejoraban sus condiciones.

V. CONCLUSIONES

1) La malnutrición en nuestro medio hospitalario ocurre en un alto porcentaje y en grado importante, y es incompletamente evaluada.

2) El método Dobbhoff de nutrición enteral resultó sencillo, práctico y virtualmente exento de complicaciones.

3) La medición de la inmunidad tardía no fue en nuestro trabajo un buen parámetro de evaluación nutricional, comparado con las determinaciones de albúmina, transferrina e índice creatinina-altura.

4) La nutrición enteral, adecuadamente indicada en pacientes con tracto gastrointestinal indemne, y calculando los requerimientos calóricos-protéicos de cada paciente, nos permitió, a través de una segunda evaluación nutricional medir su eficacia terapéutica.

5) El costo de esta modalidad de nutrición es sensiblemente menor que el de la nutrición parenteral.

VI. RECOMENDACIONES

1) Todo paciente que tenga indicación de hiperalimentación en cualquiera de sus formas, deberá ser evaluado desde el punto de vista nutricional con los parámetros señalados en este trabajo, los cuales se determinarán en forma seriada.

2) La evaluación nutricional integral deberá ser realizada por una unidad de nutrición clínica, o en su defecto, por profesionales de las distintas disciplinas que la componen.

3) En pacientes cuya absorción intestinal no esté comprometida, y que requieran hiperalimentación, deberá preferirse la nutrición enteral a la parenteral.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1 HEMSFIELD, S.; HOROWITZ, J.; LAWSON, D.- Enteral Hyperalimentation. Developments in Digestive Disease. Lea y Febiger, 1980.
- 2 BRELAND, B.- Dobhoff enteral feeding tube placement. Hospital Pharmacy. 16, No. 7, 1981.
- 3 HEMSFIELD, S.; BETHEL, R. A. and al.- Enteral Hyperalimentation: An alternative to Central Venous Hyperalimentation. Ann. Int. Med. 90:63-71, 1979.
- 4 BISTRAN, B. R.; BLACKBURN, G. L.; VITALE, J.- et al.- Prevalence of Malnutrition in General Medical Patients. JAMA 235:1567-1570, 1976.
- 5 DUDRICK, S. J.; JENSEN, T. G.; ROWLANDS, B. J.- Nutritional Support: Assessment and Indications. Nutrition in Clinical Surgery, Ch. 3, Deitel. Williams and Wilkins, 1980.
- 6 MICHEL, L.; SERRANO, A.; MALT, R.- Nutritional Support of Hospitalized Patients. N. E. J. M., 304: 1147-1152, 1981.
- 7 SILBERMAN, H.; EISENBERG, D.- Evaluation of Nutritional Status. Parenteral and Enteral Nutrition for the Hospitalized Patient. Appleton-Century-Crofts, 1982.
- 8 ESSENFELD-SEKLER, E.- Alimentación Parenteral total. Monografía publicada por el H. G. O., 1979.
- 9 OTA, D.; IMBEMBO, A. L.; ZUIDEMA, G.- Total Parenteral Nutrition. Surgery, No. 5, 1978.
- 10 FISCHER, J. E.- Hyperalimentation. Med. Clin. N. A., 63, No. 5, 1979.
- 11 FAINTUCH, J.; DEITEL, M.- Complications of Intravenous Hyperalimentation: Technical and Metabolic. Nutrition in Clinical Surgery. Ch. 7. Deitel. Williams and Wilkins, 1980.
- 12 VARA THORBECK: GARCIA ARANGUEZ, L.- Nutrición Completa por Vía Parenteral. Cap. II C. Editorial Marban, Madrid, 1976.
- 13 MURPHY, L. M. et al.- Tube Feeding Reconsidered. NITA 4 (6):409-413, 1981.
- 14 BAROT, L. R.; POMBEAU, T. P. et al.- A Primate Model for Enteral Nutrition by Tube. JPEN, Vol. 6, No. 1, 1982.
- 15 BLACKBURN, G. L.; THORNTON, P. A.- Nutritional Assessment of the Hospitalized Patient. Med. Clin. N. A., Vol. 63, No. 5, 1979.
- 16 GOMEZ, F.- Arch. Pediat. Vol. 7:131-169, 1974.
- 17 JENSEN, T. G.; ENGLERT, D. M.; DUDRICK, S. J.- Interpretation of Nutritional Assessment Data. NSS, Vol. 1, No. 4, 1981.
- 18 BIENIA, B.; ROTCLIFF, S. L. et al.- Malnutrition and Hospital Prognosis in the Alcoholic Patient. JPEN, Vol. 6, No. 4, 1982.
- 19 MONTAGUE, A. M. F.- A Handbook of Anthropometry. Charles C. Springfield, 1960.
- 20 SRONTS, E.; TEASLEY, K. M. et al.- Practical Aspects of Metabolic and Nutritional Assessment. ASPEN Update, Nov. 1982.
- 21 BUZBY, G. P.- Adult Assessment, Surgical Patient. Postgraduate Course, ASPEN, Jan. 1983.

- 22 WEINSIER, R.; HUNKER, E. M. et al.- A Prospective Evaluation of Medical General Patients During the Course of Hospitalization. The Am. Journ. Clin. Nutr. Vol. 32: 418-426, 1979.
- 23 MEAKENS, J. L. et al.- Delayed Hypersensitivity. Ann. Surg., Vol. 156, 241-249, 1977.
- 24 GLUCROFT, J.- Skin Test Manual. Antigen Suply House, 2nd. Ed. 1980.
- 25 LAMBERT, M. J.- Nutritional Assessment of the Hospitalized Patient. NSS, Vol. 1, No. 2, 1981.
- 26 GRANT, J. P.- Handbook of Total Parenteral Nutrition. Ch. 3. W. B. Saunders, 1980.
- 27 Tube Feedings: Clinical Application. Ross Laboratories, 1980.
- 28 CROCKER, K. S.; KREY, S. H.; STEFFEE, W.- Performance Evaluation of a New Nasogastric Feeding Tube. JPEN, Vol. 5, No. 1, 1981.
- 29 DOBBIE, R. P.; HOFFMEISTER, J. A.- Continous Pump-Tube Enteric Hyperalimen- tation. Surg. Gyn. Obst. Vol. 143:273-276, 1976.
- 30 PERSONS, C.- Why Risk TPN When Tube Feeding Will Do?. RN Magazine, Jan. 1981.
- 31 DALY, J. M.- A Step By Step Guide to Enteral Nutritional Support. Your Patient and Cancer, April 1981.
- 32 MURPHY, L. M.; HOSTETLER.- Tube Feeding Reconsidered. NSS, Vol. 4, No. 6, 1981.
- 33 GALLAGHER, CH. R.- Comparison of Institutionally and Comercially Prepared For- mulas. NSS, Vol. 3, No. 6, 1983.
- 34 SILBERMAN, H.; EISENBERG, D. P.- Parenteral and Enteral Nutrition for the Hospitalized Patient. Ch. 4, 1982.



**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.

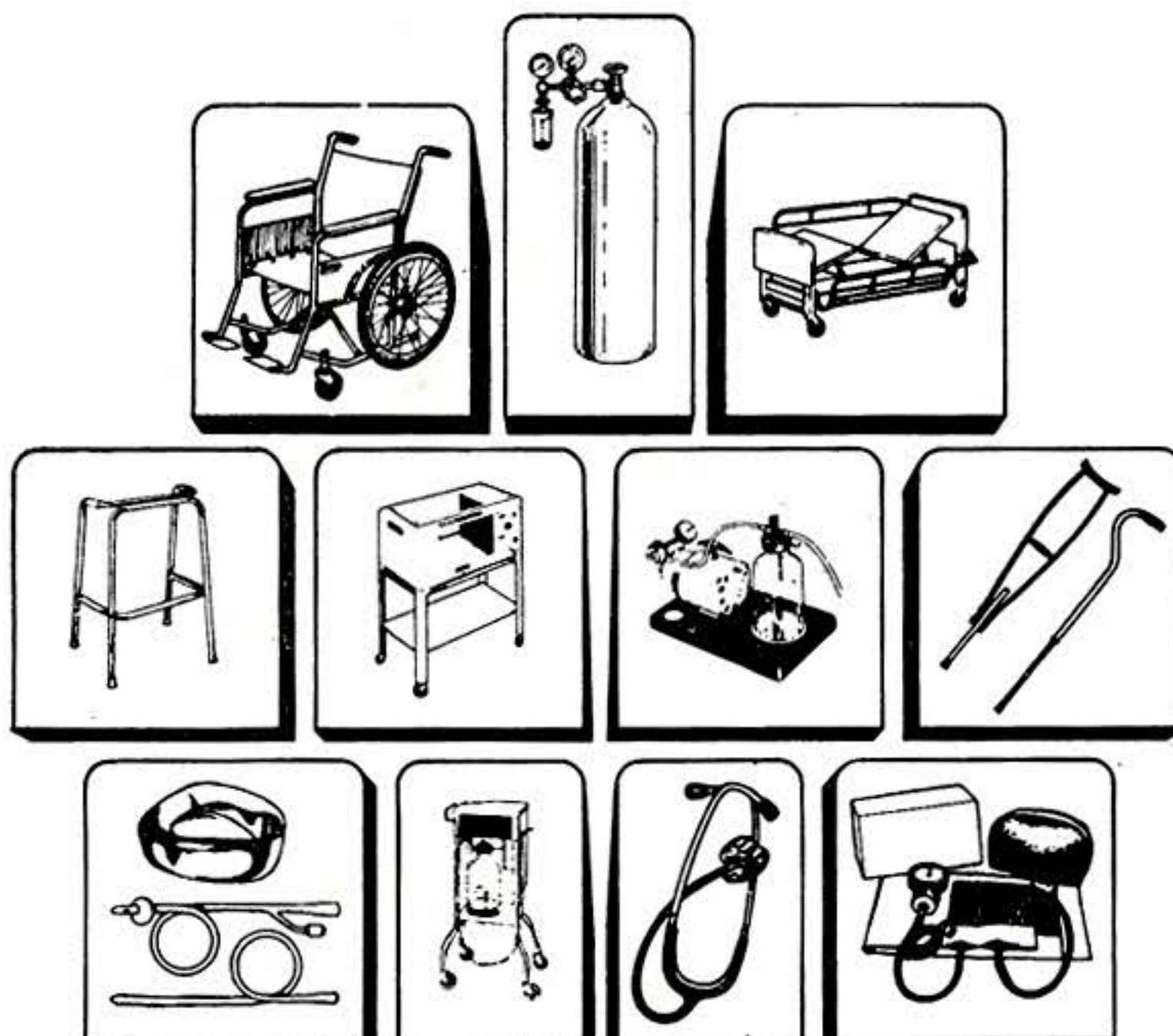
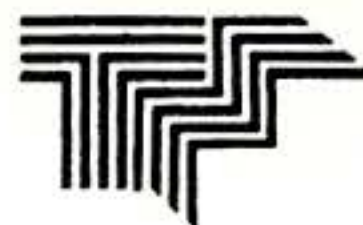
EN EL CENTRO:
Pele el Ojo a Peligro
Edif. Golden
Telfs.: 572.78.13 - 572.47.54

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

TECNOMED-OXIGENO ALQUILER C.A.

CAPITAL Bs. 450.000,00

3ª TRANSVERSAL BOLEITA SUR. N° 13 - CARACAS
TELEFONOS 34.12.48 - 34.77.47 - 34.53.00 - 35.74.17



**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 1/2, 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)**

**MANOMETRIA BILIAR
TECNICA SENCILLA DE EVALUACION
FUNCIONAL PER-OPERATORIA**

**Dr. Jesús Soto Aponte (1)
Dr. Néstor Bracho Semprún (2)
Dr. Rafael De La Fuente (3)
Dr. Néstor Bracho Pernía (4)**

La enfermedad biliar es hoy en día una de las patologías más frecuentes en la población de cualquier latitud del mundo. Esta alta frecuencia se pone de manifiesto en todas las estadísticas de morbilidad y mortalidad en donde generalmente ocupa importante lugar.

Además de su frecuencia esta afección posee una gran complejidad, tanto por sus numerosas formas clínicas como por la dificultad diagnóstica de las mismas. Esto ha llevado al desarrollo de múltiples métodos de diagnóstico tanto pre como intraoperatorio tales como la radiología simple y con contraste, ya sea oral, endovenoso, endoscópico o por punción, la ecosonografía, la colangiografía intraoperatoria, la cual nos brinda un mejor conocimiento de la arquitectura y contenido de los conductos biliares siendo de práctica obligatoria en la evaluación intraoperatoria del paciente biliar; sin embargo tampoco nos proporciona datos fidedignos acerca de la fisiología del flujo biliar ni de la excreción del mismo, puesto que existe numerosos falsos positivos y negativos en la interpretación del estado de la papila hecha a través de la colangiografía (1).

Podemos afirmar entonces que con ellos no se llega a tener una verdadera evaluación del flujo biliar ni mucho menos de su aparato esfinteriano (4). Nos

-
- (1) Cirujano Adjunto Servicio Cirugía No. 2, Hosp. Pérez Carreño.
(2) Jefe de Servicio Cirugía No. 2, Hosp. Pérez Carreño.
(3) Residente de Post-Grado de Cirugía, Hosp. Pérez Carreño.
(4) Médico interno de Post-Grado, Hosp. Pérez Carreño.

Trabajo Original de Investigación Clínica Prospectiva que presenta un nuevo método práctico y sencillo para efectuar la Manometría Biliar intraoperatoria.
Servicio de Cirugía No. 2. Hospital Miguel Pérez Carreño del Instituto Venezolano de los Seguros Sociales. Caracas, Mayo 1982.

basamos en el hecho de que todos estos estudios son estáticos obteniéndose una evaluación fotográfica inerte de un complejo flujo dinámico.

Manometría:

La inquietud del conocimiento de la fisiología biliar intraoperatoria y de sus alteraciones patológicas llevó al estudio de las presiones dentro del árbol biliar y a la vez a su interpretación como parámetro de un estudio dinámico de las vías biliares. Esta medida de presiones constituye la manometría de las vías biliares cuyos valores varían dependiendo del estado de los conductores biliares y sobre todo del complejo esfinteriano papilar (5).

El precursor de la manometría en vías biliares fue Caroli, quien en 1942 comenzó la medida de las presiones intraoperatorias introduciendo un medio de contraste en las vías biliares conectado a un manómetro con tubo de salida pudiendo obtener algunas medidas. Sin embargo la complejidad del aparato medidor de Caroli lo ha hecho poco práctico para su utilización. Luego en 1950, Roux, Olivier, Albot y Libaude presentaron un aparato que permitía el registro gráfico de las presiones, pero para fines prácticos carecía de valor.

Todas las medidas de presiones con contraste eran complementadas con la radiología, constituyendo los principios de la radiomanometría. MALLEY-GUY modificó el principio de Caroli para hacerlo más práctico al dividir la realización de la manometría y de la radiología en dos pasos basado en principio de que los medios de contraste usados eran hipertónicos y causaban irritación y espasmo de la papila, falseando así los resultados. El realizaba la manometría como primer paso con solución fisiológica y a través de un aparato la llevaba a un registro gráfico, realizando una colangiografía por inyección de contraste (4).

A partir de entonces y durante los últimos 20 años la manometría fue realizada por muchos cirujanos, sin embargo la dificultad técnica de su realización por la necesidad de utilización de aparatos complejos y de disponibilidad restringida, además del mejor desarrollo de la radiología intraoperatoria los llevaron a desecharla como medida básica y fundamental de la fisiopatología biliar intraoperatoria. Apenas unos cirujanos la utilizan actualmente a pesar de su utilidad (5).

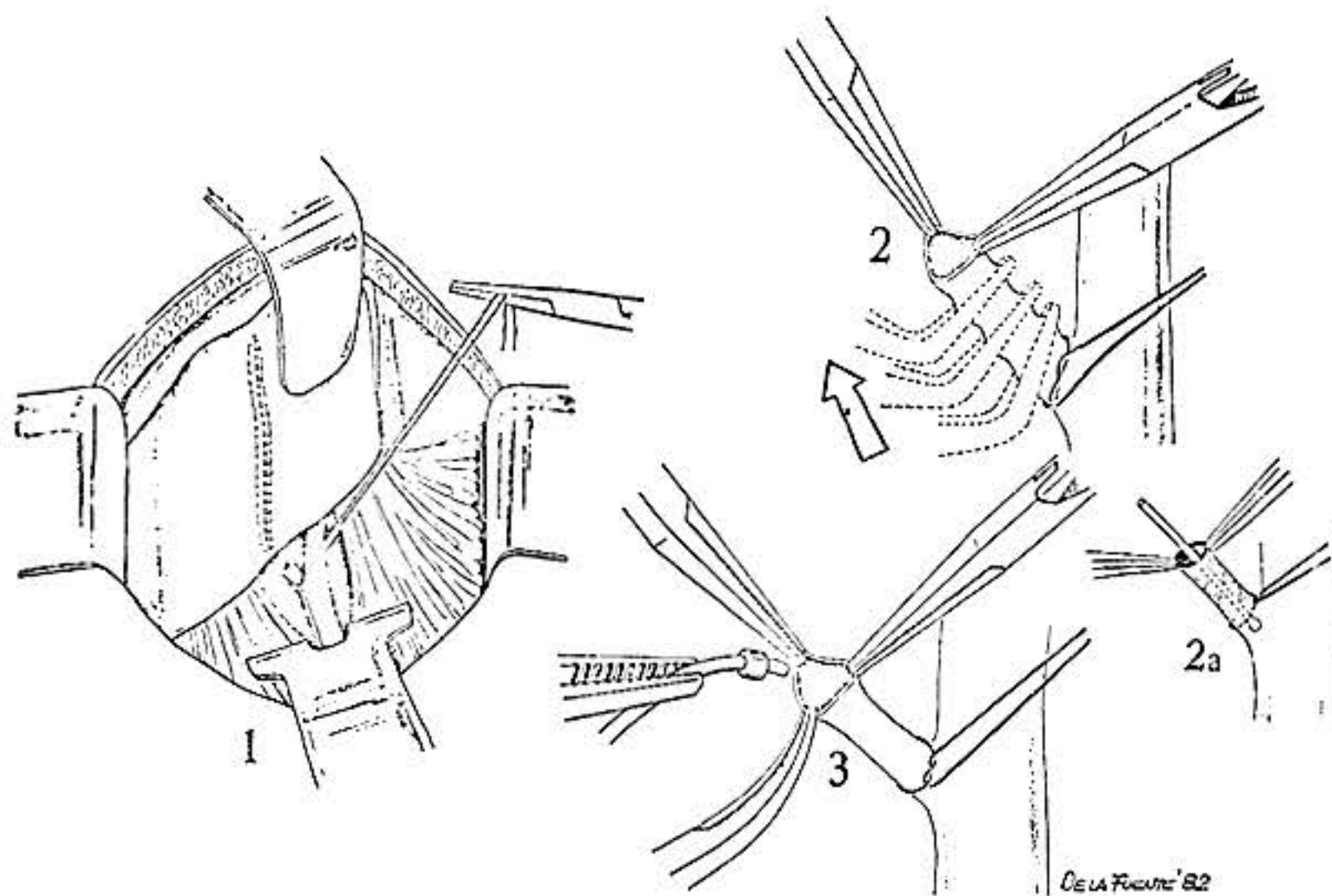
Técnica:

La posibilidad de la utilización de un procedimiento sencillo y fidedigno nos llevó a recurrir a la manometría durante la evaluación intraoperatoria. Utilizamos un manómetro descartable de Presión Venosa Central conectado al árbol biliar a través de un colangiocath No. 20 cuya punta se encuentra dentro del cístico en la desembocadura en colédoco. (Fig. No. 1).

Previamente se ha seccionado el cístico a 2 ó 3 cms. del colédoco y se ha practicado maniobra de expresión del cístico con una pinza angular para retirar los pequeños cálculos y el barro biliar que pueda contener. (Fig. No. 2)

Se procede entonces a explorar el cístico con un estilite, lo que permite destruir las válvulas de Heister y asegurar así la buena colocación del colangiocath cuya punta debe quedar dentro del cístico en la desembocadura en el colédoco. (Fig. No. 2a.).

Se coloca una ligadura que garantice la fijación del colangiocath e impida el reflujo del líquido al exterior. (Fig. No. 3) (Fig. No. 4).



Se aspira el colangiocath hasta obtener bilis y se llena el árbol biliar con solución salina fisiológica teniendo cuidado en no dejar burbujas de aire. (Fig. No. 5).

Se prepara el manómetro de presión venosa (descat) llenándolo de solución salina por el orificio superior del tubo plástico adosado a la escala hasta expulsar todo el aire de su interior y se coloca una pinza que ocluya su extremo superior y lo aisle de la presión atmosférica (Fig. No. 6).

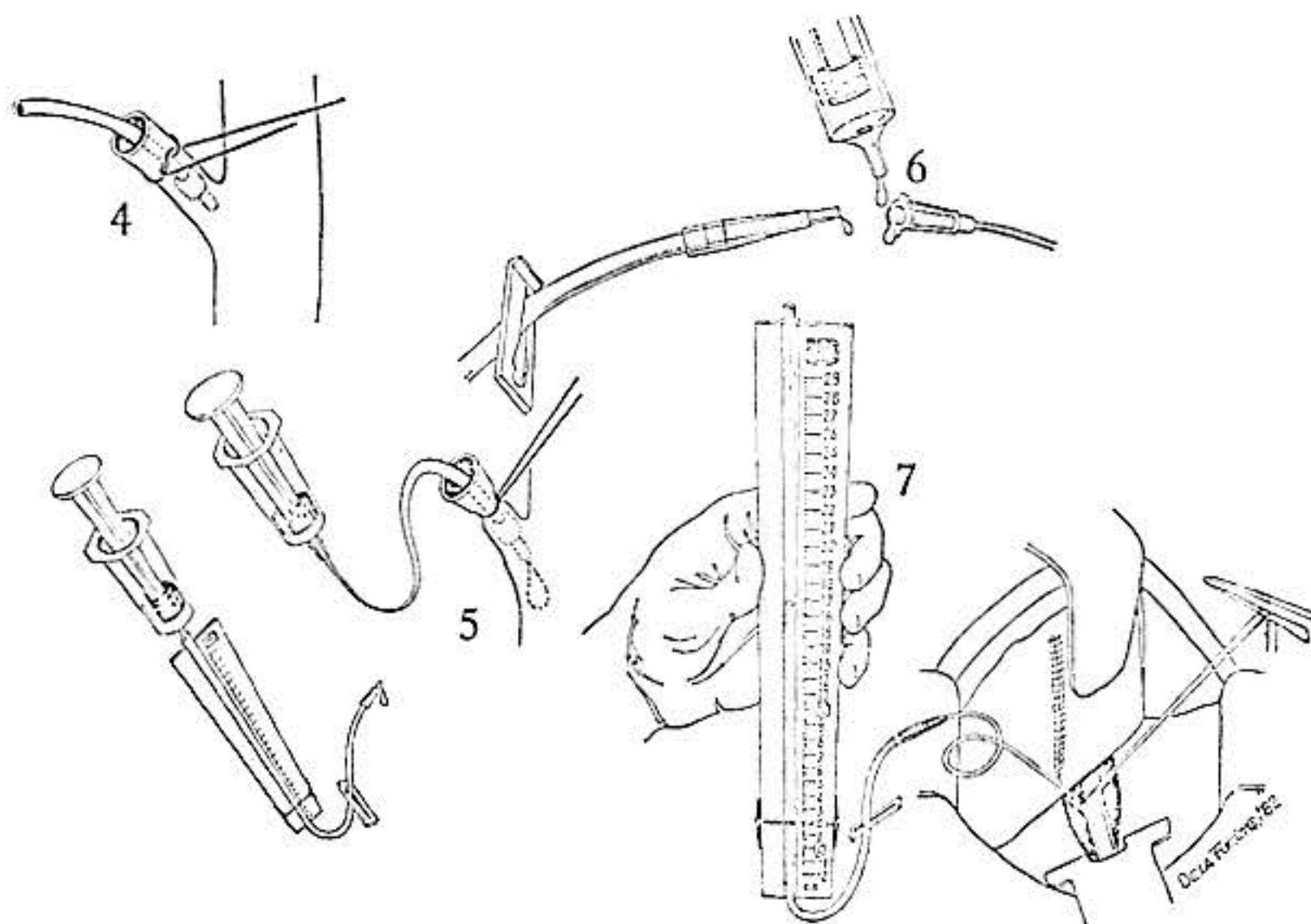
El manómetro se coloca en posición vertical al lado derecho del paciente de manera que el punto -O- de su escala coincida con el plano horizontal de altura del colédoco.

Se adapta el extremo distal del tubo del manómetro con el colangiocath teniendo cuidado de que no queden burbujas de aire que impidan la realización de la prueba.

Tenemos entonces un sistema cerrado lleno de solución salina fisiológica conectado al árbol biliar.

Con el manómetro en posición vertical colocado como dijimos anteriormente, nos cercioramos de que no haya angulaciones bruscas del tubo que puedan ocluirlo.

Retiramos la pinza que ocluye el extremo superior del manómetro y que abre el sistema para efectuar la manometría (Fig. No. 7).



Se observa un descenso rápido de la columna del manómetro hasta igualar la presión del colédoco y en este punto se hace la primera lectura que corresponde a la presión de apertura o presión de paso o tono de apertura, la columna continúa descendiendo lentamente hasta que se detiene y en este punto la lectura corresponde a la presión de reposo o tono de cierre del esfínter.

Las presiones consideradas como normales en nuestra serie de 60 pacientes, son de 10 a 15 cmts. de agua la presión máxima o de agua la presión máxima o de apertura; y de 5 a 6 cmts. de agua la presión mínima o cierre, cifras que coinciden con las cifras presentadas por nosotros anteriormente en esta Sociedad, (2) y con las de numerosos autores en publicaciones internacionales con aparatos más complejos. (10,9,8).

Las presiones del árbol biliar tomadas en pacientes anestesiados entubados, laparotomizados y con manipulaciones intra-abdominales no puede considerarse que sean en estado fisiológico.

Sin embargo, puesto que han sido efectuadas bajo iguales condiciones, en números suficientes de pacientes y estandarizados intraoperatoriamente, las comparaciones son válidas para esta misma serie y otras efectuadas en iguales condiciones (11).

Si existe una hipertensión coledociana y obtenemos una manometría de cifras elevadas, recurrimos a la prueba atropínica, inyectando 0,5 gm. de atropina endovenosa y el anestesiólogo nos avisa cuándo el paciente está atropinizado, por la dilatación pupilar y la frecuencia del pulso que alcanza a 120 por minutos.

Repetimos la manometría con el mismo procedimiento descrito anteriormente y si hay un descanso considerable de las cifras obtenidas, esto nos revela la presencia de un componente funcional importante de aparato esfinteriano. Si el descenso es moderado, la patología funcional va acompañada de una patología

orgánica. Si las cifras no se modifican estamos en presencia de una afección orgánica establecida con poco o ningún componente funcional.

Todo estudio manométrico debe relacionarse con las imágenes obtenidas por el estudio radiológico de la colangiografía operatoria que se efectúa de inmediato, así como también con otros parámetros como son la debimetría o medida del flujo y el diámetro y calibre del colédoco. El análisis de todos estos factores nos permite evaluar el estado funcional u orgánico del Esfínter de Oddi.

La manometría intraoperatoria puede ser hecha también por punción del colédoco con aguja No. 20 en los casos en que el cístico no exista por colecistectomía o esté obstruido por fibrosis.

La manometría post operatoria se efectúa por el tubo Kehr con la misma técnica señalada anteriormente y las cifras obtenidas nos permite evaluar los resultados operatorios.

Interpretación de la Manometría:

Como señalamos anteriormente la manometría del colédoco es un reflejo del estado funcional del aparato esfinteriano de la papila. Se encuentra establecido que la patología del Esfínter de Oddi es funcional y orgánico siendo ambas etapas sucesivas de un mismo proceso que al ser desencadenadas pueden evolucionar de una manera progresiva dependiendo de la intensidad del estímulo y de la reacción local de cada papila. El desconocimiento de esta patología es una de las principales causas del síndrome post-colecistectomía, lo cual debe llevar a una necesaria y exhaustiva evaluación durante el acto quirúrgico. La manometría del colédoco normal es de 10 a 15 cm. de agua.

La presencia de cálculos en el interior de la vesícula y en los conductos biliares constituyen un estímulo para desencadenar un reflejo vagal que se traduce por un aumento del tono del esfínter de Oddi. Esto condiciona una **hipertonía** del mismo. Se hace entonces necesario un aumento de la presión intracolecistociana la cual sobrepasa a los 15 cm. de agua con un colédoco de calibre normal.

Al mantenerse el estímulo el tono aumenta y se hace casi permanente constituyendo el **espasmo**, la manometría persiste aumentada pudiendo llegar de ordinario hasta 20 cm. de agua permaneciendo el diámetro del colédoco normal (8 mm.). Hasta aquí la patología del esfínter es funcional. Esta patología funcional la tratamos con la vaguectomía Selectiva del plexo Hepático y su única medida diagnóstica la constituye la manometría del colédoco (3).

Al transcurrir el tiempo se produce un aumento del grosor de las fibras musculares de la papila constituyendo la **hipertrofia**. La manometría sobrepasa entonces los 20 cm. de agua y el colédoco comienza a dilatarse, apareciendo en la colangiografía un trastorno de paso a duodeno y/o alteraciones de la imagen radiológica normal. Este estado condiciona luego la invasión de fibroblastos dando origen a la **fibrosis** y luego a la **esclerosis** y en etapas muy avanzadas a la **atrofia** de la papila. En estas últimas etapas la manometría está muy aumentada superando en ambos casos los 30 cm. de agua apareciendo el colédoco con una dilatación progresiva que a veces alcanza los 3 ó 4 cm.

La colangiografía puede detectar estas últimas etapas, no así las primeras en donde la manometría juega papel muy importante como método diagnóstico.

La manometría normal no descarta la presencia de cálculos en el colédoco aunque si está aumentada puede ayudar a sospecharlos, sobre todo si se sitúa en la porción terminal en donde alteran el libre flujo de la bilis (12).

Decidimos realizar un estudio de la manometría como método diagnóstico auxiliar en las afecciones biliares y cuyo análisis y resultados expondremos a continuación.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio prospectivo de 60 casos intervenidos en el Servicio de Cirugía No. 2 del Hospital Miguel Pérez Carreño del I.V.S.S. de Caracas en el lapso de un año (1981-1982), en donde la manometría del colédoco fue utilizada como método auxiliar intraoperatorio de la enfermedad de la papila. Se estableció una comparación con los resultados obtenidos por la colangiografía intraoperatoria. Los datos fueron asentados en un protocolo elaborado por los autores del trabajo y en donde se incluyeron los datos que nos parecieron de mayor importancia.

Análisis:

EDAD: La mayor frecuencia la encontramos entre la tercera y la sexta década de la vida, ellos constituyeron más del 75% de los casos analizados. No encontramos ninguno en la primera década. Esta frecuencia coincide con las estadísticas generales que colocan a la enfermedad biliar con alto porcentaje en la edad media de la vida. (Gráfico No. 1).

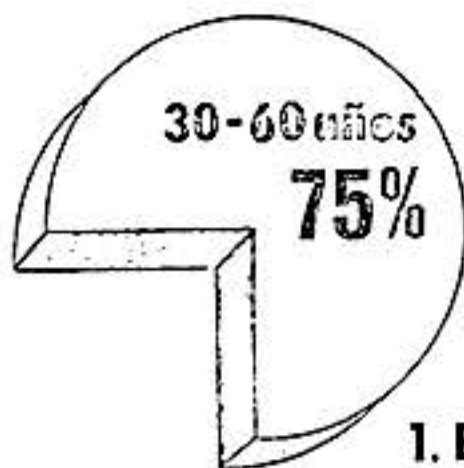
SEXO: El sexo femenino predominó con respecto al masculino en proporción de 4:1. También coincide con la mayoría de las estadísticas. (Gráfico No. 2).

ANTECEDENTES: La mitad de los pacientes analizados no tenían ningún tipo de antecedentes. El dolor en hipocondrio derecho se presentó en el otro 50% de ellos. A veces se acompañó con ictericia 5%, acolina y coluria 5% y fiebre 1,66%. Hubo 4 pacientes (6,66%) con antecedentes de colecistitis aguda y 5 de ellos (8,33%) con asma bronquial, 3 casos (5%) con hipertensión arterial y el resto de antecedentes carecía de importancia por su baja frecuencia.

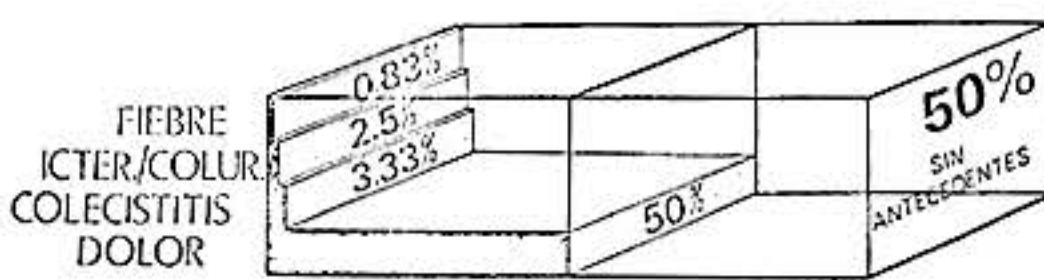
En cuanto a los antecedentes quirúrgicos un 15% habían sido apendicectomizados. 10% sometidas a cesárea, 8% a histerectomía y 5% a esterilización quirúrgica. (Gráfico No. 3).

MOTIVO DE CONSULTA: El dolor en hipocondrio derecho fue motivo de todos los pacientes. Náuseas y vómitos 85%, intolerancia a granos y grasas 60% y dispepsia 50%. Además se presentaron ictericia 18,33%, fiebre 11,66% y prurito 4%. (Gráfico No. 4).

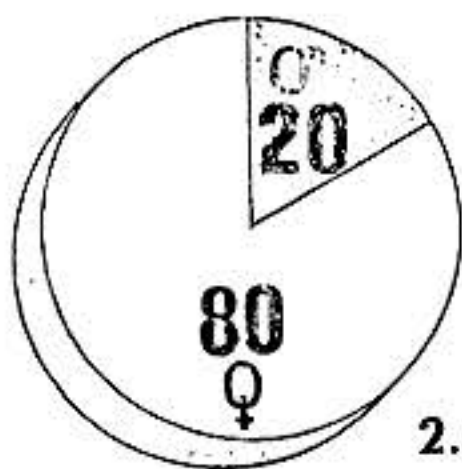
INICIO DE LA ENFERMEDAD: Tomamos en cuenta este parámetro que nos pareció de importancia para evaluar la posibilidad de la cronicidad del proceso, dando origen a una mayor repercusión del mismo en la arquitectura biliar. Encontramos que un 16,66% de los pacientes referían el inicio de su enfermedad hasta un mes antes de su ingreso, 25% de 1 a 6 meses, 20% de 6 a 12 meses, 18,33% de 1 a 3 años y 20% mayor de 3 años. Estas cifras nos revelan una evolución relativamente corta del proceso, pues más del 60% de los pacientes fueron intervenidos a menos de 1 año del comienzo de su enfermedad. Gráfico No. 5).



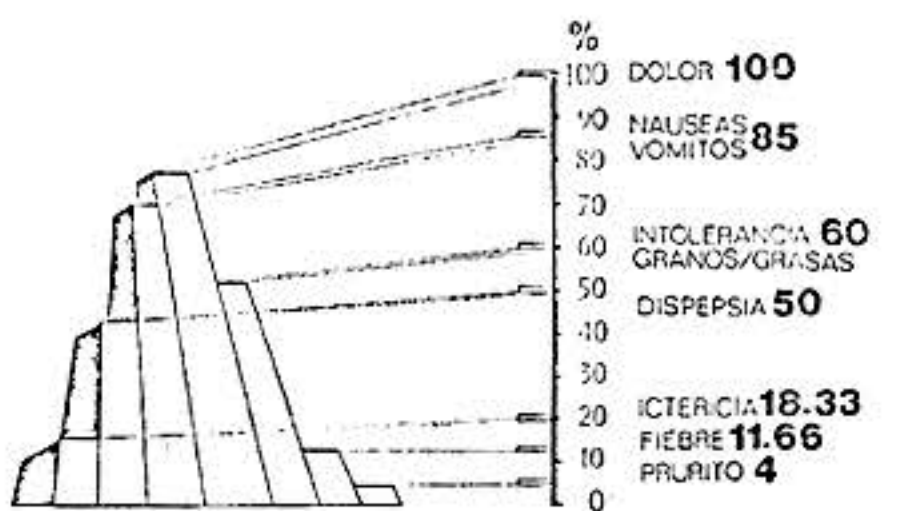
1. EDAD



3. ANTECEDENTES



2. SEXO (%)



4. MOTIVO DE CONSULTA

De la Torre '82

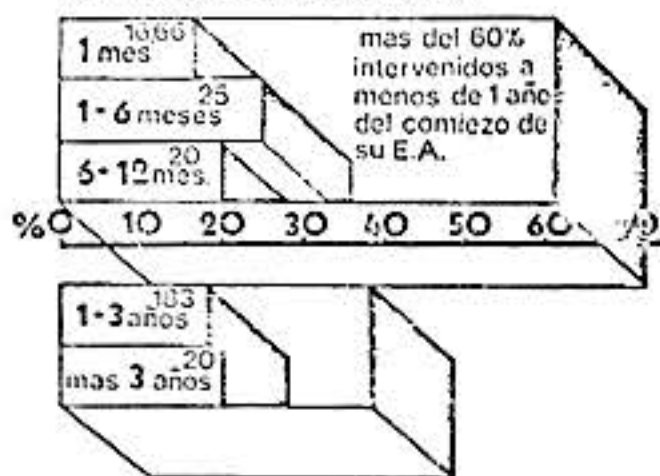
EXAMEN FISICO: En el momento de su ingreso un 56% de los pacientes presentaba dolor a la palpación en hipocondrio derecho, 20% tenían ictericia, 8,33% vesícula pallable y 5% fiebre. El resto carecía de importancia. (Gráfico No. 6).

EXAMENES COMPLEMENTARIOS: Los exámenes complementarios preoperatorio para el diagnóstico de la enfermedad biliar que fueron realizados fueron: Colecistografía 34 (56,66%). Revelando: litiasis vesicular 21 (35%), exclusión vesicular 11 (18,33%), vesícula en porcelana 1 (1,66%). **Colangiografía Endovenosa:** 10, (16,66%). Revelando: exclusión vesicular 6 (10%), litiasis vesicular 3 (5%) y no concluyente 1 (1,66%). **Colangiografía Retrógada:** 3 (5%). Revelando: litiasis vesicular 1 (1,66%) dilatación de vías biliares 1 (1,66%) y cálculos en hepático 1 (1,66%). (Gráfico No. 7).

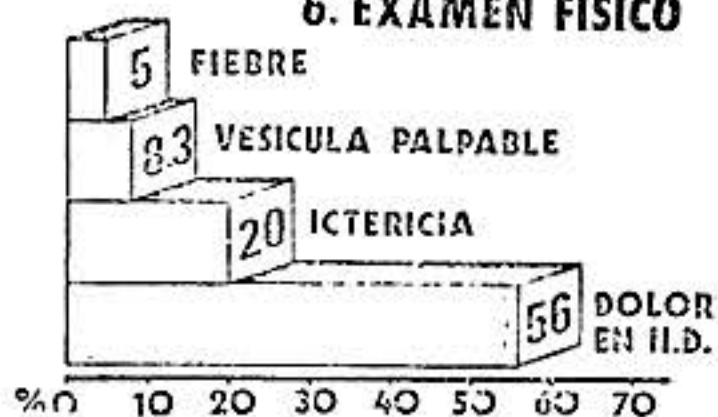
ESCOSONOGRAMA: 28, (46,66%). Revelando: litiasis vesicular 19 (31,6%) dilatación de vías biliares 2 (3,33%), litiasis coledociana 2 (3,33%) pancreatitis edematosa 2 (3,33%), hidrocolecisto 1 (1,66%), piocollecisto 1 (1,66%), y no concluyente 1 (1,66%). Además de esta fueron realizados 13 estudios de Esófago, Estómago y Duodeno y 2 Endoscopias resultando normales.

HALLAZGOS QUIRURGICOS: Los principales hallazgos intraoperatorios fueron los siguientes: Vesícula: Un 93% de ellas poseían litiasis; única en 11,66% y múltiples en 81,66% de los casos. Se encontró dilatada en 33,33% de ellos y atrófica en 8,33%. 2 casos fueron reportados como vesícula en gorro frigio y 1 en porcelana. En las notas quirúrgicas 5 casos (8,33%) fueron catalogados como colecistitis aguda y 10 (26,66%) como colecistitis crónica durante el acto quirúrgico **Colédoco:** 7 casos (11,66%) poseían litiasis de colédoco, en 6 casos (20%) fue catalogado como dilatado y en 2 casos (3,33%) como poseedor de colangitis. Hubo 1 caso (1,66%) de estenosis de colédoco. **Papila:** Se encontraron 7 casos (11,66%) con patología Orgánica, 9 casos (15%) con patología funcional y 3 casos (5%) con cálculo enclavado en la papila. **Páncreas:** 2 casos (3,33%) con páncreas edematoso correspondiendo a pancreatitis aguda de origen biliar. Gráfico No. 8).

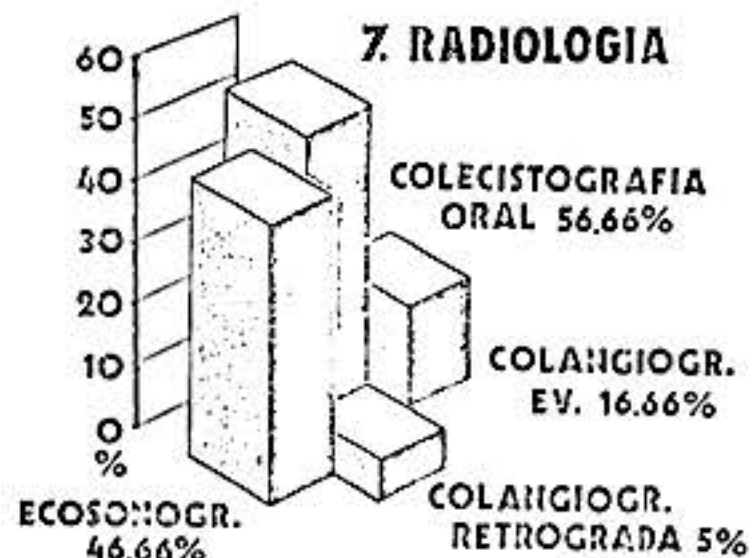
5. INICIO E. ACTUAL



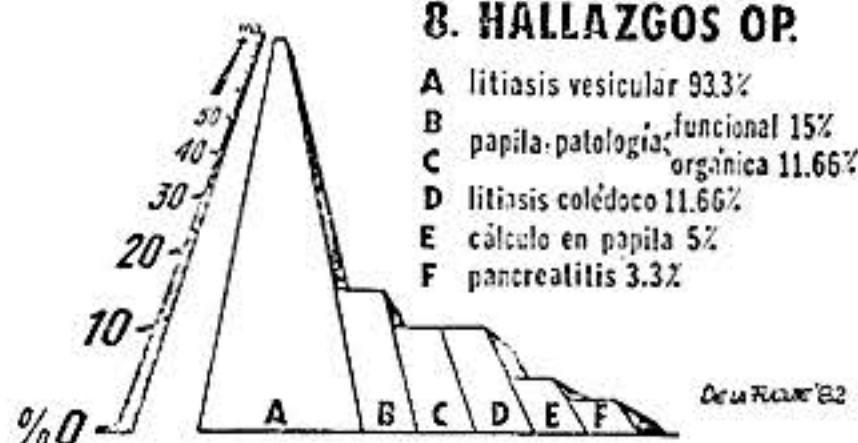
6. EXAMEN FISICO



7. RADIOLOGIA



8. HALLAZGOS OP.



Colangiografía Intraoperatoria:

Normal	45 casos	75%
Anormal	15 casos	25%
Colédoco dilatado	6	10%
Trastornos de excreción	7	11,66%
Cálculo en colédoco	4	6,66%
Cálculo en colédoco y enclavado en papila	3	5%
Colédoco fino	1	1,66%

Como lo revela el esquema de arriba el 75% de los casos tuvieron una colangio intraoperatoria normal. De las anormales hay que destacar que los catálogos como trastornos de excreción de la papila, y los cálculos enclavados en ella que influyen directamente en el paso de la bilis a duodeno fueron 10 casos (16,66%). Esto tiene gran importancia para las comparaciones que haremos con el estudio manométrico. (Gráfico No. 9).

Manometría del Colédoco

Normal	41 casos	68,33%
Anormal	19 casos	31,66%
Entre 15-20 cm. de agua	6	10%
Más de 20 cm. de agua	13	21,66%

Notamos que hubo un 31,66% de manometrías anormales, cifra mayor que las colangiografías anormales. De ellas el 10% estuvieron entre 15-20 cm. de agua y el 21,66% dieron cifras mayores de 20 cm. de agua.

Fueron realizados también 4 manometrías post-atropina, 12 pos-vagotomía selecta del plexo hepático, 6 post-papiloesfiteroplastia, 7 trans-Kehr intraoperatoria y 5 trans-Kehr post-operatoria, revelando esto la diversidad de momentos tanto intra como post-operatorio en las que puede ser realizado este sencillo procedimiento. (Gráfico No. 10).

Manometría anormal vs Colangiografía anormal

	19	15
Manometría revela trastornos de excreción:		100%
Colangiografía revela trastorno de excreción:		53%
Colédoco dilatado	6	31,67%
Trastornos de paso a duodeno	7	36,84%
Cálculo en colédoco	2	10,52%
Cálculo en colédoco y enclavado en papila	3	15,78%
Colédoco Fino	1	5,26%

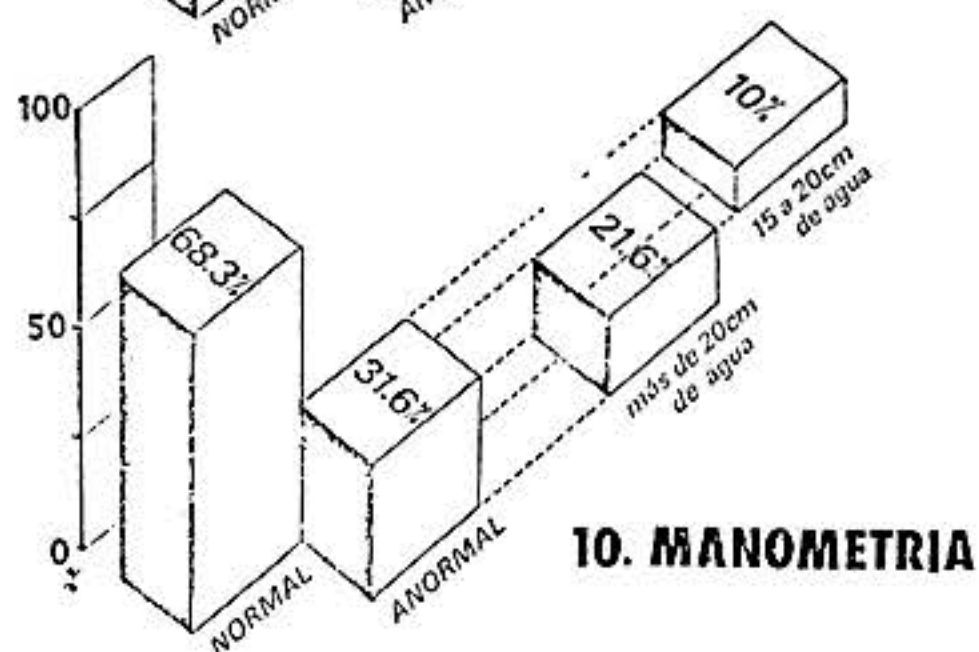
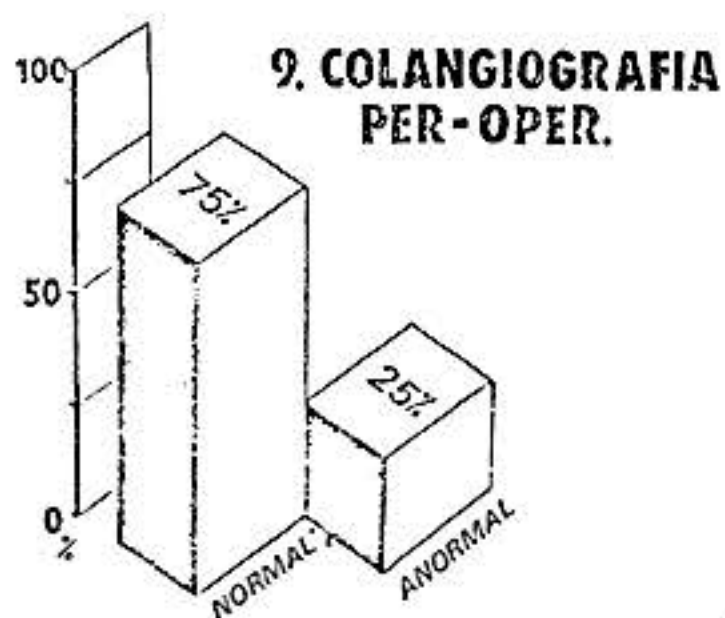
En el presente esquema realizamos una comparación entre las manometrías anormales y los hallazgos a la colangiografía. Hemos insistido que la medida de la manometría es reflejo de la función y el estado del esfínter de Oddi. Esto nos lleva a afirmar que los 19 casos de manometría anormal correspondieron a igual número de casos de adicción de dicho esfínter ya sea funcional u orgánico.

Si revisamos las causas de colangiografía anormales notamos que apenas 10 casos correspondientes a trastornos de excreción por patología orgánica del esfínter de Oddi (siete casos) y a cálculos enclavados en papila (tres casos) fueron diagnosticados por la colangiografía. Todo ello nos lleva a concluir que en el presente estudio la colangiografía diagnosticó sólo el 53% de las afecciones de la papila que fueron diagnosticadas por la manometría. Debemos señalar que los casos no diagnosticados por la colangiografía correspondieron a la patología funcional del esfínter de Oddi, en donde la manometría constituye la única forma de diagnóstico. Lo anteriormente expuesto nos hace afirmar que hoy en día se hace necesario el establecimiento de la manometría como método obligado en la evaluación intraoperatoria del paciente biliar.

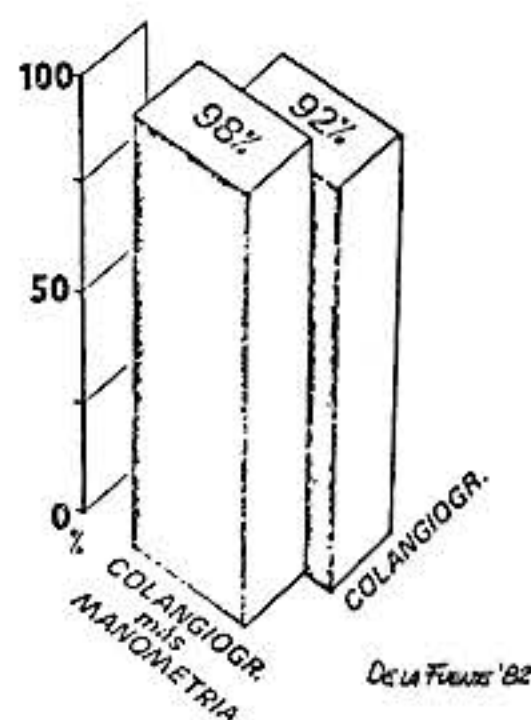
Manometría normal vs Colangiografía anormal

Debemos destacar el hecho que hubo 2 casos en los cuales la manometría fue normal en presencia de cálculos en el colédoco diagnosticados por colangiografía. Esto nos indica que la manometría no es método diagnóstico de los cálculos en colédoco, a menos que su situación en la papila cause trastornos de excreción.

La manometría no constituye un método que puede subsistir a la colangiografía, sino por el contrario aumenta las posibilidades de diagnóstico correcto, debiendo ser utilizado junto a aquella para una evaluación más fidedigna del paciente durante el acto quirúrgico. (Gráfico No. 11).



11. PRECISION DIAGNOSTICA



INTERVENCION: Fueron realizados 60 colecistectomías (100%), 13 Vagotomías Selectivas del plexo Hepático (21,66%) de las cuales 9 en afecciones funcionales del esfínter de Oddi y 4 como coadyuvantes en las papiloesfínteroplastias (10%) y 1 coledocoduodenoanastomosis (1,66%). Destacamos la realización de la Vagotomía Selectiva del Plexo Hepático procedimiento terapéutico en las afecciones funcionales del esfínter de Oddi que venimos realizando con bastante éxito.

TRATAMIENTO POST-OPERATORIO: Este se limitó al mantenimiento hidroelectrolítico adecuado, analgésicos, deambulación precoz y prostigmine. Un 46,66% de pacientes recibieron antibióticos siendo la ampicilina, terramicina y rifanpicina los más frecuentemente usados.

COMPLICACIONES: Fueron escasas. Apenas 2 casos de abscesos de pared 2 con crisis asmática en el Post-operatorio inmediato, 1 absceso subfrénico derecho que ameritó drenaje quirúrgico y 1 evisceración que también necesitó reintervención. No se registró ningún caso de muerte.

ANATOMIA PATOLOGICA: Un 78,33% de los casos fueron catalogados como colecistitis crónica y 8,33% de colecistitis aguda, 76,66% con colecistitis y apenas, 1,66% de vesícula escleroatrófica.

ALTA Y REINTEGRO: El promedio de estancia hospitalaria fue de 5,6 días y los pacientes fueron reintegrados a sus labores habituales a los 30 días.

MORTALIDAD: 0

REINTERVENCIONES POR CAUSAS BILIARES: 0

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES:

1) Los parámetros de edad, sexo, motivo de consulta y examen físico revelaron resultados similares a casi todas las estadísticas generales de patología biliar.

2) La evolución de la afección biliar fue relativamente corta pues más del 60% de los pacientes fueron intervenidos a menos de un año del comienzo de sus síntomas.

3) La manometría del colédoco puede ser realizada mediante una técnica sencilla con resultados fidedignos, similares a los obtenidos con complicados procedimientos.

4) La manometría del colédoco es reflejo directo del estado y función del aparato esfinteriano papilar y por ende de la excreción biliar. Constituye el mejor procedimiento diagnóstico de las afecciones funcionales del aparato esfinteriano.

5) La hiperpresión coledociana no indica una patología específica o método de tratamiento, es sólo un factor en la evaluación total del caso. La hiperpresión por sí misma no diferencia las afecciones funcionales de las orgánicas inflamatorias reversibles no de las orgánicas irreversibles.

6) La manometría post atropínica nos indica el factor funcional de hipertomía vagal de un esfínter de Oddi sano o patológico, y a la vez el grado de componente funcional que acompaña a una afección Orgánica del mismo.

7) Una manometría del colédoco normal no descarta la presencia de litiasis hepato-coledociana.

8) La manometría del colédoco debe ser realizada de rutina unida a la colangiografía para obtener un mejor diagnóstico intraoperatorio que en nuestra serie fue de 98%.

9) La colangiografía operatoria sola, diagnosticó apenas un 53% de las afecciones de la papila con respecto a las diagnosticadas por la manometría. Todas correspondieron a afecciones orgánicas o cálculos enclavados.

10) En los procedimientos quirúrgicos realizados, destacamos la Vagotomía Selectiva del Plexo Hepático como procedimiento terapéutico básico en el tratamiento de las afecciones funcionales puras del esfínter de Oddi y coadyuvante de la papiloesfinteroplastia en el tratamiento orgánico con componente funcional sobre agregado.

11) Las complicaciones fueron escasas y el tiempo de estancia hospitalaria fue de 5,6 días de promedio.

12) Nuestra serie de 60 casos no tuvo mortalidad ni fue necesario realizar reintervenciones por causas biliares.

En resumen: la manometría no constituye un método que puede substituir a la colangiografía, sino por el contrario aumenta las posibilidades de diagnóstico correcto, debiendo ser utilizada junto a aquella para una evaluación más fidedigna del paciente durante el acto quirúrgico.

BIBLIOGRAFIA

- 1 BERCI, C.; HAMLIN, J.- "Operative Biliary Radiology". Williams and Wilkims. Baltimore. Pág.187 -195, 1981.
- 2 BRACHO SEMPRUN, N. y col.- "Vaguetomía Selectiva del Plexo Hepático". Trabajo presentado en el Congreso de la Sociedad Venezolana de Cirugía. Maracibo. 1981.

- 3 BRACHO SEMPRUN, N. y col.- "Papiloesfinteroplastia. Análisis de 50 casos. Trabajo presentado en las Jornadas Intercapitulares. Cumaná, 1981.
- 4 CIRENCI, A.; HESS, W.- "Surgery of the Liver Biliary Tree and Pancreas". Piccini Editore-Padova, Pág. 103-124, 1979.
- 5 HESS, W.- "Enfermedades de las Vías Biliares y del Páncreas". Tercera Edición Española. Pág. 385-458, 1980.
- 6 HOPTON, D.; WHITE, T.- "An Evaluation of Manometric Operative Cholangiography in 100 Patients with Biliary Disease". Surgery, Gynecology and Obstetrics. December 1971. Vol. 133, Pág. 946-948.
- 7 MALLET-GUY, P.- "Value of Operative Manometric and Roentgenographic Examinations in the Diagnosis of functional Disturbances of the Biliary Tract". Surgery, Gynecology and Obstetrics. 94: 385, 1952.
- 8 NAJARIAN, J.; DELANEY, J.- "Surgery of the Liver, Pancreas and Biliary Tract". Edit. Stratton Inc. N.Y. Pág. 43-50, 1975.
- 9 OSTER, M. J. et al.- "Intraoperative Pressure Measurements of the Choledochoduodenal Junction". Surg. Gyn. Obst. Vol. 150, Pág. 385-389, March 1980.
- 10 SCHEIN, C.; BENEVENTANO, J.- "Biliary Manometry: Its role in Clinocal Surgery". Surg. Gyn. Obst. Vol. 67, No. 2, 225-250, Feb. 1970.
- 11 SCHEIN, C.; BENEVENTANO, J.- Trabajo citado en el No. 3, Pág. 257.
- 12 WHITE, T.; WAISMAN, H.; HOPTON, D.; KAVLIE, H.- "Radiomanometry Flow Rates and Colangiography in the Evaluation of Common Bile Duct. Disease". The American Journal of Surgery. Vol. 13. January 1972. pp. 73-79.



Enfoque
específico
a la Bronquitis
con

MINOCIN
Minociclina HCl

EFICACIA COMPROBADA EN INFECCIONES POR:
Estafilococos - Estreptococos - D. Neumoniae y H. Influenzae

Lederle



IMPORTACION Y DISTRIBUCION DE MATERIAL
MEDICO - QUIRURGICO

AL SERVICIO DEL MEDIO HOSPITALARIO

PRODUCTOS DE ESCOGIDA CALIDAD Y PRESENTACION
A TRAVES DE EXCELENTES MARCAS DE FABRICACION

"FOSTER"	Bolsas Drenaje Urinario Cerrado Cubre Botas - Conductivos Cubre Botas - No conductivos Equipos para Rasurar Bolsas de Enema Evacuador Mascarilla para Cirujanos
"SORBEZE"	Centros de Cama Largos 23" x 36"
"EMERALD"	Compresas para Laparotomía
"BACTOSCRUB"	Cepillos Iodoformados

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

Caracas 1041 - Apartado Postal No. 47.752 Caracas 1041

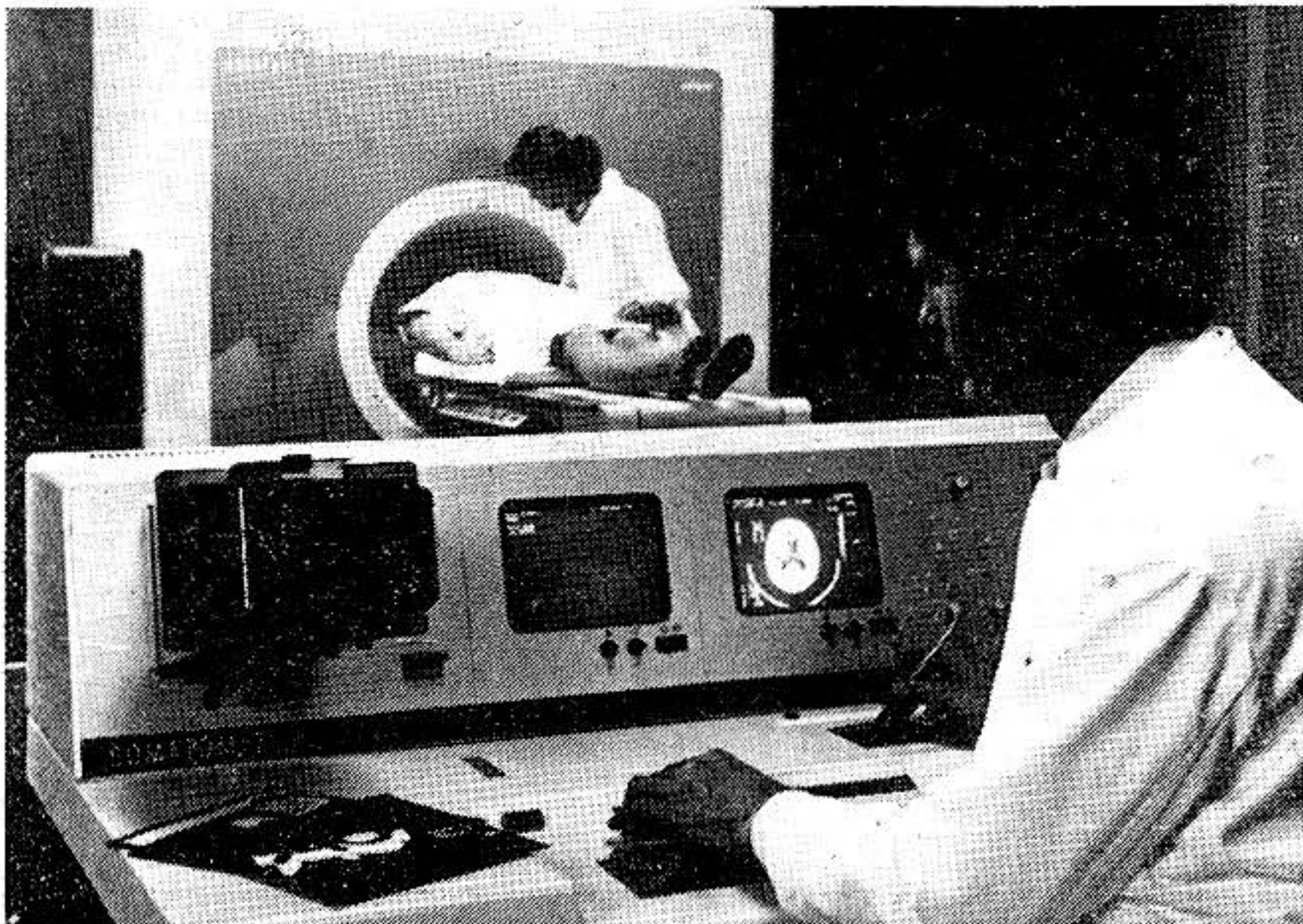
Teléfonos: 751.6001 - 751.6713

NOTAS DE EQUIPOS MEDICOS

La tomografía computarizada - ahora con más alta calidad diagnóstica

El nuevo Somatom de 512 detectores

Notables perfeccionamientos encierra el nuevo Somatom 2, un tomógrafo computarizado de Siemens para exámenes de todas las regiones corporales, que resalta por la extraordinaria calidad de sus imágenes y la facilidad de su manejo. Mediante la duplicación a 512 del número de detectores se consigue un notable incremento del poder separador en los exámenes del tronco. Dispone este equipo de una nueva mesa de control con todos los elementos necesarios para ajustar el sistema explorador y las funciones del procesado electrónico, permitiendo realizar los exámenes y la evaluación en un mismo puesto de trabajo.



Mediante 512 detectores se consigue una calidad de imagen considerablemente superior a la convencional. El control de los exámenes y la interpretación de los resultados se combinan en una sola mesa de control. Estas son las características del nuevo tomógrafo computarizado Somatom 2 de Siemens para exámenes radiológicos del cuerpo entero.

Fotografía SIEMENS

Para la función medidora, que antes se basaba en 256 detectores, se cuenta ahora con 512 de estos elementos. De lo cual resulta que el computador debe elaborar también el doble, es decir, 368 640 valores discretos. Es esta una hazaña de la ingeniería electrónica. Gracias al desarrollo de un computador enteramente nuevo, los científicos de Siemens han conseguido reducir cada ciclo de medición a tan sólo 5 segundos (ó 3 segundos en los exámenes con exploración rápida). Los tiempos de exploración cortos reducen el riesgo de obtener imágenes borrosas a causa de los movimientos naturales del paciente (respiración, motilidad intestinal, etc.). Además, este equipo suministra las imágenes inmediatamente después de la medición; el diagnosticador puede adoptar sin ninguna demora sus decisiones.

Los detectores, constituidos por una combinación de cristal y semiconductor, son el resultado de investigaciones muy intensivas. Por su adaptación óptica a las exigencias y alto grado de eficacia aseguran un notable poder separador con mínima carga radiógena para el paciente.

La nueva mesa de mando comprende las funciones de examen e interpretación. La estación dialogal del computador, la unidad de presentación en pantalla y el teclado, así como los registradores floppy disk están integrados en el sistema de mando del equipo. De esta forma es muy fácil y cómodo el manejo del Somatom 2.

NOTICIAS DE CONGRESOS Y REUNIONES

Caracas, Agosto 3 de 1983

Dr. Federico Fernández Palazzi
Director Jefe de Redacción
Centro Médico
Ciudad.

En relación a conversación previa y para la parte informativa de la Revista que Ud. tan acertadamente dirige, quisiera la divulgación a través de la misma del próximo evento neuroquirúrgico latino americano a celebrarse en Caracas, los detalles son los siguientes:

" EL XXI CONGRESO LATINOAMERICANO DE NEUROCIRUGIA Y EL III CONGRESO VENEZOLANO DE NEUROCIRUGIA" se efectuará en Caracas entre 11 al 15 de Noviembre de 1984 en el Hotel Caracas Hilton.

Anexo Boletín informativo No. 1 para cualquier modificación o sugerencias que Ud. desee realizar

Agradeciéndole de antemano sus bondades, quedo a sus gratas órdenes.

Att.

Dr. Abraham Krivoy O.

OBJETIVOS

En la reunión de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurología efectuada en Sao Paulo, Brasil y durante la celebración del XX Congreso Latinoamericano de Neurocirugía, fue electa Venezuela como sede del XXI Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Posteriormente, la Asamblea de la Sociedad Venezolana de Neurocirugía aceptó unánimemente tan honrosa designación y realizarlo en forma conjunta con el III Congreso Venezolano de Neurocirugía.

El Comité Ejecutivo de este Congreso desea con su realización cumplir los propósitos de los Estatutos de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Neurocirugía, cual es promover el progreso de la especialidad, facilitar el intercambio científico y estimular la enseñanza e investigación entre las Sociedades Latinoamericanas de Neurocirugía.

TEMAS OFICIALES

1. Tumores Selares y Paraselares.
2. Tratamiento Quirúrgico de las Lesiones Medulares.
3. Cirugía de las Enfermedades Cerebrovasculares (con excepción de Aneurismas y Malformaciones Arteriovenosas).

TRABAJOS LIBRES

Abierto para cualquier tema sobre la especialidad y afines. El plazo para el envío de los resúmenes de los trabajos se cierra el 31 de agosto de 1984.

SEMINARIOS MATUTINOS

- Rayos Laser en Neurocirugía.
- Dolor.
- Embolizaciones de MAV.
- Otros.

EXHIBICION CIENTIFICA

Queda abierta la presentación de trabajos científicos a través de posters.

EXPOSICION COMERCIAL

Habrá exposición de laboratorios, distribuidoras de equipos médicos y conexos.

MEMORIAS DEL CONGRESO

Es la intención de este Comité Ejecutivo publicar las memorias del XXI Congreso Latinoamericano y III Congreso Venezolano de Neurocirugía, y entregarlas el último día después de finalizado el evento. En este sentido se exige enviar su trabajo antes del 31 de agosto de 1984.

El valor de estas memorias será de U.S.\$ 20,00.

INFORMACION GENERAL

El Congreso tendrá como sede la ciudad de Caracas, Venezuela, y se celebrará el domingo 11 al jueves 15 de noviembre de 1984, en el Hotel Caracas Hilton. Los idiomas oficiales serán el español y el portugués, con interpretación simultánea para las conferencias en inglés. El miércoles 14 se dedicará al Coloquio sobre Neurocirugía Pediátrica "Raúl Carrea".

INSCRIPCIONES

	Hasta 30-06-84	Hasta 30-09-84	Después 01-10-84
	U.S.\$	U.S.\$	U.S.\$
Médicos	150	180	200
Médicos Residentes	60	80	100
Estudiantes	50	70	100
Acompañantes	70	80	100

FEDERACION LATINOAMERICANA DE SOCIEDADES DE NEUROCIRUGIA

Presidente: Humberto Hinojosa,
(Perú).
 Vicepresidente: Paulo Mongabeira Albernaz,
(Brasil).
 Secretario General: Luciano Basauri,
(Chile).
 Secretario Ejecutivo: Manuel Salazar,
(Perú).
 Tesorero: Abraham Krivoy,
(Venezuela).
 Editor: Juan Mendoza V.
(Colombia).

COMITE EJECUTIVO DEL XXI CONGRESO LATINOAMERICANO Y III CONGRESO VENEZOLANO DE NEUROCIRUGIA

Presidente: Abraham Krivoy
 Vicepresidente: Saúl Krivoy
 Secretario General: Rafael Lara García
 Tesorero: Héctor Cedeño L.
 Vocales: Santos Erminy,
 Antonio Rodríguez R.,
 Axel Tavares.

SOCIEDAD VENEZOLANA DE NEUROCIRUGIA

Presidente: Saúl Krivoy
 Vicepresidente: Rafael Lara García
 Secretario: Santos Erminy A.
 Tesorero: Héctor Cedeño L.
 Vocales: Antonio Rodríguez R.,
 Axel Tavares.

ASESOR DEL CONGRESO:
Alberto Martínez Coll

COMITE DE FINANZAS Y RELACIONES PUBLICAS
Rafael Lara García (Coordinador)

COMITE DE EXHIBICION CIENTIFICA Y COMERCIAL
Saúl Krivoy (Coordinador)

COMITE CIENTIFICO

Rafael Galera (Coordinador)
Pedro Vicente Alvarez
Valmiro Avila Girón
Tulio Carnevali
Ernesto Carvallo
Marcelo Corradi
Jesús E. González A.
Daniel Guenni
José Ramón Guzmán
Alfonzo Guzmán Brito

Miguel Herize
Luis Jaspe
Antonio Mogollón
Fernando Pérez Font
Fernando Picado
Vladimir Popovich
Víctor Rojas
Luis Alberto Russian
Oscar Solís

COMITE DE INVITADOS
Armando Subero (Coordinador)

COMITE DE RECEPCION
Peter Braun (Coordinador)

COMITE DE DAMAS
Raquel de Krivoy (Coordinadora)

Información:

CONGRECA, C. A.

XXI CONGRESO LATINOAMERICANO DE LA FLANC
Apartado de Correos 17422 - Caracas 1015A - Venezuela
Dirección: Centro Comercial Mata de Coco, Piso 3,
Oficina Este, Av. Blandín, La Castellana, Caracas 1061.
Teléfonos: (02) 32.03.88 - 33.69.75
Télex: 29713 PROMO VC



Banco Caracas

EL BANCO DEL BUEN TRATO

El Banco Caracas le da un Buen Trato a su dinero: La solidez y la confianza de un banco que ha resistido el paso de todo tiempo económico. Y en el Banco Caracas, Buen Trato significa, al mismo tiempo, la clase especial de atención personal que hemos desarrollado en el curso de nuestra larga experiencia. No importa cuál sea su necesidad de servicios bancarios; cuál la escala de su ahorro,

de su inversión o de su negocio. Venga al Banco Caracas y disfrute de esa exclusiva combinación de beneficios:
El Buen Trato del Banco Caracas.

GF3 Grupo Financiero Bancaracas
Seguros Avila Banco Caracas
Sociedad Financiera Caracas
Arrendadora Bancarac



Suministros Médicos C. A.

- APARATOS E INSTRUMENTOS MEDICO-QUIRURGICOS
- MOBILIARIO PARA MEDICOS, CLINICAS Y HOSPITALES
- MATERIAL DESECHABLE
- DISTRIBUIDORES DE LOS ACCESORIOS PARA RAYOS X DE LAS MARCAS WOLF
- DISTRIBUIDOR DE LAS PELICULAS RADIOGRAFICAS Y QUIMICOS "KODAK"

Avenida Sorocaima, Edificio Los Andes, Local 1-A

Teléfonos: 52.02.82 - 51.55.82

San Bernardino - Caracas



TELEMENSajes METROPOLITANOS C. A.

Teléfono 74.51.11

y sus Compañías Afiliadas

TELEMENSajes CLAVE 2, C. A. y TELECENTRO, C. A.

Teléfono 74.90.11

(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)

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

Abierto desde las 7 a. m. hasta las 11 p. m.
todos los días
inclusive Sábados, Domingos y Feriados

TELEFONOS:

52.09.19 (Directo) y 52.22.22 - Extensión 156

Llamadas desde Consultorios Ext. 7230

Llamadas desde Habitaciones Ext. 230

Contratista Responsable:

SUCESION HERMANN PERGER

D i - G r á f i c a G O M E Z

● R E V I S T A S - L I B R O S - F O L L E T O S

● I M P R E S O S E N G E N E R A L

Canónigos a Esperanza, Local 4

Teléfono: 561.6799 — Caracas



EVENTOS PROFESIONALES C. A.

ASESORAMIENTO, ORGANIZACION Y LOGISTICA DE:

- Coloquios, Conferencias, Congresos, Convenciones, Cursos, Foros, Jornadas, Seminarios y Simposia.
- Medios de Comunicación Social.
- Materiales Impresos de Promoción y Publicidad.
- Traducción Simultánea.
- Material de Apoyo Audio-Visual.
- Grabación en Video (Formatos: BETA, VHS, UMATIC de Eventos Científicos y de Intervenciones Quirúrgicas).
- Exhibiciones Comerciales.
- Revistas Médicas.

Centro Ciudad Comercial Tamanaco - Torre "B" - 1er. Piso, Ofic. No. 101-B

Chuao — Teléfono: 92.58.39

BUSCAPERSONA · Teléfono: 74.90.11 - Clave 2547

Caracas · Venezuela

DOTACION MEDICA

COMPANIA ANONIMA

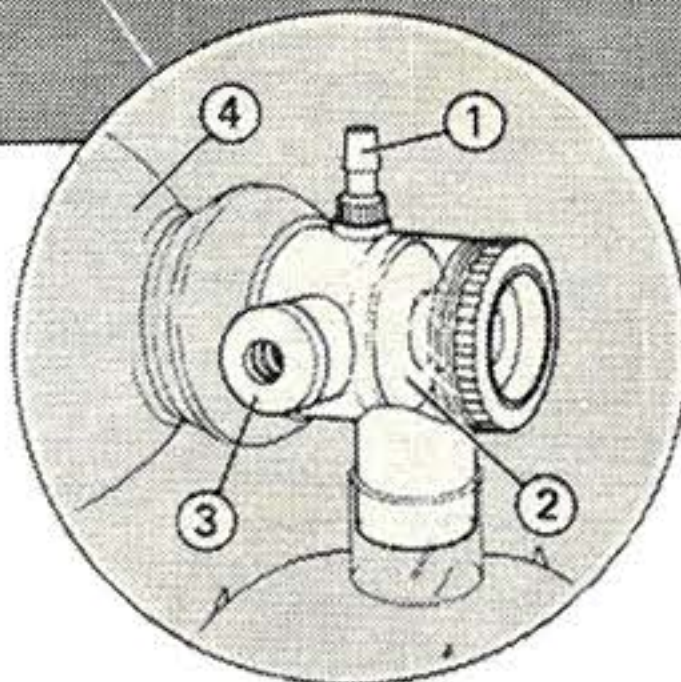
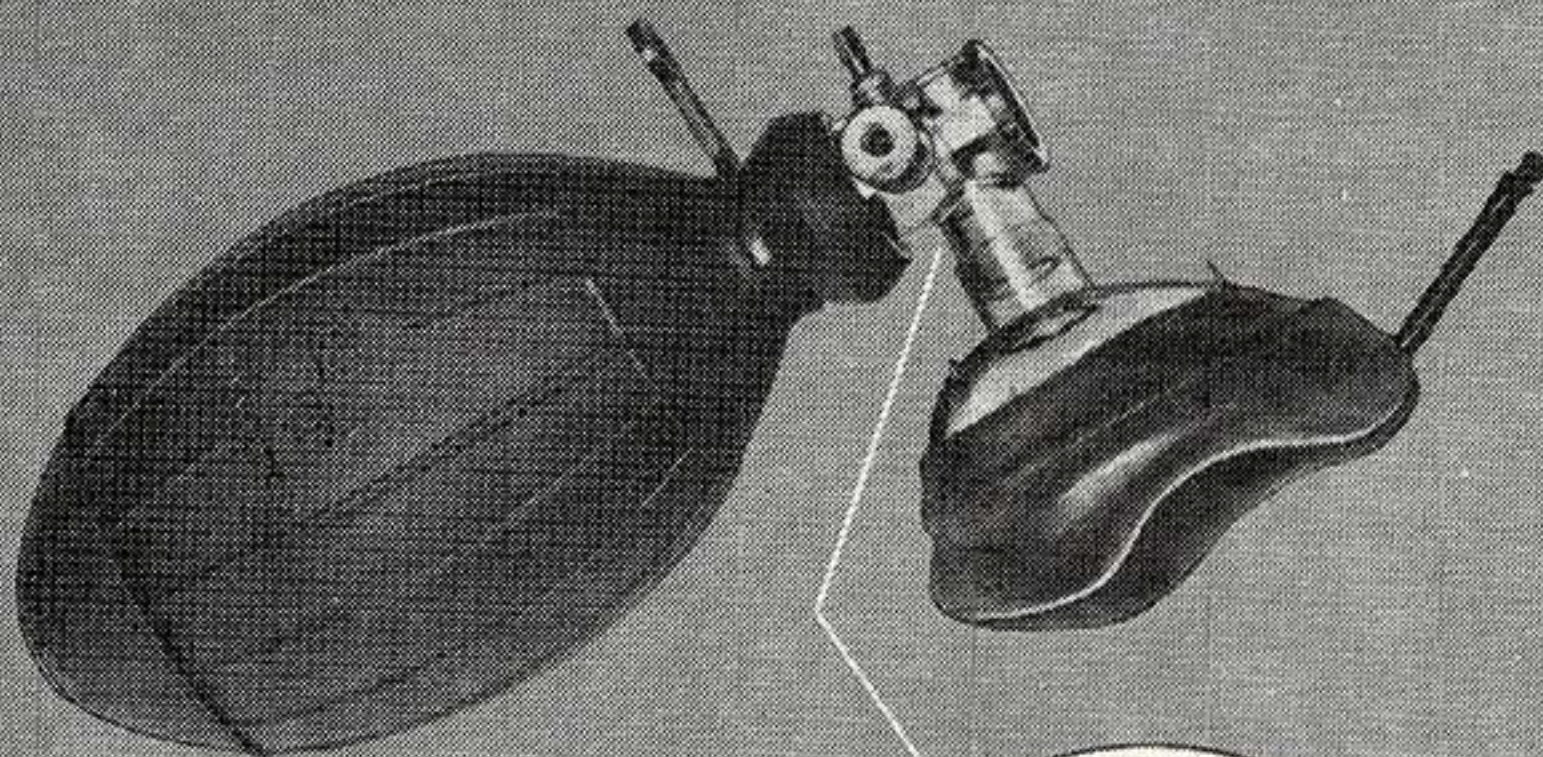
Capital: Bs. 4.000.000

Av. Cagigal, Residencias Danubio - San Bernardino, Caracas

TELEFONO: 52.13.66 (serial)

REANIMADORES

K.T. ADULTO (MOD. 3900)
INFANTIL (MOD. 3901)



Utilizados para ventilación artificial en primeros auxilios (bomberos, clubes, ambulancias), salas de emergencia, terapia intensiva, recuperación pós-anestésica, etc.

Inquebrables, de fácil limpieza y esterilización. Valvula de entrada de aire, toma de O₂ adicional y valvula de seguridad.

Balon auto-inflable. Valvula respiratoria de construcción especial para asegurar la ventilación al paciente, en cualquier circunstancia, evitando así, perdida por compresión lenta del balon (overflow).

1. Toma de O₂ adicional
2. Diafragma de la valvula respiratoria
3. Valvula de seguridad
4. Balon auto-inflable adulto (1000 ml) y infantil (500 ml)

KT-07/82

REPRESENTANTES EXCLUSIVOS DE

K. TAKAOKA de Brasil

APARATOS DE ANESTESIA — RESPIRADORES
VENTILADORES — RESUCITADORES